

**Prise en charge thérapeutique
de l'amélogenèse imparfaite héréditaire
chez l'enfant.**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par :

Mademoiselle FOUCAULT Claire

Née le 17 juin 1981

Le 27/09/2007, devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur Christine FRAYSSÉ
Assesseurs : Madame le Docteur Brigitte ALLIOT-LICHT
Monsieur le Docteur François BODIC
Directeur de Thèse : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	7
1. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES DE L'AMELOGENESE	8
1.1. Histologie et embryologie du développement dentaire normal.....	9
1.1.1. Stade de la lame dentaire.....	9
1.1.2. Stade du bourgeon dentaire	9
1.1.3. Stade du capuchon ou cupule dentaire	10
1.1.4. Stade de la cloche dentaire	10
1.1.4.1. Histodifférenciations cellulaires.....	10
1.1.4.2. La dentinogenèse.....	11
1.1.5. Stade de la couronne : l'amélogénèse	12
✓ Les améloblastes sécréteurs sans procès de Tomes	12
✓ Les améloblastes sécréteurs avec procès de Tomes	12
✓ Les améloblastes de maturation	13
✓ Les améloblastes de protection	14
1.1.6. Stade de la rhizagenèse	14
1.2. Structure de l'émail.....	15
1.2.1. Propriétés physiques de l'émail.....	15
1.2.2. Structure histologique de l'émail	15
1.2.2.1. Les cristaux d'émail	16
1.2.2.2. L'émail prismatique	16
1.2.2.3. L'émail interprismatique	17
1.2.2.4. L'émail aprismatique.....	17
1.2.2.5. Les structures classiques de l'émail	17
1.2.3. Composition de l'émail	19
1.2.3.1. La phase minérale.....	19

1.2.3.2.	La phase organique et l'eau.....	19
✓	Protéines amélogénines (< 31 kDa)	20
✓	Protéines non amélogénines (>50 kDa)	21
2.	CARACTERISTIQUES CLINIQUES, HISTOLOGIQUES ET GENETIQUES DE L'AMELOGENESE IMPARFAITE HEREDITAIRE (AIH).....	28
2.1.	Caractéristiques cliniques de l'AIH.....	29
2.1.1.	La forme hypoplasique.....	30
2.1.1.1.	Mode de transmission.....	30
2.1.1.2.	Aspect clinique.....	30
2.1.1.3.	Aspect radiologique.....	30
2.1.2.	La forme hypomature.....	31
2.1.2.1.	Mode de transmission.....	31
2.1.2.2.	Aspect clinique.....	31
2.1.2.3.	Aspect radiologique.....	31
2.1.3.	La forme hypocalcifiée ou hypominéralisée.....	32
2.1.3.1.	Mode transmission.....	32
2.1.3.2.	Aspect clinique.....	32
2.1.3.3.	Aspect radiologique.....	33
2.1.4.	La forme hypomature-hypoplasique avec taurodontisme.....	33
2.1.4.1.	Mode de transmission.....	33
2.1.4.2.	Aspect clinique.....	33
2.1.4.3.	Aspect radiologique.....	33
2.2.	Caractéristiques histologiques de l'AIH.....	34
2.2.1.	Composition minérale de l'émail atteint de l'AIH.....	34
2.2.2.	Composition organique de l'émail atteint de l'AIH.....	34
2.3.	Caractéristiques génétiques de l'AIH.....	36
2.3.1.	Mutations du gène AMELX (locus Xp22.3).....	37
2.3.2.	Mutations du gène ENAM (locus 4q21).....	37
2.3.3.	Mutations du gène ENAM (locus 4q13.3).....	38
2.3.4.	Mutations du gène KLK4 (locus 19q13.3-q13.4) et MMP20 (locus 11q22.3-q23).....	38

2.3.5.	Mutations du gène DLX3 (locus 17q21).....	38
2.3.6.	Mutations du gène AMBN (locus 4q11-q21).....	39
2.3.7.	Mutations du gène TUFT1 (locus 1q21).....	39
2.3.8.	Locus 8q24.3	39
2.3.9.	Mutations du gène AMTN (4q13.3).....	40
2.3.10.	Mutations du gène DSPP (4q21.3).....	40

3. CLASSIFICATION DES AMELOGENESES IMPARFAITES HEREDITAIRES (AIH) DE WITKOP (1989)41

3.1. Classification de Witkop (1989) 42

3.1.1.	Type I : formes hypoplasiques	42
3.1.1.1.	Phénotype IA piqueté	42
3.1.1.2.	Phénotype IB hypoplasique localisé	44
3.1.1.3.	Phénotype IC hypoplasique localisé	45
3.1.1.4.	Phénotype ID hypoplasique lisse	46
3.1.1.5.	Phénotype IE hypoplasique lisse.....	48
3.1.1.6.	Phénotype IF hypoplasique rugueux	50
3.1.1.7.	Phénotype IG : agénésie de l'émail.....	52
3.1.2.	Types II : formes hypomatures.....	53
3.1.2.1.	Phénotype IIA hypomature pigmenté	53
3.1.2.2.	Phénotype IIB hypomature.....	55
3.1.2.3.	Phénotype IIC : dent à couronne neigeuse	56
3.1.3.	Types III : formes hypocalcifiées.....	58
3.1.3.1.	Phénotype IIIA hypocalcifié	58
3.1.3.2.	Phénotype IIIB hypocalcifié	59
3.1.4.	Types IV : formes hypomatures - hypoplasiques et taurodontisme	61
3.1.4.1.	Phénotype IVA hypomature - hypoplasique avec taurodontisme	61
3.1.4.2.	Phénotype IVB hypoplasique - hypomature avec taurodontisme	62

3.2. « Réflexion » sur la classification de Witkop (1989) 62

3.2.1.	Historique des classifications	62
3.2.2.	Importance de l'introduction de la génétique dans les classifications	64
3.2.3.	Problèmes soumis au niveau de la classification de WITKOP	66

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE L'AMELOGENESE IMPARFAITE HEREDITAIRE (AIH).....69

4.1. Observation clinique et diagnostic de l'AIH..... 70

4.1.1. Anamnèse	70
4.1.1.1. Motifs de consultation.....	71
4.1.1.2. Antécédents familiaux.....	74
4.1.1.3. Antécédents personnels	76
4.1.2. Examen clinique exobuccal.....	78
4.1.2.1. Morphologie faciale	78
4.1.2.2. Examen fonctionnel.....	79
4.1.3. Examen clinique endobuccal.....	80
4.1.3.1. Examen intra-arcade.....	80
4.1.3.2. Examen inter-arcade.....	85
4.1.3.3. Examen parodontal.....	89
4.1.4. Examens complémentaires	93
4.1.4.1. Examens radiographiques	93
4.1.4.2. Microscopie et histopathologie	96
4.1.4.3. Analyses biologiques.....	98
4.1.5. Diagnostics positif et différentiel de l'AIH.....	98
4.1.5.1. Diagnostic positif de l'AIH	98
4.1.5.2. Diagnostics différentiels de l'AIH	99

4.2. Traitement pluridisciplinaire de l'amélogenèse imparfaite héréditaire chez l'enfant..... 103

4.2.1. Objectifs du traitement pluridisciplinaire de l'AIH chez l'enfant.....	103
4.2.2. Phase temporaire du traitement de l'AIH.....	106
4.2.2.1. Diminution de la douleur.....	106
4.2.2.2. Motivation et coopération des enfants et des parents.....	107
4.2.3. Phase transitoire du traitement de l'AIH.....	109
4.2.3.1. Maintien ou amélioration de la dimension verticale postérieure	109
4.2.3.2. Rétablissement de la dimension verticale antérieure et amélioration de l'esthétique	112
4.2.3.3. Autres actes effectués au cours de la phase transitoire	114

4.2.3.4.	Suivi et maintenance	115
4.2.3.5.	Variante de la phase transitoire	117
4.2.4.	Phase permanente du traitement de l'AIH	117
4.3.	Les différentes techniques de réhabilitation des dents atteintes de l'AIH	121
4.3.1.	Prévention.....	121
4.3.1.1.	Prévention parodontale.....	121
4.3.1.2.	Prévention carieuse	127
4.3.1.3.	Prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire.....	133
4.3.2.	Microabrasion amélaire.....	136
4.3.3.	Odontologie conservatrice.....	141
4.3.3.1.	Généralités sur les techniques adhésives directes	141
4.3.3.2.	Restaurations directes à la résine composite	146
4.3.3.3.	Restaurations directes au ciment verre ionomère.....	153
4.3.4.	Prothèse fixée	156
4.3.4.1.	Généralités sur la prothèse fixée dans les cas d'AIH	157
4.3.4.2.	Reconstitutions fixées à recouvrement partiel	165
✓	Facettes vestibulaires.....	165
✓	Inlays/onlays/overlays	173
4.3.4.3.	Reconstitutions fixées à recouvrement total.....	180
✓	Coiffes métalliques préformées postérieures	180
✓	Coiffes métalliques préformées antérieures combinées avec des facettes vestibulaires en résine composite ou en céramique	183
✓	Coiffes en résine méthacrylate ou en composite acrylique.....	186
✓	Couronnes définitives.....	188
4.3.5.	Occlusodontie.....	191
4.3.5.1.	Modification de la dimension verticale d'occlusion	191
4.3.5.2.	Réhabilitation de la dimension verticale d'occlusion en phase transitoire du traitement de l'AIH	194
4.3.5.3.	Réhabilitation de la dimension verticale d'occlusion en phase permanente du traitement de l'AIH	196
4.3.5.4.	Orthèses mandibulaires : gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux.....	197
4.3.6.	Orthopédie dento-faciale	198

4.3.7. Traitement des édentements	205
4.3.7.1. Mainteneur d'espace	206
4.3.7.2. Prothèse adjointe	206
CONCLUSION.....	208
TABLE DES FIGURES.....	210
TABLE DES TABLEAUX	211
ANNEXES.....	212
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	218

INTRODUCTION

L'amélogenèse imparfaite héréditaire est une anomalie structurale congénitale affectant l'émail des dents. Découverte en 1890, elle demeure indifférenciée de la dentinogénèse imparfaite jusqu'en 1938 (AYERS et coll, 2004), puis est appelée « hypoplasie brune de Sidney B. Finn », « dysplasie » ou « aplasie de l'émail », ou encore « hypocalcification héréditaire de l'émail » (PIETTE et GOLDGERG, 2001).

L'amélogenèse imparfaite héréditaire est une anomalie rare. Elle affecterait un individu sur 14000 à 16000 aux Etats-Unis (WITKOP, 1957). Les prévalences plus importantes en Israël (1/8000) ou en Suède (1/4000) seraient à mettre en relation avec des facteurs démographiques spécifiques des régions étudiées, comme l'absence de migrations de populations ou encore une possible consanguinité (CHOSACK et coll, 1979 ; SUNDELL, 1986).

Cette faible fréquence explique peut-être la difficulté des praticiens à diagnostiquer l'anomalie ainsi que leur attitude déconcertée face à la complexité de la prise en charge des enfants atteints. En effet, les manifestations cliniques, histologiques et génétiques de ce type de défaut sont multiples. Il s'avère donc important de rappeler, dans un premier temps, les mécanismes embryologiques, histologiques et génétiques de l'odontogénèse, et plus particulièrement au niveau de l'amélogenèse, afin de déterminer dans un second temps, les différences entre un émail sain et un émail affecté par l'amélogenèse imparfaite héréditaire. Ces caractéristiques seront ensuite précisées et illustrées à travers la description de la classification de WITKOP, élaborée en 1989.

Le principal objectif de ce travail est de mettre l'accent sur la multiplicité des solutions thérapeutiques et d'éclairer le praticien face au choix d'un traitement adapté à son patient. Afin d'aider à établir le diagnostic de l'anomalie, nous exposerons une observation clinique détaillée, tentant de référencer tous les signes pouvant préjuger de la présence d'une amélogenèse imparfaite héréditaire. L'enfant étant caractérisé par une évolution permanente dentaire et maxillo-faciale, nous élaborerons un plan de traitement adaptable au cours de la croissance et répondant aux besoins individualisés de chaque patient. Afin d'aider le praticien dans sa décision thérapeutique, nous décrirons enfin chaque alternative proposée, en comparant les avantages et inconvénients de chaque technique.

1. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES DE L'AMELOGENESE

Ce chapitre est destiné à définir les mécanismes histologiques et embryologiques intervenant dans la formation de l'organe dentaire ainsi que dans l'amélogénèse.

La connaissance de ces phénomènes est un préalable indispensable à l'interprétation de l'amélogénèse imparfaite héréditaire, à son analyse génétique, cellulaire et moléculaire afin de mieux reconnaître et traiter l'anomalie.

1.1. HISTOLOGIE ET EMBRYOLOGIE DU DEVELOPPEMENT DENTAIRE NORMAL

L'odontogenèse commence entre la sixième et septième semaine in utero (pour les dents temporaires) et est caractérisée par six stades successifs :

- Stade de la lame dentaire
- Stade du bourgeon dentaire
- Stade du capuchon ou cupule dentaire
- Stade de la cloche dentaire
- Stade de la couronne (pendant lequel débute l'amélogénèse)
- Stade de la rhizogénèse

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.1. Stade de la lame dentaire

Ce stade commence pendant les étapes initiales du développement craniofacial.

Il correspond à la formation de lames dentaires par un phénomène d'épaississement de l'épithélium oral au niveau des arcs mandibulaires et maxillaires.

Les dents permanentes suivent la même évolution que les dents temporaires avec les six stades successifs. Il apparaît des lames dentaires dites « de remplacement » qui, plus tard, donneront naissance aux bourgeons des dents permanentes.

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.2. Stade du bourgeon dentaire

Ces bourgeons naissent à partir des lames dentaires grâce à des interactions entre les cellules ectomésenchymateuses et les cellules épithéliales : dix bourgeons correspondant aux futures dents temporaires se forment sur chaque arcade.

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.3. Stade du capuchon ou cupule dentaire

Les bourgeons dentaires subissent une prolifération cellulaire à leurs extrémités apicales et prennent alors la forme de cupules. Ces capuchons, ou cupules, sont en fait des massifs épithéliaux concaves enveloppant partiellement le mésenchyme sous-jacent. Ce dernier correspond aux futures pulpes dentaires.

Ces massifs épithéliaux se transforment, par histodifférenciation, en organe de l'émail composé de :

- L'épithélium améloblastique interne (EAI) au contact de la future pulpe appelée papille dentaire.
- L'épithélium améloblastique externe (EAE) au contact du mésenchyme périodentaire appelé follicule dentaire.
- Le réticulum étoilé au centre de la cupule.

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.4. Stade de la cloche dentaire

La jonction entre EAI et EAE, appelée la lèvre épithéliale ou zone de réflexion, progresse en direction apicale, ce qui délimite la zone pulpaire. L'EAI se plisse pour configurer la future jonction amélo-dentinaire : la morphologie coronaire des dents commence alors à se dessiner. Les cellules situées au niveau de l'EAI, en regard des pointes cuspidiennes ou du bord incisif, se différencient en préaméloblastes au contact direct desquels apparaît le stratum intermédiaire. (LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.4.1. Histodifférenciations cellulaires

✓ Histodifférenciation au niveau du réticulum étoilé

Dès le stade de la cupule, les cellules du réticulum sécrètent entre elles des protéoglycannes hydrophiles qui, en absorbant l'eau, vont entraîner une séparation des cellules les unes des autres tout en restant jointives. Au stade de la cloche, ces cellules deviennent de plus en plus étoilées. (LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

✓ **Histodifférenciation au niveau de l'EAE**

Les cellules de l'EAE vont perdre peu à peu leurs formes cubiques pour devenir pavimenteuses. L'épithélium va acquérir une forme ondulée, ce qui augmente les surfaces d'échanges. Les cellules de l'EAE ont un rôle de « filtration » des apports nutritionnels provenant du follicule. (LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

✓ **Histodifférenciation au niveau de l'EAI et du stratum intermédiaire**

Le stratum intermédiaire apparaît entre les préaméloblastes et le réticulum étoilé : ces cellules sont aplaties, pavimenteuses, perpendiculaires à l'axe des préaméloblastes.

Une structure histologique particulière et transitoire apparaît au centre de l'EAI, en regard des pointes cuspidiennes : le nœud d'émail. Cette structure est caractérisée par un arrangement de plusieurs couches cellulaires plus ou moins concentriques composées de cellules apoptotiques et de cellules vivantes de remplacement. Ce nœud a un rôle primordial pour la morphogénèse.

Les quatre couches de cellules épithéliales (c'est-à-dire l'EAE, l'EAI, le réticulum étoilé et le stratum intermédiaire) se superposent et forment l'organe de l'émail.

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.4.2. La dentinogenèse

Elle débute au stade de la cloche, au niveau de la future jonction émail/dentine en regard des pointes cuspidiennes ou du bord incisif par la différenciation des préaméloblastes, puis se poursuit en direction apicale ; les préodontoblastes se forment à partir d'une des cellules filles de la dernière mitose des cellules ectomésenchymateuses périphériques. Ces préodontoblastes se polarisent et, sous l'induction de facteurs issus des préaméloblastes, se différencient en odontoblastes sécrétant la mantle dentine (ou manteau dentinaire), puis la prédentine qui, par sa minéralisation, formera la dentine.

Les premières appositions de couches dentinaires marquent la fin du stade de la cloche et le début du stade de la couronne.

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.1.5. Stade de la couronne : l'amélogénèse

Les cellules du réticulum étoilé disparaissent peu à peu pour former un collapsus : l'accollement entre les cellules du stratum intermédiaire et celles de l'EAE forment la couche papillaire indispensable aux préaméloblastes pour l'apport nutritionnel provenant du follicule. L'amélogénèse commence à la première apposition de prédentine et après la disparition de la membrane basale qui sépare les odontoblastes des préaméloblastes. Elle débute au niveau de la jonction émail/dentine, en regard de la pointe cuspidienne puis se poursuit en direction apicale mais reste limitée à la couronne. (LICHT, 2001(a) ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

Les préaméloblastes deviennent ensuite des améloblastes qui synthétisent l'émail. Ces cellules vont passer par quatre stades :

✓ **Les améloblastes sécréteurs sans procès de Tomes**

Les préaméloblastes arrêtent leur mitose et se différencient en améloblastes : les cellules augmentent en taille, se polarisent et établissent entre elles des jonctions.

Les améloblastes sécrètent des protéines amélogénines et non amélogénines. Ils forment ainsi un émail aprismatique au niveau de la jonction émail/dentine.

(LICHT, 2001a ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **Les améloblastes sécréteurs avec procès de Tomes**

Les améloblastes s'éloignent de la jonction émail/dentine et un procès de Tomes apparaît au niveau de leur pôle sécrétoire. Ces structures, de formes triangulaires, contiennent du cytosquelette servant à la morphologie et au guidage des vésicules de sécrétion des protéines de l'émail.

Les cellules sécrètent toujours des protéines spécifiques de l'émail, c'est-à-dire des protéines amélogénines et non amélogénines qui se minéralisent immédiatement (le rôle de ces protéines sera décrit ultérieurement dans le paragraphe 1.2.3.2). Deux sites de sécrétion se forment au niveau des procès de Tomes :

- Un premier site à la base du procès de Tomes sécrétant des protéines de la substance interprismatique.
- Un deuxième site au niveau d'une des faces de l'extrémité du procès de Tomes où sont sécrétées les protéines du prisme.

L'émail ainsi formé est immature et se compose de :

- 70% de matière organique, c'est-à-dire des protéines amélogénines, non amélogénines et de l'eau.
- 30% de minéraux.

(LICHT, 2001a ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **Les améloblastes de maturation**

Une fois toute l'épaisseur d'émail sécrétée, un quart des améloblastes dégèrent et les trois quarts se différencient en améloblastes de maturation : les procès de Tomes disparaissent et les cellules diminuent de volume. La morphologie de leur surface apicale varie cycliquement afin de créer un environnement propice à la nucléation du minéral constituant l'émail. Ils se transforment en cellules à surface lisse puis reviennent à une surface plissée plusieurs fois au cours de la maturation :

- Améloblaste de maturation à surface lisse (20%) :

Deux hypothèses sont émises : soit cet état correspond à des cellules au repos, soit à des cellules synthétisant de l'émail aprismatique de surface.

- Améloblaste de maturation à surface plissée (80%) :

Les invaginations profondes de la surface correspondent à des endocytoses nécessaires à la maturation de l'émail.

Les améloblastes de maturation sécrètent des enzymes protéolytiques amélogénases qui détruisent les protéines amélogénines : les fragments sont absorbés par endocytose (le rôle de ces protéines sera décrit ultérieurement dans le paragraphe 1.2.3.2).

La « modulation », c'est-à-dire l'alternance des deux états cellulaires, se propagerait à la surface d'une dent comme une impulsion électrique. Ce phénomène jouerait un rôle au niveau du « flushing » du milieu dans lequel baignent les cristaux. La croissance rapide des cristallites libère des protons responsables de l'acidification du milieu. Un pH acide maintenu provoquerait une dissolution minérale et nuirait au fonctionnement des protéinases. Afin d'éviter ce phénomène, le pH serait rétabli au voisinage de la neutralité grâce à la libération de bicarbonate par la cellule. Ainsi, l'activité enzymatique peut rester à un niveau optimal. Nous savons que le calcium est indispensable à la croissance des cristaux pendant la maturation mais les mécanismes de son acquisition n'ont pas encore été élucidés

complètement. Il semblerait que le calcium traverse les améloblastes à surface plissée, tandis qu'il passe entre les cellules à surface lisse. De plus, le complexe de jonction apical subit des modifications lors de la modulation : il passe d'une organisation avec des complexes de jonction étroits et étanches à une organisation non étanche. Par ce mécanisme, certains composants du liquide interstitiel entrent dans l'émail et contribuent ainsi à la neutralisation du milieu. Les fragments protéiques issus du processus de protéolyse peuvent aussi sortir de l'émail et passer dans les espaces intercellulaires où ils seront phagocytés et dégradés ; des protéines pourraient également diffuser dans la circulation générale.

L'émail formé est mature (émail pré-éruptif) et se compose de :

- 4% de matière organique et d'eau.
- 96% de minéraux.

(LICHT, 2001a ; NANCI et GOLDBERG, 2001)

✓ **Les améloblastes de protection**

Le volume des cellules continue de diminuer et elles participent à la formation de l'épithélium réduit de l'émail qui, au moment de l'éruption des dents, fusionnera avec l'épithélium buccal. Une attache épithéliale primaire se forme entre les améloblastes et la lame basale sécrétée sur l'émail : son rôle est de protéger ce dernier jusqu'à la fin de l'éruption.

Après l'éruption, la surface amélaire subit une maturation post-éruptive, indépendamment de toute activité cellulaire : l'émail devient hyperminéralisé en surface par échanges ioniques avec le milieu buccal.

Chez l'homme, l'amélogenèse est limitée dans le temps (elle cesse avant l'éruption des dents dans la cavité buccale) alors que la dentinogénèse se poursuit tant que les dents sont vitales. (LICHT, 2001a ; NANCI et GOLDBERG, 2001)

1.1.6. Stade de la rhizagenèse

Lorsque les derniers préaméloblastes se différencient en améloblastes et sécrètent l'émail de la zone cervicale de la couronne dentaire, le stade de rhizagenèse peut commencer. Les cellules épithéliales de la zone de réflexion vont alors subir un grand nombre de divisions cellulaires

qui donneront naissance à la gaine épithéliale de Hertwig. La dentinogénèse et la cémentogénèse sont induites au contact de cette gaine et sous son influence.

(LICHT, 2001a ; RUCH, 2001)

1.2. STRUCTURE DE L'EMAIL

L'email constitue le seul organe minéralisé d'origine épithéliale.

Il résulte de la minéralisation d'une matrice organique synthétisée par les améloblastes et demeure le tissu le plus minéralisé du corps humain.

1.2.1. Propriétés physiques de l'email

Elles découlent de la forte concentration en minéraux :

- L'email est un tissu dur.
- Il est cassant surtout quand il est non soutenu.
- Il est plus radio-opaque que les autres tissus minéralisés.
- Il est très vulnérable à l'attaque acide.
- C'est un tissu translucide, lisse et brillant.

(NANCI et GOLDBERG, 2001)

1.2.2. Structure histologique de l'email

L'email est composé de 98% de cristaux d'apatites biologiques dont le module élémentaire est le monocristal d'hydroxyapatite $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$.

Les cristaux s'assemblent pour former des prismes et une substance interprismatique. Cet ensemble constitue l'email prismatique, par opposition à l'email aprismatique que l'on observe à la jonction email/dentine et à la surface de la dent. L'email aprismatique est constitué de cristaux qui ne présentent pas d'organisation spécifique.

(LICHT, 2001b ; NANCI et GOLDBERG, 2001)

1.2.2.1. Les cristaux d'émail

Ce sont les plus gros cristaux de l'organisme. En coupe longitudinale en microscopie électronique à transmission, ils ont la forme d'un long et mince ruban en spirale. En coupe transversale, ils ont une forme hexagonale. Leur longueur atteint au moins 100 microns et peuvent être parfois plus longs que l'épaisseur de la couche d'émail ; la hauteur d'un cristal atteint au maximum 50 à 60 nm et la largeur, 25 à 30 nm.

Les espaces intercrystallins sont occupés par de la matière organique dont le volume diminue au fur et à mesure de la croissance des cristaux. L'orientation différente des cristaux détermine l'aspect des prismes et de la substance interprismatique.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

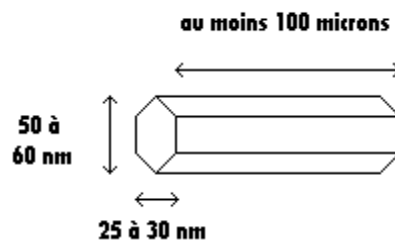


Figure 1: schéma d'un cristal d'apatite.

1.2.2.2. L'émail prismatique

Les cristaux sont regroupés en « bâtonnets » ou prismes : leur nombre est d'environ 6 millions dans une incisive latérale supérieure et 12 millions dans une première molaire. Le diamètre moyen d'un prisme est de 4 microns, il est plus faible au départ de la jonction émail/dentine et va en augmentant vers la surface de la dent.

Les prismes ont une orientation générale radiaire depuis la jonction émail/dentine jusqu'à la surface. Dans les deux tiers internes de l'épaisseur de l'émail, les prismes ont un trajet sinueux, puis dans le tiers externe, ils reprennent un trajet rectiligne. Ceci confère une grande résistance à l'émail.

Les prismes sont constitués chacun d'un corps cerné par une gaine. Ce corps est en fait le résultat d'un amas de cristaux alors que la gaine, dépourvue de cristaux, est composée de matière organique séparant le prisme de la substance interprismatique.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

1.2.2.3. L'email interprismatique

Il s'immisce entre les prismes.

Ces cristaux sont orientés à 60 degrés par rapport à ceux des prismes.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

1.2.2.4. L'email aprismatique

C'est une couche minéralisée cernant l'email prismatique et localisée en surface de l'email et près de la jonction email/dentine au niveau de laquelle son épaisseur est d'environ 10 microns.

En surface, il est synthétisé par les améloblastes sans procès de Tomes puis subit ensuite en surface des phénomènes de déminéralisation-reminéralisation tout au long de la vie.

Les cristaux de l'email aprismatique de surface sont parallèles les uns aux autres. Au niveau de la jonction email/dentine, les cristaux de l'email aprismatique sont perpendiculaires à cette jonction et sont dans l'axe des cristaux de la dentine : l'interpénétration des cristaux permet ainsi une grande cohésion entre les deux tissus.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

1.2.2.5. Les structures classiques de l'email

✓ Les bandes d'Hunter-Schreger

Elles correspondent à une alternance de bandes claires et sombres observables en microscopie photonique à lumière polarisée ou en lumière réfléchie.

Elles sont perpendiculaires à la surface de l'email et reflètent le trajet sinueux des prismes par groupes de prismes dans les deux tiers internes de l'épaisseur de l'email.

En regard des cuspides, le trajet ondulatoire des prismes est indépendant des prismes voisins, on parle d'email noueux : cet aspect augmente la résistance de l'email aux forces de mastication.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **Les stries de Retzius**

Elles sont plus ou moins perpendiculaires à la direction des prismes, et parallèles entre elles. Elles sont représentées par des lignes ou des bandes brunâtres et illustrent la formation appositionnelle de l'émail par couches.

Cette zone hypominéralisée est due à un ralentissement hebdomadaire de l'amélogénèse. (LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **La ligne néonatale**

C'est une strie de Retzius plus large que les autres.

Elle correspond au moment de la naissance qui peut perturber l'amélogénèse pendant plusieurs jours. Cette ligne n'est observée que sur les dents dont l'amélogénèse est en cours lors de la naissance.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **La jonction amélo-dentinaire**

C'est une ligne festonnée sauf au niveau cervical. Elle résulte d'un enchevêtrement de cristaux d'émail et de dentine. Les festons ont leurs concavités dirigées vers l'émail et ont un diamètre moyen de 70 microns.

Cette jonction est très importante pour la cohésion des deux tissus.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **Les buissons de l'émail**

Ce sont des structures qui apparaissent arborescentes et noires en microscopie photonique. Ils sont interposés entre les bandes d'Hunter-Shreger, depuis la jonction émail/dentine jusqu'au tiers interne de l'épaisseur de l'émail.

Ils résulteraient de l'accumulation de matière organique lors de l'amélogénèse ou correspondraient à des portions d'émail où les prismes sont très entrelacés.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ **Les fuseaux de l'émail**

Ils apparaissent comme des structures rectilignes et noires en microscopie photonique, à la jonction émail/dentine dans le tiers interne de l'émail.

Ce sont en fait des restes de prolongements cytoplasmiques des odontoblastes qui ont traversé la jonction émail/dentine. (LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ Les lamelles de l'émail

Ce sont de fines lignes noires en microscopie photonique, de la jonction émail/dentine vers la surface.

Elles correspondent à, soit de la matière organique de qui résulte un défaut de minéralisation, soit des cellules dégénérées.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

1.2.3. Composition de l'émail

L'émail est composé de :

- 96% à 98% de minéraux.
- 2% à 4% de matière organique et d'eau.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

1.2.3.1. La phase minérale

Elle est constituée de cristaux d'apatites biologiques essentiellement de l'hydroxyapatite. Des substitutions hétéroioniques, appelées impuretés, peuvent se faire avec d'autres ions et ont pour conséquence une susceptibilité plus grande à la dissolution par les acides, sauf lorsqu'il s'agit de substitution par du fluor : il y a alors formation de fluoroapatites qui sont encore plus résistantes que l'hydroxyapatite à la dissolution par les acides.

(LICHT, 2001b ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

1.2.3.2. La phase organique et l'eau

La matrice organique de l'émail est sécrétée par les améloblastes et contient des protéines et des traces de lipides membranaires et matriciels, dont des phospholipides. Pendant l'amélogénèse, on distingue deux classes principales de protéines matricielles : les protéines amélogénines et les protéines non amélogénines. (NANJI et GOLDBERG, 2001)

✓ Protéines amélogénines (< 31 kDa)

▪ **Caractéristiques :**

- Elles constituent 90% de la matrice organique.
- Elles sont exprimées au niveau des préaméloblastes, des améloblastes et des restes de la gaine épithéliale de Hertwig, pendant les phases de sécrétion et de début de maturation de l'émail. Récemment, il a été découvert qu'elles seraient aussi sécrétées faiblement par les odontoblastes. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)
- Elles contiennent plusieurs isoformes dérivées de l'épissage différentiel de l'ARN messenger.
- Elles subissent peu de modifications post-traductionnelles, mais celles-ci pourraient jouer un rôle fonctionnel important au niveau de la phosphorylation et des sites d'interaction avec le N-acétyl-D-glucosamine.
- Immédiatement après leur sécrétion, elles subissent une dégradation mineure de l'extrémité –COOH.
- Elles sont dégradées de façon sélective et éliminées lors de la maturation de l'émail. (NANCI et GOLDBERG, 2001)

▪ **Gènes impliqués :**

Le gène de l'amélogénine (AMEL) est exprimé à 90% par les chromosomes X (gène AMELX) et à 10% par les chromosomes Y (gène AMELY). Les gènes sont donc exprimés différemment mais pourtant au niveau des mêmes cellules. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

➤ Gène AMELX :

Il est localisé sur le chromosome X sur lequel existeraient plusieurs loci du gène :

- Un locus dans la région distale du bras court (gène AMELX) : locus Xp22.1-p22.3. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997; ALDRED et coll, 1992 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)
- Un locus sur le bras long qui correspondrait en fait à une altération du gène AMELX : locus Xp22-q28. (ALDRED et coll, 1992)

- Un autre locus a été situé dans la région Xq24-Xq27.1. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

➤ Gène AMELY :

Il est localisé sur le chromosome Y dans la région Yp11. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

▪ **Rôles dans l'amélogénèse :**

Les protéines amélogénines et/ou leurs produits de dégradation se retrouvent dans l'ensemble de la couche d'émail en formation : la forme intacte de la protéine est retrouvée dans la couche externe de l'émail, tandis que les produits de dégradation sont plutôt localisés dans la couche interne. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

La concentration des protéines reste relativement moins forte près des améloblastes. En effet, les cristallites au stade initial de leur formation seraient entourés par des agrégats supramoléculaires d'amélogénines appelés « nanosphères ». (NANCI et GOLDBERG, 2001)

Leur rôle est de contrôler la croissance des cristaux en épaisseur et de prévenir la fusion des cristallites pendant leur formation. Au cours de la maturation, l'élimination de l'amélogénine permet donc une croissance des cristaux. (NANCI et GOLDBERG, 2001 ; WRIGHT et coll, 2003 ; MENDOZA et coll, 2007)

✓ **Protéines non amélogénines (>50 kDa)**

- Enaméline.
- Améloblastine.
- Tufteline.
- Sialophosphoprotéine dentinaire.
- Amélotine.
- Autres protéines : glycoprotéines sulfatées, protéines liant le calcium, protéines sériques.
- Enzymes : membres de la famille des métalloprotéases, sérine-protéases, phosphatases alcalines. Nous décrivons la kallikréine 4 et la métalloprotéase matricielle 20.

▪ **Caractéristiques générales :**

- Elles constituent 10% des protéines de l'émail immature. (HU et YAMAKOSHI, 2003)
- Elles subissent des modifications post-traductionnelles (glycosylation, sulfatation).
- Leur demi-vie est courte.
- Dans le cas de l'améloblastine, la molécule-mère subit extracellulairement d'importantes modifications enzymatiques. De courts fragments de l'extrémité –NH₂ persistent tandis que des fragments plus longs, dérivant de l'extrémité –COOH, disparaissent assez rapidement de l'émail durant la phase de formation.

(NANCI et GOLDBERG, 2001)

▪ **Gènes impliqués et rôles dans l'amélogenèse :**

Contrairement aux amélogénines, les protéines non-amélogénines sont concentrées pendant l'amélogenèse près de la surface de l'émail, au voisinage des améloblastes, dans la zone où les cristallites croissent en longueur. Il a été suggéré que certaines non-amélogénines serviraient de promoteur et de guide pour la formation des cristallites. (NANCI et GOLDBERG, 2001)

➤ **Enamélines :**

Le gène ENAM est localisé sur le chromosome 4 dans la région 4q21 et 4q13.3. (HART et coll, 2001 ; HU et YAMAKOSHI, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

Les protéines énamélines représentent 1 à 5% des protéines de la matrice organique et sont sécrétées par les améloblastes mais aussi légèrement par les odontoblastes : leur expression peuvent être comparées à celles de l'amélogénine et l'améloblastine. (HU et YAMAKOSHI, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

Elles sont situées au niveau de toute l'épaisseur amélaire : les protéines intactes sont retrouvées au niveau de la jonction émail/dentine et dans la couche de surface près des procès de Tomes des améloblastes, alors que les produits de dégradations sont seulement dans la couche externe de l'émail. D'autres produits de clivage, stables, sont présents dans toute

l'épaisseur mais restent concentrés dans les prismes et dans la substance interprismatique. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

De multiples énamélines sont localisées à divers stades de l'amélogénèse : les différentes isoformes issues du processus protéolytique ont des fonctions variées dans la minéralisation de l'émail et notamment dans l'élongation des cristaux. (NANCI et GOLDBERG, 2001 ; HU et YAMAKOSHI, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

Beaucoup d'études sur les énamélines ont été démontrées in vitro, par conséquent les réelles fonctions de cette protéine in vivo demeurent hypothétiques. (HU et YAMAKOSHI, 2003)

➤ Améloblastine et ses produits dérivés :

(L'améloblastine est aussi appelée améline ou sheathlin.)

Le gène AMBN est localisé sur le chromosome 4 dans la région 4q11-q21 à proximité d'autres gènes associés aux tissus minéralisés codant pour les protéines OPN (osteopontin), BSP (bone sialoprotein) et BMP3 (bone morphogenetic protein 3). (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; HU et YAMAKOSHI, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

L'améloblastine et ses produits dérivés représentent 5% des protéines totales de l'émail et sont identifiées au niveau des améloblastes et légèrement au niveau des préodontoblastes et odontoblastes. L'améloblastine est exprimée pendant la phase sécrétoire, lors du dépôt et de l'organisation de la matrice extracellulaire. Les protéines intactes et certains de ses produits de dégradation sont concentrés dans l'émail externe, autour des cristaux et de la substance interprismatique, alors que d'autres produits de clivage sont retrouvés dans toute l'épaisseur d'émail, au niveau des gaines des prismes : les distributions spatiale et temporelle ne sont pas encore élucidées à ce jour. (PAINE et coll, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

De façon plus spécifique, l'améloblastine est localisée au niveau des pôles sécrétoires des procès de Tomes des améloblastes, ce qui lui confère un rôle éventuel dans la nucléation des cristaux. (PAINE et coll, 2003)

Les améloblastines seraient également impliquées dans l'élongation des cristaux et influeraient sur la différenciation cellulaire au cours du développement initial : elles

détermineraient donc la structure prismatique. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; NANJI et GOLDBERG, 2001)

➤ Tufteline :

Le gène TUFT1 est localisé sur le chromosome 1 dans la région 1q21-q31. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; MENDOZA et coll, 2007)

La tufteline est une protéine acide de la matrice extracellulaire amélaire. Elle est caractérisée par sa liaison avec les ions minéraux. Elle aurait un rôle dans la minéralisation et l'organisation structurale de l'émail. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; NANJI et GOLDBERG, 2001 ; OMIM)

➤ Sialophosphoprotéines dentinaires :

La sialoprotéine dentinaire et la phosphoprotéine dentinaire sont codées par le même gène DSPP (dentin sialophosphoprotein). Ce gène est localisé sur le chromosome 4 dans la région 4q21.3. (OMIM)

Les sialophosphoprotéines dentinaires sont des protéines acides exprimées habituellement par les odontoblastes. Elles représentent le composant majeur non-collagénique de la dentine. Elles sont aussi exprimées de façon transitoire au début de l'amélogenèse par les améloblastes sécréteurs.

(NANJI et GOLDBERG, 2001 ; OMIM)

➤ Amélotine :

Le gène AMTN est localisé sur le chromosome 4 dans la région 4q13.3, à proximité des gènes AMBN, ENAM, mais aussi les gènes DSPP (sialophosphoprotéine dentinaire), OPN, BSP,

DMP (dentin matrix protein) et MEPE (matrix extracellular phosphoglycoprotein). (IWASAKI et coll, 2005)

L'amélotine est exprimée au niveau des améloblastes pendant la maturation de l'émail et présenterait un rôle similaire à celui des isoformes de la kallikréine 4 issus de la protéolyse. Il est possible que l'amélotine participe aux processus protéolytiques au cours de la maturation de l'émail.

Cette protéine n'ayant été identifiée qu'in vitro, son analyse mériterait d'être approfondie in vivo.

(IWASAKI et coll, 2005)

- Autres protéines : glycoprotéines sulfatées, protéines liant le calcium, protéines sériques. (BLOCH ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; NANCI et GOLDBERG, 2001)

Le gène ALB codant pour l'albumine est localisé sur le chromosome 4 dans la région 4q11-q13. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)

La protéine sérique albumine est souvent citée parmi les protéines non amélogénines. Cependant, elle ne peut être considérée comme une vraie protéine de l'émail car elle n'est pas synthétisée par les améloblastes : la détection de cette protéine dans les préparations pourrait être un artéfact. (HU et YAMAKOSHI, 2003)

- Enzymes : membres de la famille des métalloprotéases, sérine-protéases, phosphatases alcalines.

Ces enzymes, produits notamment par les améloblastes puis libérés dans la matrice extracellulaire, sont impliquées dans la modification et la dégradation extracellulaires des protéines de l'émail. Les métalloprotéases semblent participer à la modification à court terme des protéines nouvellement sécrétées, tandis que les sérine-protéases agiraient particulièrement durant la phase de maturation. (NANCI et GOLDBERG, 2001)

Ces enzymes sont impliquées dans l'organisation et la minéralisation de l'émail ainsi que de la dentine, et dans la modification et la dégradation extra-cellulaires des protéines amélares. (NANCI et GOLDBERG, 2001 ; MENDOZA et coll, 2007)

– Kallikréine 4 :

Le gène KLK4 est localisé sur le chromosome 19 dans la région 19q13.3-q13.4. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

Cette enzyme est une sérine-protéase calcium dépendante, également isolée dans le cerveau, la prostate, la glande surrénale, l'utérus et la rate. Elle est exprimée au niveau des améloblastes mais aussi des odontoblastes, au cours de la maturation de l'émail. L'activité de la kallikréine 4 est aussi observée pendant la phase sécrétoire de l'amélogenèse au niveau de la jonction émail/dentine mais cette caractéristique serait due à l'expression du gène par les odontoblastes.

Elle serait impliquée dans la croissance finale des cristaux, mais pas dans leur orientation, ni dans la formation des prismes, ni dans l'épaisseur amélaire. Leur rôle serait également de dégrader la matrice d'émail durant la phase de maturation et elle serait notamment responsable de la dégradation de produits de clivage de l'amélogénine.

(STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

– Métalloprotéase matricielle 20 appelée aussi enamelysin :

Le gène MMP20 est localisé sur le chromosome 11 dans la région 11q22.3-q23. (OZDEMIR et coll, 2005 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

Cette enzyme est exprimée au niveau des améloblastes, des préaméloblastes et des odontoblastes mais aussi dans les tumeurs odontogènes et les cellules cancéreuses de la langue. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

C'est aussi une protéase calcium dépendante mais contrairement à la kallikréine 4, on ne la localise qu'au niveau des dents bien qu'il existe d'autres membres de la même famille dans d'autres tissus. (MENDOZA et coll, 2007)

Elle est exprimée pendant la phase sécrétoire de l'amélogenèse et en partie pendant la maturation : elle est adjacente aux pôles sécrétoires des procès de Tomes. (KIM et coll, 2005 ; OZDEMIR et coll, 2005 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

Elle serait impliquée dans la formation des cristaux, dans leur élongation, dans la maintenance de l'organisation des prismes et participerait à la constitution de la jonction amélo-dentinaire. (KIM et coll, 2005)

Comme les autres enzymes, son rôle est de dégrader la matrice amélaire pendant la maturation. (MENDOZA et coll, 2007)

➤ Protéines de l'homéodaine :

Les protéines de l'homéodomaine sont codées par les gènes homeobox dont le gène DLX3 (distal less homeobox). Il est localisé sur le chromosome 17 dans la région 17q21. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

Les séquences d'ADN « homeobox » ou « homéoboîtes » sont des séquences communes à tous les gènes homéotiques. Ces gènes codent pour des facteurs de transcription fortement conservés qui définissent la localisation et précisent les caractéristiques de chaque organe : ils déterminent ainsi le destin des cellules dans les organes. Ils jouent également un rôle dans la synthèse de facteurs de croissance qui agissent sur les cellules à des moments précis du développement. Ils contribuent aussi à la migration des lignées cellulaires. (MITSIADIS, 2001)

Les protéines des l'homéodomaine codées par le gène DLX3 participent à la croissance des cristaux au niveau du contrôle du dépôt de matrice et est impliquée dans la biominéralisation de tout le squelette de l'organisme. Elles ont donc un rôle dans l'ostéogénèse au niveau des développements craniofaciaux et dentaires. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

CONCLUSION

L'organe dentaire est destiné à des fonctions très importantes de mastication et de phonation. L'émail, de par sa constitution et ses propriétés physiques, joue un rôle de protection de la dent. Par conséquent, son altération peut entraîner des répercussions importantes sur la sphère bucco-dentaire, non seulement au niveau fonctionnel mais aussi esthétique.

2. CARACTERISTIQUES CLINIQUES, HISTOLOGIQUES ET GENETIQUES DE L'AMELOGENESE IMPARFAITE HEREDITAIRE (AIH)

L'AIH est une anomalie structurale de l'émail.

D'un point de vue clinique, une anomalie amélaire consiste en une altération hétérogène pouvant s'exprimer au niveau d'une dent ou s'étendre à l'ensemble de la denture temporaire et/ou permanente. Pendant longtemps, on a réservé le terme d'hypoplasie à une anomalie localisée de l'émail et celui d'AI à l'atteinte extensive de la surface dentaire, sans préjuger de l'origine du trouble ni de ses mécanismes pathogéniques. Cependant, aujourd'hui, on peut non seulement différencier l'AI des autres anomalies mais aussi distinguer plusieurs formes cliniques et génétiques d'AIH. (FARGE et coll, 1992)

Après avoir décrit « l'émail normal » dans le premier chapitre, nous décrirons cliniquement dans cette partie « l'émail anormal » à travers les différentes formes d'AIH puis nous expliquerons les mécanismes pathogéniques impliqués.

2.1. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE L'AIH

L'amélogénèse imparfaite est une anomalie de structure, caractérisée par des dents dont la forme et le volume sont affectés par un manque d'émail et par une attrition précoce : les incisives perdent leur tranchant, les canines leur pointe et les molaires leur cuspides. En revanche, la dentine sous-jacente garde une structure normale.

Ces dents ont aussi tendance à l'inclusion et peuvent alors subir une résorption périphérique. Il est aussi parfois observé une dysplasie dentinaire inter radiculaire sur certains cas d'amélogénèse imparfaite.

D'après les données actuelles de la science, on distingue quatre types d'AIH :

- La forme hypoplasique
- La forme hypomature
- La forme hypocalcifiée ou hypominéralisée
- La forme hypomature-hypoplasique avec taurodontisme

La forme hypoplasique est caractérisée par une déficience au niveau de la quantité d'émail alors que dans les formes hypomatures et hypocalcifiées, l'épaisseur est normale initialement puis réduite secondairement par attrition. Ces deux dernières formes présentent un défaut au niveau de la minéralisation : l'hypocalcification est due à une croissance initiale anormale des cristaux d'émail alors que l'hypomaturation est due à une croissance terminale et une maturation défectueuses.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.1. La forme hypoplasique

2.1.1.1. Mode de transmission

- Autosomiques dominant ou récessif, ou gonosomique lié à l’X. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.1.2. Aspect clinique

(Figures 2 p.43, 3 p.44, 4 p.45, 5 p.47, 6 et 7 p.49, 8 p.50, 9 et 10 p.51)

- Forme retrouvée dans 60 à 73% des cas d’AIH.
- Diminution quantitative globale ou locale d’émail.
- Forme affectant le plus souvent les deux dentitions.
- L’émail, quand il existe, est immature et aprismatique, disposé en couches parallèles à la surface : sa dureté est normale mais reste fragile à cause de sa minceur. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L’émail est si mince que parfois il devient invisible à l’œil nu.
- La couleur de la dent est jaune, ceci étant dû à la dentine vue par transparence.
- On peut parfois observer des dépôts pigmentaires au niveau des hypoplasies les plus marquées.
- La surface peut être lisse ou rugueuse ou avec des puits ou des stries, et peut entraîner un aspect dysmorphique à la couronne dentaire.
- Les défauts peuvent parfois être organisés en bandes verticales : ce phénomène est dû à l’effet de mosaïque ou lyonisation retrouvé dans les cas d’AIH liées à l’X chez la femme.
- Défauts associés :
 - Parfois des béances antérieures.
 - Résorption intra-alvéolaire de dents incluses. (WITKOP, 1989)

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.1.3. Aspect radiologique

L’émail apparaît normal sur les radiologies : on peut parfois remarquer une diminution de son épaisseur. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.2. La forme hypomature

2.1.2.1. Mode de transmission

- Autosomiques dominant ou récessif, ou gonosomique lié à l’X. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.2.2. Aspect clinique

(Figures 11 p.54, 12 p.56, 13 p.57)

- Forme retrouvée dans 20 à 40% des cas.
- Les deux dentures sont atteintes.
- Cette forme est en fait un défaut de maturation de l’émail qui le laisse à un stade prééruptif : la minéralisation est réduite car la réabsorption de la matrice organique par les améloblastes reste incomplète. (LUZZI et coll, 2003)
- L’émail a une épaisseur normale mais est plus mou et peut se cliver de la dentine sous-jacente, tel des copeaux, ce qui lui confère une apparence tachetée. (WITKOP, 1989)
- Des colorations marbrées ou diffuses peuvent foncer avec le temps d’exposition dans le milieu buccal : ces colorations surajoutées sont d’origine extrinsèque.
- Le phénomène de lyonisation (dans les cas d’AIH liées à l’X chez la femme) est parfois observé sous forme de stries verticales d’émail opaque alternant avec des stries normales.
- Dans certaines formes moins marquées, le défaut est localisé aux bords incisifs et aux surfaces occlusales. On parle de dents à couronne neigeuse car le défaut apparaît sous forme d’opacités diffuses. L’émail est alors normal, dur et résistant et ne se clive pas de la dentine sous-jacente.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.2.3. Aspect radiologique

Aux rayons X, l’émail a approximativement la même radiodensité que la dentine.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.3. La forme hypocalcifiée ou hypominéralisée

2.1.3.1. Mode transmission

- Autosomiques dominant ou récessif. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.3.2. Aspect clinique

(Figures 14 p.60 et 15 p.60)

- Forme retrouvée dans 7% des cas.
- Anomalie qualitative due à un défaut de minéralisation. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les deux dentitions sont affectées, bilatéralement et symétriquement mais avec une prédilection pour certaines dents. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail a une épaisseur normale mais est mou et peut donc être percé à la sonde.
- Dès l'éruption, il a un aspect terne, blanc crayeux puis il se colore et peut parfois se cliver de la dentine sous-jacente.
- Une mince couche amélaire reste alors, ce qui confère au collet (où l'émail est mieux minéralisé) un aspect de collerette aux couronnes.
- Les colorations sont dentinaires et donc secondaires, dues aux pigments exogènes.
- La matrice organique de l'émail est sécrétée normalement par les améloblastes, c'est pourquoi l'épaisseur amélaire n'est pas réduite. Cependant, l'hypocalcification est due à un défaut de structure et donc de minéralisation. (LUZZI et coll, 2003)
- Les analyses immunochimiques révèlent des quantités importantes de peptides d'amélogénines dans l'émail anormal alors que cette protéine n'est présente habituellement que dans la couche externe de l'émail en phase sécrétoire. L'émail hypominéralisé contient aussi de l'albumine. Par conséquent, on peut en déduire que cette forme d'AIH pourrait être due en partie à un trouble de la dégradation de la matrice protéique pendant la phase de maturation, phase au cours de laquelle les protéines sont dégradées, ce qui permet la croissance des cristaux d'apatite. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Cette forme peut coexister avec les formes hypoplasiques.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.3.3. Aspect radiologique

La radiodensité de l'émail diminue et peut parfois devenir inférieure à celle de la dentine. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.4. La forme hypomature-hypoplasique avec taurodontisme

2.1.4.1. Mode de transmission

- Autosomique dominant. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.4.2. Aspect clinique

- Cette forme correspond à l'association d'AIH et taurodontisme.
- Le taurodontisme est une anomalie de forme et est caractérisée par des dents dont la chambre pulpaire s'étend au-delà du collet, avec une hauteur apico-occlusale plus grande que normalement : ce sont les molaires qui sont affectées et leur division en canaux radiculaires se fait près de l'apex. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- On peut donc retrouver dans cette forme d'AIH des dents taurodontes avec un élargissement de la chambre pulpaire qui peut aussi affecter les dents monoradiculées. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail revêt deux aspects : soit il est tacheté, allant du blanc-jaune au marron, avec des puits plus fréquents sur les faces vestibulaires, soit il est fin avec des aires d'hypomaturation. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.1.4.3. Aspect radiologique

On observe la même radiodensité entre l'émail et la dentine ou parfois un peu plus marquée pour l'émail. De plus, on peut remarquer un élargissement des chambres pulpaires. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

2.2. CARACTERISTIQUES HISTOLOGIQUES DE L'AIH

2.2.1. Composition minérale de l'émail atteint de l'AIH

L'émail des formes hypomatures et hypocalcifiées issues d'une minéralisation défectueuse, présente une teneur en minéraux considérablement inférieure à celle de l'émail normal. Par contre, l'émail de la forme hypoplasique ne présente pas de problèmes de minéralisation donc sa composition minérale ne diffère quasiment pas de celle de l'émail non atteint. Il arrive tout de même qu'elle soit légèrement réduite puisque la quantité d'émail hypoplasique est déficiente. Il a aussi été remarqué que la carence minérale observée n'est pas uniforme sur une même dent. (WRIGHT et coll, 1995)

Par ailleurs, il n'existe aucune variation du rapport calcium/phosphore entre l'émail normal et l'émail atteint, ce qui signifie que la structure des cristaux d'apatites ne varie pas. (WRIGHT et coll, 1995 ; SHORE et coll, 2002 ; SCHMIDLIN, 2005 ; SANCHEZ-QUEVEDO et coll, 2006)

La diminution de la radiodensité de l'émail dans les formes hypomatures et hypocalcifiées n'est donc pas en relation avec un changement structural des cristaux mais est plutôt liée à une réduction quantitative des minéraux. Par conséquent, l'émail est peu différenciable radiologiquement de la dentine puisque la densité minérale de l'émail atteint est quasiment similaire à celle de la dentine. (SHORE et coll, 2002)

L'organisation prismatique des cristaux de l'émail atteint d'AIH ne diffère pas de celle de l'émail sain. Les seules variations parfois observées sont d'une part, la présence de calcifications concentriques et irrégulières dans la couche externe amélaire et d'autre part, au niveau de la jonction émail/dentine, un aspect relativement plus plat avec des festons moins marqués. (NAKATA et coll, 1985 ; VAN HEERDEN et coll, 1990 ; SCHMIDLIN, 2005)

2.2.2. Composition organique de l'émail atteint de l'AIH

Dans certaines zones affectées de l'émail, et plus particulièrement au niveau de la jonction amélo-dentinaire, la structure prismatique apparaît obscurcie par une matière amorphe non minérale. Il a été observé au niveau de ces régions amélaire une augmentation importante de

la teneur en carbone et une élévation plus légère des teneurs en azote et oxygène. Deux hypothèses sont admises à propos de ces modifications : l'origine de cette matière amorphe pourrait être protéinique ou lipidique. (SHORE et coll, 2002)

✓ **Composition protéinique de l'émail atteint de l'AIH :**

Inversement à la composition minérale, la concentration protéinique augmente dans les trois formes d'AIH et de façon plus marquée au niveau de l'émail hypomature. La teneur importante en carbone dans la matière amorphe pourrait être due à une rétention anormale de protéines avec une composition riche en carbone.

Cependant, la constitution des protéines en acides aminés, dans les trois formes, diffère peu de celle des protéines de l'émail normal. Les modifications protéiniques, plutôt d'ordre quantitatif que qualitatif, prouve que la matière amorphe observée serait d'origine prééruptive. (WRIGHT et coll, 1995; SHORE et coll, 2002; SCHMIDLIN, 2005)

Au niveau des formes dont le mode de transmission est lié à l'X, la teneur en protéines chez les femmes ne diffère pas. Ce phénomène peut être expliqué par leur hétérozygotie et donc par la présence de populations mixtes d'améloblastes, c'est-à-dire d'une part, des améloblastes exprimant normalement le gène de l'amélogénine et d'autre part, des améloblastes exprimant le gène muté : certaines cellules produisent donc l'amélogénine normale et par conséquent, l'effet de la mutation est alors masqué. (WRIGHT et coll, 1995)

✓ **Composition lipidique de l'émail atteint de l'AIH :**

L'augmentation des teneurs en carbone et azote dans la matière amorphe anormale des zones amélares affectées pourrait être liée à une accumulation de lipides. Plusieurs hypothèses sont émises à propos de cette origine lipidique :

- Un défaut d'ordre génétique pourrait engendrer une augmentation de la production des lipides.
- Une inhibition de la dégradation lipidique pourrait également provoquer rapidement une accumulation.

- La présence anormale de lipides pourrait aussi être liée à la persistance de petits fragments de membranes cellulaires issus d'améloblastes.
- Le dépôt lipidique pourrait être en relation avec une augmentation de la porosité de l'émail postéruptif qui retiendrait alors des lipides matriciels non dégradés ou des dérivés de lipides d'origine salivaire.

La nature exacte de cette matière amorphe n'a pas encore été déterminée à ce jour. Nous pouvons seulement supposer que durant le dépôt minéral et la croissance cristalline, la matière organique serait retenue, comme prise au piège, et il en résulterait une croissance cristalline défectueuse. Cependant, il est possible que d'autres mécanismes encore inconnus interviennent. (WRIGHT et coll, 1995 ; SCHMIDLIN, 2005)

2.3. CARACTERISTIQUES GENETIQUES DE L'AIH

Diverses mutations de gènes impliqués dans la formation de l'émail et les protéines amélaire anormales qui en résultent sont à l'origine de la maladie.

A ce jour, les mutations au niveau de cinq gènes ont été identifiées :

- Mutations du gène AMEL X (amélogénine).
- Mutations du gène ENAM (énaméline).
- Mutations du gène KLK4 (kallikrein 4).
- Mutations du gène MMP20 (matrix metalloproteinase 20).
- Mutations de DLX3 (distal less homeobox 3).

D'autres gènes que les cinq principaux seraient également en partie impliqués dans l'anomalie :

- Mutations du gène AMBN (améloblastine).
- Mutations du gène TUFT (tufteline).
- Mutations de gènes au niveau du locus 8q24.3.
- Mutations du gène AMTN (amélotine).
- Mutations du gène DSPP (dentin sialophosphoprotein).

(STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

2.3.1. Mutations du gène AMELX (locus Xp22.3)

Quatorze mutations ont été identifiées à ce jour sur différents sites du gène AMELX (locus au niveau de la région distale du bras court) et sont responsables de phénotypes souvent sévères d'hypominéralisation, d'hypomaturation et de différents degrés d'hypoplasies avec une transmission gonosomique liée à l'X. Ces mutations peuvent être résumées en trois catégories :

- Des mutations au niveau du peptide signal engendrent une perte totale de la protéine et sont associées aux formes hypoplasiques lisses liées à l'X.
- Des mutations affectant la région N terminale de la protéine sont responsables des formes hypominéralisées/hypomatures, liées à l'X.
- Des mutations affectant la région C terminale de la protéine sont à l'origine des formes hypoplasiques lisses liées à l'X.

(HART et coll, 2002 ; WRIGHT et coll, 2003; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

(Figures 6 et 7 p.49, 8 p.50, 12 p.56)

Les variations phénotypiques existant entre les sexes sont expliquées par le fait que chez l'homme, le gène est exprimé seulement au niveau d'un allèle muté, alors que chez la femme, il est exprimé par « effet de mosaïque » à cause de l'inactivation du chromosome X malade par l'X sain (cette caractéristique est à l'origine du phénomène de lyonisation).

(BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; WRIGHT et coll, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

Les différents loci mis en évidence expliqueraient les différents phénotypes retrouvés chez les sujets atteints de l'AIH avec le même mode de transmission. (ALDRED et coll., 1992)

2.3.2. Mutations du gène ENAM (locus 4q21)

Quatre mutations ont été identifiées et sont responsables des formes hypoplasiques autosomiques dominantes, et notamment des formes localisées modérées dans 27% des cas, des formes lisses sévères dans 1.5% des cas et parfois des formes hypoplasiques généralisées. (HU et YAMAKOSHI, 2003 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

(Figures 3 p.44, 4 p.45, 5 p.47, 9 p.51)

2.3.3. Mutations du gène ENAM (locus 4q13.3)

Ces mutations sont à l'origine des formes hypoplasiques autosomiques récessives. (KIM et coll, 2005 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

Le locus 4q13 est situé à proximité du gène AMBN, c'est-à-dire dans la région associée aux hypoplasies localisées. Normalement, le gène AMBN est plus proche du centromère que le gène ENAM et il s'avère que dans les cas d'AIH, ce serait l'inverse. Il a également été remarqué que lorsqu'une mutation du gène ENAM est présente, aucun défaut du gène AMBN n'est observé. (HU et YAMAKOSHI, 2003)

2.3.4. Mutations du gène KLK4 (locus 19q13.3-q13.4) et MMP20 (locus 11q22.3-q23)

Les mutations de ces deux gènes sont aussi à l'origine des formes autosomiques récessives et plus spécifiquement les formes hypomatures pigmentées. (KIM et coll, 2005 ; OZDEMIR et coll, 2005 ; STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

Les phénotypes engendrés par les mutations des gènes de KLK4 et MMP20 ont des caractéristiques similaires. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)
(Figures 11 p.54)

2.3.5. Mutations du gène DLX3 (locus 17q21)

Ces mutations sont à l'origine des formes hypomatures-hypoplasiques avec taurodontisme, dont la transmission est autosomique dominante. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

2.3.6. Mutations du gène AMBN (locus 4q11-q21)

Les mutations de ce gène engendrent des altérations de la croissance des cristaux : ils se développent normalement en longueur mais de façon incomplète en épaisseur. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

La surexpression du gène implique une augmentation de la quantité de l'émail interprismatique aux dépens de l'émail prismatique. (PAINE et coll, 2003)

Les études sur AMBN ont toutes été effectuées in vitro jusqu'ici : le réel rôle de la protéine et la participation de ce gène dans l'AIH n'ont pas encore été établis. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005)

Il a été seulement remarqué que l'absence d'expression du gène serait à l'origine d'hypoplasies sévères dont la transmission est autosomique dominante. (MENDOZA et coll, 2007)

2.3.7. Mutations du gène TUFT1 (locus 1q21)

La surexpression de ce gène implique des altérations au niveau de la croissance des cristaux, de leur aspect et de leur quantité, au niveau des formes autosomiques dominantes. (MENDOZA et coll, 2007)

2.3.8. Locus 8q24.3

Soixante gènes ont été identifiés sur ce locus et trente-deux restent hypothétiques dans les formes autosomiques dominantes. Le plus impliqué serait le gène LOC 392275 codant pour la protéine HDLBP (High Density Lipoprotein Binding Protein). Des mutations aboutiraient à des ostéogénèses et dentinogénèses imparfaites. Cependant, à l'heure actuelle, il n'a pas été admis que les gènes hypothétiques ou les mutations de ces gènes seraient responsable d'un phénotype déterminé : on peut seulement affirmer qu'il existe apparemment d'autres loci associés aux formes autosomiques dominantes. (MENDOZA et coll, 2007)

2.3.9. Mutations du gène AMTN (4q13.3)

Le locus de ce gène étant situé à proximité de celui d'ENAM et AMBN, il est supposé que les mutations du gène AMTN pourraient être impliquées dans certaines formes d'AIH : cette hypothèse reste à démontrer. (IWASAKI et coll, 2005)

2.3.10. Mutations du gène DSPP (4q21.3)

Les mutations de ce gène engendrent certaines formes de dentinogénèses imparfaites héréditaires. Des puits amélaire apparaissent parfois sur les dents atteintes et les sialophosphoprotéines sont exprimées transitoirement au début de l'amélogénèse. Par conséquent, nous pouvons supposer que les mutations de ce gène peuvent intervenir dans certaines formes d'AIH. (OMIM)

CONCLUSION

L'amélogénèse imparfaite héréditaire est une affection polymorphe se manifestant cliniquement et génétiquement par diverses formes. (MENDOZA et coll, 2007)

Malgré les progrès de la génétique, les mécanismes de biominéralisation demeurent encore obscures et certaines mutations inconnues. (STEPHANOPOULOS et coll, 2005 ; MENDOZA et coll, 2007)

L'étude de chacune des formes de l'AIH, que ce soit par le phénotype et/ou le génotype, est un préalable indispensable au diagnostic et par conséquent à la prise en charge individualisée de chaque cas.

3. CLASSIFICATION DES

AMELOGENESES IMPARFAITES

HEREDITAIRES (AIH) DE WITKOP (1989)

Les anomalies de structure de l'émail sont regroupées sous le nom d'amélogénèse imparfaite. Cependant, elles peuvent avoir des étiologies et des caractéristiques diverses. Par conséquent, il est important de les répertorier afin d'adapter à chaque cas un traitement spécifique.

Pour résumer, on connaît six types d'amélogénèses imparfaites :

- L'amélogénèse imparfaite héréditaire.
- Les amélogénèses imparfaites syndromiques et défauts de développement (taurodontisme).
- Les intoxications médicamenteuses.
- Les pathologies générales chez la femme enceinte et l'enfant.
- La prématurité et la malnutrition.
- Les causes iatrogènes : rayons X, traumatismes mécaniques.

(WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

Les premières classifications mélangent toutes ces étiologies. Grâce à l'évolution de la science, WITKOP (1989) propose une classification basée sur l'apparence clinique, radiographique et le mode de transmission. L'hérédité doit être incluse car seul le phénotype ne suffit pas. En effet, on peut retrouver des aires hypocalcifiées dans des cas d'hypoplasies, ou encore des hypoplasies dans des cas d'hypomaturation. C'est pourquoi on retiendra la classification de WITKOP (1989), la plus élaborée et la plus complète à ce jour.

3.1. CLASSIFICATION DE WITKOP (1989)

La classification de WITKOP est basée sur le défaut génétique, ses conséquences biochimiques, le mode de transmission et le phénotype clinique. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)

3.1.1. Type I : formes hypoplasiques

L'hypoplasie est caractérisée par une déficience de la quantité d'émail mais par une minéralisation normale contrairement aux autres formes.

Les modes de transmissions sont autosomiques dominants ou récessifs ou liés à l'X.

Le type I répertorie sept phénotypes :

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

3.1.1.1. Phénotype IA piqueté

➤ C'est la forme la plus fréquente des AIH. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)

✓ **Transmission**

➤ Autosomique dominante. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Épaisseur de l'émail**

➤ Plus fine. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Caractéristiques**

➤ Forme touchant plus fréquemment la denture permanente. (WITKOP, 1989)

➤ Puits de la taille d'une tête ou d'une pointe d'épingle (figure 2). (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)

➤ Les puits subissent une coloration extrinsèque blanc-jaune et peuvent confluer (figure 2). (PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; SENGUN et ÖZER, 2002)

- La dureté de l'émail reste normale. (SENGUN et ÖZER, 2002)
- Le défaut est retrouvé sur les faces vestibulaires, palatines ou linguales des dents permanentes. (WITKOP, 1989)
- Dans les deux dentures, certaines dents peuvent apparaître normales. (WITKOP, 1989)
- Le défaut est souvent organisé en colonnes ou rangées (figure 2). (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les puits profonds apparaissent modérément radioclairs. (SENGUN et ÖZER, 2002)
- La prise en charge du phénotype IA est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique léger.
 - Absence d'hypersensibilité.
 - Dimension verticale normale.
 - Gingivite modérée.



Figure 2 : amélogenèse imparfaite hypoplasique piquetée autosomique dominante. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; CRAWFORD, ALDRED et BLOCH-ZUPAN, 2007)
[Courtoisie du Dr BLOCH-ZUPAN]

3.1.1.2. Phénotype IB hypoplasique localisé

✓ Transmission

- Autosomique dominante. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l'émail

- Plus fine. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

- Forme ne touchant que la denture temporaire, que la denture permanente, ou les deux. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Puits et rainures horizontales (figure 3). (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)
- Les dents les plus fréquemment atteintes sont les incisives, les prémolaires et les premières molaires. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Toutes les dents ou seulement certaines montrent le défaut (figure 4). (WITKOP, 1989)
- Le défaut est retrouvé sur le tiers moyen des dents et habituellement en vestibulaire. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; SENGUN et ÖZER, 2002)
- La dureté de l'émail reste normale. (SENGUN et ÖZER, 2002)
- Les puits profonds apparaissent modérément radioclairs. (SENGUN et ÖZER, 2002)



Figure 3 : amélogenèse imparfaite hypoplasique localisée autosomique dominante liée à une mutation au niveau du gène ENAM. La présence des rainures horizontales est caractéristique du phénotype IB. (WRIGHT, 2006)

[Figure 3: Autosomal dominant *ENAM* mutations associated with haploinsufficiency produce a local hypoplastic phenotype characterized by horizontal bands of pits that occur at the same height on the crowns of all teeth despite their marked difference in chronological development as seen in the teeth of this affected individual. (WRIGHT, 2006)]

Figure 4 : amélogénèse imparfaite hypoplasique localisée autosomique dominante liée à une mutation au niveau du gène *ENAM*. Les degrés d'atteinte sont variables selon les cas : les figures G, I et J présentent un émail moins affecté que les figures C, D et E. Toutes les dents peuvent être atteintes (figures C et D), ou seulement certaines dents montrent le défaut (secteurs molaires de la figure E). On peut également noter la présence de caries vestibulaires (C et D) et proximales (G). (KIM, SEYMEN, LIN et coll, 2005)



3.1.1.3. Phénotype IC hypoplasique localisé

✓ Transmission

- Autosomique récessive. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l'émail

- Plus fine. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Caractéristiques**

- Toutes les dents des deux dentures sont atteintes. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail est hypocalcifié au fond des hypoplasies. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)
- Cette forme reste plus sévère que les formes à transmission autosomique dominante. (WITKOP 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- La prise en charge du phénotype IC est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique modéré.
 - Hypersensibilité.
 - Dimension verticale normale.
 - Gingivite légère.

3.1.1.4. Phénotype ID hypoplasique lisse

✓ **Transmission**

- Autosomique dominante. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Épaisseur de l'émail**

- Très fine, absence de point de contact. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'épaisseur d'émail peut atteindre un quart à un huitième de l'épaisseur normale. (SENGUN et ÖZER, 2002)

✓ **Caractéristiques**

- Les dents des deux dentures sont atteintes. (WITKOP, 1989)
- Surfaces lisses, dures et brillantes de couleur jaune-brun (figure 5). (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les colorations disparaissent au niveau des points de contact où l'émail est hypocalcifié et taché. (WITKOP, 1989)
- La dureté de l'émail reste normale. (SENGUN et ÖZER, 2002)

- Résorption intra-alvéolaire de dents incluses. (WITKOP, 1989)
- Des petits corps calcifiés peuvent être adjacents aux dents qui n'ont pas fait éruption. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail fin et l'absence de points de contact sont caractéristiques sur les radiographies mais le contraste entre la dentine et l'émail reste normal. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; SENGUN et ÖZER, 2002)
- Béance antérieure dans 50% des cas. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH 1997)
- La prise en charge du phénotype ID est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique modéré.
 - Forte hypersensibilité.
 - Légère perte de la dimension verticale.
 - Gingivite absente.

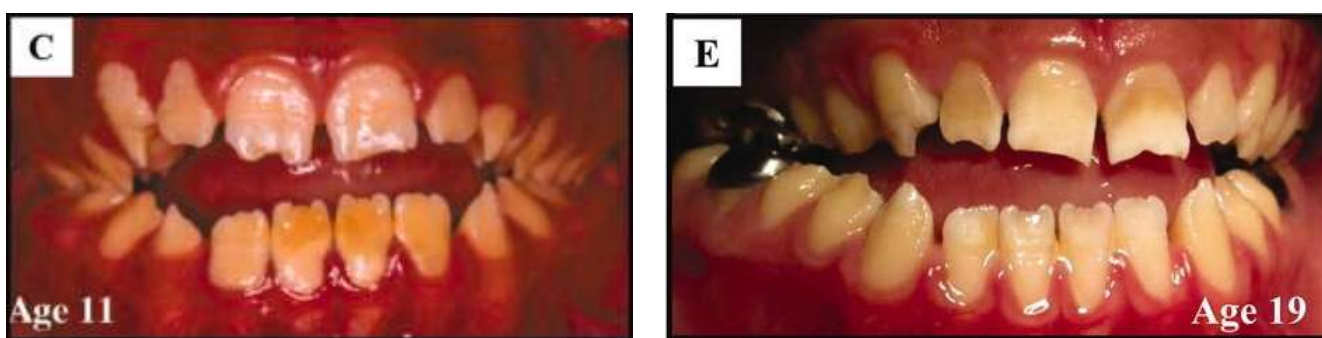


Figure 5 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse autosomique dominante liée à une mutation du gène ENAM. Les surfaces lisses, brillantes et jaunes, ainsi que la béance antérieure sont caractéristiques sur la figure C. Malgré le recouvrement des dents antérieures par du composite, les zones hypoplasiques restent visibles sur la figure E. (KIM, SEYMEN, LIN et coll, 2005)

3.1.1.5. Phénotype IE hypoplasique lisse

✓ Transmission

- Gonosomique dominante liée à l’X : cette forme affecte donc plus le sexe masculin. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l’émail

- Fine sans point de contact. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L’épaisseur d’émail peut atteindre un quart à un huitième de l’épaisseur normale. (SENGUN et ÖZER, 2002)

✓ Caractéristiques

- Les dents des deux dentures sont atteintes. (WITKOP, 1989)
- Surfaces lisses et brillantes, de couleur brune ou jaune-brun (figure 6). (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Le phénomène de dents incluses avec résorption des couronnes est moins fréquemment retrouvé que dans les formes ID, IF, IG et IIA. (WITKOP 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Béance antérieure dans la plupart des cas chez les hommes (figure 6A) et dans un tiers des cas chez les femmes atteintes. (WITKOP, 1989)
- Les femmes hétérozygotes sont moins affectées, peut-être parce qu’un même gène peut produire deux effets différents, un chromosome X étant inactivé au hasard. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Ces femmes présentent un émail alternant des bandes verticales d’épaisseur normale et de finesse anormale : l’effet de lyonisation est visible cliniquement et radiologiquement (figures 6B et 7). (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L’émail s’abrase facilement. (SENGUN et ÖZER, 2002)
- L’épaisseur fine de l’émail et l’absence de points de contact sont confirmées radiologiquement (figure 8). (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- La prise en charge du phénotype IE est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique sévère.
 - Forte hypersensibilité chez les hommes atteints et absente chez les femmes.
 - Perte importante de la dimension verticale chez les hommes atteints et normale chez les femmes.
 - Gingivite sévère.



Figure 6 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse liée à l’X (mutation du gène AMELX). Les surfaces des dents ont un aspect lisse et brillant. La figure 6A présente le phénotype IE chez un garçon, avec une béance antérieure associée. L’effet de lyonisation, caractéristique des femmes hétérozygotes, est visible sur les incisives supérieures de la figure 6B. (WRIGHT, 2006)

[AMELX mutations affecting the C-terminus of the amelogenin protein cause a marked generalized decrease in enamel thickness in males (A) and produces vertical grooves in females due to Lyonization, as seen in the dentition of this heterozygous female (B). (WRIGHT, 2006)]

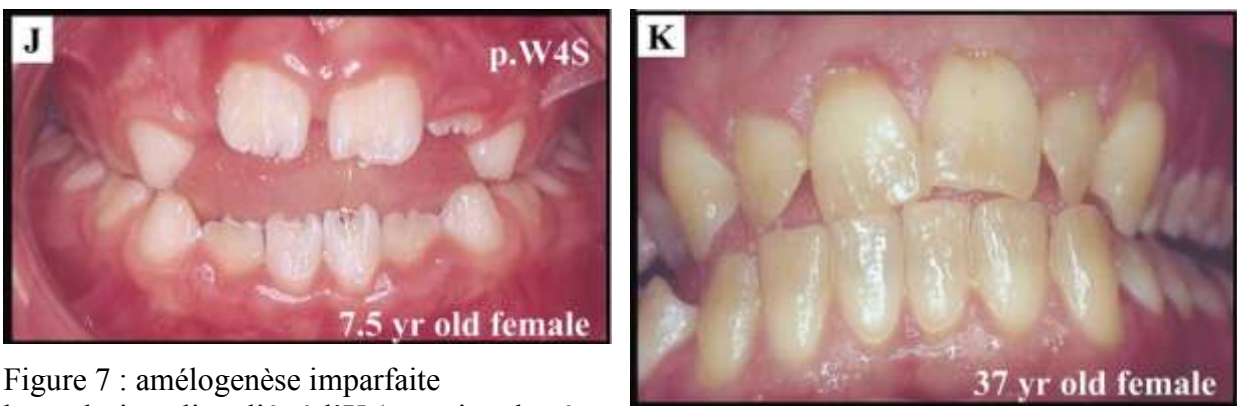


Figure 7 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse liée à l’X (mutation du gène AMELX).

La figure J présente l’effet de lyonisation chez une fille de 7,5 ans et la figure K chez une femme de 37 ans.

(KIM, SIMMER, HU et coll, 2004)



Figure 8 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse liée à l'X (mutation du gène AMELX).

L'épaisseur fine d'émail se confirme radiologiquement. (KIM, SIMMER, HU et coll, 2004 ; WRIGHT, 2006)

[Loss of amelogenin due to signal peptide mutations results in a marked reduction in enamel thickness as seen in this male with a p.MIT mutation. The teeth are relatively normal in color and slightly reduced in size and the extremely thin enamel can be more readily visualized on the dental radiographs. (WRIGHT, 2006)]

3.1.1.6. Phénotype IF hypoplasique rugueux

✓ Transmission

- Autosomique dominante. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l'émail

- Fine sans point de contact. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'épaisseur d'émail peut atteindre un quart de son épaisseur normale. (SENGUN et ÖZER, 2002)

✓ Caractéristiques

- Surfaces dures et rugueuses (figure 9). (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)
- Surfaces ressemblant à des grains vitrifiés (figure 10). (WITKOP, 1989)
- Coloration blanche à jaune-blanc (figure 10). (SENGUN et ÖZER, 2002)
- Résorption des dents incluses. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les radiographies confirment l'épaisseur d'émail diminuée et un contraste important entre la dentine et l'émail. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Béance antérieure dans 50% des cas (figure 10). (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

➤ La prise en charge du phénotype IF est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :

- Préjudice esthétique modéré.
- Absence d'hypersensibilité.
- Dimension verticale normale.
- Gingivite sévère.



Figure 9 : amélogénèse imparfaite hypoplasique rugueuse autosomique dominante liée à une mutation du gène ENAM.

L'aspect rugueux des surfaces est visible sur les incisives supérieures.

(WRIGHT, 2006)

[The generalized thin enamel in this affected individual has a rough pitted surface that results from an *ENAM* mutation producing a dominant negative affect. (WRIGHT, 2006)]



Figure 10 : amélogénèse imparfaite hypoplasique rugueuse autosomique dominante. Cette figure présente un cas plus sévère que celui de la figure précédente. L'aspect de grains vitrifiés est caractéristique du phénotype IF. On peut noter la présence abondante de tartre due aux surfaces rugueuses rétentives, ainsi qu'une béance antérieure. (Professeur FRAYSSÉ)

3.1.1.7. Phénotype IG : agénésie de l'émail

✓ Transmission

- Autosomique récessive. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Epaisseur de l'émail

- Email absent. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Pas de point de contact. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

- Surfaces rugueuses granuleuses comme du verre pilé. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)
- Au microscope, la dentine coronaire est couverte de ciment granuleux telle une « agate ». (WITKOP 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Coloration jaune-brun. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Résorption partielle des dents incluses dans leur alvéole. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail n'apparaît pas radiographiquement. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Béance antérieure retrouvée dans 11 cas sur 13. (WITKOP, 1989)
- Similitude entre cette forme et les agénésies amélares dans les néphrocalcinoses : on retrouve dans ce syndrome une calcification dystrophique des reins et parallèlement une hypoplasie, une hypominéralisation et une hypomaturation sur les mêmes dents, ce qui suggère à la fois un désordre des phases sécrétoires et de maturation, peut-être en raison d'une anomalie de la matrice intersticielle. (WITKOP 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

3.1.2. Types II : formes hypomatures

L'hypomaturation est caractérisée par une épaisseur d'émail initialement normale mais réduite secondairement par abrasion et attrition, du fait d'une minéralisation défectueuse, au niveau de la croissance terminale des cristaux ainsi qu'au niveau de la maturation.

Les modes de transmission sont autosomique dominant, récessif ou lié à l'X.

Le type II répertorie trois phénotypes :

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

3.1.2.1. **Phénotype IIA hypomature pigmenté**

✓ Transmission

- Autosomique récessive. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l'émail

- Normale. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

- Forme touchant les deux dentures. (WITKOP, 1989)
- Email mou présentant des défauts de structure : les gaines prismatiques sont vides ou remplies de pigments bruns et de matériel éosinophile sécrété par les améloblastes. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Coloration généralisée, claire ou trouble, sous forme de marbrures jaune-brunes (figure 11). (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail se clive de la dentine sous-jacente et se détache à la sonde comme une écaille. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les cristallites d'émail sont caractérisés par une rétention de matériel organique, probablement responsable de l'inhibition de la croissance de cristallites de structure normale. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Retards d'éruption, résorptions alvéolaires rares. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les radiographies montrent une absence de contraste entre l'émail et la dentine. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Béances antérieures rares. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- La prise en charge du phénotype IIA est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique léger.
 - Absence d'hypersensibilité.
 - Légère perte de la dimension verticale.



Figure 11 : amélogenèse imparfaite hypomature pigmentée autosomique récessive. Les marbrures jaune-brunes généralisées sont caractéristiques du phénotype IIA. La photographie gauche présente un phénotype IIA lié à une mutation du gène *MMP20*, tandis que le phénotype sur la photographie droite est lié à une mutation du gène *KLK4*. (WRIGHT, 2006)

[The autosomal recessive pigmented hypomaturational phenotype produced by a *MMP20* mutation characterized by teeth that have reduced mineral content and have a white-to-brown discoloration. (WRIGHT, 2006)]

[Autosomal recessive pigmented hypomaturational resulting from a *KLK4* mutation is characterized by enamel of normal thickness that has a marked orange-brown discoloration, as seen in this affected female. (WRIGHT, 2006)]

3.1.2.2. Phénotype IIB hypomature

✓ Transmission

- Transmission récessive liée au chromosome X. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Epaisseur de l'émail

- Normale. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

- Le défaut affecte les deux dentitions chez l'homme. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Chez l'homme, les dents temporaires ont un émail blanc opaque tacheté tel du verre pilé et les dents permanentes un émail jaune marbré : les colorations initialement blanches brunissent avec l'âge (figure 12). Radiographiquement, le contraste entre émail et dentine est diminué : ce phénomène n'est pas retrouvé chez la femme. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; SENGUN et ÖZER, 2002)
- L'émail mou qui peut être percé par une pointe appliquée fermement, sabraise facilement. (PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; SENGUN et ÖZER, 2002)
- Chez la femme, l'atteinte est moins sévère. Sur les dents temporaires, elle se manifeste par une alternance au hasard de bandes verticales d'émail normal translucide et d'émail anormal blanc crayeux dépoli tel du verre pilé (« lyonisation »). Sur les dents définitives, l'alternance de bandes verticales d'émail normal translucide se fait avec de l'émail anormal opaque blanchâtre ou jaunâtre : la transillumination permet de mettre en évidence ce diagnostic. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Toutes ces caractéristiques sont moins présentes au niveau des collets des dents postérieures. (SENGUN et ÖZER, 2002)
- La prise en charge du phénotype IIB est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique léger.
 - Absence d'hypersensibilité.
 - Légère perte de la dimension verticale.



Figure 12 : amélogénèse imparfaite hypomature liée à l’X (mutation du gène AMELX). Chez ce garçon, l’émail jaune marbré des incisives permanentes supérieures et inférieures est facilement différencié de l’émail blanc opaque des dents temporaires postérieures. (WRIGHT, 2006)

[Point *AMELX* mutations altering the tyrosine rich region of the amelogenin protein cause hypomaturation of the enamel producing the characteristic white cervical opaque and coronal brown discoloration of the enamel, as seen in this male with a P70T mutation. (WRIGHT, 2006)]

3.1.2.3. Phénotype IIC : dent à couronne neigeuse

✓ Transmission

- Transmission liée au chromosome X. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur d’émail

- Normale. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

- Les deux dentures sont affectées. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les couronnes des dents sont coiffées d’un émail blanc opaque au niveau du tiers voire du quart occlusal (figure 13). (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L’émail est dur. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)
- L’anomalie affecte certains groupes de dents dont le nombre varie en fonction de la sévérité de l’atteinte. (WITKOP, 1989)
- Les dents des maxillaires supérieurs sont toujours les plus atteintes ; les incisives inférieures l’étant très rarement. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Le défaut est caractérisé par une distribution antéro-postérieure, c'est-à-dire que si certains membres d'une famille affectée présentent cet aspect de couronnes neigeuses sur les incisives et les canines, d'autres membres de cette même famille auront en plus les prémolaires atteintes et d'autres membres encore auront eux cette forme sur toutes les dents. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- La distribution des taches n'est pas dépendante du temps mise à part des traumatismes environnementaux (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH 1997 ; WITKOP, 1989)
- Cette forme peut être confondue avec la fluorose même si dans les cas d'AIH les périkymaties ne sont pas aussi marquées. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- La prise en charge du phénotype IIC est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique léger.
 - Absence d'hypersensibilité.
 - Légère perte de la dimension verticale.

WITKOP ajoute une quatrième forme hypomature (IIC) : il émet l'hypothèse de l'existence d'une transmission autosomique dominante. (WITKOP, 1989)



Figure 13 : amélogénèse imparfaite hypomature liée à l'X, avec des dents à couronnes neigeuses.

L'émail blanc opaque présent sur le tiers voire le quart occlusal est caractéristique du phénotype IIC.

(CRAWFORD, ALDRED et BLOCH-ZUPAN, 2007)

[Courtoisie du Dr BLOCH-ZUPAN]

3.1.3. Types III : formes hypocalcifiées

L'hypocalcification ou hypominéralisation est caractérisée par une épaisseur d'émail initialement normale puis réduite secondairement par abrasion et attrition, du fait d'une minéralisation défectueuse, au niveau de la formation initiale des cristaux.

Les modes de transmission sont autosomiques dominants ou récessifs.

Cette forme peut coexister avec celles du type I. (WITKOP, 1989)

Le type III répertorie deux phénotypes :

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

3.1.3.1. **Phénotype IIIA hypocalcifié**

✓ Transmission

- Autosomique dominant. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l'émail

- L'épaisseur est normale initialement puis il s'use rapidement. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

- Les deux dentures sont atteintes. (WITKOP, 1989)
- Les dents suivent une éruption habituelle et sont d'abord de taille et de forme normales mais l'émail est mou et de couleur jaune-brun voire orangée. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Après éruption, l'émail prend une couleur brune à noire à cause des pigments alimentaires (figure 14). (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail devient friable et s'use rapidement par attrition (figure 4) ; après 10 à 12 ans, seule la dentine reste : la surface devient alors irrégulière, molle et brunâtre. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Ces caractéristiques ne se retrouvent pas au niveau des collets mieux calcifiés (figure 14). (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Les dents atteintes peuvent être sensibles aux changements de température. (WITKOP, 1989)
- Le tartre est souvent abondant sur les dents atteintes (figure 15). (WITKOP, 1989)
- Peu minéralisé, l'émail est peu radio-opaque : la jonction amélo-dentinaire est peu nette. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Sur des coupes déminéralisées, on remarque un stroma organique en grande quantité, sous forme de lamelles perpendiculaires au grand axe de la dent : ces gaines claires de prismes, non minéralisées, ont un aspect en « gâteau de miel ». L'hypominéralisation est caractérisée par une striation périodique nettement marquée des prismes. Au niveau des collets, l'émail a une structure globuleuse inhabituelle. En certains endroits, l'émail de surface est dépourvu de prismes, qui sont remplacés par de fines fibrilles provenant du tissu conjonctif. Une dégénérescence prématurée de l'épithélium amélaire et l'existence d'une mince cuticule dense, opaque et homogène, ont été démontrées : cette cuticule est une structure laminée avec une matrice granuleuse dont la formation serait dépendante de l'absorption par l'émail d'éléments du tissu conjonctif. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Béance antérieure parfois associée. (WITKOP, 1989)
- La prise en charge du phénotype IIIA est régie par ces principaux signes cliniques (SEOW, 1993) :
 - Préjudice esthétique sévère.
 - Forte hypersensibilité.
 - Importante perte de la dimension verticale (figure 15f).

3.1.3.2. Phénotype IIIB hypocalcifié

✓ **Transmission**

- Autosomique récessif. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Epaisseur de l'émail**

- L'émail est d'abord normal puis s'use rapidement. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Caractéristiques

Le tableau clinique est le même que celui du type IIIA mais avec une gravité plus importante. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

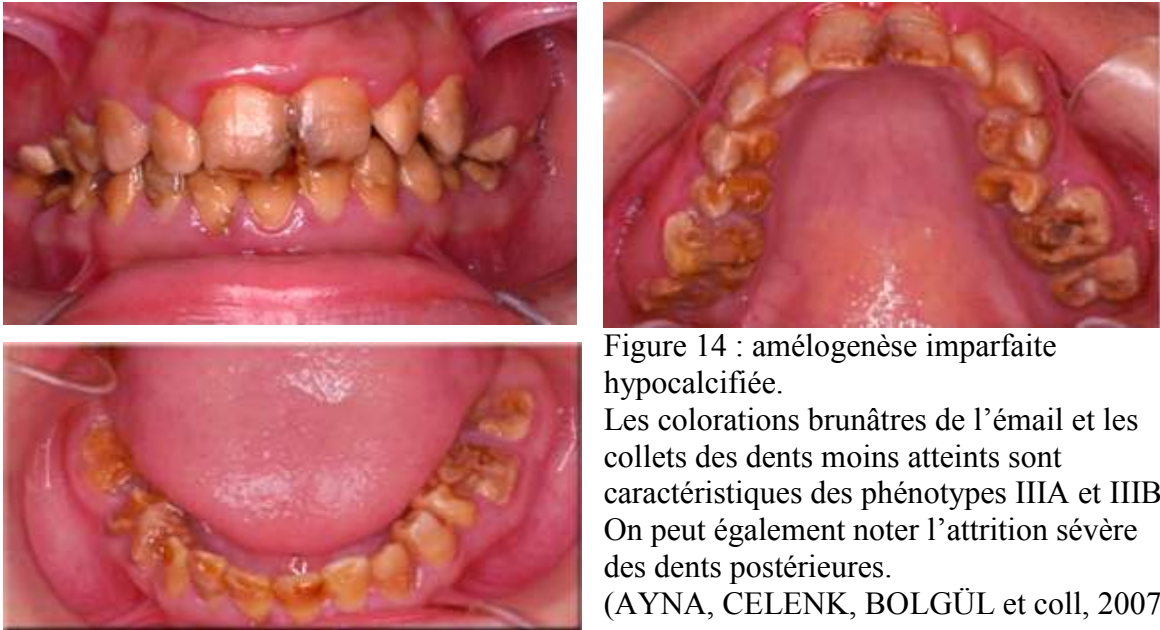


Figure 14 : amélogenèse imparfaite hypocalcifiée.
Les colorations brunâtres de l'émail et les collets des dents moins atteints sont caractéristiques des phénotypes IIIA et IIIB. On peut également noter l'attrition sévère des dents postérieures. (AYNA, CELENK, BOLGÜL et coll, 2007)



Figure 15 : amélogenèse imparfaite hypocalcifiée.
On peut noter une présence abondante de tartre aux collets des dents (figures e et f) ainsi qu'une importante perte de dimension verticale d'occlusion (figure f). (CRAWFORD, ALDRED et BLOCH-ZUPAN, 2007)
[Courtoisie du Dr BLOCH-ZUPAN]

3.1.4. Types IV : formes hypomatures - hypoplasiques et taurodontisme

Les trois anomalies (l'hypomaturation, l'hypoplasie et le taurodontisme) ont une transmission autosomique dominante ; le type IV serait la conséquence d'une atteinte polygénique complexe. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)

Ce type répertorie deux phénotypes :

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

3.1.4.1. Phénotype IVA hypomature - hypoplasique avec taurodontisme

✓ Transmission

- Autosomique dominante. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ Épaisseur de l'émail

- Plus ou moins normale. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)

✓ Caractéristiques

- L'émail immature est marbré, jaune-brun voire blanchâtre. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail présente parfois des puits vestibulaires. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; WITKOP, 1989)
- L'élargissement des chambres pulpaires peut affecter les dents monoradiculées. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- L'émail et la dentine présentent la même radiodensité. (WITKOP, 1989)
- Ce type est différent du syndrome trichodento-osseux qui associe en plus des troubles des phanères (ongles cassants voire absents et cheveux très frisés), des os d'une radiodensité anormale, et une susceptibilité carieuse accrue. (WITKOP, 1989 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; MENDOZA et coll, 2006)

3.1.4.2. Phénotype IVB hypoplasique - hypomature avec taurodontisme

✓ **Transmission**

- Autosomique dominante. (PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Épaisseur de l'émail**

- Fine. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Caractéristiques**

- Zones hypoplasiques prédominantes avec des aires d'hypomaturation. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)
- Les dents taurodentes ont le même aspect que dans le type IVA. (WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

3.2. « REFLEXION » SUR LA CLASSIFICATION DE WITKOP (1989)

3.2.1. Historique des classifications

Depuis les premières études sur l'amélogenèse imparfaite jusqu'aux dernières découvertes, l'évolution de la recherche permet de comprendre l'élaboration de la classification de WITKOP de 1989.

En 1945, WEINMANN fait l'ébauche d'une classification basée sur les apparences cliniques et différencie deux types d'amélogénèses imparfaites : « l'hypoplasie héréditaire de l'émail » et « l'hypocalcification héréditaire de l'émail ». Plusieurs classifications actuelles plus

complexes, basées sur la sévérité du défaut de minéralisation, découlent de celle de WEINMANN. (ALDRED et CRAWFORD, 1995 ; WITKOP, 1989 ; ALDRED et coll, 2003)

En 1956, DARLING est le premier à utiliser la microradiographie et l'histopathologie pour décrire cinq catégories mais qui, finalement, ne présentent pas de réelles différences phénotypiques. (ALDRED et CRAWFORD, 1995 ; ALDRED et coll, 2003)

En 1957, WITKOP inclut le mode de transmission dans les classifications. En effet, il étudie des villages du Michigan où la prévalence des défauts héréditaires est importante ainsi que d'autres villages de la même région où sont pratiquées la fluoration de l'eau et les applications topiques de fluor. Son but est de démontrer que les défauts sont héréditaires seulement dans les familles avec plusieurs de leurs membres affectés. Il en déduit donc cinq types d'AIH dans lesquels il met en relation le phénotype et le mode de transmission :

- I hypoplasie liée à l'X
- II hypocalcification autosomique dominante
- III hypomaturation liée à l'X
- IV hypomaturation pigmentée autosomique récessive
- V hypoplasie localisée autosomique dominante

(WITKOP, 1989)

Plusieurs auteurs développeront cette dernière classification : SCHULZE en 1970, WITKOP et RAO en 1971, WINTER et BROOK en 1975, WITKOP et SAUK en 1976, CHOSACK et coll en 1979, SUNDELL et KOCH en 1985, SUNDELL et VALENTIN en 1986, CRAWFORD en 1988, BÄCKMAN et coll en 1993. (ALDRED et CRAWFORD, 1995 ; WITKOP, 1989 ; ALDRED et coll, 2003)

En 1989, WITKOP continue sa classification associant phénotypes et modes de transmission mais grâce à l'évolution de la science, il décrit alors quatorze types différents et non cinq comme en 1957. (ALDRED et CRAWFORD, 1995 ; WITKOP, 1989 ; ALDRED et coll, 2003)

3.2.2. Importance de l'introduction de la génétique dans les classifications

Aujourd'hui, les gènes des différentes formes d'AIH sont parfaitement identifiés. Par conséquent, les limites d'une classification basée uniquement sur l'aspect clinique du défaut sont évidentes. C'est pourquoi, la classification de WITKOP de 1989 demeure inchangée à ce jour car elle reste la plus complète. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997)

Cependant, l'AIH présente de nombreuses expressions phénotypiques différentes au sein d'une même famille, voire sur une même dent. Ces polymorphismes soulèvent donc le problème d'une classification établie en grande partie sur l'aspect clinique du défaut. ALDRED et CRAWFORD propose en 1995 (tableau 1) une classification basée non seulement sur le mode de transmission et le phénotype correspondant, mais aussi sur les types de mutations et leurs conséquences biochimiques au niveau des protéines impliquées. (ALDRED et CRAWFORD, 1995 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; ALDRED et coll, 2003)

Cette classification de 1995 n'a pas été adoptée bien que de nombreuses publications préconisent son utilisation. Par conséquent, ALDRED présente en 2003 une version modifiée (tableau 2) : cette nouvelle proposition, plus exploitable, permet une clarification des bases moléculaires de l'AIH. De plus, son avantage est qu'il est possible de l'étendre aux autres désordres héréditaires et notamment aux anomalies dentinaires. Ce mode de nomenclature est celui appliqué par l'OMIM (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM>), c'est-à-dire la « Online Mendelian Inheritance in Man », un site internet répertoriant tous les gènes, leur locus, les mutations connues et leurs conséquences : une copie des pages web de ce site concernant l'amélogénèse imparfaite héréditaire se trouve en annexe. (ALDRED et coll, 2003 ; OMIM)

Le type de classification d'ALDRED s'imposera au fur et à mesure de la découverte de nouvelles mutations associées à des amélogénèses imparfaites. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; ALDRED et coll, 2003)

Tableau 1 : Classification des amélogénèses imparfaites héréditaires selon le modèle proposé par ALDRED et CRAWFORD (1995).

Cette classification est basée sur la mutation (quand elle est connue), le résultat biochimique (quand il est connu), le mode de transmission et le phénotype. Le tableau suivant présente le mode de classification avec comme exemple le gène AMELX ; la classification peut être complétée avec tous les autres mutations connues à ce jour. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; ALDRED et coll, 2003)

Locus	Mutation	Résultat biochimique	Mode de transmission	Phénotype
AIH1 Xp22.1-p22.3	Délétion de 5Kb avec perte de 5 exons sur 7 au niveau du gène AMELX	Perte de la plus grande partie de la protéine	Lié à l'X	Hypominéralisation Email d'épaisseur normale Email mou Bandes verticales chez les femmes : lyonisation
	Mutation non sens au niveau de l'exon 5 avec délétion d'une cytosine au niveau du gène AMELX	Terminaison prématurée de la traduction avec une protéine tronquée de 74 acides aminés	Lié à l'X	Hypoplasie et/ou hypominéralisation Bandes verticales chez les femmes : lyonisation
	Délétion de 9 paires de bases au niveau de l'exon 2 au niveau du gène AMELX	Perte au niveau de la protéine affectant le peptide signal	Lié à l'X	Hypoplasie Email fin Email dur Bandes verticales chez les femmes : lyonisation
	Substitution C/T codon 3 de l'exon 5 au niveau du gène AMELX	Changement d'un acide aminé thréonine par isoleucine	Lié à l'X	Puits, taches blanches Email fin Email mou Bandes verticales chez les femmes : lyonisation
	Substitution G/T codon 129 de l'exon 6 au niveau du gène AMELX	Signal stop prématuré Protéine plus courte de 15 acides aminés	Lié à l'X	Email jaune Email fin Email mou Stries verticales et taches chez les femmes : lyonisation
	Délétion d'une C codon 96 de l'exon 6 au niveau du gène AMELX	Signal stop prématuré Perte des 18 derniers acides aminés	Lié à l'X	Email jaune Perte des points de contacts Email fin Email mou Puits, rainures, rides verticales chez les femmes : lyonisation

Tableau 2 : schéma de mode de classification proposé par ALDRED et coll en 2003.

Mode de transmission	Bases moléculaires (quand elles sont connues)	Résultats biochimiques	Phénotype
autosomique dominant ou autosomique récessif ou lié à l’X ou cas isolé	chromosome concerné locus mutation	conséquences des mutations (quand elles sont connues)	description des caractéristiques cliniques et/ou caractéristiques radiographiques et/ou autres signes cliniques

3.2.3. Problèmes soumis au niveau de la classification de WITKOP

✓ Problèmes au niveau du type IIC

Dans la classification de WITKOP, le mode de transmission associé à cette forme est lié à l’X. WITKOP émet l’hypothèse de la présence du mode autosomique dominant. En effet, il a remarqué quelques familles non consanguines dont le père, le fils et la femme présentent la forme IIC : cet arbre généalogique est caractéristique du mode autosomique dominant. Cependant, le phénomène peut aussi être expliqué par le fait que la mère est porteuse du gène et le transmet donc à son fils sur le chromosome X. Il n’a donc pas été démontré encore à ce jour le réel mode de transmission de cette forme. (WITKOP, 1989)

✓ Problèmes au niveau des formes liées à l’X

Dans les formes génétiques liées à l’X chez la femme, les manifestations sont variables selon l’inactivation du X et selon la fonction biologique du gène. La récessivité ne peut donc pas être tout à fait claire et il n’est peut-être pas approprié d’utiliser le terme de « récessivité »

pour les formes gonosomiques de la même façon que pour les formes autosomiques. (ALDRED et CRAWFORD, 1995)

ALDRED et coll (1992) ont démontré l'hétérogénéité génétique dans les formes liées à l'X avec différents phénotypes présents au sein de mêmes familles. Ce phénomène pourrait s'expliquer par le fait qu'il existe différents loci des gènes concernés sur le chromosome X : on retrouve en effet des formes altérées du gène AMELX à des positions différentes que celle du locus déterminé. (ALDRED et coll, 1992)

✓ **Problèmes au niveau des types I autosomiques récessifs**

Plusieurs cas décrits ne peuvent être répertoriés dans les types IC (hypoplasie localisée) et IG (agénésie de l'émail) de WITKOP (1989). Par conséquent, une nouvelle classification est proposée associant des sous-types à celle de WITKOP (1989) :

➤ Sous-types de l'hypoplasie localisée (IC) :

- Hypoplasie localisée selon de multiples petits puits confluent :

Ce sous-type comporte des similitudes avec les phénotypes issus des mutations de l'énaméline.

- Hypoplasie localisée dans le tiers moyen coronaire :

Ce sous-type comporte des similitudes avec l'hypoplasie lisse (IE).

- Hypoplasie localisée dans les deux tiers coronaires.

Les autres caractéristiques de ces trois sous-types restent identiques à celles décrites par WITKOP (1989) dans le type IC.

➤ Sous-type de l'agénésie de l'émail (IG) :

- Hypoplasie avec une épaisseur fine généralisée :

Ce sous-type présente les mêmes caractéristiques que celles de IG, sauf que l'émail n'est pas totalement absent. De plus, le ciment coronaire observé au microscope sur les types IG n'est pas retrouvé. En fait, ce sous-type présenterait des similitudes avec le type IF (hypoplasie rugueuse) sauf que le mode de transmission est autosomique récessif et non dominant.

(NUSIER et coll, 2004)

CONCLUSION

De nombreux types d'AIH ont été répertoriés. Cependant, certaines hypothèses remettant en cause la classification de WITKOP de 1989 mériteraient d'être approfondies. De plus, avec l'avancée des recherches sur les mutations, il semble logique d'inclure les informations génotypiques à chaque phénotype. (HART et coll, 2001 ; ALDRED et coll, 2003)

Bien que les caractéristiques de l'anomalie soient parfois complexes et imprécises, il est possible de distinguer des conséquences communes aux différents types d'AIH sur la denture et le patient.

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

DE L'AMELOGENESE IMPARFAITE

HEREDITAIRE (AIH)

La prise en charge de l'AIH commence par l'établissement d'un diagnostic précis de la maladie. Cependant, la diversité des phénotypes et des degrés d'atteintes compliquent souvent la mise en évidence de l'anomalie. Par conséquent, nous décrirons un examen clinique avec comme principal objectif de clarifier tous les signes susceptibles d'être observés et pouvant préjuger de la présence d'une AIH chez un patient.

La confirmation du diagnostic de la maladie permet d'établir une prise en charge thérapeutique adaptée à chaque cas. Ne perdons pas de vue que chaque patient est un être unique avec des besoins spécifiques et que la conduite à tenir ne doit pas être systématisée. Par conséquent, nous décrirons différentes alternatives de traitement afin d'aider les praticiens à individualiser la prise en charge de leurs patients atteints de l'AIH.

4.1. OBSERVATION CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DE **L'AIH**

De manière générale, il a pu être remarqué que les échecs thérapeutiques résultent souvent d'erreurs de diagnostic. Dès la première consultation, l'observation clinique qui comprend aussi bien l'anamnèse que les examens cliniques et complémentaires, constitue les bases du diagnostic. Par conséquent, il s'avère important de répertorier toutes les répercussions communes de la maladie à travers un examen complet au niveau dentaire, buccal, facial et général. L'observation clinique doit être systématique et rigoureuse afin de déterminer un plan de traitement adapté au patient. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

Par ailleurs, la première consultation a une importance primordiale dans la prise en charge de l'enfant. En effet, elle reste un moment privilégié entre le praticien, l'enfant et les parents et l'évolution des rendez-vous ultérieurs dépend souvent de cette approche initiale. La peur et l'impression d'insécurité face à une situation nouvelle est une réaction normale et physiologique qui peut parfois être accentuée par l'entourage, de façon consciente ou non. Le rôle du praticien est donc d'analyser cette situation et de la dédramatiser. Il est important qu'il adapte son comportement selon l'enfant, au niveau de la communication verbale ainsi que non verbale, afin d'établir une relation de confiance triangulaire enfant-parents-praticien. (COURSON et LANDRU, 2005)

4.1.1. Anamnèse

L'interrogatoire s'adresse plus particulièrement aux parents et doit être effectué avant tout acte même si les parents évoquent l'urgence ou la douleur. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

4.1.1.1. Motifs de consultation

Afin d'adapter au mieux le traitement de l'AIH au patient, il est primordial de tenir compte de la demande et du problème exposés lors du premier contact.

Le motif de consultation peut être varié :

- L'inesthétisme des dents est en général le problème primaire évoqué par le patient et les parents. (WALTER, 1991; SIXOU et ROBERT, 1998 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- L'impact psychologique du problème dentaire est un sujet rapidement abordé par les parents. (WALTER, 1991 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; COFFIELD et coll, 2005 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- L'altération de la fonction masticatoire peut parfois constituer le motif de consultation. (WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- La douleur ressentie ou toute autre urgence peuvent être à l'origine du premier rendez-vous. Le motif de consultation peut ne pas être en relation avec les conséquences de l'AIH. La découverte de la maladie reste donc parfois totalement fortuite. (WALTER, 1991 ; PETERS et coll, 1992 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

✓ Préjudice esthétique

Les parents ainsi que l'enfant évoquent souvent en premier lieu l'aspect inesthétique des dents au niveau de :

- La teinte.
- La morphologie inhabituelle.
- L'aspect de surface irrégulier.
- La taille plus petite des dents.

L'insatisfaction face à l'aspect disgracieux des dents reste le principal motif de consultation, il est donc important de consacrer une part privilégiée à l'esthétique dans la prise en charge.

(WALTER, 1991; SIXOU et ROBERT, 1998 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

✓ Préjudice psychologique

➤ Importance du sourire sur le comportement de l'enfant :

Il est souvent noté que les enfants atteints d'AIH paraissent dès le premier contact timides, réservés, mal à l'aise et ont souvent beaucoup de difficultés à esquisser un sourire sur les lèvres. (WALTER, 1991 ; BOUVIER et coll, 1996)

L'apparence a une place importante dans nos sociétés actuelles. Elle peut être influencée par le sourire, l'esthétique faciale et donc par la santé dentaire. Par conséquent, les déviations au niveau de l'esthétique dentaire « normale » ou « idéale » peuvent nuire au bien-être psychologique. (COFFIELD et coll, 2005)

➤ Altération de l'estime et de l'image de soi :

Les personnes atteintes d'AIH présentent souvent cette attitude de manque d'estime envers leur état dentaire et paraissent parfois désabusées face à l'esthétique de leur sourire. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

Il a été remarqué que l'image corporelle devient moins préoccupante avec l'âge chez une personne atteinte d'AIH alors que cette caractéristique a plutôt tendance à s'accroître avec le temps chez une personne sans anomalie dentaire. Il est plus facile de motiver un patient à accepter une réhabilitation de sa cavité buccale lorsque cette personne se soucie un minimum de l'apparence de ses dents. Par conséquent, la prise en charge de l'AIH doit être entreprise le plus tôt possible afin d'obtenir une coopération optimale du patient ainsi qu'une rapide satisfaction suite aux soins esthétiques en cours de traitement. (COFFIELD et coll, 2005)

➤ Répercussions sur les relations sociales :

Les personnes atteintes d'AIH, enfants et adultes, présentent un taux d'anxiété important et une détresse qui souvent les handicapent dans les rapports sociaux. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)

En effet, ces personnes ont tendance à éviter tout contact avec autrui, elles préfèrent rester renfermées et deviennent extrêmement tendues lors de toute relation sur le plan social. Cette caractéristique se manifeste dès le plus jeune âge, tout sexe confondu.

Statistiquement, il a été observé que parmi les adultes atteints de la maladie, aussi bien les hommes que les femmes, on recense moins de mariages et d'enfants que parmi les personnes sans anomalies dentaires. Cette particularité corrobore le fait que les caractéristiques

physiques « attractives » influencent les relations sociales et qu'un défaut peut devenir une réelle menace pour la vie sociale. (COFFIELD et coll, 2005)

➤ Inquiétude à propos de la santé bucco-dentaire :

Le pessimisme concernant l'état dentaire est une caractéristique qui se manifeste généralement chez les personnes âgées et plus particulièrement chez les femmes. Ce souci de pronostic dentaire à long terme se retrouve beaucoup plus tôt chez les personnes atteintes d'AIH, dès que l'enfant ou l'adolescent est en âge de comprendre l'importance de la santé bucco-dentaire. En ce qui concerne les patients plus jeunes, cette inquiétude est plus ressentie chez les parents que chez l'enfant. (COFFIELD et coll, 2005 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

➤ Importance de la prise en charge psychologique :

Le préjudice psychologique est un sujet qui doit être abordé dès la première consultation. Il est important d'expliquer au patient ainsi qu'aux parents que l'amélioration du sourire et du profil ne peuvent que contribuer au bien-être psychologique de l'enfant. En effet, il a été remarqué que l'anxiété et les répercussions sur le plan social s'atténuent après restauration dentaire.

Par ailleurs, il a été observé que les conséquences psychologiques d'une anomalie altérant l'image corporelle sont moins marquées chez des enfants atteints d'une malformation crânio-faciale telle qu'une fente labiale et/ou palatine, que chez des enfants atteints d'une anomalie moins apparente telle que l'AIH. La différence entre les deux maladies est que les fentes sont prises en charge beaucoup plus tôt, dès la petite enfance. Il est donc essentiel de commencer la réhabilitation dès le plus jeune âge, afin d'intercepter l'impact psychologique engendré par la détérioration des dents.

(COFFIELD et coll, 2005)

✓ **Altération de la fonction masticatoire**

Il est fréquent que le patient se plaigne de difficultés pour manger. En effet, la fragilité ou l'absence d'émail rend les dents plus vulnérables à l'abrasion et deviennent plus petites. Par conséquent, l'habileté masticatoire est altérée et l'enfant se trouve souvent dans l'incapacité de mâcher proprement. (WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

✓ **Douleur**

La douleur reste souvent le motif de consultation et peut être liée ou non à l'AIH :

- La douleur la plus fréquemment rapportée est l'hypersensibilité dentinaire. Comme nous l'avons décrit précédemment dans le chapitre 3, la couche amélaire étant plus fine sur les dents atteintes d'AIH, la dentine sous-jacente devient plus réactive aux stimuli thermiques. (WALTER, 1991 ; SEOW, 1993 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- L'enfant peut se plaindre également de douleurs indépendantes de la maladie, suite à des infections dentaires, gingivales ou parodontales. (PETERS et coll, 1992)

4.1.1.2. Antécédents familiaux

Cette partie de l'interrogatoire est primordiale car elle reste un des seuls moyens de différencier une amélogénèse imparfaite héréditaire d'une amélogénèse imparfaite acquise.

✓ **Antécédents dentaires au niveau de plusieurs générations**

Il est important que le praticien demande si le même aspect dentaire présenté par l'enfant est retrouvé sur d'autres membres de la famille (parents, frères et sœurs). Au niveau des grands-parents, il est plus difficile de savoir s'ils présentaient la même anomalie mais il est souvent rapporté dans les familles atteintes qu'ils ont été édentés très tôt. Il faut aussi demander si d'autres défauts morphologiques dentaires ou autres se sont révélés dans la famille. Il peut être intéressant de compléter l'interrogatoire par une observation clinique des autres membres de la famille pour détecter des formes parfois légères de la maladie.

(NAKATA et coll, 1985 ; HUNTER et STONE, 1997)

Suite à l'anamnèse, un arbre généalogique peut être établi et permet ainsi au praticien de supposer le mode de transmission de l'AIH :

➤ Caractéristiques du mode de transmission autosomique dominant :

- Tout enfant atteint a l'un de ses parents atteints.
- Toute personne atteinte a un risque de ½ de transmettre sa maladie à chaque grossesse.
- Les personnes indemnes ne peuvent transmettre la maladie.
- Les hommes sont autant atteints que les femmes.
- Toutes les générations sont atteintes.

- Caractéristiques du mode de transmission autosomique récessif :
 - Les hommes sont autant atteints que les femmes.
 - La maladie atteint les descendants d'une génération et épargne les descendants de la génération suivante.
 - La consanguinité augmente le risque.

- Caractéristiques du mode de transmission gonosomique dominant lié à l'X :
 - Les hommes sont autant atteints que les femmes.
 - Le père ne peut transmettre la maladie à un fils sauf si sa femme est porteuse du gène.
 - La mère transmet sa maladie à ses filles.

- Caractéristiques du mode de transmission gonosomique récessif lié à l'X :
 - La maladie atteint presque exclusivement les hommes.
 - Le père ne transmet sa maladie à son fils sauf si sa femme est porteuse du gène.

Le mode de transmission n'est pas toujours évident à établir car il existe parfois une grande variabilité au sein d'une même famille. Il ne faut pas oublier que les manifestations génétiques dépendent de sa pénétrance et de la diversité de son expression. (SEOW, 1993)

✓ **Antécédents maternels**

Des anomalies dentaires organopathiques et morphopathiques ainsi que des anomalies de minéralisation dont l'origine est in utero peuvent être considérées comme diagnostic différentiel de l'AIH :

- Des intoxications médicamenteuses, surtout aux tétracyclines, entraînent des dyschromies dentaires.
- Les irradiations de la mère peuvent atteindre l'enfant et provoquer entre autres des troubles dentaires.
- Des affections virales et microbiennes, telles que la rubéole, la syphilis et la toxoplasmose entraînent des perturbations temporaires de l'amélogénèse chez l'enfant.
- Certaines manœuvres obstétricales peuvent être à l'origine de malformations maxillaires et dentaires.

(FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

4.1.1.3. Antécédents personnels

✓ Maladies néonatales et périnatales

Certaines maladies néonatales et périnatales sont génératrices d'altérations de structures et font donc l'objet de diagnostics différentiels de l'AIH :

- Cardiopathies congénitales.
- Prématurités ou anoxies néonatales.
- Ictère et syndromes hémolytiques.

(FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ Affections de la petite enfance

Les affections « banales » telles que les troubles gastro-intestinaux, les rhino-pharyngites, fièvres, maladies éruptives... peuvent entraîner une perturbation de la balance phospho-calcique et provoquer des zones bien définies d'hypoplasie au niveau des dents en voie de minéralisation. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ Carences nutritionnelles et vitaminiques

Elles influencent la morphogénèse et l'organogénèse :

- L'hypovitaminose A engendre un retard de dentition.
- L'hypovitaminose B engendre des troubles de minéralisation.
- L'hypovitaminose C engendre des troubles de croissance des structures dentinaires.
- L'hypovitaminose D engendre des lésions coronaires et radiculaires.

(FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ Traumatismes

Des traumatismes au niveau de la face et des dents temporaires peuvent avoir des répercussions sur les dents définitives en cours de formation et provoquer des malformations coronaires ou radiculaires, des dilacérations corono-radiculaires et des hypoplasies. Ce phénomène est appelé syndrome de Turner.

(FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ **Antécédents médicaux**

- Les affections dites « des grands systèmes » cardio-vasculaire, pulmonaire, rénal, endocrinien, sanguin, neurologique doivent être connues.
- Les parents doivent aussi être interrogés sur tous les antécédents allergiques.
- Les traitements en cours doivent aussi être demandés.

Le bilan général médical doit être précis afin d'utiliser les mesures pré et postopératoires adéquates, les thérapeutiques les mieux choisies. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ **Habitudes alimentaires**

- La tendance à la consommation excessive d'aliments ou de boissons sucrées entre les repas ou avant le coucher peut expliquer un phénomène polycarieux.
- Un bilan fluoré individuel peut être réalisé si le praticien hésite entre le diagnostic d'une AIH et celui d'une fluorose.

(FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ **Antécédents dentaires**

- Habitudes d'hygiène :

Les enfants atteints d'AIH présentent souvent un découragement face à l'hygiène car les dents restent de toute façon inesthétiques. De plus, les surfaces amélaies rugueuses dans certaines formes d'AIH ne facilitent pas le contrôle de plaque. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996)

- Passé dentaire :

- Afin d'anticiper les futurs rendez-vous, il peut être utile de connaître l'expérience dentaire de l'enfant, s'il a déjà vécu des soins et surtout quelles ont été ses réactions. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)
- Le praticien doit demander l'âge approximatif d'éruption des dents afin d'en déduire un retard ou une précocité d'éruption. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)
- Si le patient est déjà en denture définitive, il est intéressant de savoir si les dents temporaires de l'enfant présentaient le même aspect. (RENNER et FERGUSON, 1983)

4.1.2. Examen clinique exobuccal

L'examen exo-buccal consiste en l'observation bouche fermée de la morphologie faciale puis en une observation fonctionnelle. (WALTER, 1991)

4.1.2.1. Morphologie faciale

La morphologie faciale peut refléter l'appartenance typologique de l'enfant. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

✓ Etude de l'harmonie faciale

Elle consiste en l'évaluation des rapports et de la symétrie des deux hémifaces. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

- Une asymétrie faciale peut révéler d'éventuels troubles des structures osseuses. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)
- La répartition des trois étages de la face est parfois intéressante. En effet, dans certaines formes d'AIH, on peut remarquer une diminution de la hauteur de l'étage inférieur de la face qui est engendrée par une perte de la dimension verticale d'occlusion. (WALTER, 1991)

La mesure peut être effectuée à l'aide d'un pied à coulisse. (BANDON et coll, 2003)

✓ Etude du profil facial

- Profil convexe ou concave :

Dans de nombreux cas d'AIH, la convexité est assez fréquente en raison de la forte prévalence des béances antérieures et des classes II dentaires et squelettiques. (RENNER et FERGUSON, 1983)

- Profil dolichofacial ou brachyfacial :

Les deux typologies sont équitablement représentées : les béances antérieures engendrent plutôt des profils dolichofaciaux alors que la perte de la dimension verticale favorise au contraire des profils brachyfaciaux. (BASSIGNY, 1991)

✓ **Etude du profil labial**

Elle permet de préjuger de la position des maxillaires et des dents par rapport au nez et au menton. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

- La béance labiale est une caractéristique fréquemment retrouvée dans certaines formes d'AIH. (YIP et SMALES, 2003 ; AYERS et coll, 2004)
- Un sourire gingival est parfois observé. (WILLIAMS et BECKER, 2000 ; AYERS et coll, 2004)

4.1.2.2. Examen fonctionnel

L'observation de la coordination des mouvements nécessaires à l'exécution des praxies essentielles (déglutition, respiration, phonation, mastication), permet d'établir un bilan de ces diverses fonctions. Le dépistage précoce permet d'éviter une mauvaise orientation de la croissance squelettique et alvéolo-dentaire. Les troubles fonctionnels peuvent aboutir à différents types de malocclusion et de dysmorphoses. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Examen de la déglutition**

Il consiste en l'identification du mode de déglutition. La crispation des muscles péribuccaux et des lèvres très accolées reflètent souvent un mode de déglutition inapproprié. La position de la langue lors de la déglutition doit être observée : un placement lingual entre les dents ou entre les lèvres peut être décelé. (COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Examen de la respiration**

Il permet au praticien de détecter le mode respiratoire, buccal ou nasal. La présence de cernes et d'un nez aquilin dont les ailes du nez restent peu développées peuvent préjuger d'une insuffisance respiratoire nasale. (COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Habitudes nocives**

L'examen fonctionnel est complété par quelques questions simples posées à l'enfant et/ou ses parents : succion d'un doigt, des lèvres ou d'une tétine, repos nocturne difficile, difficultés au

niveau de la phonation... (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987, WILLIAMS et BECKER, 2000 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Examen de l'articulation temporo-mandibulaire**

Le chemin d'ouverture/fermeture buccale doit être examiné et peut permettre de déceler des douleurs, des craquements articulaires, des déviations ou limitations du chemin d'ouverture. Cet examen est primordial avant toute entreprise de réhabilitation surtout si la dimension verticale ainsi que l'occlusion nécessitent des modifications. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; BANDON et coll, 2003)

Chez les patients atteints d'AIH, l'examen fonctionnel présente peu de caractéristiques en relation avec l'anomalie, mise à part parfois une respiration buccale liée aux béances antérieures fréquemment rencontrées. (SEOW, 1993 ; AYERS et coll, 2004 ; NUSIER et coll, 2004 ; COFFIELD et coll, 2005)

4.1.3. Examen clinique endobuccal

4.1.3.1. Examen intra-arcade

Toutes les faces de chaque dent, atteinte ou non par l'AIH, doivent être rigoureusement et minutieusement observées et comparées. (WALTER, 1991)

✓ **Caractéristiques de l'émail**

Toutes les caractéristiques suivantes peuvent confirmer le diagnostic de l'AIH et peuvent permettre de différencier les quatorze types existants (chapitre 3.1.) :

- Texture de l'émail :
 - Texture parfois normale et lisse.
 - Email mou qui peut être percé à la sonde.
 - Email friable qui peut se cliver de la dentine sous-jacente tel des copeaux.

- Teinte amélaire :
 - Blanc crayeux, jaune, orangée ou brune.
 - Coloration à l'aspect parfois marbré.

- Aspect de la surface amélaire :
 - Aspect terne ou brillant.
 - Aspect de couronne neigeuse.
 - Aspect tel des grains vitrifiés.
 - Aspect tel du verre pilé.
 - Aspect strié dû à l'effet de lyonisation.

- Localisation du défaut :
 - Bord incisif/surfaces occlusales.
 - Faces vestibulaires et/ou palatines et/ou linguales.
 - Collet / tiers moyen / tiers occlusal.

- Forme de la dent : les anomalies amélaire confèrent parfois un aspect dysmorphique de la couronne.
 - Puits / stries.
 - Rainures horizontales.
 - Aspect de collerette.

- Epaisseur d'émail :
 - Fine voire invisible à l'œil nu.
 - Dents plus petites en volume à cause de la diminution généralisée de l'épaisseur amélaire.
 - Perte des points de contact à cause de la diminution proximale de l'épaisseur amélaire.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Caractéristiques de la dentine**

Dans les d'AIH, la dentine apparaît normale au niveau épaisseur, texture et teinte.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Distribution des dents atteintes**

Les caractéristiques suivantes peuvent contribuer à différencier les quatorze types d'AIH (chapitre 3.1.) :

- L'anomalie peut toucher la denture temporaire et/ou la denture permanente.
- Le défaut peut présenter des préférences pour certaines dents.
- Il est parfois observé une distribution antéro-postérieure de l'atteinte.

(WITKOP, 1989 ; BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

✓ **Cariosensibilité**

La susceptibilité carieuse liée à l'AIH est un sujet qui reste assez controversé.

L'étude de SUNDELL (1986) et de DURAY (1990) démontre une prévalence carieuse accrue au niveau des formes hypocalcifiées et une susceptibilité plus légère au niveau des formes hypoplasiques. La présence de caries n'est pas augmentée au niveau des colorations orange-brunes mais devient plus importante au niveau des colorations gris crayeux. Par ailleurs, les caries paraissent plus fréquentes sur les dents postérieures dans les formes hypocalcifiées tandis que dans les formes hypoplasiques, ce sont les dents antérieures les plus atteintes. (SUNDELL, 1986 ; DURAY, 1990)

D'autres auteurs affirment que la cariosensibilité serait au contraire diminuée puisque dans certains cas, malgré un mauvais contrôle de plaque, peu de caries sont décelées. (SEOW, 1993 ; YIP et SMALES, 2003)

Plusieurs hypothèses sont admises à propos de la susceptibilité carieuse dans les cas d'AIH :

- Facteurs favorisant la prévalence des caries :

Il est possible qu'une forte teneur en magnésium au niveau de l'émail inhibe la minéralisation et empêche ainsi la reminéralisation des caries. La porosité de l'émail au niveau de certaines

aires hypoplasiques serait à l'origine de cette forte concentration en magnésium et pourrait expliquer alors la cariosensibilité de ces zones. (DURAY, 1990)

Par ailleurs, la teneur en minéraux étant défectueuse dans les formes hypocalcifiées, il peut être supposé que la dissolution cristalline provoquée par le phénomène carieux devienne plus facile. De plus, les zones gris crayeux sont plus cariosensibles que les colorations orange-brunes car elles reflètent un défaut de minéralisation tandis que l'origine des teintes orange-brunes est plutôt extrinsèque, indépendamment de la minéralisation. (DURAY, 1990)

Les puits, les fissures et les surfaces rugueuses, fréquents au niveau de l'émail hypoplasique sont des localisations propices à l'accumulation de plaque et de particules alimentaires et par conséquent, favorisent la croissance bactérienne. Dans certaines formes hypoplasiques, les puits sont plus souvent observés sur les dents antérieures, ce qui expliquerait la plus grande susceptibilité carieuse des secteurs incisivo-canins. (BEDI, 1989 ; DURAY, 1990)

L'exposition dentinaire engendrée par la perte d'émail sus-jacent pourrait augmenter également la prévalence des caries dentinaires en favorisant la déminéralisation. (SEOW, 1993 ; YIP et SMALES, 2003)

La cariosensibilité est donc principalement associée aux formes sévères d'AIH à cause de la morphologie atypique des couronnes atteintes. La prévalence des caries proximales est liée à la perte des contacts interdentaires. (SUNDELL, 1986)

➤ Facteurs diminuant la prévalence des caries :

Paradoxalement, d'autres auteurs affirment que l'espacement des dents dû à la perte de points de contact diminuerait la susceptibilité carieuse, tout au moins au niveau proximal. (SEOW, 1993 ; YIP et SMALES, 2003)

✓ **Hypersensibilité dentinaire**

L'hypersensibilité dentinaire est un phénomène fréquent chez les enfants atteints d'AIH. La couche amélaire sus-jacente perd ses qualités de protection dentinaire contre tout stimulus puisque son épaisseur est diminuée. En effet, l'émail est d'autant plus fin ou l'attrition d'autant plus sévère que la sensibilité s'accroît, c'est pourquoi certains types d'AIH sont plus susceptibles de provoquer ce phénomène. (SEOW, 1993)

L'hypersensibilité dentinaire se caractérise par une douleur fugace et transitoire ressentie en réponse d'un stimulus chimique (acide), thermique (aliments ou boissons chauds ou froids,

exposition à l'air), tactile (brosse à dents, sondes, ongles...) ou osmotique (sucre, gels), appliqué à une zone de dentine exposée. (VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

✓ Age dentaire

Le praticien doit examiner en bouche les dents évoluées ou non, les dents absentes, afin de déterminer l'âge dentaire et de le comparer à l'âge civil.

➤ Eruption dentaire précoce :

Dans tous les types d'AIH, l'âge dentaire est en général plus avancé d'environ un an par rapport à l'âge civil. Plusieurs hypothèses expliquant ce phénomène ont été émises :

- Les formes hypoplasiques sont caractérisées par un défaut quantitatif de l'émail. On peut donc supposer que l'amélogenèse se réalise plus rapidement et qu'ainsi, le développement de la couronne et par conséquent de la dent est accéléré par rapport à une évolution dentaire normale.
- Les formes hypocalcifiées et hypomatures présentent une anomalie de l'émail sur le plan qualitatif. La minéralisation étant défectueuse, l'amélogenèse nécessite également moins de temps que lors d'une évolution dentaire normale.
- Dans certains cas d'AIH, le développement radiculaire est parfois altéré. Par conséquent, la formation dentaire est alors accélérée et l'éruption devient alors plus précoce.

(SEOW, 1995)

➤ Eruption dentaire retardée :

L'âge dentaire est en général avancé chez les patients atteints d'AIH. Cependant, des anomalies d'éruption peuvent freiner cette précocité :

- Dent temporaire conservée. (SEOW, 1995)
- Dent permanente incluse : le risque d'inclusion est six fois plus important chez un patient atteint d'AIH. (SEOW, 1995)
- Agénésies fréquentes. (BOUVIER et coll, 1996 ; SEOW, 1995)
- Des dysplasies interradiculaires et des hypertrophies des follicules dentaires seraient peut-être à l'origine de retards d'éruption voire des inclusions dentaires. (NAKATA et coll, 1985 ; VAN HEERDEN et coll, 1990 ; PETERS et coll, 1992 ; SEOW, 1995)
- Eruption ectopique. (SEOW, 1995)

- Echech d'éruption dû à une résorption amélaire voire une ankylose dentaire : l'exposition dentinaire engendrée par le manque d'émail provoquerait une résorption dentaire et par conséquent une ankylose. (SEOW, 1995 ; AYERS et coll, 2004)
- Encombrement de dents permanentes. (SEOW, 1995)

Il est intéressant de confirmer l'étiologie du retard d'éruption grâce aux examens complémentaires tels que la radiologie voire la microradiographie. (NAKATA et coll, 1985 ; VAN HEERDEN et coll, 1990 ; PETERS et coll, 1992 ; SEOW, 1995)

4.1.3.2. Examen inter-arcade

✓ **Examen occlusal**

Les anomalies occlusales observées chez les patients atteints d'AIH sont principalement liées au phénomène d'attrition fréquent dans cette pathologie. Cependant, on ne peut affirmer que ces défauts occlusaux soient des conséquences directes de la maladie. En effet, l'occlusion peut également dépendre des influences environnementales telles que la nutrition, la posture des maxillaires, la respiration buccale, les forces masticatoires et la position de la langue. (AYERS et coll, 2004)

➤ Examen statique de l'occlusion :

- Morphologie occlusale des dents atteintes de l'AIH :

La morphologie des surfaces occlusales est souvent inhabituelle, sans formation cuspidienne. (NEL et coll, 1997 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

Cet aspect occlusal plat ainsi que la faible hauteur des couronnes des dents temporaires et permanentes sont le reflet du phénomène d'attrition (Figures 12 p.55 et 14 p.60). (BOUVIER et coll, 1996)

- Rapports occlusaux inter-arcades :

La diminution de la dimension verticale d'occlusion est une caractéristique fréquente dans les cas d'AIH, surtout dans les formes hypocalcifiées et hypomatures plus touchées par l'attrition que les formes hypoplasiques (SEOW, 1993). Cette perte de dimension verticale engendre une augmentation de l'espace libre d'inocclusion au repos (SENGUN et ÖZER, 2002 ;

TÜRKÜN, 2005). De plus, une égression incomplète des molaires permanentes peut être la conséquence d'une perte de dimension verticale déjà présente en denture temporaire (BANDON et coll, 2003).

Il est également important d'étudier la relation d'intercuspidie maximale et la relation centrée, dans le sens transversal et antéro-postérieur. En effet, la concordance entre les deux positions (pas plus d'1 mm) constitue la relation maxillo-mandibulaire la plus favorable à l'établissement d'une bonne occlusion. Par conséquent, un décalage entre les deux positions doit impérativement être corrigé lors du traitement. (BASSIGNY, 1991)

➤ Examen dynamique de l'occlusion :

Les mouvements d'ouverture-fermeture doivent être analysés. En effet, une manœuvre symptomatique peut supposer une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire secondaire à la perte de la dimension verticale. (WALTER, 1991 ; BANDON et coll, 2003)

L'étude de la propulsion et de la latéralité permet de déceler d'éventuelles interférences et d'établir le type de guide masticatoire (guidage canin ou fonction groupe). L'attrition engendre souvent la perte de ces guidages, une atténuation de la désocclusion postérieure lors de la propulsion ainsi qu'une perte de la désocclusion du côté non travaillant lors de la latéralité. (WALTER, 1991)

✓ **Examen orthodontique**

L'objectif de cet examen est de diagnostiquer les anomalies orthodontiques, c'est-à-dire les variations morphologiques et fonctionnelles de la sphère oro-faciale qui entraînent un préjudice au niveau de l'esthétique et/ou de la fonction.

L'examen orthodontique comprend l'examen exobuccal du visage, de la musculature labio-linguale, des fonctions (déglutition, phonation, respiration) ainsi que l'examen endobuccal de la denture et de l'occlusion. L'étude des moulages et des radiographies (panoramique et téléradiographie de profil) complète l'analyse orthodontique dont résultent les diagnostics suivants :

- La dysharmonie dento-maxillaire dont le signe le plus manifeste est l'encombrement dentaire.

- Les anomalies alvéolaires :
 - Anomalies alvéolaires antérieures du sens sagittal : proavéolies et rétroavéolies.
 - Anomalies alvéolaires antérieures du sens vertical : supraclusion et infraclusion antérieure (appelée aussi béance antérieure).
- Anomalies du sens transversal : endoalvéolie maxillaire ou mandibulaire.
- Anomalies du sens antéro-postérieur : classes d'Angle (C1 I, C1 II₁, C1 II₂, C1 III).
- Les anomalies basales du sens vertical : excès ou insuffisance verticaux des maxillaires.
- Les anomalies squelettiques : classes squelettiques I, II ou III.

(BASSIGNY, 1991)

Toutes les anomalies orthodontiques peuvent être rencontrées dans les cas d'AIH. Il demeure néanmoins une prévalence des dysmorphoses suivantes :

- La béance antérieure :

(Figures 5 p.47, 7J p.49, 10 p.51)

Elle est présente dans 25 à 35% des cas d'AIH et plus fréquemment dans les formes hypomatures et hypocalcifiées. Cette caractéristique reste néanmoins extrêmement variable au sein d'une même famille atteinte d'un type précis d'AIH. (SEOW, 1993 ; HOPPENREIJS et coll, 1998a ; AYERS et coll, 2004 ; NUSIER et coll, 2004 ; COFFIELD et coll, 2005)

L'origine de l'association à l'AIH reste encore inconnue. Il est supposé que l'hypersensibilité dentinaire sévère pourrait engendrer une malposition de la langue qui provoquerait la béance. Il est également possible que l'étiologie soit le résultat de l'effet pléiotropique des gènes à l'origine de la maladie. (SEOW, 1993 ; HOPPENREIJS et coll, 1998a ; COFFIELD et coll, 2005)

La béance antérieure est en fait une anomalie du sens vertical, localisée au secteur alvéolo-dentaire antérieure et caractérisée par une insuffisance ou une absence de recouvrement incisif. L'étiologie permet de distinguer deux types de béances : la béance squelettique dont l'étiologie est primaire et la béance fonctionnelle dont l'étiologie est secondaire. La béance squelettique présente une infraclusion antérieure associée à une anomalie sévère des bases squelettiques dans le sens vertical. Habituellement rare, la béance squelettique est plus

fréquente dans les cas d'AIH que les béances alvéolaires. Ces dernières sont provoquées par des dysfonctions et parafunctions :

- Habitudes déformantes : succion digitale, aspiration de la lèvre inférieure.
- Forme ou fonction linguale atypique : volume important, situation antérieure, déglutition primaire avec interposition linguale.
- Trouble de la ventilation nasale. (YIP et SMALES, 2003)
- Trouble de la phonation.

(BASSIGNY, 1991 ; HOPPENREIJS et coll, 1998a)

La béance antérieure est mise en évidence par les signes cliniques suivants :

- Béance labiale. (AYERS et coll, 2004)
- Sourire gingival. (AYERS et coll, 2004)
- Absence de recouvrement incisif accompagné parfois d'une proalvéolie uni ou bimaxillaire. (WALTER, 1991)
- Augmentation marquée de l'étage inférieur de la face : l'excès de croissance verticale est souvent associé à une respiration buccale et engendre un profil convexe (RENNER et FERGUSON, 1983). Des signes de rotation postérieure peuvent être observés dans les cas d'anomalies squelettiques.
- Béance parfois accompagnée d'un proglissement plus ou moins marqué.
- Malocclusions associées : toutes les classes d'Angle sauf la classe II₂.

(BASSIGNY, 1991)

➤ La supraclusion :

(Figure 8 p.50)

Elle est présente dans certains cas d'AIH et plus particulièrement dans les formes hypocalcifiées, dans les formes liées à l'X chez le garçon et dans les types hypoplasiques lisses. L'étiologie serait essentiellement une conséquence de la perte de dimension verticale. (SEOW, 1993)

La supraclusion est une anomalie alvéolo-dentaire du sens vertical, localisée au secteur alvéolaire antérieur et caractérisée par un recouvrement incisif excessif (plus de 3 mm). Elle

peut être isolée (alvéolaire) ou associée à une croissance horizontale (face courte, anomalie basale). (BASSIGNY, 1991)

Elle est mise en évidence par les signes cliniques suivants :

- Eversion possible de la lèvre inférieure avec accentuation du sillon labio-mentonnier.
- Parfois diminution de l'étage inférieur de la face.
- Malocclusions associées : classes d'Angle II₁, II₂ et certaines classes III. (NEL et coll, 1997)

(BASSIGNY, 1991)

➤ Age dentaire plus avancé :

Cette donnée est importante pour le traitement d'orthopédie dento-faciale afin de détecter le plus tôt possible les anomalies d'évolution dentaire et afin de mettre en place des programmes précoces d'interception et de prévention. (SEOW, 1995)

Les objectifs des examens inter-arcades occlusaux et orthodontiques sont d'établir un plan de traitement aboutissant à une occlusion statique et dynamique favorables, avec des relations d'arcades étant celles de la classe I d'Angle (ce qui ne signifie pas que des rapports occlusaux non en classe I soient traumatogènes). (BASSIGNY, 1991)

4.1.3.3. Examen parodontal

Dans l'observation clinique de l'enfant, l'examen parodontal s'impose absolument.

Il comprend essentiellement l'évaluation du contrôle de plaque, de l'inflammation de la gencive et le sondage. De nombreux indices ont été développés pour préciser l'examen parodontal mais ils gardent un intérêt surtout épidémiologique :

- L'indice de plaque permet d'évaluer la quantité de plaque sur les dents.
- Les indices d'inflammation tels que le GI (Gingival Index) ou le GBI (Gingival Bleeding Index) permettent l'appréciation de l'état clinique de la gencive.

(BERCY, 1996)

✓ **Evaluation du contrôle de plaque**

La détermination de la présence de plaque se réalise à l'aide de la sonde ou peut être facilitée par l'utilisation d'un révélateur de plaque. La technique de contrôle de plaque employée doit être demandée afin d'établir si elle est adaptée ou non. (BERCY, 1996)

Dans les cas d'AIH, il est noté un indice de plaque généralement supérieur à celui des enfants sains en moyenne. Par ailleurs, cet indice diminue après réhabilitation de la denture. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005 ; MACEDO et coll, 2005)

Nous pouvons donc en déduire que des facteurs de rétention de plaque sont présents dans certaines formes d'AIH :

- Les surfaces rugueuses de certaines dents atteintes (Figures 10 p.51 et 15 p.60). (BOUVIER et coll, 1996 ; AYERS et coll, 2004)
- L'élargissement des espaces interproximaux : ils engendrent de fréquents bourrages alimentaires qui, à cause de la douleur provoquée, contribuent à un délaissement du brossage. (BEDI, 1989)
- L'hypersensibilité dentinaire : de la même façon, la douleur contribue parfois à l'abandon du brossage. (BEDI, 1989 ; AYERS et coll, 2004)
- Les bords défectueux de restaurations – obturations ou couronnes. (BERCY, 1996)

✓ **Evaluation de l'inflammation de la gencive**

Les différents signes de l'inflammation gingivale sont :

- Le saignement au sondage : il reste le meilleur critère de diagnostic de l'inflammation.
- L'aspect purulent du fluide gingival : cet autre signe probant de l'inflammation se réalise par pression exercée sur la gencive libre.
- La couleur rouge de la gencive.
- L'œdème de la gencive libre et/ou des papilles.
- La texture molle et lisse de la gencive.

(BERCY, 1996)

Dans les cas d'AIH, il est noté généralement des indices d'inflammation inférieurs à ceux des enfants sains en moyenne. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

✓ **Sondage**

Le sondage s'effectue sur toute la périphérie de la dent au niveau de six points : disto-vestibulaire, vestibulaire, mésio-vestibulaire, mésio-ligual/palatin, lingual/palatin, disto-lingual/palatin. (BERCY, 1996)

Dans les cas d'AIH, les profondeurs de poches sont légèrement supérieures à celles des enfants sains en moyenne. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

✓ **Autres évaluations parodontales**

- Examen des furcations radiculaires.
- Mesure de la hauteur de gencive attachée et des récessions.
- Examen de la mobilité dentaire.

(BERCY, 1996)

✓ **Diagnostics parodontaux**

Les différents signes cliniques décrits précédemment permettent d'établir un diagnostic parodontal qui doit être confirmé par l'examen radiographique.

- La gingivite :

Les signes cliniques de la gingivite sont :

- Une profondeur au sondage inférieure à 4 mm.
- L'absence de perte d'attache.
- Des signes d'inflammation nets.
- La présence de plaque et de tartre.
- L'absence de perte osseuse à la radiographie.
- Parfois une sensibilité gingivale.

(BERCY, 1996)

La prévalence des gingivites chez les enfants atteints d'AIH est due le plus souvent à un mauvais contrôle de plaque, à la présence de tartre en sous-gingival. (WALTER, 1991 ; SEOW, 1993 ; YIP et SMALES, 2003 ; AYERS et coll, 2004)

Les gingivites sont plus fréquentes dans les types hypoplasiques que dans les types hypocalcifiés et hypomatures : les types d'AIH sont d'autant plus susceptibles de développer une gingivite que les surfaces dentaires sont irrégulières et rugueuses. (SEOW, 1993 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

➤ La parodontite :

Les signes cliniques de la parodontite sont :

- Une profondeur de poche supérieure à 4 mm.
- La perte d'attache.
- +/- des signes d'inflammation.
- +/- la présence de plaque et de tartre.
- La perte osseuse à la radiographie.
- +/- la mobilité de certaines dents.

(BERCY, 1996)

Chez l'enfant et l'adolescent, il existe plusieurs types de parodontites :

- La parodontite prépubertaire localisée ou généralisée : les dents temporaires et permanentes sont affectées.
- La parodontite juvénile localisée ou généralisée : seules les dents permanentes sont affectées.

(BERCY, 1996)

Les enfants atteints d'AIH ne présentent pas de prévalence particulière de parodontite en rapport avec la maladie. (SUNDELL, 1986)

➤ L'hypertrophie gingivale :

Les signes cliniques de l'hypertrophie gingivale d'origine œdémateuse sont :

- une gencive est molle et rouge.
- un saignement au sondage.

(BERCY, 1996)

L'association des lésions hypertrophiques gingivales avec l'AIH reste rare. (YIP et SMALES, 2003 ; MACEDO et coll, 2005)

Les étiologies sont :

- L'inflammation des papilles :

Les surfaces proximales rugueuses des dents restent inaccessibles au brossage. (WALTER, 1991)

- Les excroissances gingivales en distal des dernières molaires temporaires ou définitives :

Elles sont dues à la hauteur clinique faible des couronnes et la présence de plaque à ce niveau. (TÜRKÜN, 2005)

- L'hyperplasie généralisée :

Lorsque l'origine héréditaire ou médicamenteuse peut être exclue, l'étiologie reste obscure. Il est suggéré que cet excès gingival serait issu soit du tissu fibreux présent autour des dents non extrusées et incluses, soit à la présence généralisée de plaque et de tartre. (MACEDO et coll, 2005)

4.1.4. Examens complémentaires

4.1.4.1. Examens radiographiques

L'examen radiographique reste l'élément de base de toute observation, diagnostic et décision thérapeutique et permet d'établir un bilan bucco-dentaire complet.

✓ Clichés rétrocoronaires ou « bite-wing »

Ils permettent de préciser l'anatomie coronaire, proximale et radiculaire des dents concernées, d'évaluer l'état osseux interradiculaire et de contrôler l'absence ou la présence des germes sous-jacents. Ils restent les clichés de choix pour le diagnostic précoce et systématique des caries proximales. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Clichés rétro-alvéolaires**

Ils donnent des images plus précises des dents et des tissus péri-dentaires et restent indispensables dès que l'on soupçonne une implication pulpaire. Ils permettent de visualiser le volume des caries par rapport à la pulpe, l'anatomie radulaire, les éventuels foyers infectieux, les rapports des dents temporaires avec les germes sous-jacents ainsi que les rapports avec les éléments anatomiques voisins (sinus, canal dentaire inférieur, fosses nasales...). (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Clichés occlusaux**

Ils constituent l'examen de choix dans le diagnostic des dents surnuméraires, les fractures dentaires ou osseuses, les dents incluses et ectopiques. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Radiographie panoramique**

Elle permet la visualisation de l'ensemble des dents présentes en bouche et des germes sous-jacents. Sa prescription est surtout indiquée lors de pathologies affectant les tissus dentaires telles que l'AIH. (COURSON et LANDRU, 2005)

Cette méthode fournit des renseignements précieux au niveau de :

- L'évaluation du développement et de la croissance.
- L'estimation du nombre, de la position, de la dimension, de la conformation et du développement radulaire des dents et des germes présents.
- Le diagnostic d'anomalies de nombre, de formes et de structures.
- Les rapports avec les éléments anatomiques voisins (sinus, canal dentaire inférieur, fosses nasales...).
- Le retard ou la précocité d'éruption des dents permanentes.
- Le contrôle de l'articulation temporo-mandibulaire.

(FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **Téléradiographie de profil en occlusion**

Elle constitue l'examen de choix dans le diagnostic complémentaire d'un problème de malocclusion grâce à l'analyse rigoureuse céphalométrique, dans le cadre d'une thérapeutique d'orthopédie dento-faciale. Elle a également un intérêt dans l'étude de la dimension verticale mais aussi de l'articulation temporo-mandibulaire. Cet examen n'est pas prescrit avant l'âge de 7 ans. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; COURSON et LANDRU, 2005)

✓ Interprétation des résultats

L'examen radiographique est indispensable à l'établissement du diagnostic de l'AIH et permet de constater les caractéristiques suivantes :

- Le manque d'émail voire parfois l'absence totale d'émail. (NEL et coll, 1997 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; SENGUN et ÖZER, 2002)
- La structure et l'épaisseur normales de la dentine et du ciment. La dentine peut parfois apparaître abrasée. (NEL et coll, 1997 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)
- La diminution du contraste entre l'émail et la dentine. (NEL et coll, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- L'apparence parfois bulbeuse des couronnes due à une constriction cervicale provoquée par un manque d'émail au niveau de cette zone. (SEOW, 1993)
- L'élargissement des espaces proximaux interdentaires. (SEOW, 1993)
- Le phénomène de taurodontisme avec un élargissement du volume caméral et canalaire de la pulpe :
L'étiologie de cette caractéristique demeure encore inconnue à ce jour. (SUNDELL, 1986 ; NEL et coll, 1997 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)
- La présence de calcifications pulpaires au niveau de certaines dents extrusées ou non :
Ces calcifications ne sont pas associées à un type spécifique d'AIH et serait peut-être la conséquence d'irritations externes des surfaces dentaires atteintes de façon sévère. (SUNDELL, 1986 ; SEOW, 1993 ; KOSTOULAS et coll, 2005 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)
- Le développement des racines (WALTER, 1991) :
 - Les racines apparaissent le plus souvent normales. (WILLIAMS et BECKER, 2000)
 - La dysplasie interradiculaire : la morphologie de la zone interdentine apparaît anormale et la longueur des racines diminuée. Le défaut n'atteint que les dents pluriradiculées. (NAKATA et coll, 1985)
 - La résorption radiculaire des dents temporaires. (WILLIAMS et BECKER, 2000)
- Le rapport couronne/racine des dents réduit. (WILLIAMS et BECKER, 2000)
- Les agénésies. (BOUVIER et coll, 1996 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- Les dents incluses : le risque est six fois plus important que chez un enfant sans AIH. (SEOW, 1995)

- Il apparaît parfois une hyperplasie folliculaire autour des dents incluses : l'image est moins radioclaire et mieux délimitée que l'image d'un follicule d'éruption normal. (VAN HEERDEN et coll, 1990 ; PETERS et coll, 1992)
- Il est parfois observé une résorption coronaire des dents incluses. Lorsque la résorption de la dent devient totale, on peut remarquer une image radio opaque en regard des dents permanentes inexistantes. (PETERS et coll, 1992 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- La précocité ou le retard d'éruption. (NAKATA et coll, 1985 ; SEOW, 1995 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- L'état et la quantité d'os. (WALTER, 1991 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

4.1.4.2. Microscopie et histopathologie

Les défauts des tissus durs peuvent être étudiés grâce à la microscopie réalisée sur des coupes de dents extraites atteintes du phénomène concerné. De la même manière, l'histopathologie peut avoir un apport important pour identifier des lésions du tissu mou associées à la maladie. Ces techniques permettent de confirmer de façon précise le diagnostic du type exact d'AIH. (KOSTOULAS et coll, 2005)

Ces examens complémentaires ont permis d'analyser les anomalies rares rencontrées chez certains patients atteints d'AIH, telles que les dysplasies interradiculaires et les hyperplasies folliculaires. Ces anomalies sont associées à des altérations du tissu mésenchymateux odontogénique. Grâce à la microscopie et l'histopathologie, il a été tenté de mettre en évidence si un lien existe entre ces anomalies et les inclusions de dents observées sur les mêmes cas. (NAKATA et coll, 1985 ; VAN HEERDEN et coll, 1990 ; PETERS et coll, 1992 ; MACEDO et coll, 2005)

✓ **Dysplasie interradiculaire**

Cette anomalie est caractérisée par une diminution de la longueur des racines avec une zone interradiculaire présentant une hypercémentose ainsi qu'une dentine abondante constituée de calcifications similaires à du tissu ostéoïde ou cémentoïde. (NAKATA et coll, 1985 ; VAN HEERDEN et coll, 1990 ; PETERS et coll, 1992)

Plusieurs études ont tenté de mettre en évidence l'origine de cette dysplasie :

➤ Première hypothèse :

Le défaut serait issu de l'absorption d'une partie de la dentine interradiculaire, suivie d'une reminéralisation secondaire de la matrice. (NAKATA et coll, 1985)

➤ Deuxième hypothèse :

La dentine anormale de la zone interradiculaire résulterait d'une influence génétique au moment de sa formation. (NAKATA et coll, 1985)

➤ Troisième hypothèse :

Au cours de la rhizogénèse, des calcifications secondaires se formeraient (pour des raisons encore inconnues) au niveau de l'arborescence des racines.

Il est également possible que cette malformation radriculaire soit en fait secondaire au défaut d'éruption. En effet, elle ne peut constituer un facteur étiologique du retard d'éruption ou de l'inclusion puisqu'il a été démontré que l'éruption reste normale même en l'absence de formation radriculaire. Cette dernière hypothèse resterait la plus probable. (NAKATA et coll, 1985 ; VAN HEERDEN et coll, 1990 ; PETERS et coll, 1992)

✓ **Hyperplasie folliculaire :**

L'hyperplasie folliculaire demeure sans doute la raison principale du retard d'éruption et de l'inclusion.

La structure histopathologique des calcifications constituant cette lésion aurait des caractéristiques similaires à celles des fibromes odontogéniques (WHO type) et serait associée à des restes d'épithélium odontogénique. Il est donc supposé que des interactions épithélioectomésenchymateuses interviendraient dans l'histogénèse de ces lésions. (PETERS et coll, 1992 ; MACEDO et coll, 2005)

L'hyperplasie folliculaire serait issue d'une altération possible de la fibrillogénèse collagénique qui pourrait expliquer le blocage de l'éruption. Normalement, le follicule favorise la phase intraosseuse de l'éruption. Il est donc suggéré qu'une sorte de prolifération folliculaire freinerait l'éruption. (PETERS et coll, 1992)

✓ **Autre étiologie de l'inclusion**

En l'absence de défaut radriculaire ou folliculaire, une autre hypothèse concernant l'origine de l'inclusion est émise : la dégénération précoce des améloblastes pourrait être responsable de l'éruption dentaire déficiente. (NAKATA et coll, 1985)

4.1.4.3. Analyses biologiques

Ces examens sont plus rares dans le cadre d'un exercice au cabinet dentaire. Toutefois, une analyse sérologique peut contribuer à un diagnostic différentiel de l'AIH associé à des troubles systémiques. (NAKATA et coll, 1985)

4.1.5. Diagnostics positif et différentiel de l'AIH

4.1.5.1. Diagnostic positif de l'AIH

Le diagnostic de l'AIH peut être pressenti à partir de tous les signes recueillis lors de l'observation clinique et radiologique. Cependant, le diagnostic ne peut être établi et confirmé que par des analyses histopathologiques. Le caractère héréditaire est mis en évidence par l'histoire familiale mais le mode de transmission ainsi que la mutation en cause ne peuvent être certifiés que par l'étude moléculaire de l'ADN extrait à partir d'un frottis buccal. Le diagnostic génétique a une place aussi importante que le diagnostic clinique. (WALTER, 1991 ; SEOW, 1993)

Un site internet (www.phenodent.org/), dont la dernière mise à jour date de 2005, a été mis en place en collaboration avec le Dr BLOCH-ZUPAN, dans le but d'aider les praticiens à établir le diagnostic précis d'une anomalie bucco-dentaire de développement. Pour participer au projet, le patient doit signer un consentement éclairé : toutes les données recueillies sont sécurisées et anonymes. Il suffit au praticien de noter toutes les caractéristiques phénotypiques bucco-dentaires observées après anamnèse, examens clinique et radiologique, photos numérisées et éventuellement prise de moulages. Le diagnostic est validé par un centre régional de diagnostic médical. Pour les anomalies héréditaires, un prélèvement sanguin et un frottis buccal sont demandés afin d'extraire l'ADN et de le transférer au centre expert de génétique médicale qui effectue l'étude moléculaire. Ce projet permet non seulement d'établir des diagnostics précis notamment dans le cas de l'AIH, mais aussi de développer les programmes de recherche en augmentant le nombre de sujets observés atteints du même défaut dentaire.

4.1.5.2. Diagnostics différentiels de l'AIH

Le praticien peut établir le diagnostic positif de l'AIH après avoir exclu tous les diagnostics différentiels (nous ne détaillerons pas les caractéristiques de chaque pathologie):

➤ Diagnostics différentiels des hypoplasies de l'émail :

- Hypoplasies liées à un trouble général pendant la morphogénèse des dents :

Elles atteignent toutes les dents d'un même groupe et sont symétriques. Elles peuvent être dues à un désordre métabolique pendant la vie fœtale ou lors d'une naissance prématurée. La petite enfance constitue aussi une période de formation et de minéralisation des ébauches dentaires : la perturbation de la balance phospho-calcique se stigmatise par des zones hypoplasiques. Des pathologies infantiles telles que la malnutrition, le rachitisme ou une rougeole sévère, peuvent ainsi provoquer des hypoplasies amélaire. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; SEOW, 1993 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Hypoplasies localisées :

Elles sont en rapport avec une infection pulpo-parodontale ou un traumatisme de la dent temporaire (dent de Turner). (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Syndrôme MIH (Molar Incisor Hypoplasia) :

Ce syndrome présente des anomalies hypoplasiques sur une à quatre molaires, ainsi que fréquemment sur les incisives. L'étiologie demeure encore inconnue.

- Hypoplasies associées à d'autres anomalies du tissu ectodermique :

Le syndrome TDO (trichodento-osseux) est caractérisé par une hypoplasie et un taurodontisme mais est aussi associé à des troubles des phanères (ongles cassants voire absents et cheveux très frisés), des os d'une radiodensité anormale et une susceptibilité carieuse accrue. (SEOW, 1993 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; LUZZI et coll, 2003)

L'épidermolyse bulleuse dystrophique est une hypoplasie piquetée généralisée de l'émail associée à des modifications dystrophiques des ongles et des cicatrices en « papier tissu » de la peau recouvrant les articulations métacarpo-phalangiennes. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

➤ Diagnostics différentiels des anomalies de structure :

- Anomalies de structure héréditaires :

La dentinogénèse imparfaite héréditaire est caractérisée par un aspect brunâtre des dents, une abrasion rapide, des racines courtes. Toutes les dents d'une même dentition sont atteintes. (PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; BANDON et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; COURSON et LANDRU, 2005)

L'odontogénèse imparfaite héréditaire est souvent le stigmate d'une ostéogénèse imparfaite qui, sous l'effet de la thérapeutique générale ne laisse aucune trace sur le squelette, mais qui est caractérisée néanmoins par des altérations de structure de l'émail. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Anomalies de structure acquises :

L'odontodysplasie régionale touche plusieurs dents d'un ou plusieurs cadrans (souvent au maxillaire en antérieur). On parle de « dent fantôme » car leur aspect radiologique reste peu visible. Les dents permanentes atteintes sont retenues et lorsqu'elles évoluent, elles sont accompagnées de fréquents abcès. (PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; COURSON et LANDRU, 2005)

La fluorose dentaire est engendrée par un surdosage chronique d'ingestion de fluorures. L'atteinte est symétrique et est caractérisée par des dysplasies et dyschromies importantes. L'atteinte est fonction de la période de surdosage et de la période de formation des dents. (SEOW, 1993 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; GUASTALLA, 2003 ; COURSON et LANDRU, 2005)

- Anomalies de structure associées à des pathologies d'ordre général :

La microdontie généralisée est caractérisée par des dents de petite taille. Elle se manifeste au niveau de toute la denture, en dehors d'un caractère héréditaire, et peut être associée à des dysfonctions de l'hypophyse ou de la thyroïde. Elle est également associée à la trisomie 21. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

➤ Diagnostics différentiels des dyschromies :

- Dyschromies transmises :

Un ictère néonatal hémolytique et une incompatibilité foeto-maternelle provoquent des dents jaunes ou bleues au niveau des zones édifiées à la naissance. La porphyrie congénitale est

caractérisée par des dents vertes sur toutes les dents. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

- Dyschromies acquises :

La dyschromie médicamenteuse la plus connue est celle entraînée par l'ingestion de tétracyclines pendant la grossesse et chez l'enfant avant 8 ans. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001 ; BANDON et coll, 2003)

Certaines dyschromies peuvent être d'origine alimentaire ou bactérienne. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987 ; PIETTE et GOLDBERG, 2001)

➤ Autres diagnostics différentiels de l'AIH :

- Caries précoces du jeune enfant ou syndrome du biberon :

Ce syndrome polycarieux se manifeste après l'éruption des dents temporaires et est caractérisé par des caries dans un premier temps sur les surfaces lisses des incisives supérieures puis dans un second temps sur les surfaces occlusales des molaires et parfois des canines. (WALTER, 1991 ; BANDON et coll, 2003 ; COURSON et LANDRU, 2005)

- Vomissements :

L'acidité du contenu gastrique vomi fréquemment lors des problèmes d'anorexie-boulimie entraîne une dissolution de l'émail. (COURSON et LANDRU, 2005)

CONCLUSION

Idéalement, le diagnostic de l'AIH pourrait être établi dès l'âge d'un an. Néanmoins, la diversité des tableaux cliniques ne simplifie pas l'identification de l'anomalie. (COFFIELD et coll, 2005)

Les trois signes cliniques principaux (inesthétisme, sensibilité et perte de dimension verticale) observés en premier lieu ne suffisent pas à mettre en évidence la pathologie (SEOW, 1993)
L'examen doit être complété par un bilan radiographique systématique voire par d'autres examens complémentaires.

Les données générales essentielles doivent être recueillies auprès de l'enfant, de ses parents et complétées par un avis supplémentaire de son médecin, son praticien traitant ou du spécialiste en orthodontie dento-faciale. La décision thérapeutique concerne donc les interventions de dentisterie pluridisciplinaire. (FORTIER et DEMARS-FREMAULT, 1987)

Par ailleurs, le diagnostic génétique a une place aussi importante que le diagnostic clinique et tient au patient lui-même. En effet, le patient est demandeur d'une information sur sa santé et sur l'éventuelle prise en charge de sa descendance en cas de diagnostic confirmé du caractère génétique des anomalies amélaire dont il est atteint.

4.2. TRAITEMENT PLURIDISCIPLINAIRE DE L'AMELOGENESE IMPARFAITE HEREDITAIRE CHEZ L'ENFANT

Compte tenu de la diversité des conséquences de l'AIH, l'approche thérapeutique doit toujours être pluridisciplinaire. (SIXOU et ROBERT, 1998)

Avant, la pathologie était traitée par de multiples extractions suivies par la pose de prothèses adjuvées totales. (BOUVIER et coll, 1996 ; AYERS et coll, 2004 ; TÜRKÜN, 2005)

Aujourd'hui, nous avons à disposition différentes alternatives en odontologie pédiatrique mêlant plusieurs techniques de réhabilitation: odontologie conservatrice, endodontie, parodontologie, prothèse fixée, orthodontie dento-faciale ... (BOUVIER et coll, 1996)

Par ailleurs, les matériaux actuels permettent d'optimiser la restauration des dents atteintes, aussi bien en denture permanente qu'en denture temporaire. (AYERS et coll, 2004)

4.2.1. Objectifs du traitement pluridisciplinaire de l'AIH chez l'enfant

La différence cruciale entre la prise en charge de l'adulte et l'enfant atteints de l'AIH est l'approche préventive de la détérioration de l'émail engendrée par la maladie. Dès le plus jeune âge, le challenge du praticien est donc non seulement de rétablir l'esthétique et la fonction mais aussi de trouver des mesures permettant de freiner cette destruction amélaire.

Par conséquent, la réhabilitation doit être entreprise le plus tôt possible, avant d'être limitée par le manque de coopération mais aussi par des soins restaurateurs devenus trop importants.

Par ailleurs, la restauration en denture temporaire ou mixte est facilitée par une occlusion en plein développement qui peut donc être modifiée avec moins de difficultés qu'à l'âge adulte.

De plus, une restauration sur dents temporaires permet d'optimiser ensuite les soins sur dents permanentes. (BEDI, 1989 ; AYERS et coll, 2004)

Le traitement pluridisciplinaire chez l'enfant possède donc six principaux objectifs :

- L'amélioration de l'esthétique. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- La prévention des caries et la maintenance de la santé parodontale. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996)
- La prévention de la perte de tissu dentaire. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- Le rétablissement de la dimension verticale d'occlusion et de rapports intra et interarcades harmonieux. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- La réhabilitation des fonctions. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- La possibilité d'une réhabilitation totale de la dentition, avec un pronostic convenable à long terme. (KOSTOULAS et coll, 2005)

La conduite du traitement est fonction des paramètres suivants :

- L'âge du patient et sa coopération. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005 ; TÜRKÜN, 2005)
- Le stade de la denture : temporaire, mixte, définitive. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- Le type et l'intensité de l'atteinte. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005 ; TÜRKÜN, 2005)
- L'association ou non à un problème orthodontique squelettique, alvéolaire ou fonctionnel. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- Les conditions parodontales. (KOSTOULAS et coll, 2005)
- Le coût des restaurations, les facteurs socio-économiques. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005 ; TÜRKÜN, 2005)
- Les disponibilités des patients : les horaires des rendez-vous, la distance par rapport au cabinet. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

La réhabilitation de la dentition atteinte de l'AIH peut être guidée selon un plan de traitement en trois phases :

- Phase temporaire :

Cette première étape commence en denture temporaire ou permanente dès que la maladie est diagnostiquée. Elle consiste en la diminution de l'hypersensibilité dentinaire et nécessite la motivation et la coopération de l'enfant ainsi que de ses parents face aux soins.

➤ Phase transitoire :

Cette deuxième étape se réalise également en denture temporaire ou mixte dès que les objectifs de la phase précédente ont été atteints. Elle comprend le maintien voire l'amélioration de la dimension verticale postérieure affectée par l'attrition. La dimension verticale antérieure peut alors ensuite être restituée : l'esthétique ainsi que la fonction sont donc rétablis et maintenus jusqu'à la phase permanente du plan de traitement.

➤ Phase permanente :

Cette troisième étape s'effectue à l'âge adulte en denture définitive. Elle consiste en l'amélioration de l'esthétique et la longévité des restaurations.

(BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

La conduite du traitement pluridisciplinaire en trois phases suivant l'évolution dentaire de l'enfant présente certains avantages :

- La réhabilitation est progressive et accomplie facilement. (BOUVIER et coll, 1996)
- La pose de couronnes sur les dents dès leur éruption permet de familiariser le jeune patient avec les techniques et avec des traitements longs, même à l'âge adulte. (BOUVIER et coll, 1996)
- Le rétablissement précoce de l'esthétique diminue les problèmes psychologiques liés à la pathologie. (BOUVIER et coll, 1996)
- L'orthodontie dento-faciale reste possible malgré la prothèse. (BOUVIER et coll, 1996)
- Le développement dentaire et la croissance ne sont pas freinés. (BOUVIER et coll, 1996)
- Le traitement reste peu coûteux si on utilise des matériaux tels que la résine acrylique ou des composites, suffisamment esthétiques et solides, par rapport à des matériaux plus chers tels que la céramique. (BOUVIER et coll, 1996)

Cependant, quelques obstacles peuvent parfois entraver le traitement pluridisciplinaire chez l'enfant :

- Le traitement est parfois long : les enfants ainsi que les parents peuvent se décourager et abandonner les soins en cours ou ne pas suivre le programme de maintenance. (BEDI, 1989 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- Plusieurs paramètres peuvent compliquer le plan de traitement :
 - La présence de dents permanentes : l'éruption des couronnes n'est pas toujours terminée, les collets sont encore parfois enfouis sous la gencive et

l'édification radiculaire est inachevée. (WALTER, 1991 ; BOUVIER et coll, 1996)

- La présence de dents temporaires dont les pulpes camérales sont volumineuses. (WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)
- L'émail fin et la faible hauteur clinique des couronnes. (WILLIAMS et BECKER, 2000)
- Le phénomène de taurodontisme. (WALTER, 1991)
- La croissance des maxillaires. (BOUVIER et coll, 1996)
- Les béances antérieures et les dimensions verticales diminuées. (BOUVIER et coll, 1996 ; ROSENBLUM, 1999)
- Les dents incluses et les retards d'éruption. (BEDI, 1989)
- Des urgences peuvent interférer avec le déroulement du plan de traitement : il faut prendre en charge les fractures corono-radiculaires fréquentes sur les dents atteintes, les pathologies endodontiques, parodontales ...
- L'appréhension du patient. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

4.2.2. Phase temporaire du traitement de l'AIH

Au cours de cette phase, la restauration des dents atteintes peut être réalisée sur dents temporaires ou permanentes.

Les principales étapes sont :

- La diminution de la douleur.
- La motivation et la coopération des enfants ainsi que des parents.

(BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

4.2.2.1. Diminution de la douleur

Cette première étape peut être considérée comme un « traitement d'urgence ». En effet, de la même manière qu'une prise en charge habituelle de n'importe quel patient, on vise toujours à le soulager avant d'entreprendre toute réhabilitation. (BOUVIER et coll, 1996)

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent (§ 4.1.3.1.), l'hypersensibilité dentinaire caractérise plusieurs types d'AIH et reste souvent le motif de consultation du premier rendez-vous.

Pour remédier à toutes les douleurs rencontrées, plusieurs techniques sont proposées :

- Prescription de dentifrices et gels contre l'hypersensibilité dentinaire, voire application de vernis fluorés si nécessaire. (ROSENBLUM, 1999 ; MACEDO et coll, 2005)
- Recouvrement simple des dents sensibles par des résines, des adhésifs dentinaires, du ciment-verre-ionomère voire par des couronnes. Dans les cas où l'hypersensibilité devient insoutenable, la pulpectomie ou l'extraction peuvent être des solutions de derniers recours. (BEDI, 1989 ; HUNTER et STONE, 1997)
- Enseignement d'un bon contrôle de plaque avec prescription du matériel adapté : en effet, les espaces interproximaux sont souvent élargis au niveau des dents atteintes et par conséquent, les patients peuvent souffrir de bourrages alimentaires gênants et douloureux. (BEDI, 1989)
- Soins d'odontologie conservatrice et endodontique. (BEDI, 1989)

4.2.2.2. Motivation et coopération des enfants et des parents

L'enfant, ainsi que les parents, sont souvent découragés face aux soins dentaires car ils ont parfois été pris en charge que partiellement dans d'autres cabinets. De plus, les patients ont souvent une mauvaise estime de leurs dents à cause de leur aspect inesthétique et sont parfois résignés à ne pas retrouver un sourire convenable.

Par conséquent, il est important de les motiver afin d'obtenir une coopération indispensable au bon déroulement du plan de traitement. Cette étape doit comprendre également la déculpabilisation de l'enfant et des parents face aux problèmes engendrés par l'anomalie. (SIXOU et ROBERT, 1998)

Afin que l'enfant et les parents soient réceptifs à un plan de traitement complexe, il peut être bénéfique d'organiser des rencontres avec d'autres personnes atteintes de la même maladie. Ils peuvent ainsi se rendre compte du niveau de soins nécessaires et de l'aspect des restaurations. D'autres praticiens conseillent de réaliser une vidéographie éducative destinée aux enfants et aux parents. Il est également important que l'enfant se responsabilise face à ses propres soins, au long terme. (BEDI, 1989 ; ROSENBLUM, 1999 ; AYERS et coll, 2004)

Pour optimiser cette motivation et cette coopération, plusieurs techniques sont préconisées :

➤ Enseignement d'un bon contrôle de plaque :

L'enfant a souvent du mal à accepter les conseils d'hygiène car ses dents sont inesthétiques et il ne voit donc pas l'utilité du brossage. Cependant, cet enseignement est d'autant plus important que les surfaces des dents atteintes sont rugueuses : le risque de rétention de plaque est donc augmenté sur ces surfaces. (BOUVIER et coll, 1996)

Les méthodes de contrôle de plaque doivent être enseignées à l'enfant mais aussi aux parents puisque souvent plusieurs membres de la famille sont plus ou moins atteints par l'anomalie héréditaire. (SIXOU et ROBERT, 1998)

Une restauration rapide des dents atteintes peut aussi améliorer le contrôle de plaque : les surfaces des couronnes sont plus lisses et plus adéquates à un brossage efficace. Par conséquent, cet enseignement doit être réalisé tout au long du plan de traitement. (BEDI, 1989)

➤ Détartrage si nécessaire :

La denture n'est réhabilitée que si l'environnement parodontal est sain. (SIXOU et ROBERT, 1998)

➤ Maintenance régulière :

Elle consiste en un contrôle fréquent des caries et des problèmes gingivaux. (BEDI, 1989)

➤ Prévention des caries :

- Conseils diététiques. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996 ; HUNTER et STONE, 1997)
- Prophylaxie fluorique : application de fluor par voie topique. (RENNER et FERGUSON, 1983 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999 ; BANDON et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; AYERS et coll, 2004 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005 ; SCHMIDLIN, 2005)
- Scelllements des puits et sillons dentaires. (LUZZI et coll, 2003)

Des modèles d'études peuvent être réalisés, préalablement aux phases suivantes du traitement de l'AIH. (SIXOU et ROBERT, 1998)

4.2.3. Phase transitoire du traitement de l'AIH

Au cours de cette phase, la restauration des dents atteintes peut être réalisée sur dents temporaires et permanentes.

La réhabilitation doit être introduite par une acclimatation graduelle aux soins afin d'éviter une future non coopération à cause de l'anxiété de l'enfant : il ne faut donc tenter aucune procédure avant que le jeune patient ne soit prêt. (BEDI, 1989)

Les principales étapes sont :

- Le maintien voire l'amélioration de la dimension verticale postérieure.
- Le rétablissement de la dimension verticale antérieure et l'amélioration de l'esthétique.
- La maintenance.

(BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

Plusieurs paramètres conditionnent la conduite de ces étapes: le degré de l'atteinte dentaire, les besoins orthodontiques et l'état psychologique de l'enfant. (SIXOU et ROBERT, 1998)

4.2.3.1. Maintien ou amélioration de la dimension verticale postérieure

La dimension verticale postérieure est maintenue ou modifiée grâce à la pose de coiffes métalliques préformées soit sur les premières molaires permanentes, soit sur les molaires temporaires, soit sur les deux. Les modèles d'étude sont montés sur un articulateur semi-adaptable, à partir duquel le praticien étudie les modifications réalisables de la dimension verticale et ajuste l'occlusion afin de prévenir les interférences en protrusion et en latéralité : les restaurations doivent être effectuées en harmonie avec le reste de la cavité buccale et avec l'articulation temporo-mandibulaire. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

✓ **Buts de la pose de coiffes métalliques préformées postérieures**

- Réajustement de l'occlusion :

La perte de dimension verticale est une caractéristique de nombreux types d'AIH. La pose de coiffes postérieures permet donc de l'améliorer ; un réajustement de 1 à 1,5 mm est toléré. L'augmentation de cette dimension verticale postérieure permet donc de libérer un espace suffisant aux futures restaurations antérieures réalisées ultérieurement : la dimension verticale antérieure est donc également modifiée. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

La pose de coiffes postérieures en suroclusion permet aussi de réduire les forces trop importantes sur les autres dents et par conséquent d'atténuer le phénomène d'attrition. (BEDI, 1989)

- Rétablissement de points de contact entre les dents et de la morphologie coronaire des molaires. (BEDI, 1989 ; FORTIER et coll, 1998)

- Maintien des dimensions verticales et horizontales des arcades. (BEDI, 1989)

- Les coiffes posées sur les deuxièmes molaires temporaires permettent de laisser la place à l'éruption des premières molaires permanentes :

En effet, à l'âge de 6 ou 7 ans, les premières molaires permanentes ont quelques difficultés à l'éruption, du fait de la dimension verticale diminuée par attrition. Les coiffes sur les deuxièmes molaires temporaires permettent de réduire le stress occlusal et de laisser ainsi les dents de 6 ans évoluer normalement. Si la pose de ces coiffes reste toujours insuffisante au développement des molaires permanentes, il est préconisé de leur mettre également des coiffes dès leur éruption. (BEDI, 1989 ; FORTIER et coll, 1998)

- De la même manière, les coiffes posées sur les premières molaires permanentes, en denture mixte, permettent de libérer un espace suffisant à l'éruption des prémolaires permanentes. (BEDI, 1989 ; FORTIER et coll, 1998)

- La restauration des calages postérieurs permet de prévenir ou d'intercepter une promandibulie fonctionnelle assez fréquente lors d'attritions sévères. De plus, l'amélioration

de la dimension verticale postérieure permet également de rétablir une déglutition performante et une mastication dynamique. (FORTIER et coll, 1998)

➤ L'augmentation de la dimension verticale s'accompagne d'une augmentation de la hauteur de l'étage inférieur du visage de l'enfant : les coiffes ont donc un rôle dans l'amélioration globale de l'esthétique. (FORTIER et coll, 1998)

➤ Les coiffes préformées ont non seulement un rôle de protection pulpaire, la couche amélo-dentinaire étant très fine sur les dents atteintes, mais aussi un rôle de protection dentinaire, atténuant ainsi l'hypersensibilité. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; ROSENBLUM, 1999)

✓ Autres techniques

Dans certains cas, la pose des coiffes métalliques préformées devient difficile du fait de l'anatomie des molaires permanentes et temporaires : en effet, les dents atteintes ne présentent pas toujours assez de rétentions pour la pose de coiffes. Plusieurs solutions sont alors proposées :

➤ Réalisation de composites postérieurs :

Le succès de cette technique n'est pas très probant puisque les dents sont souvent très délabrées : les composites ont souvent des difficultés à adhérer sur une dent dont l'émail est insuffisant. (BEDI, 1989)

➤ Pose de bagues orthodontiques :

Ces bagues permettent un coffrage retenant le matériau de reconstitution et l'attachement d'un arc orthodontique si nécessaire. (SIXOU et ROBERT, 1998)

➤ Réalisation de couronnes collées postérieures à recouvrement partiel ou total :

Ces techniques sont une nouvelle alternative aujourd'hui car elles nécessitent une préparation minimale de la dent. De plus, grâce aux adhésifs de dernière génération, le collage a été démontré comme efficace. Ces couronnes à recouvrement partiel le plus souvent restent fonctionnelles pour augmenter la dimension verticale postérieure mais cependant, il est préférable, pour la stabilité occlusale, de poser des couronnes à recouvrement total si les

restaurations sont multiples. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; HUNTER et STONE, 1997 ; FORTIER et coll, 1998 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; YIP et SMALES, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

- Plaque amovible de suroclusion (ou plan de morsure rétroincisif):

Cette plaque est constituée d'un épaissement rétroincisif de résine, permettant d'augmenter la dimension verticale en laissant les molaires en inocclusion. Ces dernières peuvent alors continuer leur égression jusqu'à atteindre une hauteur clinique suffisante pour l'ajustement de couronnes à une dimension verticale correcte. (BEDI, 1989)

- Correction de la perte de dimension verticale par un traitement d'orthopédie dento-faciale :

L'orthopédie dento-faciale peut être une solution mais il ne faut pas que ce soit un élément de trop pour l'enfant qui doit déjà accepter un plan de traitement long et complexe. Cependant, cette solution reste très bénéfique à la correction de la dimension verticale et à une restauration antérieure plus esthétique. (BEDI, 1989)

(Les différentes techniques citées ci-dessus seront comparées et décrites ultérieurement dans le paragraphe 4.3.)

4.2.3.2. Rétablissement de la dimension verticale antérieure et amélioration de l'esthétique

La dimension verticale postérieure étant augmentée, les dents antérieures intrusées continuent leur éruption en allant chercher le contact des dents antagonistes : elles peuvent gagner une éruption supplémentaire jusqu'à 40%. Cependant, il faut souvent recouvrir ces dents antérieures afin d'optimiser aussi la dimension verticale antérieure et améliorer l'esthétique. (HARLEY et IBBETSON, 1993)

Par conséquent, après plusieurs semaines, si l'enfant n'éprouve aucune gêne avec sa nouvelle dimension verticale postérieure, le praticien peut alors commencer à reconstituer les dents

antérieures à une hauteur coronaire et une occlusion convenables. Généralement, le maxillaire est reconstitué avant la mandibule, aussi bien sur dents permanentes que temporaires.

(BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

✓ **Techniques de reconstitutions antérieures**

- Composites antérieurs. (FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; SENGUN et ÖZER, 2002)
- Coiffes provisoires en résine méthacrylate ou en composite acrylique. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT ; 1998)
- Coiffes métalliques préformées avec facettes en résine composite ou en céramique. (WRIGHT et coll, 1991 ; HARLEY et IBBETSON, 1993 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999)

Le choix du type de reconstitution se fait selon la nature de l'atteinte, de l'âge, de la disponibilité et des moyens du patient et de la qualité de son hygiène. (SIXOU et ROBERT, 1998)

(Les différentes techniques seront comparées et décrites ultérieurement dans le paragraphe 4.3.)

✓ **Buts des reconstitutions antérieures**

Ces restaurations, en denture permanente ou temporaire, permettent aux fonctions habituelles de se rétablir et d'être optimisées par rapport à l'état antérieur (phase temporaire).

De la même façon que pour l'augmentation de la dimension verticale postérieure, les réhabilitations antérieures contribuent à l'amélioration globale de l'esthétique et de la morphologie normale des dents atteintes, en attendant des reconstitutions prothétiques d'usage à l'âge adulte.

(FORTIER et coll, 1998)

4.2.3.3. Autres actes effectués au cours de la phase transitoire

➤ Les dents incluses et les résorptions intra-alvéolaires sont caractéristiques de certains types d'AIH : les extractions de ces dents peuvent être réalisées pendant la phase transitoire du traitement. (SIXOU et ROBERT, 1998)

Lorsque que certaines dents permanentes tardent à faire leur éruption, les extractions des dents temporaires sus-jacentes peuvent être effectuées afin de favoriser l'éruption. Une excision gingivale peut en plus accélérer l'extrusion. (NAKATA et coll, 1985)

➤ Le traitement d'orthopédie dento-faciale peut commencer en même temps que la réhabilitation de la dimension verticale : les brackets peuvent être collées sur les coiffes métalliques préformées qui sont alors utilisées comme points d'ancrage pour les arcs orthodontiques.

La phase transitoire peut également inclure un traitement chirurgical orthognatique si nécessaire. (SIXOU et ROBERT, 1998)

La prise en charge orthodontique est primordiale surtout si le patient présente une béance antérieure. En effet, l'augmentation de la dimension verticale dans ce cas accentue le défaut, c'est pourquoi la correction par orthopédie dento-faciale doit être réalisée en même temps que les restaurations dentaires. De plus, la correction de la béance peut permettre d'obtenir une extrusion adéquate des dents postérieures et ainsi modifier la dimension verticale postérieure affaiblie. (LUZZI et coll, 2003 ; AYERS et coll, 2004)

➤ Les élongations coronaires sont souvent indispensables au niveau des dents postérieures, afin d'augmenter la hauteur coronaire qui parfois, par attrition, est devenue insuffisante à la rétention des coiffes métalliques préformées. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

➤ La microabrasion amélaire est une technique qui permet d'effacer les colorations légères par l'application d'acide chlorhydrique et de poudre de ponce sur l'émail, à l'aide d'instruments rotatifs. Elle peut être employée en première intention, uniquement sur les dents permanentes antérieures, avant d'envisager d'autres soins restaurateurs moins conservateurs. (CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

La restauration au cours de la phase transitoire nécessite de nombreux rendez-vous et une coopération de la part de l'enfant et des parents. Dans les cas de réhabilitations multiples et de manque de coopération, les soins peuvent être réalisés sous sédation consciente par inhalation de MEOPA (Mélange Equimoléculaire Oxygène Protoxyde d'Azote) ou parfois même en une fois sous anesthésie générale. (WRIGHT et coll, 1991 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

4.2.3.4. Suivi et maintenance

✓ Fréquence du suivi clinique et radiologique

Après la pose des coiffes postérieures et les restaurations antérieures, il est conseillé de mettre en place un suivi clinique et radiologique régulier :

- Suivi mensuel pendant 6 mois pour vérifier le contrôle de plaque et réaliser un détartrage si nécessaire. (WRIGHT et coll, 1991)
- Puis un suivi tous les trois mois jusqu'à l'adolescence, c'est-à-dire jusqu'à la denture permanente totale. (WRIGHT et coll, 1991)
- De l'adolescence à la fin de la croissance, le suivi devient semestriel jusqu'à la phase permanente du plan de traitement réalisée à l'âge adulte. (BANDON et coll, 2003)

✓ Objectifs de la maintenance

- Suivi de l'état de santé parodontal :

Les inflammations gingivales sont assez fréquentes autour des collets des restaurations mais elles restent souvent en rapport avec un manque d'hygiène persistant. Cependant, il faut souligner que dans la plupart des cas, l'état parodontal s'améliore après la pose des coiffes et des restaurations antérieures. (WALTER, 1991 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

- Surveillance de la vitalité des dents traitées :

Les traitements endodontiques sont moins fréquents chez les enfants présentant une AIH que sur les adultes sains, car les dents des jeunes patients ont une meilleure vascularisation

pulpaire. Par conséquent, les restaurations sont souvent réalisées sur dents vivantes. Cependant, le volume pulpaire plus important sur les dents jeunes n'est pas forcément un gage de pérennité pour la pulpe. En effet, la proximité pulpaire accroît le risque de nécrose bien qu'une pulpe jeune présente un excellent potentiel de réparation.

De plus, le risque de nécrose est augmenté par le phénomène d'attrition considéré comme une agression de la pulpe réduisant ainsi son potentiel de réparation.

C'est pourquoi la vitalité des dents reconstituées aussi bien par les techniques de prothèse fixée que par les techniques d'odontologie conservatrice doit être vérifiée régulièrement. (WALTER, 1991 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

➤ Contrôle de l'occlusion statique et dynamique :

Il permet de s'assurer de la bonne fonction masticatoire et surtout de l'absence de pathologie neuro-musculaire consécutive aux nouveaux rapports occlusaux.

(WALTER, 1991)

➤ Prise en charge des urgences :

Les urgences les plus souvent rencontrées sont les fractures corono-radiculaires, les urgences endodontiques et parodontales, mais aussi les urgences liées à un échec prothétique dont les causes les plus fréquentes sont :

- Rescellement ou réfection des restaurations.
- Caries.
- Fractures de résine ou de céramique.
- Traitements endodontiques à faire ou à refaire.
- Extractions. (La pose de mainteneurs d'espace peut être indiquée dans certains cas. (SENGUN et ÖZER, 2002))

La fréquence de ces échecs est significativement la même dans les cas d'AIH que dans les cas où l'émail est normal.

(LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

➤ Contrôles à moyen et long terme tout au long de la croissance :

- Prévention des anomalies d'éruption liées aux troubles morphologiques.
- Protection des nouveaux organes dentaires dès leur éruption.
- Maintien de la dimension verticale en accompagnement de la croissance.

- Restaurations esthétiques et volumétrie normale assurées au niveau des dents permanentes, au fur et à mesure des permutations.

(FORTIER et coll, 1998)

4.2.3.5. Variante de la phase transitoire

Lorsque la demande esthétique est importante ou lorsque l'enfant est déjà « désabusé » par rapport à ses dents, il est possible de réhabiliter d'abord la denture avant le traitement orthodontique, en débutant par la reconstitution du secteur antérieur maxillaire. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; LUZZI et coll, 2003)

Dans ce cas, la pose des coiffes métalliques préformées dans le secteur postérieur doit survenir très peu de temps après, afin d'éviter l'attrition rapide des restaurations antérieures. (SIXOU et ROBERT, 1998)

Paradoxalement, commencer par reconstituer une prémolaire (en denture définitive) ou une première molaire lactéale (en denture temporaire) peut également motiver le patient sans toucher aux incisives centrales si « sensibles psychologiquement ». De plus, cela permet aussi de tester la teinte et la tenue de la reconstitution. (SIXOU et ROBERT, 1998)

La phase transitoire est donc améliorée dès l'éruption de toutes les dents permanentes, exceptées les dents de sagesse et quand le traitement d'orthopédie dento-faciale est terminé. L'enfant peut alors continuer à suivre une vie normale jusqu'au traitement final lors de la phase permanente.

La phase transitoire aboutit à des reconstitutions fonctionnelles et esthétiques qui pourront être améliorées à l'âge adulte. (BOUVIER et coll, 1996)

4.2.4. Phase permanente du traitement de l'AIH

La phase permanente du plan de traitement s'effectue à l'âge adulte, sur dents définitives, une fois la croissance terminée et l'orthopédie dento-faciale finie. Les objectifs sont l'amélioration de l'esthétique et de la longévité des restaurations. (BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

✓ Techniques utilisées pour les restaurations définitives

➤ Occlusodontie :

La dimension verticale d'occlusion doit être réévaluée et peut encore être surélevée si nécessaire avec les prothèses définitives. De plus, l'occlusion doit être réajustée afin de minimiser le phénomène d'attrition et par conséquent, les traumatismes aux collets des dents. (BOUVIER et coll, 1996 ; BANDON et coll, 2003)

➤ Chirurgie gingivale :

Elle est parfois nécessaire entre la prothèse transitoire et la prothèse définitive afin d'améliorer la hauteur coronaire des restaurations. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

➤ Prothèse fixée :

Le traitement reste plus sophistiqué à l'âge adulte : par exemple, des inlay-cores peuvent être réalisés et parallélisés pour la confection de bridges. Pour les prothèses définitives, les dents sont donc réparées, les facettes et les composites de grande ampleur souvent remplacés par des couronnes ou par des onlays. (BOUVIER et coll, 1996)

Etant donné que les dents sont réparées, il est donc conseillé d'ajouter au plan de traitement une phase de reconstitution, à l'aide de couronnes provisoires en résine préfigurant globalement les couronnes définitives et permettant ainsi de contrôler l'occlusion et la dimension verticale en harmonie avec le reste de la cavité buccale. (WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)

Selon les moyens financiers du patient, les choix des matériaux utilisés sont :

- Couronnes céramo-métalliques. (WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; YIP et SMALES, 2003)
- Couronnes céramo-céramiques. (WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; YIP et SMALES, 2003 ; KOSTOULAS et coll, 2005)
- Couronnes métalliques. (WALTER, 1991)
- Couronnes en or. (BANDON et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003)
- Inlays/onlays/overlays métalliques, céramiques ou composites. (NEL et coll, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003 ; AYERS et coll, 2004)

➤ Prothèse adjointe et implantologie :

Il arrive parfois que certaines dents doivent être extraites entre la phase transitoire et la phase permanente, souvent suite à un suivi et une maintenance insuffisante. Par conséquent, malgré la tentative de réhabilitation par de la prothèse fixée dès le plus jeune âge, l'ultime solution reste parfois la prothèse adjointe partielle voire totale dans certains cas, ou l'implantologie si l'os le permet. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996 ; YIP et SMALES, 2003)

La prothèse adjointe peut aussi être réalisée sur overdenture, c'est-à-dire que la prothèse couvre toute la dentition et le palais dur : les dents étant déjà réduites en volume et la dimension verticale nécessitant une élévation, les dents n'ont pas besoin d'être taillées. (RENNER et FERGUSON, 1983)

➤ La microabrasion amélaire :

De la même façon qu'en phase transitoire de traitement de l'AIH, la microabrasion peut être utilisée pour effacer les colorations légères des dents permanentes antérieures. (ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

(Les différentes techniques seront comparées et décrites ultérieurement dans le paragraphe 4.3.)

✓ **Suivi et maintenance**

La mise en place d'une maintenance régulière après la pose des prothèses définitives est indispensable afin de surveiller l'état de santé parodontale, vérifier la vitalité des dents traitées, contrôler l'équilibration occlusale et prendre en charge les urgences.

Il est conseillé de suivre l'occlusion à une semaine, un mois puis trois mois après livraison. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

Par ailleurs, une gouttière de protection nocturne est parfois préconisée comme mesure prophylactique pour protéger notamment la céramique après restauration de la dimension verticale d'occlusion.

(NEL et coll, 1997 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005 ; SCHMIDLIN, 2005)

Des études sur le taux de satisfaction des patients ont démontré que globalement, ils sont contents de leur traitement, surtout pour l'aspect final esthétique et pour la diminution de la sensibilité. Le seul reproche émis par les patients pris en charge tardivement, est qu'ils auraient préféré bénéficier d'une réhabilitation plus précoce, avant l'âge de 16 ans : les phases préalables à la restauration définitive sont donc indispensables à la prise en charge de l'amélogenèse imparfaite héréditaire. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

CONCLUSION

Il existe plusieurs traitements possibles de l'amélogenèse imparfaite héréditaire. Chaque cas doit être envisagé de façon spécifique dans le cadre d'une équipe pluridisciplinaire. Le choix du traitement est fonction de la nature et de l'intensité de l'atteinte, ainsi que des conditions parodontales et orthodontiques. Ce choix est également établi en fonction du profil psychologique du patient et de son entourage. (SIXOU et ROBERT, 1998)

Une réhabilitation ne peut être réussie que si le patient est motivé, s'il est capable d'assurer une hygiène bucco-dentaire correcte et s'il se responsabilise face à ses propres soins au long terme. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; AYERS et coll, 2004)

La prise en charge ne doit pas se restreindre à une restauration uniquement sur le plan dentaire mais doit inclure une thérapie psychologique accompagnant chaque étape de la réhabilitation. (COFFIELD et coll, 2005)

4.3. LES DIFFERENTES TECHNIQUES DE REHABILITATION DES DENTS ATTEINTES DE L'AIH

4.3.1. Prévention

4.3.1.1. Prévention parodontale

✓ Motivation à l'hygiène bucco-dentaire

▪ Indications :

➤ Dès la phase temporaire du traitement :

Les premiers rendez-vous doivent en effet inclure la motivation à l'hygiène afin de réduire la rétention de plaque. Cependant, l'enfant a souvent des difficultés à accepter les conseils d'hygiène car ses dents sont inesthétiques : il ne voit donc pas la nécessité du brossage qui pourtant, reste d'autant plus important que les surfaces des dents atteintes sont rugueuses.

Par ailleurs, un bon contrôle de plaque enseigné dès le début de la prise en charge permet de tester la motivation et la coopération des enfants ainsi que des parents et contribue à la responsabilisation de toute la famille face aux soucis dentaires de l'enfant.

(BOUVIER et coll, 1996)

➤ Tout au long de la prise en charge:

– Lors de la maintenance au cours de la phase transitoire :

Il est préconisé de vérifier le contrôle de plaque tous les mois pendant six mois, puis tous les trois mois jusqu'à l'éruption de la totalité des dents permanentes, puis tous les semestres jusqu'à la phase permanente. (WRIGHT et coll, 1991 ; BANDON et coll, 2003)

– Lors de la maintenance au cours de la phase permanente. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

L'hygiène reste l'étape préalable et indispensable au plan de traitement parodontal afin d'intercepter ou améliorer les problèmes de gingivite voire de parodontite.

(BOUVIER et coll, 1996)

▪ **Techniques :**

➤ Paramètres compliquant l'enseignement du contrôle de plaque :

- Les surfaces rugueuses de certaines dents atteintes. (BOUVIER et coll, 1996)
- L'élargissement des espaces interproximaux : ils engendrent de fréquents bourrages alimentaires qui, à cause de la douleur provoquée, contribuent à un délaissement du brossage. (BEDI, 1989)
- L'hypersensibilité dentinaire : de la même façon, la douleur contribue parfois à l'abandon du brossage. (BEDI, 1989)
- L'inflammation gingivale : à cause de la douleur, le brossage reste moins efficace, l'hygiène devient déficiente et par conséquent, l'inflammation continue de s'aggraver. (BOUVIER et coll, 1996)

➤ Enseignement des méthodes de contrôle de plaque :

- Choix de la brosse à dents :

Les brosses conseillées sont celles avec des poils de nylon souples. (FLAMAND et BERCY, 1996)

- Techniques de brossage :

De multiples méthodes existent dont beaucoup sont efficaces : l'essentiel est d'être cohérent et de transmettre au patient les gestes adéquats.

La technique de Bass est souvent retenue car elle reste simple et facilement apprise. Le patient doit diviser mentalement la bouche en six régions : trois supérieures et trois inférieures. Le brossage est réalisé région par région, sur les faces occlusales, vestibulaires, linguales et palatines. La brosse est inclinée à 45 degrés pour les secteurs postérieurs et verticalement pour les secteurs antérieurs.

La fréquence de brossage préconisée est de trois fois par jour.

(FLAMAND et BERCY, 1996)

- Moyens adjuvants mécaniques de l'hygiène bucco-dentaire :

Les principaux utilisés sont le fil dentaire et les brossettes interdentaires. L'efficacité des bâtonnets interdentaires et des hydropulseurs n'est pas reconnue.

(FLAMAND et BERCY, 1996)

- Moyens adjuvants chimiques de l'hygiène bucco-dentaire :

Le praticien peut prescrire un dentifrice notamment contre la sensibilité dentinaire. Les bains de bouche à la chlorhexidine ne sont indiqués qu'en cas de gingivite ou parodontite et ne peuvent être administrés qu'à partir de 6 ans.

(FLAMAND et BERCY, 1996 ; YIP et SMALES, 2003 ; MACEDO et coll, 2005)

- Révélateurs de plaque :

Ils peuvent être utilisés pour mettre en évidence la plaque et permettre aux patients de vérifier l'efficacité de leur brossage.

(FLAMAND et BERCY, 1996)

- Elimination des facteurs de rétention de plaque :

La restauration rapide des dents atteintes améliore le contrôle de plaque car la surface des couronnes dentaires devient plus lisse et plus adéquate à un brossage efficace.

De la même façon, le traitement précoce de la douleur provoquée par la sensibilité dentinaire aide l'enfant à se motiver pour mieux se brosser les dents.

(BEDI, 1989)

✓ Traitement parodontal étiologique

Il suit la formation aux techniques de contrôle de plaque et consiste en la suppression ou la correction des facteurs de rétention de plaque bactérienne.

Le tartre est une structure enchevêtrée et rugueuse favorisant l'adhésion et la rétention de cette plaque bactérienne : son élimination complète, par détartrage, associé ou non à un surfaçage radiculaire, s'impose donc.

(BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996 ; NEL et coll, 1997 ; BANDON et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003 ; MACEDO et coll, 2005 ; TÜRKÜN, 2005)

▪ **Indications :**

- Lors de la phase temporaire du traitement. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- Lors de la maintenance de la phase transitoire. (WRIGHT et coll, 1991)

- Lors de la maintenance de la phase permanente. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

L'indication du détartrage est le traitement de la gingivite. Dans cette affection, il n'y a pas de perte d'attache : la paroi dentaire du sillon ou de la poche gingivale se trouve constituée uniquement par une face d'émail sur laquelle le tartre adhère peu et se détache aisément. (BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996)

L'indication du surfaçage radiculaire est le traitement de la parodontite. La paroi dentaire est alors constituée d'émail et de cément ou de cément uniquement sur lesquels le tartre adhère fortement et ne s'en détache totalement que par surfaçage. Cette technique est appliquée pour le traitement initial de toutes les poches parodontales de plus de 4 mm.

(BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996)

- **Techniques :**

- Détartrage :

Il est réalisé à la main ou à l'aide d'un détartreur ultrasonique. Il permet de détacher le tartre des surfaces dentaires, tant coronaires que radiculaires et peut être effectué si nécessaire sous anesthésie locale.

(BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996)

- Surfaçage radiculaire à l'aveugle :

Il termine le travail commencé à l'aide d'ultrasons et se réalise manuellement à l'aide de curettes, de faucilles, de limes et de houes, sous anesthésie locale. Il permet l'élimination des résidus tartriques et d'une partie du cément et / ou de la dentine, afin d'obtenir une surface radiculaire lisse, dure et propre.

(BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996)

- Elimination des facteurs de rétention de plaque :

- Restauration rapide des dents atteintes pour réduire la rugosité des surfaces. (BEDI, 1989)
- Elimination des obturations ou couronnes débordantes ou des éléments intermédiaires inadéquats. (BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996)

➤ Réévaluation parodontale :

Elle s'effectue entre 3 à 6 mois après le traitement initial parodontal et consiste en l'analyse du contrôle de plaque, du saignement, en un sondage et un bilan radiographique. Différentes décisions en résultent : renforcement du contrôle de plaque, soins de soutien, nouveau surfaçage localisé à l'aveugle ou chirurgical. (BERCY, BLASE et DE BEULE, 1996)

Le but du traitement étiologique parodontal est donc d'obtenir des surfaces lisses, dures et propres, de diminuer le saignement et l'inflammation : la santé parodontale est un préalable indispensable à la réhabilitation prothétique. (COFFIELD et coll, 2005)

✓ **Traitement parodontal chirurgical**

La chirurgie parodontale regroupe :

- La chirurgie de la poche parodontale, c'est-à-dire le surfaçage radiculaire sous lambeau. (WILLIAMS et BECKER, 2000)
- La chirurgie muco-gingivale : élongation coronaire, distal wedge et excision des tissus gingivaux hypertrophiques. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005 ; MACEDO et coll, 2005 ; TÜRKÜN, 2005)

▪ **Indications :**

- Lors des phases transitoires et permanentes du traitement. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- Le surfaçage sous lambeau est indiqué lors de la persistance de poches parodontales supérieures à 4mm, avec ou sans saignement, après réévaluation du surfaçage à l'aveugle. (DANIEL et BERCY, 1996)
- La chirurgie muco-gingivale consiste en la préparation du parodonte avant la restauration dentaire (odontologie conservatrice ou prothèse) :
 - L'élongation coronaire est indiquée lorsque la distance entre le sommet de la structure dentaire résiduelle et le sommet de la crête osseuse reste insuffisante. On réalise une gingivoplastie ou gingivectomie lorsque la hauteur de gencive attachée est supérieure à 2mm alors que le lambeau de

repositionnement apical est effectué lorsque la hauteur est inférieure à 2mm. (BERCY et BLASE, 1996)

L'élongation coronaire peut même être pratiquée sur les dents temporaires atteintes d'AIH afin d'améliorer la hauteur clinique insuffisante suite à l'attrition et optimiser ainsi la rétention des coiffes métalliques postérieures. (SIXOU et ROBERT, 1998)

- Le distal wedge consiste en la suppression du tissu fibreux en distal des molaires, dans le but d'éliminer une poche ou de rendre possible une restauration prothétique par la diminution de la crête alvéolaire. (BERCY et BLASE, 1996)

- **Techniques :**

- Surfaçage radiculaire sous lambeau :

Il consiste en le soulèvement, sous anesthésie, d'un volet tissulaire « libéré » par des incisions, afin d'accéder aux structures radiculaires sous-jacentes ainsi que de procéder au surfaçage du ciment. (DANIEL et BERCY, 1996)

La cicatrisation des tissus mous peut être complète en 6 mois. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

- Gingivoplastie / gingivectomie :

La gingivectomie correspond à l'excision du tissu gingival hyperplasique et la gingivoplastie, à l'excision des cratères gingivaux. Les incisions utilisées sont des biseaux externes ou internes ; une ostéoplastie peut être réalisée simultanément si nécessaire. (BERCY et BLASE, 1996 ; MACEDO et coll, 2005)

Ces techniques permettent de corriger la forme et l'asymétrie des contours gingivaux. Il est préconisé d'attendre 3 à 5 mois avec couronne provisoire adaptée à la limite marginale avant de réaliser la prothèse. (WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

L'excision gingivale est également une technique qui peut être utilisée pour accélérer les éruptions retardées de dents permanentes. En effet, même après extractions des dents temporaires sus-jacentes, certaines dents permanentes tardent toujours à émerger. On peut

alors réaliser une excision gingivale jusqu'à exposer la couronne de la dent. (NAKATA et coll, 1985)

➤ Distal wedge :

Il correspond à l'excision cunéiforme ou au désépaississement muqueux du tissu fibreux en distal des molaires ; une ostéoplastie peut être réalisée simultanément si nécessaire. (BERCY et BLASE, 1996)

➤ Lambeau de repositionnement apical :

Il permet la réalisation d'une restauration dentaire supra ou juxta-gingivale respectant « l'espace biologique », c'est-à-dire un espace de 2 à 3mm entre la crête osseuse et le bord de la préparation. Cet espace biologique est nécessaire pour rétablir un système d'attache parodontal sain, à savoir 1mm pour l'attache conjonctive, 1mm pour l'attache épithéliale et 1mm pour le sulcus. (BERCY et BLASE, 1996)

La parodontologie a donc un apport essentiel à la prise en charge pluridisciplinaire. Elle permet d'obtenir un bon support osseux et d'optimiser le rapport corono-radiculaire ainsi que l'espace biologique, avant la restauration dentaire. (WILLIAMS et BECKER, 2000)

4.3.1.2. Prévention carieuse

Le contrôle de la plaque dentaire, l'instruction en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire, l'instauration de programmes de fluoruration et d'utilisation topique du fluor et des agents de scellement des puits et sillons dentaires, sont plus ou moins largement diffusés et utilisés. (HAÏKEL, 2001)

▪ **Indications :**

La SFOP (Société Française d'Odontologie Pédiatrique) préconise une consultation dans les six mois suivant l'éruption de la première dent pour n'importe quel enfant, afin de donner les

conseils concernant la prévention en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire et d'utilisation des fluorures. Ce premier rendez-vous permet aussi de diagnostiquer des maladies bucco-dentaires précoces telles que l'AIH. (d'ARBONNEAU et coll, 2006)

Le praticien doit également évaluer le plus tôt possible le risque carieux de l'enfant selon un bilan basé sur les critères suivants :

- Les risques propres au patient : l'historique médical (xérostomie...), l'expérience carieuse, l'hygiène bucco-dentaire, le bilan nutritionnel et la régularité dans le suivi dentaire.
- Les risques individuels de chaque dent : la morphologie des puits et fissures, le niveau d'éruption et la qualité de l'émail.

(DROZ et coll, 2004)

Comme nous l'avons vu précédemment dans le paragraphe 4.1.3.1., la carie n'est pas une caractéristique évidente de l'AIH. Par conséquent, l'orientation actuelle serait de concentrer les efforts sur les patients à haut risque carieux. (HAÏKEL, 2001)

- Dès la phase temporaire du traitement.
- Puis tout au long de la prise en charge.

Les mesures de prévention carieuse chez un enfant atteint de l'AIH restent les mêmes que chez un enfant sain. En effet, les techniques utilisées, que ce soit par fluoration ou par scellements des sillons et puits, sont aussi efficaces sur un émail sain que sur un émail atteint. (RENNER et FERGUSON, 1983 ; SEOW, 1993 ; COLEY-SMITH et BROWN, 1996 ; HUNTER et STONE, 1997 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999; BANDON et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003; AYERS et coll, 2004 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005 ; SCHMIDLIN, 2005)

✓ **Motivation à l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire**

L'hygiène bucco-dentaire, comme nous l'avons développé précédemment dans le paragraphe 4.3.1.1, doit être enseignée dès l'éruption des premières dents.

Selon la SFOP, les recommandations alimentaires sont précises en fonction de l'âge de l'enfant :

- Lors de la petite enfance, l'objectif est de lutter contre les caries précoces :
 - Il a été remarqué que les enfants ayant été allaités présentent moins de cariosensibilité que les enfants élevés au biberon.
 - L'allaitement tardif doit être évité et l'allaitement nocturne doit cesser dès l'éruption de la première dent.
 - A partir de 12 à 14 mois, l'usage du biberon doit être réduit au profit d'une alimentation plus solide et moins cariogène. Il faut encourager l'enfant à boire à la tasse dès l'âge d'un an.
 - Les biberons contenant autre chose que de l'eau au coucher sont à proscrire. La consommation de jus de fruits dans un biberon est également à éviter : l'utilisation d'une tasse est préférable dès que l'enfant est capable.

- De l'enfance à l'adolescence, l'objectif est de lutter contre les comportements alimentaires à risque, c'est-à-dire le grignotage et la consommation excessive de glucides :
 - Le petit déjeuner doit rester un repas systématique, suivi du brossage et permet d'éviter la collation du matin non conseillée.
 - Le grignotage peut être limité grâce à la mise en place de quatre repas par jour, équilibrés, variés, à heures fixes et adaptés à l'enfant.
 - L'hygiène alimentaire consiste également en la lutte contre la consommation de glucides et la surconsommation de sodas ou autres boissons à sucres ajoutés. Les collations non sucrées sont indiquées et il est conseillé de remplacer les bonbons et « en-cas » par des confiseries édulcorées aux polyols. Par ailleurs, la substitution des boissons très sucrées par des boissons édulcorées telles que les boissons dites « light » ne constitue en aucun cas une action préventive de la carie puisque ces boissons contiennent autant d'acides que les boissons originelles et gardent donc leur pouvoir érosif nocif très cariogène sur les dents. L'eau pure doit être favorisée comme boisson, ainsi que les jus de fruits plutôt que les sodas.

- L'activité physique doit aussi être encouragée afin de limiter le grignotage devant la télévision ou devant les jeux électroniques.

(d'ARBONNEAU et coll, 2006)

✓ **Recommandations sur le fluor**

Le fluor permet la reminéralisation de la carie débutante de l'émail. Cependant, son incorporation doit être limitée à des quantités physiologiques, car des doses trop élevées absorbées pendant la formation des dents deviennent toxiques pour les améloblastes et provoquent une fluorose, caractérisée par un émail hypominéralisé. (NANCI et GOLDBERG, 2001)

Selon l'état actuel des connaissances, la SFOP considère que les fluorures topiques représentent un moyen efficace de prévention et restent sans risque au niveau bucco-dentaire et pour l'état général de l'enfant si leur administration est adaptée à l'enfant avec des doses et des conditions convenables. (SIXOU et coll, 2004)

➤ Application de fluor par voie topique :

L'émail n'étant que semi-perméable, l'application topique de fluor ne peut affecter que les cristaux en surface, contrairement à l'apport fluoré par voie générale. Par conséquent, sans risquer une fluorose, une teneur adéquate de fluor dans la couche superficielle de l'émail pourrait exercer une protection contre la dissolution cristalline engendrée par les phénomènes carieux. (NANCI et GOLDBERG, 2001)

L'effet protecteur le plus important est sur les dents en stade post-éruptif précoce, c'est-à-dire pendant l'émergence sur l'arcade puis dans les mois suivants. L'efficacité au stade pré-éruptif reste limitée. (SIXOU et coll, 2004)

Il est recommandé de privilégier l'apport de fluor par voie topique car leur effet cario-protecteur est très supérieur à celui des fluorures administrés par voie générale. L'efficacité des topiques est obtenue par la présence régulière de fluorures à faible dose, sur une période prolongée. (SIXOU et coll, 2004)

Les dentifrices et les bains de bouche fournissent régulièrement la salive et la plaque en fluor. L'application de gels ou de vernis fluorés permet de maintenir des concentrations de fluor sur des périodes beaucoup plus longues. (HAÏKEL, 2001)

L'apport fluorique peut être effectué par les patients :

- Dentifrices fluorés de 250 à 1500 ppm, et plus sur prescription. (ROSENBLUM, 1999 ; HAÏKEL, 2001 ; BANDON et coll, 2003 ; AYERS et coll, 2004 ; SIXOU et coll, 2004)
- Bains de bouche fluorés : leurs concentrations restent variables, proches de 250 ppm et sont contre-indiqués avant l'âge de 6 ans. (HAÏKEL, 2001 ; SIXOU et coll, 2004)
- Gels fluorés de 1000 à 10 000 ppm : ils sont administrés à l'aide de gouttières. On peut utiliser les gouttières de suroclusion déjà réalisées. (LUZZI et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003 ; SIXOU et coll, 2004 ; SCHMIDLIN, 2005)

Il existe aussi des applications professionnelles de fluor :

- Gels fluorés à 20 000 ppm : (RENNER et FERGUSON, 1983 ; SIXOU et coll, 2004 ; MACEDO et coll, 2005)

Ils sont appliqués dans des gouttières à usage unique, pendant 4 minutes, 2 fois par an. Il ne faut ni boire, ni rincer, ni manger pendant 1h30. La méthode est simple, rapide et largement acceptée par les enfants. (HAÏKEL, 2001)

- Vernis fluorés de 1000 à 22 000 ppm : (SIXOU et coll, 2004)

Le contact prolongé du fluor à la surface de l'émail permet une meilleure incorporation. (HAÏKEL, 2001)

- Solutions aqueuses fluorées et pâtes prophylactiques : (HAÏKEL, 2001 ; SIXOU et coll, 2004)

Ces techniques sont moins employées.

- Matériaux de dentisterie restauratrice. (SIXOU et coll, 2004)

Selon les indications de la SFOP, il est reconnu que seule l'utilisation du dentifrice suffit à l'apport fluorique recommandé :

- Dès l'apparition des premières dents, il est conseillé d'appliquer une solution fluorée ou un dentifrice à 250 ppm à l'aide d'une brosse à dent ou d'une compresse.
- Dès l'apparition des premières molaires, le dentifrice peut contenir 250 à 500 ppm.
- Dès que l'enfant sait cracher correctement (vers 6 ans), le dentifrice préconisé est de 1000 à 1500 ppm.
- Les vernis, bains de bouche et gels peuvent être associés au dentifrice uniquement quand le risque carieux est important ou lors de la période d'émergence des dents permanentes pendant laquelle la susceptibilité carieuse augmente.

(SIXOU et coll, 2004)

✓ **Scellements des puits et sillons dentaires (sealants)**

Ces zones anfractueuses présentent des difficultés d'accès aux poils les plus fins des brosses à dents. L'utilisation systémique ou topique du fluor réduit de façon significative le développement des caries mais n'assure qu'une faible protection au niveau des puits et des sillons. (HAÏKEL, 2001)

Les sealants sont des résines adhésives combinées ou non à des fluorures et sont appliqués sur les sillons anfractueux sains. Ils permettent de prévenir ou d'arrêter le développement de caries initiales en formant une barrière physique étanche aux bactéries cariogènes.

Selon les recommandations de la SFOP et de l'HAS (Haute Autorité de Santé), ils sont indiqués sur :

- Les dents permanentes non cariées chez les sujets à risque carieux.
- Les dents permanentes non cariées chez les sujets à faible risque carieux mais présentant des puits et des sillons anfractueux.
- Tous les sites cariosusceptibles des dents temporaires et permanentes chez des enfants atteints de troubles médicaux, physiques ou intellectuels.

- Les lésions carieuses limitées à l'émail : cet emploi thérapeutique permet de freiner la progression des caries débutantes.

(DROZ et coll, 2004 ; HAS, 2005)

Ils sont indiqués sur les dents atteintes de l'AIH si leur surface occlusale ne requiert pas de soins restaurateurs. (LUZZI et coll, 2003)

Il est difficile de trouver la bonne combinaison des méthodes de prévention carieuse. Toutes sont efficaces mais cependant les sealants constituent le facteur principal de réduction de la carie des sillons. Une harmonisation des méthodes combinées de fluoruration s'impose donc afin d'éviter les surdosages et l'apparition de la fluorose dentaire. (HAÏKEL, 2001)

Par ailleurs, toutes ces mesures prophylactiques ne suffisent pas à améliorer la quantité et la qualité de l'émail atteint de l'AIH. (SENGUN et ÖZER, 2002)

4.3.1.3. Prise en charge de l'hypersensibilité dentinaire

- **Indications :**

- Dès la phase temporaire du traitement : la prise en charge de l'hypersensibilité doit être considérée comme un « traitement d'urgence ». (BOUVIER et coll, 1996)
- Tout au long de la prise en charge.

L'hypersensibilité doit être traitée dès qu'une douleur fugace et transitoire est ressentie en réponse à un stimulus chimique (acide), thermique (aliments ou boissons chauds ou froids, exposition à l'air), tactile (brosse à dents, sondes, ongles...) ou osmotique (sucre, gels) appliqué à une zone de dentine exposée suite à la perte d'émail.

(VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

▪ **Techniques :**

Les stimuli provoquent la douleur dentaire selon deux mécanismes probables :

- Une transmission plus facile des stimuli suite à l'ouverture des tubuli dentinaires.
- Une augmentation de l'excitabilité des nerfs intradentaires.

Par conséquent, le traitement des hypersensibilités vise soit à fermer ces tubuli et bloquer les mouvements liquidiens, soit à agir sur les récepteurs nerveux en réduisant leur excitabilité.

(VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

➤ Moyens chimiques :

Certains produits appliqués à la surface de la dent vont induire la formation de molécules peu solubles capables de diminuer la perméabilité des tubuli dentinaires. (VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

- Moyens chimiques utilisés au cabinet dentaire:

Le vernis à base de fluorure de sodium (appliqué selon un protocole précis) a été démontré comme efficace.

D'autres solutions et gels peuvent être utilisés (fluorures, oxalates, nitrate de potassium).

Les techniques d'ionophorèse, d'électrochirurgie et de laser restent encore controversées.

(VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

- Moyens chimiques utilisés par le patient :

Plusieurs produits désensibilisants sont mis à disposition des patients : dentifrices, bains de bouche et gels. (ROSENBLUM, 1999 ; MACEDO et coll, 2005)

Les dentifrices restent les plus utilisés et parmi ceux-ci, le dentifrice au chlorure de strontium aurait un mécanisme d'action efficace grâce à l'obturation des canalicules. Les dentifrices à base de fluorures se sont également révélés efficaces. D'autres compositions de pâtes moins utilisées peuvent être employées : le citrate de potassium, le citrate de potassium, le formaldéhyde et le nitrate de potassium. Tous ces dentifrices ne sont indiqués qu'à partir de l'âge de 6 ans.

Les gels, notamment à base de fluorure d'étain, provoquent la fermeture des tubuli par la formation de complexes à partir de l'étain : l'application de ces gels au niveau des zones sensibles ne sont conseillés qu'à partir de 12 ans. (Il existe aussi d'autres gels à base de fluorure de sodium ou de nitrate de potassium.)

(VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

Par ailleurs, il peut être intéressant d'appliquer ces agents désensibilisants dans l'intrados des gouttières de suroclusion. (YIP et SMALES, 2003)

De plus, un rinçage à l'eau tiède, après brossage, peut également être recommandé. (AYERS et coll, 2004)

➤ Moyens mécaniques :

Le placement de matériaux à la surface de la dentine, en scellant les tubuli, empêche le mouvement liquidien intracanaliculaire et réduit donc la sensibilité. (VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

– Moyens de recouvrement partiel de la dentine :

Les adhésifs dentinaires forment une couche hybride (résine-collagène) qui assure la fermeture des tubuli. (VREVEN et VAN NIEUWENHUYSEN, 1996)

Les techniques adhésives telles que les résines fluides et le ciment-verre-ionomère sont donc recommandées dans la prise en charge de l'hypersensibilité. (BEDI, 1989 ; HUNTER et STONE, 1997)

– Moyens de recouvrement total : couronnes, coiffes préformées...

(BEDI, 1989 ; SEOW, 1993 ; BOUVIER et coll, 1996)

– La pulpectomie ou même l'extraction peuvent être des solutions de derniers recours si vraiment la douleur devient insoutenable. (BEDI, 1989 ; HUNTER et STONE ; 1997)

L'hypersensibilité dentinaire est un paramètre compliquant le déroulement du plan de traitement et accentuant parfois la difficulté de coopération, c'est pourquoi elle doit être prise en charge le plus tôt possible.

Par ailleurs, elle contraint souvent à pratiquer une anesthésie, même pour des gestes peu invasifs :

- L'anesthésie locale est souvent pratiquée. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- L'anesthésie électronique peut parfois être efficace. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- Lorsque l'enfant n'est pas coopérant, il faut parfois avoir recours à une sédation consciente par inhalation de MEOPA voire à une anesthésie générale. (AYERS et coll, 2004)

4.3.2. Microabrasion amélaire

La technique de microabrasion amélaire consiste en la dissolution d'une couche superficielle de l'émail par l'action d'un acide fort, associée à une action mécanique de frottement obtenue grâce à des particules abrasives (utilisation d'instruments rotatifs). Le terme « abrosion » est aussi employé pour désigner la concomitance des deux actions. (CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

▪ Indications :

➤ Lors de la phase transitoire du traitement de l'AIH :

La microabrasion peut être indiquée en denture mixte, sur dents permanentes antérieures. Dans certains cas de dyschromies très légères, la microabrasion peut suffire et éviter toute restauration. En revanche, lorsque les colorations ne disparaissent pas, la microabrasion sert alors à atténuer en première intention les défauts et à améliorer l'esthétique des futures restaurations (notamment au niveau des facettes qui, par transparence, peuvent parfois laisser apparaître des dyschromies soutenues). (ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

➤ Lors de la phase permanente du traitement de l'AIH :

L'indication de la microabrasion reste la même qu'à la phase précédente, sur dents permanentes antérieures. (ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

La technique est donc recommandée pour les anomalies superficielles de structure ou de couleur rencontrées dans les différentes formes d'AIH. Son efficacité n'est prouvée que sur les défauts légers ainsi que sur les dyschromies plutôt claires. En effet, les colorations brunes restent plus difficiles à traiter.

Les techniques d'éclaircissement au peroxyde de carbamide ne sont pas conseillées pour réduire les dyschromies des dents affectées par l'AIH.

(ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

▪ **Contre-indications :**

Les défauts modérés à sévères, c'est-à-dire les dyschromies étendues, les colorations opaques larges et nettement délimitées, ne peuvent disparaître par un traitement seulement superficiel. De la même façon, la microabrasion est inappropriée sur les dents dont l'émail restant est trop fin. L'épaisseur d'émail est considérée inadéquate à partir du moment où la sonde s'enfonce dedans et où la dentine sous-jacente est exposée. La profondeur des taches et dysplasies est évaluée grâce à différentes méthodes telles l'examen du bord libre en vue occlusale, la transillumination, ou encore par un essai de microabrasion sur une dent peu accessible au regard.

Il est préférable d'utiliser les techniques de reconstitutions directes ou indirectes pour améliorer l'esthétique des dents atteintes qui restent contre-indiquées à la microabrasion.

Par ailleurs, la non-coopération de l'enfant peut devenir aussi un obstacle à la mise en œuvre du protocole de microabrasion.

(ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

- **Avantages :**

- Esthétique :

Le résultat esthétique est très satisfaisant si les indications sont respectées. Non seulement la coloration est éliminée, mais les qualités optiques de l'émail sont également améliorées. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

- Possibilité de reconstitutions après traitement:

La microabrasion n'empêche pas de restaurer ensuite les dents, par les méthodes directes ou indirectes, ou de coller des brackets. Au contraire, l'adhésion devient même meilleure après le traitement de l'émail. En revanche, les agents fluorés, employés parfois après le traitement, sont contre-indiqués car ils peuvent entraver l'efficacité des adhésifs. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

- Technique peu invasive :

Chaque application de l'acide fort abrase 5 à 10 µm de la couche superficielle de l'émail. L'opération est répétée environ 10 fois au cours d'une séance. Le nombre de séances acceptées étant de 2 ou 3, la quantité maximale d'émail éliminé ne peut dépasser 300 µm.

Les préparations a minima des reconstitutions directes ou indirectes, même les plus superficielles, restent toujours plus mutilantes. (ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

Par ailleurs, le contrôle de plaque est amélioré car les surfaces traitées deviennent plus lisses et moins rétentives. La microabrasion n'engendre aucune irritation parodontale ni pulpaire. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

- Pérennité des résultats :

Après plusieurs années, les colorations ne réapparaissent pas, l'émail est toujours sain, brillant, solide, et aucune hypersensibilité dentinaire ne survient. Le résultat est donc irréversible. (ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

- **Inconvénients :**

Les indications sont limitées, surtout dans les cas d'AIH, car les dyschromies sont rarement légères et peu profondes. De plus, la technique ne traite que les dents antérieures, sans restauration de la morphologie des dents atteintes souvent délabrées.

Le mécanisme peu clair de la technique reste controversé quant aux réelles répercussions histopathologiques sur l'émail déjà affecté par l'AIH.

Par ailleurs, même si cette technique reste moins chère que les reconstitutions prothétiques, le tarif n'est pas inclus dans la nomenclature et n'est pas pris en charge par la sécurité sociale ni les complémentaires. Par conséquent, libre à chaque praticien d'appliquer le tarif qu'il souhaite...

(ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

- **Techniques :**

Le mécanisme d'action de la microabrasion reste encore à ce jour peu clair. Le mélange de l'acide fort (acide chlorhydrique) aux particules abrasives (ponce ou oxyde de silicium), appliqué à l'aide d'instruments rotatifs, permettrait essentiellement la dissolution des matériaux organiques de la pigmentation et vaguement au niveau des tissus minéralisés. Le fluor et les minéraux de la salive permettraient une reminéralisation de la surface abrasée. (CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000)

- Protection du patient et du personnel soignant :

Le praticien et l'assistante doivent mettre gants, masque et lunettes. Il est également primordial de protéger le patient de toute projection d'acide avec des lunettes.

- Isolement des dents à traiter :

Si la surface amélaire à traiter est irrégulière, la ponce ne peut agir de façon homogène et la pénétration de l'acide chlorhydrique ne peut être optimale. Il est donc conseillé de procéder à une régularisation de l'émail, à l'aide d'une fraise de finition (à grains fins) sur contre-angle bague rouge sous irrigation. Le relief laissé sur l'émail par la fraise est secondairement corrigé

par la microabrasion qui permet de lisser et « glacer » la surface. (CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

Après élimination de la plaque et détartrage des surfaces à traiter, les dents sont isolées à l'aide d'une digue en caoutchouc. Des ligatures en fil de soie dentaire peuvent être utilisées pour mieux immobiliser la digue. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

Les gencives peuvent être également protégées avec de la vaseline. (ASHKENAZI et SARNAT, 2000)

Une pâte épaisse, obtenue par la dissolution de bicarbonate de sodium avec de l'eau, peut être placée sur la digue pour protéger des projections d'acide. (CROLL et CAVANAUGH, 1986)

– Application du produit :

Le produit est composé d'acide chlorhydrique à 36 %, dissout avec de l'eau distillée, afin d'obtenir une solution d'acide chlorhydrique à 18 %. Une fine poudre de ponce ou d'oxyde de silicium est ajoutée afin d'obtenir une pâte épaisse. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2006)

Il existe aujourd'hui dans le commerce des pâtes préfabriquées. (CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

La pâte à 18% d'acide chlorhydrique est appliquée à l'aide d'une spatule ou pinceau sur les surfaces vestibulaires de la dent, tout en maintenant un coton-tige en palatin pour absorber les excès d'acide. (CROLL et CAVANAUGH, 1986)

Plus récemment, il est préconisé d'appliquer la pâte à l'aide d'une cupule spécifique en caoutchouc, montée sur contre-angle réducteur (bague verte) à la vitesse de 500 tours par minute, afin d'améliorer l'action mécanique de la technique. (CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

Dans les deux méthodes, l'application s'effectue par pression douce, afin de ne pas devenir trop abrasif. La pression doit néanmoins rester constante afin de frotter réellement la pâte sur les surfaces amélares. La durée d'application ne doit pas dépasser 10 secondes et doit être suivie d'un rinçage abondant à l'aide d'un spray air/eau pendant 20 secondes. L'aspiration de l'eau de rinçage doit être efficace, afin d'éviter toute contamination du patient par l'acide. Le cycle d'application peut être répété au maximum 10 fois par dent. L'épaisseur d'émail doit être contrôlée entre chaque cycle. Les colorations doivent disparaître et l'émail doit prendre

un aspect « glacé ». (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

La microabrasion peut être répétée au cours de 2 à 3 séances. (CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

– Polissage et fluoration :

Le polissage, s'il paraît nécessaire, est réalisé avec des disques très fins. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

Aucune justification n'a été mise en évidence concernant la fluoration. Elle est pratiquée par une application professionnelle de gel fluoré ou de pâte prophylactique ou de vernis fluoré. La prescription d'un dentifrice hautement fluoré peut éviter la fluoration au fauteuil. (CROLL et CAVANAUGH, 1986 ; CROLL, 1995 ; ASHKENAZI et SARNAT, 2000 ; CHAFAIE et HEYRAUD, 2006)

4.3.3. Odontologie conservatrice

4.3.3.1. Généralités sur les techniques adhésives directes

▪ Indications des techniques adhésives directes :

Grâce aux progrès des matériaux et des techniques, le collage à l'émail et à la dentine est un traitement fiable de plus en plus employé en odontologie conservatrice. En effet, les matériaux actuels, particulièrement adaptés aux cavités de classes III, IV et V, sont à présent également utilisés pour les restaurations de classes I et II. (CROLL, 2000)

Dans les cas d'AIH, les techniques adhésives directes sont devenues un élément de choix dans la prise en charge de l'anomalie. En effet, les restaurations des dents affectées présentant souvent des limites amélaire faibles et fragiles, le risque de fractures des dents soignées est plus faible avec une reconstitution collée qu'avec une reconstitution à l'amalgame. (SEOW, 1993)

Lors de la réhabilitation de la denture atteinte d'AIH, les techniques adhésives directes sont indiquées :

➤ Dès la phase temporaire du traitement :

Les reconstitutions directes collées employées dès cette phase ont comme principal objectif de diminuer l'hypersensibilité dentinaire grâce à un recouvrement simple des dents concernées. (BEDI, 1989 ; HUNTER et STONE, 1997)

➤ Lors de la phase transitoire du traitement :

Les restaurations collées postérieures permettent de maintenir ou d'améliorer la dimension verticale postérieure trop réduite. Lorsque la pose de coiffes métalliques préformées sur les dents postérieures reste difficile du fait de la faible hauteur clinique des dents détériorées par l'attrition, les techniques adhésives sont alors plus simples à réaliser. Cependant, ces techniques restent tout de même beaucoup moins solides que les coiffes. (BEDI, 1989)

En fait, le collage a toute son importance dans le rétablissement de la dimension verticale antérieure en attendant des réhabilitations antérieures prothétiques réalisées au cours de la phase permanente. Les techniques adhésives permettent donc d'améliorer considérablement l'esthétique du sourire de l'enfant dès le début de la prise en charge. (FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998, SENGUN et ÖZER, 2002)

➤ Lors de la phase permanente :

Ces techniques peuvent rester une alternative lors de manque de moyens financiers pour une réhabilitation prothétique plus solide et esthétique. (TÜRKÜN, 2005)

▪ **Non-indications des techniques adhésives directes :**

Ces techniques ne sont pas préconisées dans les cas suivants :

- Lorsque le recouvrement total de la dent atteinte est nécessaire pour réduire l'hypersensibilité dentinaire ou lorsque la quantité d'émail restant est trop faible pour un collage correct, les coiffes métalliques préformées sont

préférables. Pour les reconstitutions antérieures, il existe des coiffes avec des facettes en résine. (SEOW, 1993)

- De même, lors de la réhabilitation définitive, si le collage est défectueux, la prothèse fixée est indiquée. (YIP et SMALES, 2003)

▪ **Caractéristiques des techniques adhésives directes sur les dents atteintes d'AIH :**

➤ Caractéristiques du mordantage (etching):

- Mordantage de l'émail :

Le mordantage ou etching est la première étape du collage. Il consiste en l'application sur l'émail d'un acide phosphorique concentré de 30 à 40% qui permet d'éliminer environ 10µm d'émail superficiel et de provoquer une surface rugueuse après une dissolution partielle des prismes d'émail sur une profondeur de 10 à 20µm. Cette surface rugueuse permet de faciliter la mouillabilité et d'augmenter la rétention micromécanique indispensables pour un collage efficace. (BLUNCK, 2000)

- Mordantage de la dentine :

Il dissout la boue dentinaire laissée par chaque utilisation d'instruments sur la surface dentinaire, élimine la couche superficielle de dentine, ouvre les tubules et déminéralise la surface.

Après rinçage, la couche déminéralisée est réduite à une trame de collagène puisque le support d'hydroxyapatite a disparu. Cette dentine doit être gardée déminéralisée, humide ou moite car tout séchage de la dentine provoque un affaissement des fibres de collagène et gêne la pénétration des monomères dans la dentine déminéralisée. Cet obstacle est surmonté par l'utilisation d'un primaire hydrophile incorporé ou non au bonding et permettant d'induire la diffusion de l'adhésif dans le réseau de collagène et dans les tubules ouverts par la formation d'une couche mixte appelée « couche hybride ». Les primaires actuels permettraient maintenant de coller avec la même efficacité, que la dentine soit sèche ou humide. (BLUNCK, 2000)

Aujourd'hui, la technique du mordantage total de l'émail et de la dentine simultanément, avec élimination de la boue dentinaire, est la plus fréquente. Le gel de mordantage requiert une action plus longue sur l'émail que sur la dentine. Par conséquent, ce gel doit d'abord être appliqué sur l'émail puis ensuite sur la dentine et le rinçage des deux surfaces s'effectue en même temps. (BLUNCK, 2000)

– Mordantage des dents atteintes d'AIH :

Les cristaux formant les prismes d'émail sont sélectivement dissous par l'acide phosphorique selon leur position dans le prisme. L'étude de la morphologie des prismes montre différentes orientations des cristaux qui sont par conséquent attaqués sélectivement par cet acide provoquant trois types de surfaces mordancées. Ces caractéristiques sont parfois différentes dans certaines formes d'AIH et expliqueraient peut-être l'échec des collages dans certains cas. (SEOW et AMARATUNGE, 1998 ; BLUNCK, 2000)

Les trois types de mordantage sur émail sain observés en microscopie électronique sont :

- Le type I montre une disparition des cœurs des prismes et une périphérie intacte.
- Le type II présente une dissolution périphérique des prismes et les cœurs intacts.
- Dans le type III, la dissolution amélaire est indépendante de la structure prismatique.

Le type I est la surface mordancée la plus fréquente.

(SEOW et AMARATUNGE, 1998 ; BLUNCK, 2000)

Les types de mordantage observés dans les cas d'AIH sont :

- Hypocalcification et hypomaturation :

Comme pour l'émail normal, les trois types sont retrouvés donc le mordantage reste optimal.

(SEOW et AMARATUNGE, 1998 ; SANCHEZ-QUEVEDO et coll, 2006)

Cette forme d'AIH étant caractérisée par une minéralisation défectueuse, il est justifié de se demander si le mordantage pourrait accentuer cette carence. La mesure de la concentration de calcium sur émail mordancé ne présente pas de différence significative avec celle d'un émail mordancé hypominéralisé. Par conséquent, l'etching a plus d'effets sur les caractéristiques morphostructurales que minérales. (SANCHEZ-QUEVEDO et coll, 2006)

- Hypoplasie :

Selon les formes hypoplasiques, un des types de mordantage prédomine et de façon non uniforme sur la surface traitée.

Dans les cas d'hypoplasies piquetées, le type I est concentré au niveau des dépressions amélares en forme de têtes d'épingle.

Dans les cas d'hypoplasies liées à l'X chez les femmes, des bandes d'émail mordancé contenant les trois types alternent avec des bandes anormales présentant seulement le type II. Ces caractéristiques sont des conséquences de l'effet de lyonisation.

Dans les cas d'hypoplasies lisses, aucune différence n'est remarquée avec l'émail non mordancé.

(SEOW et AMARATUNGE, 1998; YIP et SMALES, 2003)

Il est donc supposé que le collage reste adéquat dans les types hypocalcifiés, hypomatures et hypoplasie piquetée mais peut être altéré à cause d'un mordantage défectueux dans les autres cas. (SEOW et AMARATUNGE, 1998)

Il est également conseillé de réduire le temps de mordantage (environ 15 secondes) sur les dents jeunes, surtout sur les dents permanentes immatures, afin d'éviter de provoquer une nécrose pulpaire suite à une exposition trop longue. (SIXOU et ROBERT, 1998)

De plus, si la dentine apparaît sclérotique, c'est-à-dire si des tubuli sont oblitérés par une dentine périlitubulaire épaissie, il est recommandé un mordantage de courte durée ou l'emploi des primaires acides plutôt que les produits combinés. (SCHMIDLIN, 2005)

➤ Caractéristiques du prétraitement de l'émail atteint d'AIH à l'hypochlorite de sodium :

La teneur en protéines, plus élevée au niveau de l'émail atteint, pourrait également constituer un facteur d'échec des collages. En effet, il est possible que cet excès empêche un mordantage adéquat ainsi qu'une pénétration convenable de l'adhésif. Un prétraitement à l'hypochlorite de sodium est alors parfois préconisé : ce dénaturant protéique permettrait de réduire la couche amorphe de surface (décrite précédemment dans le paragraphe 2.2.2.). Par conséquent, la surface mordancée deviendrait alors plus importante : il a été démontré que les zones apparaissant non mordancées après etching dans certains types d'AIH présenteraient des prismes mordancés après application d'hypochlorite de sodium.

Cependant, l'utilisation de cette technique est à modérer. En effet, ce prétraitement serait efficace dans les cas présentant des excès de protéines mais lorsque leur concentration reste

normale, il pourrait devenir néfaste au niveau des cristaux déjà en quantité insuffisante dans certains types d'AIH.

(VENEZIE et coll, 1994 ; SEOW et AMARATUNGE, 1998 ; SENGUN et ÖZER, 2002)

Malgré les états de surface altérés après mordantage et malgré les excès de protéines, les analyses révèlent que l'adhésion reste tout de même satisfaisante dans la plupart des cas. A partir du moment où la surface mordancée présente un aspect crayeux et opaque, il est considéré que l'adhésion reste adéquate, même si la surface mordancée n'est pas optimale. (SCHMIDLIN, 2005)

➤ Caractéristiques de l'adhésif (bonding) de l'émail atteint d'AIH :

L'adhésif mis en contact intime avec la surface conditionnée par le mordantage, assure une rétention micromécanique du substrat dentaire. Il consiste en l'application d'un primaire (monomère hydrophile) sur la dentine suivie de l'application d'un adhésif qui stabilise la dentine infiltrée de monomère et qui copolymérisera avec la résine composite. Les deux produits peuvent être conditionnés en un seul liquide qui remplit les fonctions du primaire et de l'adhésif. Il existe aussi des adhésifs auto-mordants. (BLUNCK, 2000)

Si la surface mordancée est adéquate, aucune différence n'a été mise en évidence entre le bonding d'un émail sain et celui d'un émail atteint. (SCHMIDLIN, 2005)

4.3.3.2. Restaurations directes à la résine composite

Les résines composites sont des matériaux photopolymérisables constitués de trois éléments :

- Une résine à base de monomères diméthacrylates relativement hydrophobes contenant un initiateur de polymérisation.
- Des charges inorganiques.
- Un agent de couplage liant chimiquement les charges à la matrice de résine.

La lumière irradiée dans le domaine du bleu transforme l'initiateur de polymérisation en radicaux libres. Ces derniers permettent à la polymérisation de se poursuivre et d'aboutir à la formation d'un réseau tridimensionnel avec de nombreuses réticulations. (PEUTZFELDT, 2000)

▪ **Avantages de la résine composite :**

- Les résines composites ont fait la preuve qu'ils sont plus faciles à utiliser que l'amalgame sur les dents temporaires, si elles sont manipulées correctement. La technique est également plus aisée que celle de la prothèse, notamment chez l'enfant. (CROLL, 2000 ; GUASTALLA, 2003 ; AYERS et coll, 2004)
- Elles restent moins mutilantes que la prothèse antérieure. En effet, la dent étant préparée a minima, ce protocole peu invasif reste un choix intéressant en première intention. (GUASTALLA, 2003 ; CROLL, 2000)
- Ces matériaux sont au moins aussi durables et performants que les amalgames, s'ils sont utilisés correctement (CROLL, 2000). Il est démontré que 95% des restaurations sont considérées acceptables après 18 mois (TÜRKÜN, 2005). Les composites collent fortement et durablement à l'émail ainsi qu'à la dentine et créent une interface imperméable à la percolation salivaire (CROLL, 2000).
- Les composites actuels sont suffisamment esthétiques. Ils remplacent l'émail et la dentine en imitant les deux par biomimétisme. La teinte reste stable pendant plusieurs années et l'état de surface peut devenir aussi lisse que l'émail après un bon polissage. (BOUVIER et coll, 1996 ; CROLL, 2000 ; GUASTALLA, 2003 ; TÜRKÜN, 2005)
- Ils présentent des propriétés physiques convenables et persistantes dans le temps. Ils résistent à la dissolution et à la dégradation dans l'environnement buccal et ne subissent pas de corrosion. De plus, leur excellente résistance à l'usure et à la fracture leur confère une solidité suffisante. (BOUVIER et coll, 1996 ; CROLL, 2000)
- La conductibilité thermique reste faible, ce qui permet de diminuer l'hypersensibilité dentinaire par un recouvrement simple des dents par du composite. (CROLL, 2000 ; TÜRKÜN, 2005)
- Le matériau est radio opaque. (CROLL, 2000)

- Les composites ne sont pas toxiques et sont biocompatibles avec la pulpe et les tissus parodontaux environnants. De rares allergies aux monomères ont été rapportées. (CROLL, 2000)
- Les restaurations au composite sont des soins pris en charge et restent donc moins onéreux que la prothèse. (BOUVIER et coll, 1996 ; CROLL, 2000)

▪ **Inconvénients de la résine composite:**

- La qualité des résultats cliniques médiocres des composites est à mettre en relation avec une manipulation inadéquate. En effet, un champ opératoire rigoureux est indispensable et parfois difficile à obtenir lorsque le patient n'est pas coopérant. Les reconstitutions doivent être réalisées par apports successifs et minutieux de matériau afin d'éviter des microhiatus à l'interface résine/dent. (CROLL, 2000)
- Le collage a réellement des risques d'échec si l'émail comporte moins de 70% de minéraux par volume, c'est-à-dire lorsque la sonde s'enfonce dans l'émail. (VENEZIE et coll, 1994)
- La différence d'expansion thermique entre le composite et la structure dentaire risque de créer aussi un microhiatus à l'interface de la dent. De même, le retrait de polymérisation engendre cette caractéristique indésirable. (CROLL, 2000)
- Lors d'un collage direct sur la dentine mordancée, une sensibilité post-opératoire est parfois rapportée. Cette particularité est due à une absence de fond de cavité ou à une absence de base remplaçant la dentine (telle un ciment verre ionomère). (CROLL, 2000)

Les composites hybrides actuels comportent de hauts niveaux de charges et ont maintenant une bonne résistance à l'usure et d'excellentes propriétés mécaniques pour être utilisés aussi bien en antérieur qu'en postérieur. Cependant, les coiffes métalliques préformées postérieures gardent un taux de succès supérieur à celui des composites. (BEDI, 1989 ; GORACCI, 2003)

▪ **Techniques des restaurations directes à la résine composite :**

➤ Composites antérieurs :

Les restaurations peuvent être réalisées dent par dent ou par groupe de dents. Dans ce dernier cas, il est préférable de reconstituer les dents par paires, c'est-à-dire les deux centrales puis les deux latérales... (SIXOU et ROBERT, 1998)

Par ailleurs, les reconstitutions antérieures au composite peuvent être préformées sur les moulages afin de montrer le résultat final au patient avant de commencer les soins. (TÜRKÜN, 2005)

Les différentes étapes de réalisation des restaurations antérieures au composite sont :

– Préparation de la dent a minima :

Les lésions carieuses doivent être curetées soigneusement et peuvent être comblées par du composite à faible viscosité. (SCHMIDLIN, 2005)

Le composite peut aussi être employé comme mesure prophylactique en comblant les puits et dépressions sur les dents antérieures venant d'émerger afin de prévenir les colorations secondaires extrinsèques. (SUNDELL, 1986)

Un congé superficiel peut être effectué tout autour de la dent. Le but est d'assurer l'épaisseur suffisante au matériau, tout en préservant au maximum les pulpes, surtout au niveau des dents temporaires qui présentent des chambres assez volumineuses. La limite doit rester supra-gingivale afin d'assurer une étanchéité correcte en évitant tout contact avec les fluides gingivaux après isolation de la dent. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; TÜRKÜN, 2005)

Lors de la préparation, le bord incisif doit être légèrement réduit et les arêtes vives arrondies. (SIXOU et ROBERT, 1998)

De plus, un biseau amélaire doit être réalisé afin d'assurer une transition continue de la teinte de la dent dans la teinte du composite. (ROULET et SPREAFICO, 2003a)

– Champ opératoire sec :

Les dents doivent être isolées pour éliminer les effets défavorables de l'humidité buccale sur le collage. La technique la plus efficace est la digue en caoutchouc. Cependant, la pose n'est pas toujours aisée sur les dents temporaires et si l'enfant n'est pas coopérant. Par conséquent,

l'isolation de la dent peut être obtenue par de simples cotons salivaires associés à une aspiration efficace. Un fil rétracteur gingival peut être appliqué afin de réduire l'humidité sulculaire et afin d'empêcher la diffusion des produits dans le sulcus. (TÜRKÜN, 2005)

– Prétraitement de la surface à l'hypochlorite de sodium :

Comme nous l'avons vu précédemment, cette étape n'est pas obligatoire.

Préalablement à l'isolation de la dent, la surface à mordancer doit être poncée puis rincée et séchée. Après la mise en place du champ opératoire, le gel à 5% d'hypochlorite de sodium est appliqué pendant 1 minute à l'aide d'une brossette, puis la surface est rincée et séchée. Le mordantage peut alors être effectué. (VENEZIE et coll, 1994 ; SEOW et AMARATUNGE, 1998, SENGUN et ÖZER, 2002)

– Gel mordanceur, primaire et adhésif :

Le gel à 30 à 40% d'acide phosphorique est appliqué sur la surface à coller. Il est conseillé d'appliquer le gel d'abord sur l'émail puis sur la dentine et de rincer abondamment à l'eau après 40 secondes afin d'éliminer tous les précipités. Comme nous l'avons vu précédemment, le temps de mordantage peut être réduit sur les dents jeunes. La surface doit être séchée tout en gardant la dentine moite afin d'éviter l'affaissement des fibres de collagène nécessaires à l'obtention de la couche hybride.

L'application suivante du primaire et de l'adhésif peut se faire selon différentes façons. Les adhésifs multi-séquentiels sont constitués d'au moins deux composants, le primaire et l'adhésif, appliqués séparément. Pour encore simplifier, un seul liquide peut remplir les fonctions du primaire et de l'adhésif, ce sont les adhésifs « mono-composants ». Avec certains produits, la solution doit être appliquée en deux couches séparées, chacune étant photopolymérisée. Il existe aussi un autre groupe d'adhésifs mono-composants pouvant être appliqué en une seule couche après mordantage ainsi que des primaires auto-mordançants dont l'efficacité reste controversée. Les protocoles des différents produits doivent être respectés minutieusement selon les recommandations du fabricant afin d'assurer un collage optimal.

(BLUNCK, 2000)

– Mise en place de la résine composite :

La restauration peut être facilitée à l'aide de moules en celluloïd préformés. Il suffit de les ajuster sur les moignons préparés superficiellement, de les remplir de composite et de photopolymériser. (SIXOU et ROBERT, 1998)

En l'absence de moules, des matrices translucides doivent être insérées en proximal afin d'éviter au composite de coller aux dents voisines. Il est judicieux de mettre en place ces matrices avant le bonding afin que, de la même façon, il n'adhère aux dents adjacentes.

Différentes teintes et opacités peuvent être utilisées pour un mimétisme plus important. La dentine peut être imitée par un « composite-dentine » opaque et l'émail par un « composite-émail » plus translucide. Les composites modernes hybrides à petites particules montrent des caractéristiques optiques de surface stables se rapprochant de celles de l'émail.

Le composite est appliqué par couches successives n'excédant pas 2 mm d'épaisseur et étant photopolymérisées pendant 40 secondes.

(ROULET et SPREAFICO, 2003a ; TÜRKÜN, 2005)

– Finitions :

La digue, les moules et les matrices peuvent être retirées et les excès de l'agent de liaison doivent être éliminés à l'aide de la sonde. (SIXOU et ROBERT, 1998)

L'occlusion doit être ajustée par fraisage des contacts maxillo-mandibulaires trop importants. Le polissage peut être réalisé à l'aide de fraises diamantées à grains fins montées sur contre-angle bague rouge ou sur turbine sous spray, ainsi qu'à l'aide de bandelettes et de disques abrasifs. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; TÜRKÜN, 2005)



Figure 16 : Restaurations directes à la résine composite de dents atteintes d'une amélogenèse imparfaite hypocalcifiée.

(AYNA, CELENK, BOLGÜL et coll, 2007)

➤ Composites postérieurs :

– Préparation de la dent :

La préparation de la cavité doit se restreindre au retrait de la carie. Les principes traditionnels d'extension préventive et de création d'une forme de rétention, très invasifs pour les tissus dentaires sains, ont été abandonnés, grâce à l'efficacité des systèmes adhésifs actuels. Les préparations ne doivent pas être biseautées et l'angle cavo-superficiel des limites doit avoir une configuration bien finie de 90°. (KOUBI et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; TÜRKÜN, 2005)

– Digue, mordançage, primaire, adhésif :

Le protocole reste le même que celui des composites antérieurs. (KOUBI et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; TÜRKÜN, 2005)

– Mise en place de la matrice :

Lorsque la cavité atteint les faces proximales, une matrice métallique doit être mise en place ainsi que des coins interdentaires afin de faciliter la restauration de l'anatomie du point de contact. (KOUBI et coll, 2003)

– Mise en place de la résine composite :

Il est préconisé d'injecter au niveau de la base de la cavité jusqu'aux deux tiers cervicaux, un composite fluide chémopolymérisable afin de limiter les contraintes associées au retrait de polymérisation. En effet, cette caractéristique indésirable est moins importante avec les composites autopolymérisables qu'avec les composites photopolymérisables.

La méthode de reconstitution s'effectue par couches multiples n'excédant pas 2 mm d'épaisseur et photopolymérisées entre chaque couche. Les composites hybrides sont conseillés pour les secteurs prémolo-molaires en raison de leur plus grande résistance aux forces occlusales. La surface de la restauration peut être finie par une fine couche de composite fluide photopolymérisable pour réduire le risque de microfêlures.

(KOUBI et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; TÜRKÜN, 2005)

– Finitions :

La finition est obtenue par la dépose des coins interdentaires, de la matrice et de la digue, par un ajustement de l'occlusion, ainsi que par un polissage comme pour les reconstitutions antérieures. Le polissage peut être affiné à l'aide d'une brosette avec de l'oxyde d'aluminium. (KOUBI et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003 ; TÜRKÜN, 2005)

4.3.3.3. Restaurations directes au ciment verre ionomère

Le ciment verre ionomère est composé de particules de verre alumino silicate de calcium renfermant des fluorures, réagissant avec un polyacide après mélange, pour former une matrice de polysels. La réaction de prise est donc de type acide-base. (PEUTZFELDT, 2000)

▪ Indications :

Les CVI sont des matériaux très pratiques souvent utilisés en odontologie pédiatrique :

➤ Pour les restaurations des dents temporaires :

Les CVI conventionnels chémostabilisés sont préférés aux résines composites lors d'un manque de coopération de l'enfant empêchant un champ opératoire convenable. (ERNST et coll, 1995)

Les CVI hybrides (ou CVI modifiés par adjonction de résine) sont des matériaux contenant un composant résineux photopolymérisable et durcissant par réaction acide-base des verres ionomères. Ils peuvent être utilisés en matériau définitif de remplacement de l'émail sur les dents temporaires, mais seulement dans les secteurs non soumis aux forces de mastication. (CROLL, 2000)

➤ Pour les restaurations des dents permanentes :

Le CVI n'est utilisé dans ce cas que comme matériau provisoire. Il reste peu indiqué pour les cavités de classes I, II et IV en raison de leur médiocre résistance à l'usure.

Le CVI est utilisé de manière définitive pour les reconstitutions stratifiées combinant composite et CVI dont le rôle est de remplacer la dentine.

(CROLL, 2000)

Le CVI est un matériau de choix pour la prévention des caries secondaires grâce à leur libération de fluorures et pour la diminution de l'hypersensibilité dentinaire grâce au recouvrement simple des dents temporaires, lors de la phase temporaire du traitement de l'AIH. (BEDI, 1989 ; ERNST et coll, 1995 ; HUNTER et STONE, 1997 ; CROLL, 2000)

▪ **Avantages :**

Le système de collage des CVI à l'émail et à la dentine est chimique, avec une sensibilité à l'humidité réduite. Par conséquent, ils ne nécessitent pas la mise en place d'un champ opératoire aussi rigoureux que pour les résines composites et peuvent être appliqués en juxta-gingival.

De plus, le protocole de mise en place est plus simple que celui des composites car aucun traitement préalable, tels le mordantage et l'adhésif, n'est nécessaire puisque les CVI ont la capacité d'autoadhérer à la dentine et l'émail (sauf pour les CVI hybrides qui nécessitent en plus une photopolymérisation).

De plus, ils libèrent des ions fluorures, ce qui leur conférerait un rôle dans la prévention carieuse. Cependant, la question se pose toujours de savoir si la libération à long terme de fluorures peut être vraiment à l'origine d'une diminution du nombre de caries.

(CROLL, 2000)

▪ **Inconvénients :**

Ils restent sensibles à la surhydratation ou à la dessiccation. De plus, leurs propriétés mécaniques et leur résistance à l'usure restent médiocres et bien inférieures à celles des composites. Leur adhérence est moins élevée mais étant donné leur faible retrait de prise et leur coefficient thermique semblable à celui des tissus dentaires, les critères d'adhésion restent moins exigeants. Par ailleurs, les CVI sont moins esthétiques, plus opaques et moins translucides que les composites.

Cependant, il existe aujourd'hui des matériaux verres ionomères modifiés à la résine pour restaurations appelés CVI hybrides. Ces matériaux présentent de meilleures propriétés, c'est-à-dire une meilleure résistance à la fracture, une plus grande dureté, une photopolymérisation rapide et sont plus esthétiques.

La qualité et la durabilité des restaurations au CVI, même avec les CVI modifiés, restent néanmoins inférieures à celles des résines composites.

(CROLL, 2000)

▪ **Techniques :**

Les CVI conventionnels chétopolymérisables adhèrent spontanément et chimiquement aux surfaces amélo-dentaires. Aucun traitement spécifique n'est à réaliser sur les surfaces dentaires à coller, si ce n'est leur nettoyage. Comme pour les composites, les différentes matrices peuvent être utilisées ; il faut attendre la prise du CVI avant de retirer la matrice. Un vernis peut être appliqué sur la surface du matériau et il faut attendre au moins 48 heures avant de polir.

Les CVI hybrides photopolymérisables adhèrent eux aussi naturellement au tissu dentaire mais des prétraitements sont proposés par certains fabricants comme l'application d'un acide polyacrylique pendant 20 secondes puis rincé pendant 30 secondes avant la mise en place du CVI. La matrice peut être retirée une fois la photopolymérisation terminée. Ces matériaux ne nécessitent pas de vernis et peuvent être polis dans la séance.

Comme nous l'avons vu précédemment dans les techniques de reconstitutions postérieures au composite, le CVI peut être employé dans les techniques stratifiées CVI/composite. Le CVI est alors appliqué dans le but de remplacer la dentine et permet ainsi de diminuer les sensibilités post-opératoires parfois rapportées lors du collage direct du composite sur la dentine mordancée. La méthode est plus longue mais les effets thérapeutiques à long terme sont bénéfiques.

(CROLL, 2000)

Grâce à l'avancée des techniques en dentisterie esthétique, spécialement au niveau du collage dentinaire, il est possible de restaurer la fonction et l'esthétique des dents atteintes d'AIH à un

degré acceptable, avec une stabilité des teintes des composites et une longévité des restaurations convenables. (TÜRKÜN, 2005)

L'irrégularité des zones mordancées et l'excès des protéines compromettant l'adhésion de la résine composite, les CVI restent des alternatives intéressantes. Cependant, il est préférable de limiter leur utilisation sur les dents temporaires. (ERNST et coll, 1995)

4.3.4. Prothèse fixée

La reconstitution des dents atteintes d'AIH par les techniques de prothèse fixée est une méthode très employée, dès le plus jeune âge.

Le recouvrement partiel ou total des dents est indiqué selon l'extension et la profondeur des lésions et selon l'aspect de la structure dentaire résiduelle après préparation prothétique. (KOSTOULAS et coll, 2005)

En effet, la durabilité et l'efficacité des restaurations par les méthodes d'odontologie conservatrice deviennent peu fiables lorsque les dents présentent un manque important d'émail. Il est alors préférable de rétablir la morphologie coronaire grâce aux différentes méthodes de prothèse fixée. De plus, le recouvrement indirect des dents, de façon partielle ou totale, permet de réduire considérablement l'hypersensibilité dentinaire, ainsi que de protéger et de préserver les structures dentaires, dès l'éruption des dents. La reconstitution de l'anatomie dentaire par les méthodes indirectes est plus aisée que par les méthodes directes. La prothèse fixée est particulièrement recommandée pour la restauration fonctionnelle de la denture, grâce au rétablissement d'une occlusion et d'une dimension verticale idéales. Par ailleurs, le résultat esthétique est plus satisfaisant par rapport aux reconstitutions en odontologie conservatrice. Certaines techniques employées en prothèse fixée demeurent des soins simples à réaliser dès le plus jeune âge, sans compromettre le développement des dents ni des arcades. (HARLEY et IBBETSON, 1993)

4.3.4.1. Généralités sur la prothèse fixée dans les cas d'AIH

✓ Préparations de prothèse fixée des dents atteintes d'AIH

Les préparations a minima sont préconisées afin de préserver la vitalité des dents. De plus, il faut prévoir que les dents seront, dans la plupart des cas, réparées légèrement en phase permanente de traitement afin de réaliser des prothèses fixées définitives. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996)

Les limites supra-gingivales sont préférables pour un bon contrôle de plaque. Cependant, la hauteur clinique de la préparation étant souvent insuffisante suite à l'attrition, les limites deviennent souvent légèrement intra-sulculaires afin d'augmenter la surface de rétention. De plus, les limites sous-gingivales sont indiquées dans les secteurs antérieurs afin d'améliorer l'esthétique des reconstitutions indirectes. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996)

Préalablement à la réalisation des prothèses fixées, la chirurgie parodontale est souvent indispensable pour augmenter la hauteur clinique coronaire souvent trop faible. Les techniques d'élongations coronaires et de distal wedge sont alors employées. (NEL et coll, 1997 ; YIP et SMALES, 2003 ; TÜRKÜN, 2005)

✓ Prothèse scellée ou collée ?

➤ Propriétés du scellement :

Les ciments de scellement sont composés d'un liquide (acide) et d'une poudre (base) dont le mélange déclenche une réaction acide-base conduisant au durcissement. (DEGRANGE et coll, 2000)

D'une manière générale, les ciments non adhésifs nécessitent des préparations rétentives et des restaurations avec une résistance inhérente suffisante. Par conséquent, les préparations restent souvent plus invasives que pour les restaurations collées. (SCHMIDLIN, 2005)

Les limites préconisées sont infra-gingivales et sont donc parfois responsables d'irritation parodontale. (ZAGDOWN et coll, 2003)

Par ailleurs, les reprises carieuses sont plus fréquentes qu'avec le collage. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

Néanmoins, les prothèses scellées révèlent des taux de succès élevés à long terme, avec un recul clinique suffisant. (SCHMIDLIN, 2005)

Il existe trois types de ciments de scellement :

– Ciment au phosphate de zinc :

Ce ciment présente une grande résistance à la compression mais reste médiocre quant à la résistance à la traction. A cause de son pH relativement acide, il provoque des nécroses pulpaire et reste donc indiqué seulement pour les dents non vitales. (SHILLINGBURG et coll, 1998b)

– Ciment polycarboxylate :

Sa résistance à la traction est supérieure à celle du précédent, tandis que la résistance à la compression est inférieure. Il reste peu nocif pour la pulpe et peut donc être recommandé pour les dents vitales. Son adhésion à l'émail est plus importante qu'à la dentine. (SHILLINGBURG et coll, 1998b)

– Ciment eugénolate :

Ce ciment n'est utilisé qu'en solution provisoire et ne présente pas de préjudices pour la pulpe. (SHILLINGBURG et coll, 1998b)

➤ Propriétés du collage :

Les ciments adhésifs sont des résines ou des verres ionomères dont la réaction de prise s'effectue par polymérisation. (DEGRANGE et coll, 2000)

D'une manière générale, les ciments adhésifs nécessitent des préparations moins rétentives, donc moins invasives. Le risque de dommages pulpaire est donc amoindri. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; ZAGDOWN et coll, 2003 ; SCHMIDLIN, 2005)

Les limites préconisées sont juxta voire supra-gingivales et deviennent donc plus favorables à la santé parodontale que les limites indiquées pour le scellement. (ZAGDOWN et coll, 2003)

Les avancées technologiques du collage permettent maintenant d'assurer une adhésion satisfaisante, aussi bien sur l'émail que sur la dentine. De plus, il existe aujourd'hui des techniques améliorant le collage des surfaces métalliques et céramiques. (GEMALMAZ et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003)

A l'heure actuelle, la longévité et le succès des prothèses collées se sont révélées aussi convaincants que pour les prothèses scellées. (ZAGDOWN et coll, 2003)

Il existe trois types de ciments adhésifs :

– Ciment aux verres ionomères :

Leurs propriétés font qu'ils sont pratiquement idéaux en matière de ciment. En effet, leur résistance à la traction ainsi qu'à la compression est excellente et leur adhésion aux tissus dentaires est analogue à celle des ciments polycarboxylates. Il est remarqué que les restitutions partielles collées au moyen des ciments aux verres ionomères présentent moins de fractures à long terme que lorsqu'elles sont scellées. De plus, ils sont moins solubles que les phosphates de zinc. Par ailleurs, ils s'avèrent bactériostatiques au cours de la prise et leur libération d'ions fluorures leur confère un potentiel cariostatique. Cependant, leur pH plus faible que celui des phosphates de zinc lors de la prise, engendrent parfois des sensibilités post-opératoires. Ils nécessitent un champ opératoire rigoureux, parfois difficile à mettre en œuvre chez l'enfant. Par ailleurs, ils restent plus solubles et fragiles que les autres ciments de collage. (SHILLINGBURG et coll, 1998b)

– Ciments-résines :

Leurs propriétés sont excellentes grâce à leur résistance à la traction élevée et leur quasi insolubilité. Ils sont susceptibles de provoquer des réactions pulpaires des dents vitales. Leur adhérence aux tissus dentaires et aux céramiques est excellente. Ils exigent un champ opératoire rigoureux et nécessitent un traitement des surfaces à coller (mordanceur et adhésif). De plus, ils présentent un risque de hiatus marginal en raison de la contraction de

polymérisation. Ils peuvent être autopolymérisables, photopolymérisables ou dual. Ces derniers ont la particularité de posséder un meilleur coefficient d'expansion thermique, une moindre absorption hydrique et présentent plusieurs teintes. (SHILLINGBURG et coll, 1998b)

– Ciments aux verres ionomères hybrides :

Ce sont des verres ionomères modifiés par adjonction de résine. Ils combinent la résistance et l'insolubilité de la résine à la libération d'ions fluorures des verres ionomères. Ils tendent à réduire les différences entre scellement et collage car leur structure et leurs propriétés sont intermédiaires entre celles des résines et des ciments. Par ailleurs, ils sont intéressants car faciles à manipuler puisqu'ils supportent l'humidité et n'exigent pas la mise en place de la digue. (SHILLINGBURG et coll, 1998b)

➤ Indications du scellement et du collage :

Le collage est indiqué lorsque la couronne clinique est courte car les ciments adhésifs ne nécessitent pas autant de rétentions que les ciments de scellement. Il est aussi recommandé lorsque la structure dentaire résiduelle ou les parois canalaires du tenon sont fragiles. Il a été démontré que le collage paraît être le seul moyen d'optimiser la répartition des contraintes auxquelles sont soumis le tenon et la restauration. (DEGRANGE et coll, 2000)

De plus, le collage est plus efficace que le scellement quand de larges aires de dentine apparaissent exposées. (SEOW, 1993)

Le collage reste donc une alternative intéressante pour les dents atteintes d'AIH puisqu'elles présentent souvent un mauvais rapport racine/couronne et puisque la structure dentaire restante est souvent fragilisée, avec une surface amélaire amoindrie.

Les ciments adhésifs sont fortement préconisés, d'une part pour toutes les restaurations a minima puisqu'ils ne requièrent pas de critères stricts et mutilants, et d'autre part pour toutes les reconstitutions à recouvrement partiels (facettes, inlays, onlays), car ils améliorent la résistance à la fracture grâce au joint collé. Ils sont particulièrement recommandés pour toutes les restaurations en céramique car le collage a la capacité d'imiter la translucidité des tissus dentaires. De plus, la résistance à la fracture et la précision marginale obtenues grâce aux

ciments de collage sont des propriétés intéressantes au niveau des préparations pour céramiques avec épaulements ou chanfreins.

(DEGRANGE et coll, 2000)

Le scellement est indiqué lorsque l'isolement de la dent, indispensable au collage, reste impossible à mettre en œuvre. Le protocole reste souvent plus simple et la dépose plus facile puisque la résistance mécanique est plus faible. Les ciments non adhésifs nécessitent des préparations rétentives et des restaurations avec une résistance inhérente suffisante. Le scellement peut être recommandé pour tous les types de prothèse fixée mais en raison de ses propriétés mécaniques, il reste moins efficace que le collage pour les restaurations à minima dont la hauteur clinique coronaire est faible. Il peut néanmoins être intéressant pour le scellement de plusieurs prothèses simultanément, pour un bridge conventionnel par exemple, car, grâce à son temps de prise plus long que celui des ciments adhésifs, il reste plus facile à manipuler.

(DEGRANGE et coll, 2000)

Comme nous l'avons décrit dans le paragraphe 4.3.2.1., malgré les surfaces de collage non optimales dans certains cas d'AIH, il a été prouvé que l'adhésion reste suffisante et souvent plus efficace que le scellement sur les dents très atteintes. (SCHMIDLIN, 2005)

✓ **Collage des restaurations indirectes**

Afin d'optimiser l'adhésion des prothèses fixées aux surfaces dentaires, il existe des traitements de surface des intrados métallique et céramique.

➤ Collage aux métaux :

L'adhésion aux alliages métalliques s'effectue selon trois principes :

- La rétention micromécanique : mordantage électrolytique, mordantage chimique, technique des cristaux de sels, sablage
- La rétention macromécanique
- L'adhésion chimique : dispositifs de revêtement, étamage et utilisation de primaires et adhésifs

(SÖDERHOLM, 2000)

– La rétention micromécanique :

Elle peut être obtenue par mordantage électrolytique de l'intrados métallique. Il consiste en la dissolution anodique de certaines phases du métal. Cette technique est réservée aux alliages non précieux à base de nickel ou de chrome. En effet, le métal doit avoir une structure dendritique attaquable, c'est pourquoi beaucoup d'autres alliages, et notamment les alliages précieux (or ou palladium) ne permettent pas d'obtenir une microrétention acceptable par mordantage. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; SÖDERHOLM, 2000 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)

En plus du mordantage électrolytique, un mordantage chimique peut être réalisé. Il consiste en le traitement de la surface métallique avec un mélange d'acides sous forme de gels (HNO_3 , HCl et HF), suivi d'un rinçage puis d'un séchage à l'air. Il reste plus facile à effectuer que le mordantage électrolytique mais est moins fiable au niveau de la profondeur du relief d'attaque. Le mordantage électrolytique reste donc préférable lorsqu'une rétention maximale est recherchée.

(SÖDERHOLM, 2000)

L'emploi de cristaux de sels est intéressant pour les alliages non mordançables tels les alliages précieux. Cette technique consiste en le traitement de la maquette en résine autopolymérisable servant à la coulée de l'alliage. En fait, le modèle positif unitaire est recouvert d'une fine couche de cristaux de sels. Au cours de l'élaboration de la maquette, ces cristaux vont s'inclure dans la surface de la résine. Le rinçage de la maquette va permettre de dissoudre les cristaux de sels afin de rendre l'intrados de la maquette rugueux. Cette rugosité de surface sera reproduite au cours de la mise en revêtement puis lors de la coulée. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; SÖDERHOLM, 2000)

Le sablage est une autre technique utilisée pour améliorer le potentiel de rétention des surfaces métalliques en alliage précieux ou non. Il consiste en le nettoyage de l'intrados par des particules d'alumine de granularité de 50 à 250 μm . Il ne crée pas des rugosités aussi efficaces que le mordantage mais permet d'éliminer simplement certaines impuretés et d'améliorer la tenue du cisaillement. Un bon collage peut être obtenu ensuite avec des

adhésifs possédant des fonctions phosphates. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; SÖDERHOLM, 2000 ; SENGUN et ÖZER, 2002)

– L’adhésion chimique :

Il existe des dispositifs de revêtement qui permettent de traiter les surfaces métalliques. Ils consistent en le recouvrement de ces surfaces, préalablement sablées, par une couche de silice, grâce à une réaction pyrolytique à l’intérieur du dispositif de revêtement. Un agent de couplage adéquat est ensuite placé sur cette couche et séché afin d’obtenir une liaison chimique entre la résine et le revêtement de silice. (SÖDERHOLM, 2000)

L’étamage est une autre technique qui consiste en un dépôt de cristaux d’étain sur la surface métallique. L’étain oxydé forme des sites favorables à la formation de liaisons polaires avec les groupes réactifs des adhésifs. L’étamage peut ne pas convenir aux alliages précieux car il en résulte une corrosion et une coloration de la zone de transition résine-métal. (SÖDERHOLM, 2000)

Dans différentes expérimentations, il a été démontré que l’utilisation de primaires et/ou d’adhésifs améliore la résistance du collage aux éléments métalliques. (SÖDERHOLM, 2000)

– La rétention macromécanique :

La rétention macromécanique est une méthode qui n’est plus utilisée sauf au niveau des treillis métalliques soudés sous les brackets d’orthodontie. Cependant, aujourd’hui, l’adhérence des brackets est aussi fonction de la capacité qu’ont les résines et les charges qu’elles contiennent à s’infiltrer dans la surface métallique traitée et de la résistance de cette infiltration. On utilise donc maintenant en plus de la rétention macromécanique, les techniques de sablage (rétention micromécanique) ou de couche de silice (adhésion chimique) qui améliorent la résistance au cisaillement et facilitent les interactions métal-résine. (SÖDERHOLM, 2000)

➤ Collage à la céramique :

Le collage à la céramique s'effectue selon deux principes :

- La rétention mécanique : mordantage et sablage
- L'adhésion chimique : traitement au silane

– La rétention mécanique :

Le mordantage acide (par un gel d'ammonium bifluoré ou un acide fluorhydrique) provoque de vraies microrétentions qui augmentent la surface d'adhésion et l'énergie de surface. Les différentes céramiques se mordangent différemment et une céramique comme l'alumine se mordance médiocrement. (SÖDERHOLM, 2000 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

Comme pour les alliages métalliques, les surfaces céramiques peuvent être sablées avec de l'alumine. Il ne provoque qu'une surface rugueuse mais ne produit pas réellement de rétentions. De plus, le sablage risque d'endommager les bords de la prothèse. (SÖDERHOLM, 2000)

– L'adhésion chimique :

Le revêtement en silane (agent de couplage) consiste en de nombreuses couches de silane avec des orientations moléculaires différentes de l'une à l'autre afin d'augmenter l'adhérence des molécules de silane à la céramique. Au cours du collage, les molécules de silane s'orientent parallèlement à la surface de céramique et la rendent hydrophobe et organophile. L'hydrophobie protège la surface de céramique de la dégradation hydrique et l'organophilie facilite le mouillage par la résine. (SÖDERHOLM, 2000 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)

4.3.4.2. Reconstitutions fixées à recouvrement partiel

Une face ou plus de la couronne dentaire n'est pas recouverte. Par conséquent, ces éléments prothétiques sont utilisés pour restaurer les dents dont une surface au moins et dont la moitié du volume de substance dentaire restent intacts. (SHILLINGBURG et coll, 1998a)

✓ Facettes vestibulaires

▪ **Indications :**

➤ Lors de la phase transitoire du traitement de l'AIH:

Dès le plus jeune âge, des facettes en résine composite ou en céramique peuvent être réalisées sur les dents temporaires ou permanentes antérieures, dans le but d'améliorer l'esthétique et éventuellement de rétablir la dimension verticale antérieure. Lors de cette phase, le composite est plus souvent employé que la céramique car les facettes restent des solutions provisoires qui seront remplacées en phase permanente. (BEDI, 1989 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

➤ Lors de la phase permanente du traitement de l'AIH :

Les facettes réalisées sur dents permanentes en phase transitoire sont réajustées ou remplacées par d'autres techniques de prothèses fixées avec un recouvrement coronaire éventuellement plus important. Le but des facettes en phase permanente (réalisées de préférence en céramique) est d'améliorer l'esthétique et d'assurer une longévité satisfaisante des restaurations. (BEDI, 1989 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

Les facettes vestibulaires sont particulièrement préconisées pour corriger les anomalies de couleurs, de forme, de structure et de texture. De plus, elles peuvent être employées pour modifier la dimension verticale antérieure. Elles restent donc des éléments de choix pour restaurer les dents atteintes par l'AIH et l'attrition. (TOUATI et coll, 1999)

▪ **Contre-indications :**

➤ Surface d'émail insuffisant :

Les facettes nécessitent au moins 50% d'émail si les limites ne sont pas dans l'émail. De plus, la résistance du collage des facettes est fonction de la capacité de mordantage de l'émail : les dents temporaires ou les dents ayant subi un traitement au fluor ne se mordangent pas facilement. (SEOW, 1993 ; TOUATI et coll, 1999)

➤ Dents dévitalisés :

Elles sont plus fragiles et risquent de changer de teinte avec le temps. (TOUATI et coll, 1999)

➤ Parafonctions et rapports interarcades atypiques :

Les parafonctions telles le bruxisme, ou des rapports interarcades atypiques telles la supraclusion, entraînent des forces de cisaillement trop importantes qui risquent de provoquer le descellement et des fractures de facettes. (TOUATI et coll, 1999)

➤ Couronne clinique trop courte. (TOUATI et coll, 1999)

➤ Facette unitaire :

Une facette unique ne permet pas un résultat esthétique suffisant. (TOUATI et coll, 1999)

➤ Dents délabrées :

Les dents délabrées par des caries ou par une perte d'émail importante ne permettent pas une rétention suffisante. (TOUATI et coll, 1999)

➤ Hygiène médiocre :

Le collage doit être évité si le contrôle de plaque n'est pas satisfaisant. (TOUATI et coll, 1999)

▪ **Avantages :**

➤ Avantages de la céramique :

- Esthétique durable. (TOUATI et coll, 1999 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)
- Meilleure résistance à l'usure et à l'abrasion que celle des composites. (TOUATI et coll, 1999)
- Résistance de la céramique grâce au collage : la qualité des forces adhésives à l'émail donne la possibilité d'augmenter la dimension verticale avec les facettes. (TOUATI et coll, 1999)

- Résistance à l'absorption des fluides. (TOUATI et coll, 1999)
 - Santé parodontale : les surfaces lisses céramiques retiennent moins la plaque que les surfaces amélaire parfois rugueuses atteintes par l'AIH. (WALTER, 1991 ; TOUATI et coll, 1999)
- Avantages du composite (facettes réalisées par le laboratoire de prothèse):
- Meilleure anatomie des facettes composites que les composites indirects. (TOUATI et coll, 1999)
 - Moins de temps au fauteuil que pour la réalisation de composites directs. (TOUATI et coll, 1999)
 - Surfaces plus lisses des composites de laboratoire que les composites directs. (TOUATI et coll, 1999)
- Avantages de la technique de réalisation des facettes :
- Amélioration de la morphologie coronaire des dents atteintes d'AIH. (SEOW, 1993)
 - Réhabilitation précoce possible. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)
 - Technique non invasive avec une faible agression tissulaire. (TOUATI et coll, 1999 ; LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)
 - Peu de temps au fauteuil : les facettes demandent peu de finitions si elles sont bien élaborées. (AYERS et coll, 2004)
- **Inconvénients :**
- Inconvénients de la céramique :
- Coût : la céramique est plus chère que le composite, ce qui constitue un frein en phase transitoire puisque les facettes n'ont une fonction que provisoire. (TOUATI et coll, 1999)
- Inconvénients du composite (facettes réalisées au laboratoire de prothèse):
- Résistance et durabilité inférieures à celles de la céramique : l'augmentation de la dimension verticale avec les facettes composites reste donc plus délicate qu'avec la céramique. (TOUATI et coll, 1999)

- Esthétique inférieure à celles des céramiques. (TOUATI et coll, 1999)
- Longévité inférieure à celle des céramiques. (TOUATI et coll, 1999)

➤ Inconvénients de la technique de réalisation des facettes :

- Technique délicate : les étapes au laboratoire de prothèse nécessitent plusieurs rendez-vous au fauteuil et les facettes sont fragiles à manipuler. De plus, les empreintes ne sont pas toujours faciles à obtenir chez l'enfant et le collage exige un protocole rigoureux : la coopération du patient est indispensable. (TOUATI et coll, 1999)
- La préparation de la dent reste superficielle mais nécessaire tout de même et demande une grande rigueur. (TOUATI et coll, 1999)
- La facette provisoire n'est pas systématique mais reste difficile à confectionner. (TOUATI et coll, 1999)
- Les facettes restent moins esthétiques et moins fonctionnelles que les couronnes à recouvrement total. Le résultat esthétique est difficile à obtenir sur les dents très délabrées et dyschromées. (SUNDELL, 1986 ; TOUATI et coll, 1999)
- Descellement et fractures fréquentes sur les dents atteintes d'AIH : l'attaque acide de l'émail déjà fragile conduit à une insuffisance de rétention mécanique (BANDON et coll, 2003). Les réparations de facettes ne sont pas possibles. (TOUATI et coll, 1999)

▪ **Techniques :**

– Anesthésie :

L'anesthésie locale (avec gel analgésique préalable) est conseillée en cas d'hypersensibilité dentinaire. (BANDON et coll, 2003)

– Préparation vestibulaire pelliculaire :

La réduction de la face vestibulaire se restreint à l'émail sur une épaisseur de 0.5 mm en moyenne. Lorsque les colorations sont très marquées, on peut se permettre de réduire de 0.7 mm à 0.8 mm. Pour les incisives inférieures qui présentent une épaisseur d'émail plus faible, la réduction amélaire recommandée est de 0.3 mm. (TOUATI et coll, 1999 ; BANDON et coll, 2003)

La réduction amélaire s'effectue à l'aide de guides de profondeur, c'est-à-dire à l'aide d'une fraise diamantée permettant une coupe de profondeur préétablie. Cette fraise produit des rigoles de réduction amélaire horizontales et la profondeur de coupe est limitée par le mandrin de l'instrument qui vient s'appuyer sur la surface amélaire résiduelle entre les rigoles déjà préparées. (TOUATI et coll, 1999 ; BANDON et coll, 2003)

La plus grande partie de la réduction vestibulaire doit se faire avec une fraise diamantée à granulométrie élevée pour augmenter la rétention. Dans la zone cervicale, les fraises à granulométrie fine sont recommandées afin d'obtenir une ligne de finition précise et lisse. (TOUATI et coll, 1999 ; BANDON et coll, 2003)

Si des plages de dentine sont dénudées et non cernées d'émail, il est conseillé d'approfondir la préparation dans cette région afin de pouvoir utiliser une base de verre ionomère qui forme une couverture plus étanche qu'une colle dentinaire. Cette base de verre ionomère est mordancée en même temps que le reste et le protocole de collage reste identique. On peut aussi employer comme produit de comblement de ces zones approfondies, un fond de cavité photopolymérisable ou encore une résine composite fluide. (SEOW, 1993 ; TOUATI et coll, 1999)

L'exposition de plages de dentine est fréquente sur les dents atteintes d'AIH puisque l'émail est déficient. Il est donc justifié dans certains cas de compenser par une préparation plus étendue (type couronne trois quarts). (TOUATI et coll, 1999)

– Préparation interproximale :

La réduction amélaire vestibulaire doit s'étendre jusqu'à la moitié vestibulo-linguale ou vestibulo-palatine de la zone de contact. Les points de contacts proximaux doivent être sauvegardés tout en plaçant les limites de la préparation au-delà de la zone de visibilité. L'arrêt proximal prend l'aspect d'une ébauche de mini-cannelure arrondie. En revanche, si les points de contact le nécessitent, ils peuvent être supprimés. (TOUATI et coll, 1999)

– Limite cervicale :

La limite cervicale doit correspondre à un mini-congé de 0.3 mm de profondeur en moyenne juxta-gingival ou légèrement intra-sulculaire. Cette limite permet à la facette soutenue par le composite de collage de se marier harmonieusement avec la structure dentaire sous-jacente sans exposer une ligne de ciment. Les dyschromies sévères et un émail cervical déficient

sont les seules indications de limites cervicales réellement intra-sulculaires (sans aller au-delà de 0.5mm intra-sulculaire sinon le collage devient difficile) et de congés de 0.4 à 0.5 mm.

Afin de préciser la ligne de finition, un fil sulculaire de rétraction gingivale peut être utilisé. En effet, la limite préformée, avec le fil imprégné en place, est dans un premier temps juxta-gingivale puis deviendra légèrement intra-sulculaire après retrait du fil. Cette technique permet de préparer un congé sans endommager la gencive marginale ni provoquer de saignement. (TOUATI et coll, 1999 ; BANDON et coll, 2003 ; GEMALMAZ et coll, 2003)

– Préparation incisale :

Le bord occlusal doit être recouvert pour éviter tout risque de fracture. Si on désire une restauration recréant la longueur originelle de la dent, l'aplanissement doit au moins atteindre 1 mm pour les incisives supérieures et 1.5 mm à 2 mm pour les incisives inférieures et les canines. Si on souhaite augmenter la dimension verticale, un simple remodelage du bord libre suffit. (TOUATI et coll, 1999 ; GEMALMAZ et coll, 2003)

– Préparation linguale ou palatine :

La limite doit être située à distance des contacts occlusaux et proche du bord libre. La ligne de finition doit correspondre à un léger congé, formé à l'aide d'une fraise boule diamantée. Ce congé produit une résistance accrue, due à son orientation perpendiculaire et au fait qu'il soit parallèle aux mouvements protrusifs. (TOUATI et coll, 1999)

– Empreinte :

Un fil imprégné sulculaire doit être préalablement appliqué pendant 5 minutes afin de rétracter la gencive marginale.

Le matériau à empreinte utilisé le plus souvent est le silicone élastomère (polyvinylsiloxanes) de basse viscosité dans le sulcus combinée à une haute viscosité dans le porte-empreinte. On peut aussi employer un alginate irréversible de classe A si la limite cervicale reste juxta-gingivale. L'empreinte antagoniste à l'alginate ainsi que l'enregistrement de l'occlusion sont envoyés également au laboratoire de prothèse.

(TOUATI et coll, 1999 ; BANDON et coll, 2003)

– Facette provisoire :

La préparation pelliculaire n'exposant pas les tubuli dentinaires, les facettes provisoires ne sont pas obligatoires puisqu'aucune hypersensibilité n'est présente. En revanche, les facettes provisoires deviennent nécessaires quand les préparations des dents sont plus mutilantes car le préjudice esthétique par rapport à l'état originel des dents peut être important. De plus, elles sont recommandées pour éviter le déplacement des dents entre les séances lorsque les points de contact ont été supprimés et lorsque la réduction du bord libre est importante.

(TOUATI et coll, 1999)

Il existe différentes techniques de réalisation de facettes provisoires :

- Facette composite directe : le composite est modelé sur la préparation sans mordancer ni utiliser d'agent de liaison afin de pouvoir déposer la facette facilement. Si la facette provisoire n'adhère pas du tout, il faut mordancer un point sur le centre de la préparation et utiliser un agent de liaison : la facette provisoire sera enlevée en la décollant de la dent voire en la fraisant. La réalisation directe de la facette peut être facilitée par l'utilisation d'un moule en plastique transparent thermoformé préparé sur le modèle pré-opératoire.
- Facette acrylique directe : la facette provisoire est confectionnée avec de la résine méthylméthacrylate autopolymérisable appliquée à l'intérieur d'un moule en plastique transparent thermoformé. La facette est fixée avec un produit de collage à composite.
- Facette composite ou acrylique indirecte : les facettes de laboratoire sont préfabriquées en résine acrylique ou construites en composite microchargé. Elles peuvent être laissées en bouche tout au long de la phase transitoire du traitement de l'AIH pour être remplacées par des facettes ou autres types de prothèses fixées ensuite en phase permanente.

(TOUATI et coll, 1999)

– Essayage, contrôle de la couleur, de l'adaptation, de l'occlusion et modifications si nécessaires :

Pour faciliter la manipulation de la restauration, on peut appliquer de la cire collante transparente sur la face vestibulaire de la facette, chauffer un fouloir à amalgame et l'enfoncer dans la cire. Il est préférable de différer les retouches mineures après collage. (FUZZI, 2000)

– Collage de la facette avec du ciment-résine dual:

La céramique de la facette est normalement mordancée au laboratoire : la surface de l'intrados doit apparaître mate. Si ce n'est pas le cas, il est effectué selon les consignes du fabricant et s'agit en général d'une application d'acide fluorhydrique sur la céramique. De même, la silanisation de la surface mordancée peut être réalisée au laboratoire : ainsi, le praticien n'a plus qu'à procéder au mordantage à l'acide phosphorique de l'intrados afin de réactiver pleinement la couche d'agent de couplage. Sinon, il suffit de suivre les recommandations du fabricant pour effectuer la silanisation soi-même : cela consiste en général à l'application d'un agent de couplage avec une petite éponge ou un pinceau sur l'intrados puis la couche de silane est ensuite à laisser sécher. (TOUATI et coll, 1999 ; FUZZI, 2000; GEMALMAZ et coll, 2003 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

La dent doit être nettoyée avec un mélange de ponce fine (non fluorée) dans de l'eau, appliqué sur une cupule de caoutchouc ou une brosette, afin d'éliminer toutes les traces de glycoprotéines salivaires et de résidus issus de l'essayage. La dent est ensuite rincée puis séchée. (TOUATI et coll, 1999 ; FUZZI, 2000)

Un champ opératoire doit être mis en place : la digue reste la meilleure solution. Si la limite est intrasulculaire, il est préférable d'utiliser des cordonnets rétracteurs. On peut aussi appliquer un vernis protecteur sur la structure dentaire non en contact avec la restauration pour limiter le mordantage et faciliter l'élimination des excès. (TOUATI et coll, 1999 ; FUZZI, 2000)

La préparation peut ensuite être mordancée à l'aide d'un acide phosphorique, rincée puis séchée. Le temps de mordantage préconisé peut être réduit dans les cas où l'émail est déjà très fragile : en effet, la surface dentinaire étant déjà anfractueuse, la microrétention mécanique est déjà présente et nécessite peu d'être accentuée. (SEOW, 1993 ; BANDON et coll, 2003)

La dentine n'est préparée avec un primaire puis séchée que si elle n'a pas été hybridée auparavant. L'adhésif est ensuite appliqué sur l'intrados de la facette et sur les parois de la préparation et ne doit pas être photopolymérisé. Le ciment (dual) de la teinte appropriée est mélangé et appliqué au pinceau sur l'intrados et sur la surface dentaire à coller. La facette est alors placée sur la dent en exerçant une pression douce et répétée pour éliminer les excès de ciment. La facette est maintenue en place grâce à un instrument spécifique ou par une boulette de cire montée sur un instrument, afin d'éliminer les excès de ciment à la spatule et au fil de soie sans risquer de bouger la facette.

L'application de vaseline sur les bords permet la polymérisation de la couche externe du joint. La photopolymérisation dure au moins une minute par face, toujours en maintenant la facette. (TOUATI et coll, 1999 ; FUZZI, 2000)

– Finitions :

La cire collante et le vernis protecteur peuvent être supprimés, la digue et les cordonnets rétracteurs retirés. L'occlusion est contrôlée et retouchée si besoin avec des fraises à finir. Les excès de ciment sont éliminés avec une fraise en carbure de tungstène. L'interface dent/composite/céramique est polie avec une pointe diamantée. Les faces proximales sont contrôlées à l'aide de bandes abrasives, de strips et de fil de soie. Les faces axiales sont polies avec une pâte diamantée sur meulette ou feutre, ou avec une cupule de caoutchouc, ou avec une meulette à polir la céramique. (TOUATI et coll, 1999 ; FUZZI, 2000)

Aujourd'hui, il existe aussi une autre technique de réalisation des facettes céramiques par le système CAO/FAO (Conception Assistée par Ordinateur / Fabrication Assistée par Ordinateur). Le concept de cette technologie est d'associer une empreinte optique de la préparation (réalisée en bouche ou sur le modèle en plâtre) à une fabrication assistée par ordinateur dans un seul poste de travail. (BINDL et coll, 2003)

✓ **Inlays/onlays/overlays**

Le terme « inlay » est appliqué aux incrustations uniquement cavitaires. Le terme « onlay » est appliqué à ces mêmes incrustations lorsqu'elles comportent un ou plusieurs recouvrements cuspidiens. Le terme « overlay » concerne les pièces prothétiques de recouvrement cuspidien, non cavitaires, généralement collées sur des préparations a minima de l'email.

▪ **Indications :**

- Lors de la phase transitoire du traitement de l'AIH :

Ces couronnes à recouvrement partiel réalisées sur dents temporaires ou définitives sont fonctionnelles pour maintenir ou augmenter la dimension verticale postérieure. Cependant, il est préférable, pour la stabilité occlusale, de poser des couronnes à recouvrement total si les restaurations sont multiples. Cette alternative à la pose de coiffes en denture mixte peut donc être utilisée avant l'extrusion complète de toutes les dents permanentes et quand le recouvrement total des dents n'est pas justifié, c'est-à-dire quand la majeure partie des surfaces amélaire reste intacte. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; HUNTER et STONE, 1997 ; FORTIER et coll, 1998 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; YIP et SMALES, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

- Lors de la phase permanente du traitement de l'AIH :

Les inlays, onlays ou overlays peuvent être employés sur dents permanentes pour des restaurations définitives. (NEL et coll, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003 ; AYERS et coll, 2004)

Ce type de reconstitution à recouvrement partiel peut être confectionné en composite, en céramique, en alliage métallique non précieux (nickel-chrome ou cobalt-chrome) ou en alliage précieux ou semi-précieux (or, palladium...). (SHILLINGBURG et coll, 1998c)

▪ **Avantages :**

- Avantages du composite : décrits précédemment pour les facettes.
- Avantages de la céramique : décrits précédemment pour les facettes.
- Avantages des alliages métalliques non précieux:
- Coût moins important que la céramique.
 - Meilleure résistance que les alliages précieux.

(SHILLINGBURG et coll, 1998c)

- Avantages des alliages métalliques précieux et semi-précieux :
 - Résistance à la ternissure dans la bouche.
 - Leur propriété de ductilité permet d'obtenir des limites de reconstitutions très précises en diminuant au maximum le hiatus marginal.

(SHILLINGBURG et coll, 1998c)

- Avantages de la technique de réalisation des inlays/onlays/overlays :
 - Les indications d'un inlay restent les mêmes que celles d'une obturation en amalgame ou en composite mais la dent est mieux protégée des efforts occlusaux si l'inlay recouvre la face occlusale.
 - Moindre mutilation dentaire : les dents déjà délabrées n'exigent pas de préparation de la cavité alors que les coiffes métalliques préformées nécessitent une réduction au moins proximale.
 - La quasi-totalité du bord prothétique est accessible au praticien pour la finition, et au patient pour le nettoyage.
 - Les bords de la reconstitution, rarement à proximité du sulcus, ne sont pas irritants pour le parodonte.
 - Diminution de l'hypersensibilité dentinaire par recouvrement partiel.
 - Protection de la structure dentaire et réhabilitation précoce possible.
 - Modification possible de la dimension verticale postérieure.
 - Peu de descellement grâce aux collages efficaces.

(HUNTER et STONE, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003)

▪ **Inconvénients :**

- Inconvénients du composite : décrits précédemment pour les facettes.
- Inconvénients de la céramique : décrits précédemment pour les facettes.
- Inconvénients des alliages métalliques non précieux :
 - L'esthétique est inférieure à celle des composites et des céramiques.

- Les alliages non précieux sont très rigides et durs et restent peu ou pas malléables par rapport aux alliages précieux. En effet, la résistance à la traction étant plus élevée, les déformations du matériau sont moins aisées.
- La finition et le polissage est plus difficile qu'avec les alliages précieux.
- Ils exigent des préparations avec des principes de rétention stricts.
- Possible incompatibilité physiologique. (allergie au nickel)

(SHILLINGBURG et coll, 1998c)

➤ Inconvénients des alliages métalliques précieux :

- L'esthétique est inférieure à celle des composites et des céramiques.
- Le coût.
- Leur propriété de ductilité leur permet d'être plus mous que les alliages non précieux mais elle leur confère une certaine fragilité.

(SHILLINGBURG et coll, 1998c)

➤ Inconvénients de la technique de réalisation des inlays/onlays/overlays : (analogues à ceux des facettes décrites précédemment)

- Le recouvrement total est préférable si l'hypersensibilité dentinaire persiste.
- Le recouvrement total des dents postérieures est également recommandé en cas de susceptibilité carieuse ou si l'émail restant est trop fragile. Il est alors plus indiqué d'utiliser des coiffes métalliques préformées en phase transitoire de traitement puis des couronnes définitives à recouvrement total en phase permanente.

(HUNTER et STONE, 1997 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003 ; AYERS et coll, 2004)

▪ **Techniques :**

– Préparation de la dent:

Les préparations pour les reconstitutions en céramique et composite exigent moins de principes de rétention que les reconstitutions métalliques. En effet, il est moins nécessaire de rechercher des parois parallèles, des fonds plats, des cavités profondes, des rétentions par friction... Pour les céramiques, il suffit de réaliser une cavité sans exigences précises laissant

une épaisseur uniforme de matériau de 1.5 à 2.5 mm. La limite préconisée est un congé large ou un épaulement à angle interne arrondi afin de bénéficier d'une épaisseur adéquate pour un collage efficace. Contrairement aux restaurations métalliques, le biseautage de la limite cavo-superficielle n'est pas recommandé afin d'éviter les fractures sous l'effet des forces occlusales. Les seules indications des cavités sont des arêtes et des angles arrondis. Les contre-dépouilles doivent être comblées avec du CVI conventionnel ou modifié par adjonction de résine, ou avec du composite fluide collé, ou encore avec un fond de cavité photopolymérisable. (ROULET et SPREAFICO, 2003b)

Les dents atteintes d'AIH étant souvent déjà très délabrées, elles ne nécessitent pas toujours de préparation. La limite cervicale recommandée est supra-gingivale si l'émail de cette zone apparaît normal et sous-gingivale si l'émail est défectueux. (HUNTER et STONE, 1997 ; GEMALMAZ et coll, 2003)

– Technique de reconstitution semi-directe intrabuccale au fauteuil:

Elle concerne les inlays composites directs. Ils sont réalisés en plaçant de la résine composite dans la cavité isolée. Après photopolymérisation, l'inlay est retiré, corrigé et affiné au niveau des contacts proximaux et occlusaux, puis collé avec un ciment en résine composite. Des gels glycérinés spéciaux peuvent être employés afin d'éviter au composite d'adhérer à la cavité durant sa confection. Cette technique est réservée aux restaurations ayant une ou deux surfaces de forme de préparation régulière et simple, sinon le composite tend à se bloquer contre les parois pendant la polymérisation. Les parois doivent être lisses afin d'éviter une rétention du matériau et doivent être préparées avec une dépouille divergente de plus de 18°. L'avantage de cette technique est qu'elle se produit uniquement au fauteuil sans empreinte nécessaire, ce qui constitue une propriété intéressante chez le patient peu coopérant. (ROULET et SPREAFICO, 2003b)

– Technique de reconstitution indirecte extra-buccale au fauteuil :

Elle concerne les inlays/onlays en composite. Ils sont confectionnés à partir d'une empreinte (en alginate ou mieux encore en silicone) dans laquelle est injecté un silicone spécialement élaboré pour une prise rapide (après isolation avec un spray prévu à cet effet). Un modèle de travail est ainsi obtenu en quelques minutes, sur lequel est préparé l'inlay ou l'onlay avec de la résine composite. Cette technique reste plus conservatrice que la précédente car elle tolère une divergence des parois seulement de 10°. Cependant, elle exige un ajustage occlusal

souvent important car l'élément prothétique est réalisé sans modèle antagoniste. (ROULET et SPREAFICO, 2003b)

– Technique de reconstitution indirecte extrabuccale au laboratoire :

Elle concerne les inlays, onlays et overlays confectionnés en métal, en composite ou en céramique. (Les restaurations en alliage métallique tendent à être de moins en moins employés en raison de leurs exigences de préparation.)

○ Les cavités de classe II petites et moyennes :

Les composites hybrides fins sont préférables pour les inlays de classe II. La céramique est possible mais on peut se demander si les procédures techniques complexes qu'elle suppose et donc leur prix de revient ne constituent pas de réels inconvénients.

○ Les cavités de classe II volumineuses :

Ces cavités exigent des inlays ou des onlays en céramique. Dans les cas de recouvrement total de la face occlusale de dents pulpées dont la couronne clinique est courte, les restaurations en céramique sont préférées au composite, dont la résistance aux contraintes reste encore discutable.

○ Les préparations dont l'émail reste suffisant :

L'overlay collé à la dent est l'option conservatrice ultime avant d'envisager une solution prothétique conventionnelle.

(ROULET et SPREAFICO, 2003b)

– Empreinte :

Les silicones (polyvinylsiloxanes) permettent une précision d'enregistrement de la cavité et de ses limites. Un fil de rétraction gingivale est recommandé préalablement à l'empreinte. (HUNTER et STONE, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; ROULET et SPREAFICO, 2003b)

– Provisoire :

Dans les cas où la dent a été préparée, il est préférable de poser un inlay/onlay/overlay provisoire en interséance. Ils sont confectionnés avec du composite pour restaurations

provisoires grâce aux techniques d'auto-moulage ou de wax-up puis sont scellés provisoirement avec du ciment temporaire. (ROULET et SPREAFICO, 2003b)

- Essayage, contrôle de la couleur, de l'adaptation, de l'occlusion et modifications si nécessaires :

Après dépose de la restauration provisoire, il est préférable de nettoyer la cavité avant l'essayage, grâce aux procédés d'air-abrasion par exemple. L'essayage et l'ajustement sont réalisés comme pour les facettes. (HUNTER et STONE, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; ROULET et SPREAFICO, 2003b)

- Collage :

L'intrados des restaurations en céramique sont mordancés et silanés. Les techniques de traitement des intrados métalliques par microrétentions ou adhésion chimique sont également employées. Le protocole de collage avec du ciment résine dual reste similaire à celui des facettes. (HUNTER et STONE, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; ROULET et SPREAFICO, 2003b)

- Finitions :

L'ajustement occlusal est réalisé à l'aide de fraises à finir. L'ébarbage, la finition et le polissage sont obtenus avec des lames de bistouris ou des curettes puis avec des fraises diamantées ultrafines. Le polissage final de la céramique est affiné avec des disques de finition recouverts d'oxyde d'aluminium et des strips. Un brillantage final de la céramique est réalisé avec des brossettes nylon imprégnées de nitrite de silicium. (HUNTER et STONE, 1997 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; ROULET et SPREAFICO, 2003b)

Les procédés CAO/FAO sont également applicables pour la réalisation des inlays/onlays/overlays. (BINDL et coll, 2003)

4.3.4.3. Reconstitutions fixées à recouvrement total

✓ Coiffes métalliques préformées postérieures

▪ Indications :

➤ Lors de la phase transitoire du traitement :

Les coiffes sont placées en denture temporaire ou mixte, soit sur les premières molaires permanentes, soit sur les molaires temporaires, soit sur les deux, dans le but de maintenir voire d'améliorer la dimension verticale postérieure affectée par l'attrition. Les dents permanentes seront réparées et recouvertes par des prothèses fixées définitives au cours de la phase permanente du traitement. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

Les coiffes sont préconisées dès le plus jeune âge, dès trois ans pour certains praticiens (sous narcose éventuellement). (ERNST et coll, 1995)

▪ Avantages :

➤ Reconstitution de la morphologie coronaire et des points de contacts proximaux de la dent affectée par l'AIH :

Les coiffes sont intéressantes lors de délabrements importants et notamment sur les dents temporaires sur lesquelles les possibilités de rétentions restent limitées. Elles sont donc recommandées quand les parois restantes sont trop fragilisées et quand la restauration du point de contact s'avère difficile du fait de l'étranglement cervical. (BEDI, 1989 ; FORTIER et coll, 1998)

➤ Maintien de la longueur d'arcade et de la dimension verticale postérieure (ou amélioration de la dimension verticale). (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

➤ Préservation de la vitalité pulpaire :

Les préparations pour les coiffes ne nécessitent pas de moyens de rétentions et évitent donc un délabrement trop important entraînant les traitements endodontiques des dents. Elles peuvent être employées aussi bien sur les dents vitales que sur les dents non vitales. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; ROSENBLUM, 1999)

➤ Diminution de l'hypersensibilité dentinaire par le recouvrement total de la dent. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SEOW, 1993 ; ROSENBLUM, 1999)

➤ Technique moins coûteuse que les inlays/onlays/overlays réalisés en phase transitoire de traitement. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SEOW, 1993 ; ROSENBLUM, 1999)

Les coiffes sont préférées aux reconstitutions indirectes partielles (type onlays) car elles s'avèrent plus efficaces au niveau de la diminution de la sensibilité, au niveau de la restauration de la morphologie coronaire et de l'occlusion et sont plus résistantes lorsque les restaurations sont nombreuses. (ZAGDOWN et coll, 2003)

▪ **Techniques :**

Les coiffes métalliques préformées sont des couronnes préfabriquées en nickel et chrome qui existent en plusieurs dimensions pour chaque dent, temporaire et définitive. Elles sont soit prégalbées au niveau du bord cervical, soit droites et doivent être buterollées. Les prégalbées s'avèrent plus faciles à manipuler.

(SHILLINGBURG et coll, 1998a ; BANDON et coll, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

- Restauration du moignon si nécessaire par une méthode directe d'odontologie conservatrice.

(SHILLINGBURG et coll, 1998a ; BANDON et coll, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

– Préparation de la dent a minima :

La préparation de la dent et l'essayage de la coiffe peut parfois engendrer quelques sensibilités. Une anesthésie locale (avec gel analgésique préalablement) est alors indiquée.

La préparation de la dent pour la coiffe doit vraiment rester minimale. Certaines dent affectées par l'AIH sont si délabrées qu'elles n'exigent même pas de retouches.

Les parois proximales sont réduites sans épaulement jusqu'à la papille. La face occlusale est réduite de 1 à 1.5 mm tout en conservant la morphologie des sillons. Les angles occluso-vestibulaires et occlusaux-lingaux ou palatins doivent être arrondis. Les faces vestibulaires, linguales et palatines sont gardées intactes afin que le bombé de ces parois soit utilisé comme élément de rétention. Sur les premières molaires maxillaires, il est parfois nécessaire de réduire la cuspide mésio-vestibulaire très proéminente en cervical.

(SHILLINGBURG et coll, 1998a ; BANDON et coll, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

– Choix de la coiffe :

Pour les dents temporaires, la coiffe est choisie en fonction de la mesure du diamètre mésio-distal de la dent à reconstruire à l'aide d'un pied à coulisse ou d'une réglette graduée. Il est souvent préférable que la coiffe soit un peu juste si la hauteur coronaire est affaiblie car la coiffe est réajustée ensuite en cervical.

Pour les dents permanentes, la coiffe est choisie en fonction du périmètre de la dent.

Les coiffes peuvent être préajustées sur les modèles en plâtre issus des empreintes d'étude à l'algate. (SHILLINGBURG et coll, 1998a ; BANDON et coll, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

– Essayage et ajustage de la coiffe :

Les limites légèrement sous-gingivales au niveau des coiffes sont préconisées afin d'augmenter la hauteur clinique souvent affaiblie.

Si le périmètre cervical de la coiffe est trop étroit, il est élargi sur des troncs de cônes prévus à cet usage (il existe des plaquettes correspondantes à chaque préforme). Des ciseaux à couronnes ou une pointe montée peuvent être employés afin d'éliminer la bande périphérique cervicale de largeur égale à l'écart entre les crêtes marginales adjacentes. Cette manœuvre permet aussi de festonner le bord pour qu'il respecte le dessin de la gencive marginale. Si le périmètre de la coiffe est trop grand, le tiers cervical doit alors être bouterollé, c'est-à-

dire qu'il faut donner un profil convexe aux bords des faces axiales à l'aide d'une pince « bec de faucon ».

Si les points de contacts proximaux sont insuffisants, ils peuvent être aplatis à la pince plate.

Si la coiffe bascule, il est nécessaire de retoucher le moignon sous-jacent.

Enfin, la coiffe doit être polie avec un disque de papier de verre au niveau des irrégularités de métal, puis le bord cervical de la coiffe doit être re-bouterollé sans nouvel essayage avant la pose.

(SHILLINGBURG et coll, 1998a ; BANDON et coll, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

– Collage de la coiffe :

Le ciment verre ionomère (conventionnel ou hybride) est préconisé.

Un champ opératoire doit être mis en place (digue ou cotons salivaires associés à une aspiration) et la préparation nettoyée (avec de la ponce sur cupule en caoutchouc) puis séchée.

La ponce doit ensuite être rincée puis la préparation séchée.

Le ciment est placé dans la coiffe à l'aide d'un pinceau. La coiffe est alors positionnée sur le moignon : il faut la présenter côté lingual ou palatin et la faire basculer côté vestibulaire afin d'avoir une friction sur cette dernière face. L'adaptation et la mise en place de la coiffe sont similaires à l'effet d'un bouton pression, du fait de la souplesse du métal et du resserrage au collet.

Les excès de ciment sont éliminés une fois durcis, au moyen d'une sonde ou d'un fil de soie.

Le champ opératoire peut maintenant être déposé.

(SHILLINGBURG et coll, 1998a ; BANDON et coll, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

✓ **Coiffes métalliques préformées antérieures combinées avec des facettes vestibulaires en résine composite ou en céramique**

▪ **Indications :**

➤ Lors de la phase transitoire du traitement :

Après le maintien ou l'amélioration de la dimension verticale postérieure, la dimension verticale antérieure peut être rétablie également au moyen de coiffes métalliques préformées

combinées avec des facettes vestibulaires en résine composite ou en céramique, sur dents temporaires ou permanentes. (WRIGHT et coll, 1991 ; HARLEY et IBBETSON, 1993 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999)

Cette solution intermédiaire est une alternative intéressante qui peut être réalisée de façon précoce, avant la mise en place de prothèses fixées partielles ou totales en phase permanente. (SEOW, 1993 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

- **Avantages :**

Le recouvrement des dents antérieures est total, contrairement à une simple facette. Par conséquent, non seulement l'hypersensibilité dentinaire est diminuée mais aussi la solidité des reconstitutions est renforcée par rapport à des restaurations directes, des simples facettes ou des coiffes provisoires en résine méthacrylate ou composite acrylique. Cette augmentation de la résistance est une propriété intéressante surtout si la perte de la dimension verticale antérieure est importante à cause d'une attrition sévère.

Par ailleurs, le métal protège d'une part la structure dentaire sous-jacente délabrée par l'AIH et d'autre part le composite ou la céramique au niveau du bord incisif fragilisé par l'attrition. L'esthétique obtenue par les facettes positionnées sur les préformes métalliques reste satisfaisante.

De plus, ces reconstitutions provisoires restent moins chères que les facettes. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; ROSENBLUM, 1999)

- **Inconvénients :**

Cette technique est plus onéreuse que les restaurations antérieures par méthode directe alors que cela reste une solution provisoire qui sera améliorée en phase permanente.

De plus, un liseré marginal métallique inesthétique peut parfois apparaître surtout si la facette est en composite. En effet, la longévité, la résistance et l'esthétique de la céramique est meilleure que celles des résines composites.

(ROSENBLUM, 1999)

▪ **Technique :**

- Restauration du moignon si nécessaire par une méthode directe d'odontologie conservatrice. (ROSENBLUM, 1999)

- Préparation de la dent a minima :

La préparation est similaire à celle des coiffes postérieures. La perte d'émail engendrée par l'AIH étant souvent suffisante, la préparation ne nécessite pas dans ce cas de taille supplémentaire. (ROSENBLUM, 1999)

- Choix de la coiffe, essayage et ajustage :

Le choix et l'essayage de la coiffe s'effectue sans facette. Le préformage et l'ajustage doivent être réalisés avant la mise en place des facettes afin de réduire le risque de fracture de la facette. (ROSENBLUM, 1999)

- Envoi de la coiffe au laboratoire de prothèse :

La coiffe est envoyée au laboratoire de prothèse dans une empreinte de repositionnement à l'alginate. Le laboratoire confectionne alors la facette, en résine composite ou en céramique sur la coiffe métallique. (ROSENBLUM, 1999)

- Essayage de la coiffe et collage :

Si la coiffe est bien ajustée, l'essayage avec facette en place ne nécessite aucune modification. Le protocole de collage au ciment verre ionomère est analogue à celui des coiffes postérieures. (ROSENBLUM, 1999)

✓ **Coiffes en résine méthacrylate ou en composite acrylique.**

▪ **Indications :**

➤ En phase transitoire du traitement de l'AIH :

Les coiffes en résine méthacrylate ou en composite acrylique peuvent être utilisées pour restaurer les dents antérieures temporaires ou permanentes et améliorer la dimension verticale antérieure. Ce type de prothèse fixée provisoire est déposé ensuite en phase permanente de traitement afin de confectionner des restaurations définitives durables. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

➤ En phase permanente du traitement de l'AIH :

Lors de cette phase, les couronnes provisoires sur dents permanentes sont laissées en interséance. Leur but est de préfigurer les couronnes définitives, de contrôler l'occlusion et la dimension verticale éventuellement modifiée. (WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000)

▪ **Avantages :**

- Réalisation rapide de couronnes provisoires avec un résultat esthétique satisfaisant.
- Les résines méthacrylates et les composites acryliques ont une résistance à l'abrasion et au cisaillement convenables, ce qui confère aux couronnes provisoires une solidité suffisante tout au long de la phase transitoire du traitement de l'AIH.
- La préparation des dents déjà délabrées exige peu de réduction de la structure dentaire.
- Le recouvrement total des dents permet de diminuer l'hypersensibilité dentinaire.
- Cette technique reste moins coûteuse que les facettes.

(BOUVIER et coll, 1996 ; SHILLINGBURG et coll, 1998a)

▪ **Inconvénients :**

- L'esthétique est limitée par un choix restreint de teintes par rapport aux facettes, aux composites directs et aux coiffes métalliques préformées combinées à des facettes. (SHILLINGBURG et coll, 1998a)
- Les coiffes métalliques préformées combinées à des facettes sont plus résistantes en cas d'attrition sévère, grâce au renforcement du bord incisif par le métal. (HARLEY et IBBETSON, 1993 ; ROSENBLUM, 1999)

▪ **Techniques :**

Il existe trois types de techniques de fabrication de coiffes en résine méthacrylate ou en composite acrylique :

- Utilisation de couronnes préfabriquées :

Une préforme en résine plastique thermoformée sous vide sur le modèle en plâtre peut être réalisée puis remplie de résine méthacrylate ou de composite acrylique et placée sur la dent préparée. (SHILLINGBURG et coll, 1998a)

Des moules en polycarbonate manufacturés peuvent être également employés. Ils sont choisis en fonction de l'espace mésio-distal disponible de la dent à reconstituer. Le moule correspondant est placé sur la préparation et l'excès de longueur cervicale est fraisé (cet excès est égal à l'écart entre le bord incisif du moule et celui des dents adjacentes). Après vérification de l'occlusion et affinement des faces proximales si nécessaire, le moule est rebasé par de la résine méthacrylate ou du composite acrylique. Le moule est alors placé sur la préparation préalablement vaselinée. Les excès cervicaux sont ébarbés et l'occlusion retouchée, une fois l'autopolymérisation achevée. La coiffe peut être polie avec une pâte à polir et une meulette en feutrine. Il est préférable de sceller avec un ciment définitif de type ciment verre ionomère plutôt qu'un ciment provisoire, afin que la coiffe perdure tout au long de la phase transitoire du traitement de l'AIH. (BOUVIER et coll, 1996 ; SHILLINGBURG et coll, 1998a)

➤ **Technique directe :**

La coiffe est réalisée directement dans la cavité buccale, avec de la résine méthacrylate ou du composite acrylique. (SHILLINGBURG et coll, 1998a)

➤ **Technique indirecte :**

La couronne provisoire est élaborée à partir du modèle en plâtre, ce qui implique moins de retouches en bouche. Cette technique est plus précise que la précédente et plus facile à réaliser. De plus, la pulpe est mieux protégée de l'exothermie de prise de la résine, puisque la polymérisation s'effectue en dehors de la cavité buccale. (SHILLINGBURG et coll, 1998a)

✓ **Couronnes définitives**

▪ **Indications :**

➤ Lors de la phase permanente du traitement de l'AIH :

Les couronnes métalliques, céramo-métalliques et céramo-céramiques sont réalisées sur dents permanentes, une fois la croissance terminée et le traitement d'orthopédie dento-faciale fini. (WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; BANDON et coll, 2003 ; YIP et SMALES, 2003)

Elles ont pour but d'améliorer l'esthétique et la longévité des restaurations, tout en étant fonctionnelles, et en assurant la protection de la structure dentaire restante par un recouvrement total. (KOSTOULAS et coll, 2005)

Les couronnes métalliques :

Elles ne sont indiquées que dans les secteurs postérieurs en raison de l'inesthétisme du métal. (WALTER, 1991)

Les matériaux utilisés peuvent être des alliages précieux, semi-précieux ou non précieux. En raison de leur plus faible coût, les alliages non précieux sont plus souvent employés mais n'oublions pas les propriétés intéressantes des alliages précieux, au niveau de leur ductilité, leur coulabilité, leur résistance à la corrosion et leur facilité de finition et de polissage. Aucune recommandation ne favorise un type d'alliage plus qu'un autre pour restaurer les dents atteintes d'AIH. (BANDON et coll, 2003)

Ces prothèses conjointes restent intéressantes dans le sens où elles n'exigent pas une préparation de la dent aussi mutilante que les couronnes constituées de céramique. Cette caractéristique est à prendre en compte pour préserver un maximum de la structure dentaire déjà détériorée par l'AIH. (YIP et SMALES, 2003)

Comme nous l'avons vu précédemment, le collage des restaurations sur les dents atteintes est fortement préconisé et est efficace grâce à l'association du traitement spécifique de l'intrados métallique et d'un ciment verre ionomère conventionnel ou hybride. (WALTER, 1991)

Les couronnes céramo-métalliques :

Elles sont constituées de céramique cuite sur une chape métallique en alliage précieux ou non de faible épaisseur. (SHILLINGBURG et coll, 1998d)

Les qualités esthétiques de la céramique permettent l'indication de ce type de couronne sur dents antérieures. (WALTER, 1991 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

De plus, la résistance et la solidité de la base métallique rendent également possible les restaurations dans les secteurs postérieurs. (WALTER, 1991)

Cependant, la préparation pour ce type de couronne reste plus mutilante que les couronnes précédentes. Un épaulement cervical à angle interne arrondi en vestibulaire est nécessaire pour ménager l'espace nécessaire à la céramique et implique une réduction circonférentielle d'au moins 0.7 à 1 mm. La confection d'un joint céramique-dent par le prothésiste est conseillée pour améliorer l'esthétique cervicale des couronnes antérieures. Par ailleurs, ce type de prothèse est plus onéreux que les précédentes. (SHILLINGBURG et coll, 1998d, WILLIAMS et BECKER, 2000 ; YIP et SMALES, 2003)

Le traitement de l'intrados métallique indispensable au collage et l'utilisation d'un ciment verre ionomère conventionnel ou hybride sont recommandés. (WILLIAMS et BECKER, 2000 ; YIP et SMALES, 2003)

Les couronnes céramo-céramiques :

Elles sont fortement indiquées pour la reconstitution définitive des dents antérieures à cause de l'esthétique améliorée par l'absence de métal. Autrefois, elles n'étaient pas recommandées dans les secteurs postérieurs ni sur les dents supportant des forces occlusales importantes, comme notamment les dents atteintes d'attrition, à cause de la faible résistance et la fragilité des couronnes en céramique conventionnelles de l'époque (couronne jacket). Ce risque de fracture n'est plus d'actualité grâce aux récentes vitrocéramiques et céramiques renforcées (par de l'alumine ou de l'alumine-zyrcone...). La restauration des dents postérieures par des couronnes céramo-céramiques ne pose donc plus de problèmes aujourd'hui. (SHILLINGBURG et coll, 1998d ; KOSTOULAS et coll, 2005)

La qualité de l'adaptation marginale ainsi que la biocompatibilité possibles grâce à l'absence de métal justifient l'utilisation de ces couronnes. (KOSTOULAS et coll, 2005)

Cependant, la préparation des dents reste plus mutilante que les précédentes et peut devenir un frein à la restauration de dents vivantes. En effet, l'épaule à angle interne arrondi doit être présent tout autour de la dent et implique une réduction circonferentielle d'une épaisseur de 1.2 à 1.4 mm. (SHILLINGBURG et coll, 1998d ; YIP et SMALES, 2003)

Les couronnes céramo-céramiques peuvent être également élaborées grâce aux nouvelles technologies de CAO/FAO. (BINDL et coll, 2003)

Le collage avec un ciment résine ou un ciment verre ionomère des céramiques (dont l'intrados a été préalablement traité) rend la couronne deux fois plus résistante qu'avec un ciment de scellement au phosphate de zinc. De plus, l'aspect de la couronne peut être affecté par la teinte du ciment : la translucidité de la céramique est obtenue grâce à l'utilisation des ciments de collage. (SHILLINGBURG et coll, 1998d ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

4.3.5. Occlusodontie

4.3.5.1. **Modification de la dimension verticale d'occlusion**

✓ Objectifs de la modification de la dimension verticale d'occlusion (DVO)

La perte de DVO est une caractéristique observée fréquemment chez les patients atteints d'AIH, dès le plus jeune âge, à cause de l'attrition.

Lorsque la hauteur coronaire des dents est courte, il est difficile de réaliser des restaurations avec une rétention et une résistance des préparations adéquates et avec un espace suffisant pour le matériau de restauration. Reconstituer des dents abrasées sans augmenter leur hauteur paraît inconcevable.

La décision d'augmenter la DVO est établie en fonction de nécessités physiologiques d'équilibre neuro-musculaire et /ou prothétique. La détermination de la DVO doit satisfaire la présence d'un espace interocclusal, en position posturale, pendant la phonation, et à l'esthétique de l'étage inférieur du visage. Le procédé d'augmenter la DVO permet donc de créer un espace pour les restaurations mais aussi de niveler un plan d'occlusion souvent perturbé.

(IBBETSON, 2003)

✓ Limites de l'augmentation de la dimension verticale d'occlusion (DVO)

➤ Restaurations plurales :

Le nivellement du plan d'occlusion suite à l'augmentation de la DVO nécessite de restaurer la majorité de la denture, afin de fournir un maximum de contacts occlusaux à la nouvelle DVO. Cependant, ceci devient rarement un obstacle dans les cas d'AIH puisque le délabrement souvent généralisé des dents implique une restauration fonctionnelle et esthétique de quasiment chaque dent. (IBBETSON, 2003)

➤ Surplomb important :

L'augmentation de la DVO est limitée par le nouvel espace antérieur ménagé. En effet, la position de relation centrée préconisée pour la modification de la DVO, nécessite une position de fermeture plus postérieure, et par conséquent, une position mandibulaire plus postérieure. Ce surplomb accru reste acceptable jusqu'à une certaine mesure permettant de conserver une guidance antérieure fonctionnelle. (IBBETSON, 2003)

Une béance antérieure déjà marquée peut devenir un obstacle à l'augmentation de la DVO car elle ne peut être qu'accentuée par ce surplomb créé. Dans ce cas, l'orthodontie dento-faciale est préconisée avant l'occlusodontie dans la prise en charge de l'AIH. (WRIGHT et coll, 1991 ; AYERS et coll, 2004)

✓ **Détermination de la dimension verticale d'occlusion (DVO)**

➤ Réglages maxillaires :

La détermination de la DVO commence par un réglage de la hauteur des dents maxillaires. Dans un premier temps, le plan d'occlusion, préfiguré par la règle de Fox, doit être ajusté. Le repérage frontal est le parallélisme du plan d'occlusion avec la ligne bi-pupillaire et le repérage sagittal est le parallélisme avec la ligne tragus-aile du nez. Le plan d'occlusion doit aussi être perpendiculaire à l'axe sagittal du visage. Le réglage du plan d'occlusion peut ainsi amener à modifier la hauteur des dents maxillaires antérieures. Dans un second temps, celle-ci doit être évaluée de manière esthétique, c'est-à-dire qu'elle doit être appréciée par rapport au bord de la lèvre supérieure au repos. La surface antérieure des dents supérieures peut être entièrement cachée ou au contraire légèrement apparente, selon l'effet esthétique recherché. Les critères sont fonction du type constitutionnel du sujet et modulent selon l'âge et le sexe. (BONIFAY, 2001)

➤ Réglages mandibulaires :

Le réglage de la hauteur des dents mandibulaires par rapport aux dents maxillaires permet de déterminer la dimension verticale. L'ajustement de celle-ci doit faire appel au sens clinique du praticien. Cela doit se traduire par une expression douce et détendue du visage. L'évaluation esthétique est basée sur l'harmonie qui existe entre les différents étages de la face. Cependant,

cette technique reste subjective, du fait des fortes variations individuelles de l'étage inférieur du visage.

Par conséquent, la dimension verticale doit être évaluée aussi sur le plan fonctionnel. Ainsi, la DVR (dimension verticale de repos) reste la référence la plus crédible préfigurant la hauteur de l'étage inférieur de la face. L'approche la plus courante de détermination indirecte de la DVO consiste donc à évaluer la DVR. Cette dernière est obtenue par des méthodes basées sur la détente du patient, sur le plan musculaire et psychique : les exercices d'expiration prolongée, de déglutitions successives, de prononciation de phonèmes (« m » et « s » de « mississippi ») permettent d'amener la mandibule dans une position proche de la DVR. Elle est alors recueillie entre les extrémités d'un compas à pointes sèches, entre la pointe du nez et la pointe du menton. La nouvelle DVO « idéale » peut ensuite être calculée en retranchant à la DVR, la valeur d'un espace libre d'inocclusion standard (1 à 3 mm). En effet, l'augmentation de cet espace libre d'inocclusion est un des signes révélateurs d'une DVO trop faible, c'est pourquoi il doit être ramené à une valeur standard pour évaluer une DVO plus appropriée. (BONIFAY, 2001)

➤ Préfiguration de la nouvelle DVO sur articulateur :

Les patients atteints d'attrition présentent souvent un fort décalage entre les positions d'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) et d'occlusion de relation centrée (ORC). Cela signifie que ce sont des individus avec une composante horizontale importante et une composante verticale limitée. L'élimination de cet écart par un ajustement occlusal va permettre de repositionner convenablement la mandibule tout en augmentant la DVO et va conduire à créer un surplomb qui peut suffire à ménager un espace adéquat à la restauration des dents. Cet ajustement occlusal doit être étudié sur modèles montés sur articulateur semi-adaptable, selon un plan de référence axio-orbitaire en relation centrée non forcée. Ce montage s'effectue à l'aide d'un arc facial et d'un enregistrement sur cire de l'ORC. L'augmentation souhaitée de la DVO est préfigurée sur les modèles grâce à la technique de wax-up d'addition. Cette méthode consiste à appliquer de la cire sur les dents en plâtre et doit permettre de redéfinir la morphologie désirée des dents à restaurer, à la DVO choisie préalablement. Les mouvements de diduction et de protrusion doivent être également étudiés sur les modèles montés en articulateur. Il est conseillé d'opter plutôt pour une fonction groupe que canine afin de répartir les forces occlusales sur les dents restaurées. Le wax-up ou cire de

diagnostic permet d'objectiver les modifications et de les montrer au patient avant de les évaluer cliniquement. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; IBBETSON, 2003)

Dans les cas où le décalage entre ORC et OIM reste satisfaisant, le montage des modèles en articulateur peut s'effectuer en OIM. Les étapes suivantes restent les mêmes sauf que la DVO n'est pas réalisée en ORC mais en OIM. (IBBETSON, 2003)

4.3.5.2. Réhabilitation de la dimension verticale d'occlusion en phase transitoire du traitement de l'AIH

La réhabilitation de la DVO est primordiale dès le plus jeune âge, afin de rétablir une occlusion correcte, un repositionnement de l'articulation temporo-mandibulaire et d'améliorer éventuellement certains défauts orthodontiques. Ces nouvelles conditions sont bénéfiques à l'évolution de la cavité buccale de l'enfant, au niveau des éruptions dentaires et au niveau de la croissance squelettique et alvéolaire.

L'enregistrement des rapports d'occlusion reste peu fiable chez l'enfant, surtout en denture mixte. Il y a donc lieu de mettre en place des restaurations transitoires et de surveiller l'évolution jusqu'en phase permanente du traitement de l'AIH. La surélévation de la DVO s'effectue en deux temps par l'augmentation de la DVO postérieure dans un premier temps puis au niveau de la DVO antérieure dans un second temps. Cette méthode en deux étapes permet à l'articulation temporo-mandibulaire de s'adapter progressivement.

(BEDI, 1989 ; HARLEY et IBBETSON, 1993 ; BOUVIER et coll, 1996 ; FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; BANDON et coll, 2003)

✓ Augmentation de la dimension verticale d'occlusion postérieure

Les restaurations transitoires sont réalisées selon les critères et les techniques décrits précédemment, par des méthodes de restaurations directes (composites postérieurs essentiellement) ou des méthodes indirectes (coiffes métalliques préformées,

onlays/overlays), au niveau de dents temporaires ou permanentes. (BEDI, 1989 ; HARLEY et IBBETSON, 1993 ; BOUVIER et coll, 1996 ; HUNTER et STONE, 1997 ; FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; SENGUN et ÖZER, 2002 ; YIP et SMALES, 2003 ; ZAGDOWN et coll, 2003)

Ces restaurations sont confectionnées à partir de l'étude réalisée précédemment sur les modèles montés en articulateur. La nouvelle DVO évaluée est testée cliniquement dans un premier temps par la mise en place de ces restaurations postérieures. La mesure de la DVO prédéterminée doit être contrôlée et réévaluée si nécessaire à l'aide du compas à pointes sèches et des différents tests décrits précédemment (test de déglutition...). Le patient est ensuite observé pendant quelques mois. Si la DVO préétablie a été évaluée convenablement, aucun symptôme articulaire ou neuro-musculaire ne doit apparaître. En 3 à 6 mois, les dents non restaurées en inoclusion doivent poursuivre leur égression naturelle qui se trouvait freinée par un stress occlusal trop important. (BEDI, 1989 ; FORTIER et coll, 1998)

✓ **Augmentation de la dimension verticale d'occlusion antérieure**

Après au moins 2 mois d'adaptation à la DVO postérieure, les restaurations antérieures peuvent être confectionnées à la nouvelle DVO établie. Elles sont réalisées selon les critères et les techniques décrits précédemment, par des méthodes directes (composites, CVI) ou indirectes (coiffes métalliques préformées avec facettes, coiffes en résine méthacrylate ou en composite acrylique, facettes), au niveau des dents temporaires ou permanentes. (BEDI, 1989 ; WRIGHT et coll, 1991 ; HARLEY et IBBETSON, 1993 ; BOUVIER et coll, 1996 ; FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999 ; SENGUN et ÖZER, 2002)

La nouvelle DVO doit être contrôlée à l'aide du compas et des différents tests d'évaluation (phonation, déglutition...). L'esthétique de la DVO antérieure doit être également examinée. La position du bord libre des incisives supérieures par rapport à la lèvre inférieure doit permettre d'atténuer l'aspect de ligne de sourire « haute » parfois présente dans les situations d'abrasion sévère du bloc incisivo-canin. Les mouvements de diduction et de protrusion sont également vérifiés. Les restaurations doivent aboutir à une équilibration occlusale, c'est-à-dire à une répartition homogène des forces occlusales. Il est nécessaire d'éviter qu'une dent

restaurée supporte seule des forces liées aux mouvements de diduction et de protrusion. (AYERS et coll, 2004)

Les restaurations postérieures et antérieures, réalisées à une DVO convenable, sont laissées en place ou modulées selon l'évolution de la bouche au cours de la croissance, jusqu'en phase permanente de traitement de l'AIH.

(BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; FORTIER et coll, 1998 ; SIXOU et ROBERT, 1998)

4.3.5.3. Réhabilitation de la dimension verticale d'occlusion en phase permanente du traitement de l'AIH

Une fois la croissance terminée et le traitement d'orthopédie dento-faciale fini, la DVO peut être stabilisée par des restaurations définitives antérieures et postérieures sur dents permanentes.

La DVO établie en phase transitoire de traitement de l'AIH doit être réévaluée. Il est possible qu'elle nécessite quelques modifications car son adaptation a pu varier au cours de la croissance. L'empreinte des restaurations actuelles est effectuée afin de monter les modèles en articulateur semi-adaptable, en ORC ou en OIM. Un wax-up d'addition est refait si nécessaire et une table incisive est fabriquée pour mémoriser les mouvements de protrusion et de latéralité sur l'articulateur. Des couronnes provisoires sont réalisées à partir de clés en silicone enregistrant les modifications apportées sur les dents en plâtre. L'occlusion statique et dynamique est équilibrée et le confort du patient est évalué pendant environ deux mois, avec un contrôle fréquent de la DVO, au niveau phonétique, esthétique, articulaire et fonctionnel. Les préparations définitives peuvent ensuite être réalisées si les nouveaux rapports intermaxillaires conviennent. Ceux-ci sont enregistrés par secteurs de dents : l'occlusion des dents d'un secteur dépourvu de ses couronnes provisoires est enregistrée, tout en gardant les couronnes provisoires au niveau du reste de la denture afin de conserver un calage, puis l'occlusion des autres secteurs est ensuite enregistrée de la même façon. Les modèles issus de l'empreinte des préparations définitives sont montés en articulateur semi-adaptable à l'aide

d'un arc facial. Les restaurations définitives doivent le jour de la pose être équilibrées minutieusement au niveau occlusal et vérifiées à une semaine, un mois puis trois mois.

(WALTER, 1991 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

4.3.5.4. Orthèses mandibulaires : gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux

Les orthèses mandibulaires sont des appareillages amovibles, interposés entre les arcades dentaires, utilisés transitoirement et de façon réversible pour modifier ou rétablir les rapports dento-dentaires et destinés à soutenir ou corriger des dysfonctions occlusales ou des fonctions mandibulaires déficientes. (UNGER, 2003)

✓ Orthèse pré-prothétique

Les gouttières occlusales de reconditionnement neuro-musculaire ou de repositionnement mandibulaire sont indiquées lors d'un SADAM (syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur) et peuvent être employées avant d'entreprendre un traitement prothétique ou orthodontique. Elles permettent non seulement un repositionnement articulaire, tout en diminuant et en coordonnant les tensions musculaires, mais permettent aussi de tester la DVO nécessaire pour la reconstruction prothétique. Les prothèses transitoires peuvent ensuite être réalisées, dès que les symptômes des troubles temporo-mandibulaires et les tensions musculaires ont cessé (en général, en 4 à 6 mois). Les nouveaux rapports intermaxillaires fonctionnels et asymptomatiques peuvent alors être enregistrés. (UNGER, 2003)

La gouttière occlusale pré-prothétique la plus souvent employée dans la prise en charge de l'AIH est le plan de morsure rétroincisif. Cette orthèse de repositionnement neuro-musculaire est en fait une plaque palatine en résine maintenue par des crochets et ne recouvrant aucune face occlusale. Cette plaque est pourvue d'un épaissement rétroincisif créant une inoclusion postérieure, bouche fermée, quand il est en contact avec le groupe incisivo-canin mandibulaire. La gouttière n'est pas portée plus d'une semaine pour éviter l'égression des dents en inoclusion. Le port peut être prolongé dans les cas où on cherche justement à

favoriser l'éruption inachevée des dents en denture mixte (BEDI, 1989). Le plan de morsure permet aussi la sédation des douleurs d'origine musculaire et permet d'obtenir une relation myodéterminée de référence nécessaire à l'enregistrement de rapports intermaxillaires fiables pour l'élaboration de la DVO augmentée.

(UNGER, 2003 ; YIP et SMALES, 2003)

✓ **Orthèse post-prothétique**

La gouttière de protection nocturne est un dispositif visant à limiter l'abrasion des dents et à protéger les restaurations prothétiques (surtout en céramique) des parafunctions nocturnes qui pourraient les fragiliser. La parafunction ne peut être supprimée mais ses effets délétères peuvent au moins être limités.

(NEL et coll, 1997 ; WILLIAMS et BECKER, 2000 ; UNGER, 2003 ; KOSTOULAS et coll, 2005 ; SCHMIDLIN, 2005)

4.3.6. Orthopédie dento-faciale

▪ **Indications :**

- Lors de la phase transitoire du traitement de l'AIH :

Plus le traitement d'orthopédie dento-faciale (ODF) est entrepris tôt, plus la réponse est favorable, avec une simplification du traitement global et une meilleure stabilisation des résultats. La rééducation reste plus aisée chez le jeune, et évite l'installation d'une compensation alvéolo-dentaire plus compliquée à gérer tardivement. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; LUZZI et coll, 2003 ; AYERS et coll, 2004 ; COURSON et LANDRU, 2005)

La réhabilitation de la denture, par les techniques directes ou indirectes, peut être effectuée avant le traitement ODF. En effet, lorsque la demande esthétique est importante, ou lorsque

l'enfant paraît déjà « désabusé » par rapport à son état dentaire, il est judicieux d'apporter rapidement des résultats esthétiques concluants, afin d'obtenir une motivation et une coopération de la part de l'enfant. Par ailleurs, la restitution de la dimension verticale peut également aider et faciliter le traitement ODF. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999 ; LUZZI et coll, 2003 ; KOSTOULAS et coll, 2005)

Si l'enfant est coopérant, le traitement ODF est d'autant plus efficace qu'il est précoce, afin d'intercepter les dysmorphoses. Lorsque l'anatomie des dents postérieures détériorées ne permet pas la mise en place de coiffes métalliques préformées, le traitement ODF devient une alternative intéressante pour rétablir la dimension verticale, l'occlusion, et l'esthétique. (BEDI, 1989 ; COURSON et LANDRU, 2005)

Selon les cas cliniques, l'odontologie conservatrice, la prothèse et le traitement ODF, peuvent être concomitants, ou réalisés indépendamment les uns des autres.

▪ **Objectifs du traitement d'orthopédie dento-faciale chez les patients atteints d'AIH :**

- Le principe du traitement ODF est de rétablir une harmonie squelettique avec un schéma fonctionnel correct. La méthode consiste à stimuler la croissance mandibulaire et/ou freiner la croissance maxillaire, afin de réorienter la direction générale de croissance. (COURSON et LANDRU, 2005)
- Dans la prise en charge de l'AIH, le traitement ODF vise essentiellement à corriger les béances antérieures, souvent basales et les supraclusions. En effet, comme nous l'avons vu précédemment dans le chapitre 4.1.3.2., ce sont les deux dysmorphoses les plus fréquemment rencontrées. (SEOW, 1993 ; HOPPENREIJS et coll, 1998a ; AYERS et coll, 2004 ; NUSIER et coll, 2004 ; COFFIELD et coll, 2005)
- Le traitement ODF doit conduire à une occlusion statique et dynamique fonctionnelle, et contribuer à l'amélioration esthétique endobuccale ainsi qu'exobuccale, par le rétablissement d'une dimension verticale convenable. Les relations d'arcade

recherchées se rapprochent de celles de la classe I, au niveau dentaire et squelettique. (COURSON et LANDRU, 2005)

- Lorsque l'anatomie des dents postérieures délabrées complique les méthodes de restaurations directes et indirectes, les bagues orthodontiques servant d'ancrage pour l'appareillage orthodontique peuvent être utilisées comme coffrage pour les reconstitutions. (SIXOU et ROBERT, 1998)
- Certains types d'appareillage, comme les plaques de Hawley par exemple, peuvent être laissés en contention en fin de traitement ODF. Leur fonction est alors de protéger les restaurations présentes (surtout les céramiques), comme les gouttières nocturnes. (ROSENBLUM, 1999)
- Des systèmes de traction orthodontique peuvent être utilisés pour traiter les dents incluses fréquentes dans certains cas d'AIH. (TÜRKÜN, 2005)

- **Difficultés du traitement d'orthopédie dento-faciale chez les patients atteints d'AIH :**

- Difficultés de coopération :

Chez un enfant ayant peu d'estime pour son état dentaire, le traitement ODF peut devenir un élément de trop dans la prise en charge de l'AIH. En effet, la durée du traitement ainsi que l'encombrement des appareillages peuvent contribuer à la perte de motivation et de coopération de l'enfant. Le praticien doit évaluer le rapport entre les besoins, la demande et les bénéfices à long terme d'un traitement ODF, selon l'état psychologique du patient, avant d'envisager toute thérapeutique. C'est pourquoi, lorsque les défauts restent peu importants, il est parfois préconisé de restreindre le traitement ODF à un simple réalignement des dents, sans chercher à rétablir à tout prix des rapports inter-arcades idéaux. (SIXOU et ROBERT, 1998 ; ROSENBLUM, 1999 ; LUZZI et coll, 2003)

➤ Complications liées au traitement ODF :

Le risque de fracture des dents atteintes n'est pas à exclure. L'émail étant fragilisé, des forces orthodontiques trop importantes peuvent devenir néfastes. (VENEZIE et coll, 1994)

➤ Collage des brackets :

– Collage des brackets sur l'émail atteint d'AIH :

Comme nous l'avons vu précédemment dans le chapitre 4.3.2.1., le bonding de l'émail atteint peut être altéré. Cependant, l'utilisation des adhésifs de dernière génération permettent maintenant d'obtenir une adhésion adéquate suffisante au collage des brackets. (HOPPENREIJS et coll, 1998a)

La porosité de l'émail et la déformation des surfaces à cause de l'AIH pourrait être à l'origine d'un collage insuffisant des brackets. En fait, le décollement fréquent serait plutôt provoqué par des forces orthodontiques trop importantes, exercées sur des surfaces collées trop réduites. (GEMALMAZ et coll, 2003)

– Collage des brackets sur les restaurations métalliques et céramiques :

Comme nous l'avons vu précédemment dans le chapitre 4.3.3.1., les surfaces à coller, métalliques ou céramiques, sont également traitées afin d'optimiser l'adhésion. Le mordantage de la céramique à l'acide fluorhydrique, suivi de la silanisation, reste la technique la plus efficace garantissant une résistance adéquate du collage au cisaillement. De plus, la rétention macromécanique est accentuée grâce au treillis métallique soudé sous les brackets. (SÖDERHOLM, 2000)

Par conséquent, la conduite simultanée des traitements ODF et prothétique ne pose pas réellement de problèmes. La mise en place de brackets est possible sur les restaurations métalliques, notamment sur les coiffes préformées, sur la résine méthacrylate et le composite acrylique, ainsi que sur toutes les restaurations céramiques dont les facettes. (BEDI, 1989 ; BOUVIER et coll, 1996 ; SÖDERHOLM, 2000)

➤ La morphologie des dents atteintes :

La morphologie défavorable des dents affectées et l'hypersensibilité dentinaire peuvent néanmoins rendre le port d'appareil amovible orthopédique difficile. La forme plus ou moins conique des dents devient parfois inadapté à la fixation des ligatures de stabilisation après les interventions de chirurgie orthognathique. (HOPPENREIJS et coll, 1998b)

➤ Complications liées à la chirurgie orthognatique :

L'AIH est souvent associée à des dysmorphoses d'ordre squelettique. Par conséquent, dans de nombreux cas sévères, le recours au traitement lourd qu'est la chirurgie orthognatique devient nécessaire. Différentes complications sont liées à la chirurgie :

- Les récurrences sont tout de même fréquentes, c'est pourquoi la correction chirurgicale reste une technique plutôt délicate.
- Des défauts parodontaux peuvent survenir.
- Les racines adjacentes aux incisions d'ostéotomies sont parfois endommagées.
- Des lésions vasculaires consécutives à l'intervention peuvent être à l'origine de perte de dents ou de segments dento-alvéolaires.

(HOPPENREIJS et coll, 1998b)

Malgré la détérioration des dents par l'anomalie, les traitements ODF et chirurgicaux ne diffèrent pas de ceux effectués sur les enfants non atteints par l'AIH.

▪ **Techniques :**

➤ Bases des traitements ODF :

- Traitement ODF en phase de croissance :

La correction d'une dysmorphose est d'autant plus aisée qu'elle est entreprise de façon précoce. Une prise en charge efficace doit donc commencer lors de la phase transitoire du traitement de l'AIH, c'est-à-dire en phase de croissance, sur denture temporaire ou mixte.

La prévention, notamment des para-fonctions, telles la ventilation orale ou la succion digitale, est une première étape intéressante qui peut empêcher l'installation d'un défaut fonctionnel.

Le but de la deuxième étape est l'interception de la dysmorphose. L'occlusion doit dans un premier temps être déverrouillée dans les trois dimensions de l'espace, mécaniquement par des appareillages appropriés puis fonctionnellement, par un traitement des étiologies associées au défaut (glossotomie, allergie...) et par une rééducation des praxies (ventilation, déglutition...). Le déverrouillage mandibulaire est un préalable indispensable au traitement orthopédique exercé par des appareillages spécifiques à chaque type de dysmorphose.

La troisième étape consiste en la maintenance qui permet de surveiller et maîtriser l'éruption de toutes les dents permanentes.

En denture définitive, l'orthodontie post-orthopédique est effectuée à l'aide d'appareils multi-bagues. L'objectif est de corriger les défauts d'éruption et de finaliser l'occlusion statique et dynamique. La contention est essentielle afin d'éviter les récives : elle peut être laissée pendant une longue période dans certains cas voire de façon permanente.

(LEJOYEUX et FLAGEUL, 1999 ; ROSENBLUM, 1999 ; GEMALMAZ et coll, 2003 ; LUZZI et coll, 2003)

– Traitement ODF en fin de croissance :

En fin de phase transitoire du traitement de l'AIH, lorsque quasiment toutes les dents permanentes ont fait leur éruption, l'âge orthopédique est dépassé. L'orthodontie n'est alors applicable que sur les dysmorphoses squelettiques faibles. Le traitement orthodontique est similaire et consiste en un déverrouillage mandibulaire préalable à l'alignement et au nivellement des arcades. Lorsque le décalage alvéolaire et l'encombrement dentaire est trop important, des extractions de 2 à 4 prémolaires sont alors nécessaires.

Quand la dysmorphose squelettique est plus sévère, le compromis par traitement orthodontique reste impossible. Il faut alors avoir recours à la chirurgie orthognatique. Un traitement orthodontique prépare la chirurgie en coordonnant les arcades puis permet de parfaire les finitions en post-opératoire.

Des restaurations provisoires ou une gouttière occlusale doivent être posés pendant la période de stabilisation suivant la chirurgie orthognatique. L'occlusion est améliorée un an après par des restaurations prothétiques définitives réalisées en relation centrée.

(WRIGHT et coll, 1991; HOPPENREIJS et coll, 1998b; LEJOYEUX et FLAGEUL, 1999; AYERS et coll, 2004)

➤ Traitement des béances :

La conduite du traitement des béances alvéolaires et squelettiques se déroule selon les étapes décrites ci-dessus. Les différences thérapeutiques résident au niveau de l'orthopédie qui doit stimuler ou freiner la croissance selon le type de béance. En effet, l'orthopédie indirecte corrigeant les béances alvéolaires, doit induire une égression des incisives maxillaires tout en

maintenant un ancrage molaire vertical, alors que pour les béances basales, l'égression incisive doit être associée à une ingression des molaires. Afin d'atténuer la typologie dolichofaciale des béances basales, le traitement orthopédique doit aussi stimuler la croissance mandibulaire en rotation antérieure et freiner la croissance verticale maxillaire.

La chirurgie corrigeant les béances alvéolaires sévères consiste en une chirurgie sectorielle du bloc incisivo-canin, sans modifier la typologie normalement mésofaciale. La chirurgie des béances squelettiques implique une rotation antérieure de la mandibule avec ou sans impaction postérieure ou antérieure. La technique utilisée est celle du Lefort I associée ou non à une génioplastie.

(WRIGHT et coll, 1991 ; HOPPENREIJS et coll, 1998b ; LEJOYEUX et FLAGEUL, 1999 ; AYERS et coll, 2004)

➤ Traitement des supraclusions :

L'orthopédie indirecte doit permettre dans ce cas une égression molaire combinée à une ingression incisive (par un plan rétroincisif par exemple).

La chirurgie consiste en une bascule postérieure mandibulaire associée plus ou moins à une bascule antihoraire.

(LEJOYEUX et FLAGEUL, 1999)

L'approche multidisciplinaire entre orthodontiste, chirurgien maxillo-facial et le dentiste est primordiale. Il est essentiel que le chirurgien soit informé du plan de traitement envisagé. En effet, les rapports intermaxillaires doivent être déterminés en fonction des futures réhabilitations : un espace libre doit être ménagé afin de restaurer la dimension verticale.

(HOPPENREIJS et coll, 1998b)

4.3.7. Traitement des édentements

▪ Indications :

Les étiologies des pertes dentaires chez les patients atteints d'AIH diffèrent peu de celles rencontrées chez les patients ne présentant pas l'anomalie. En effet, la fréquence des causes pathologiques endodontiques ou parodontopathiques est similaire dans les deux cas. La prévalence des causes traumatiques, et notamment les fractures corono-radiculaires est légèrement plus importante chez les patients atteints d'AIH. (LINDUNGER et SMEDBERG, 2005)

Le traitement des édentements est considéré comme une solution de dernier recours dans la prise en charge de l'AIH. Il est associé, dans la plupart des cas, à un échec de la prise en charge, souvent trop tardive, ou à un manque de suivi en phase transitoire de traitement. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996)

Les dents absentes doivent être remplacées. La perte d'une dent provoque l'altération de l'intégrité de l'arcade dentaire : les dents adjacentes et/ou les dents antagonistes migrent vers l'espace édenté non compensé. (COURSON et LANDRU, 2005)

Il existe différentes alternatives pour compenser les extractions dentaires :

- Les mainteneurs d'espace. (SENGUN et ÖZER, 2002)
- La prothèse adjointe partielle ou totale. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996 ; YIP et SMALES, 2003)
- Les bridges et les prothèses sur implants :

Ce type de prothèse ne peut être réalisé qu'une fois la croissance terminée, donc en phase permanente de traitement de l'AIH.

L'anomalie ne pose aucune contre-indication à la confection de bridges. Les seules limites de cette méthode peuvent être la résistance des piliers choisis. Celle-ci doit être évaluée avant d'envisager une prothèse fixée plurale.

La solution implantaire demeure également une alternative intéressante si la quantité d'os le permet. Aucune contre-indication en rapport avec la maladie n'a été décrite.

(YIP et SMALES, 2003)

4.3.7.1. Mainteneur d'espace

Le mainteneur d'espace a pour but d'empêcher la fermeture d'un espace créé par la perte prématurée d'une dent temporaire ou d'une dent permanente immature. Il est donc indiqué en phase transitoire de traitement de l'AIH. (SENGUN et ÖZER, 2002)

Le mainteneur d'espace placé suite à la perte d'une dent temporaire doit permettre l'évolution du germe sous-jacent afin de créer une occlusion convenable.

Il existe plusieurs catégories de mainteneurs d'espace : les appareillages peuvent être amovibles, semi-fixes ou fixes. Suivant le nombre et la situation des dents absentes, ils ont une conception unilatérale ou bilatérale. Les deux types les plus couramment employés sont les mainteneurs fixes unilatéraux et bilatéraux.

Le mainteneur fixe unilatéral peut se constituer d'un fil d'acier conçu en fonction de l'espace à maintenir et soudé à une bague orthodontique ou une coiffe pédodontique préformée. Un exemple de mainteneur fixe bilatéral est composé d'un arc lingual ou palatin ajusté aussi sur des bagues ou des coiffes.

Ces systèmes demandent un suivi régulier (tous les trois mois) afin de surveiller l'évolution du ou des germes.

(COURSON et LANDRU, 2005)

4.3.7.2. Prothèse adjointe

✓ La prothèse adjointe en phase transitoire du traitement de l'AIH

La prothèse adjointe en denture mixte consiste en une plaque résine qui doit avoir la possibilité d'accompagner la croissance des arcades de l'enfant (grâce à un vérin médian par exemple). La prothèse peut également être dégagée en regard des dents permanentes proches de faire leur éruption. Ce type d'appareillage a donc aussi un rôle de mainteneur d'espace. Il nécessite une visite tous les 3 mois pour le suivi de l'évolution des dents définitives et sinon tous les 6 mois. (COURSON et LANDRU, 2005)

✓ **La prothèse adjointe en phase permanente du traitement de l'AIH**

Lorsque la croissance est terminée, la prothèse adjointe, partielle ou totale, est réalisée selon les méthodes conventionnelles. (COLEY-SMITH et BROWN, 1996 ; YIP et SMALES, 2003)

Quelques cas ont été recensés dans la littérature concernant une réhabilitation par overdenture. Ce type d'appareillage ressemble à une prothèse adjointe totale en résine recouvrant non seulement les secteurs édentés mais aussi les dents restantes abrasées.

L'avantage d'une telle méthode est qu'elle reste réversible et peut constituer une solution provisoire en attendant une réhabilitation fixe. Ce type de prothèse permet de restituer une perte de dimension verticale d'occlusion, tout en restant très peu invasif par rapport aux techniques d'odontologie conservatrice ou de prothèse conjointe. Cette prothèse peut aussi être entreprise en fin de phase transitoire de traitement de l'AIH car il est possible d'y apporter de légères modifications en fonction de la croissance. La réhabilitation est estimée acceptable, au niveau esthétique comme au niveau fonctionnel et phonétique. (RENNER et FERGUSON, 1983)

Il est néanmoins admis que ces caractéristiques demeurent médiocres par rapport aux reconstitutions fixées. (KOSTOULAS et coll, 2005)

La conception de la prothèse sur overdenture commence par l'évaluation de la dimension verticale d'occlusion. Un espace interocclusal suffisant est nécessaire pour recouvrir les secteurs dentés. De légères dépressions occlusales peuvent être réalisées sur quelques dents afin d'augmenter la capacité de rétention de la prothèse. Les étapes d'élaboration de ce type de prothèse restent ensuite les mêmes que celles d'une prothèse adjointe conventionnelle. (RENNER et FERGUSON, 1983)

CONCLUSION

La prise en charge thérapeutique de l'amélogénèse imparfaite héréditaire chez l'enfant s'avère être un véritable challenge pour le praticien, dont le rôle attendu est de remédier aux différentes répercussions plus ou moins sévères de l'anomalie, aussi bien au niveau esthétique, fonctionnel, qu'au niveau psychologique. Le caractère pluridisciplinaire du traitement impose une complémentarité des techniques utilisées en odontologie pédiatrique, prothétique, en occlusodontie ainsi qu'en parodontologie, en orthopédie dento-faciale et parfois en chirurgie orthognatique.

La démarche thérapeutique commence par l'établissement du diagnostic de la maladie. La diversité des phénotypes, des signes cliniques associés, des degrés d'atteinte et des diagnostics différentiels, justifie l'incertitude des praticiens à reconnaître l'anomalie. Le diagnostic génétique semble un moyen sûr pour déterminer le type précis d'amélogénèse imparfaite héréditaire et reste essentiel à la prise en charge de la descendance du patient. Malgré l'avancée considérable des recherches au cours des dernières années, certains mécanismes moléculaires du désordre mériteraient d'être un peu plus clarifiés. La multitude des cas cliniques décrits dans la littérature scientifique, révèle que le traitement du défaut est devenu une réelle préoccupation en odontologie pédiatrique. Certes, il est évident que la restauration des dents atteintes reste un point essentiel, mais ne faudrait-il pas commencer par établir des descriptions encore plus rigoureuses au niveau clinique, histologique et génétique ? Comme le souligne le Dr BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH (1997), il est temps de mettre en place une collaboration, au niveau national et international, entre praticiens et biologistes moléculaires, afin d'approfondir les connaissances de la maladie.

Par ailleurs, plus le diagnostic est précoce, plus la prise en charge est aisée. En effet, l'approche thérapeutique a considérablement évolué. Depuis le modèle chirurgical invasif du traitement de l'anomalie au modèle préventif, un grand pas a été franchi. La tendance actuelle est d'agir beaucoup plus en amont. Un traitement transitoire, évoluant selon la croissance de l'enfant, est donc indispensable afin d'aboutir à une denture permanente saine et stable. Le principal objectif est donc de remédier à la situation par une restauration esthétique et fonctionnelle à long terme. Cependant, les choix thérapeutiques proposés ne doivent pas être systématisés mais doivent répondre aux attentes de l'enfant et de ses parents. Chaque

praticien doit analyser les différentes solutions et les adapter selon la coopération du jeune patient, de son entourage et selon l'intensité de l'atteinte. Il doit également ne pas perdre de vue que le traitement ne se restreint pas seulement à l'application de protocoles mais doit inclure tout au long de la démarche une prise en charge psychologique de l'enfant.

L'avènement des nouvelles technologies et matériaux a élargi nos possibilités thérapeutiques. L'évolution des restaurations des dents atteintes tend vers des techniques de moins en moins mutilantes, permettant de conserver et protéger au maximum la structure dentaire restante. Les techniques adhésives ont maintenant fait leur preuve sur émail affecté et semblent être l'avenir des réhabilitations en odontologie conservatrice et prothétique. En revanche, la prise en charge financière des traitements reste un sujet rarement évoqué. Ce facteur est néanmoins déterminant dans la décision thérapeutique. Il paraît évident qu'aujourd'hui, les solutions prothétiques semblent les mieux adaptées à une réhabilitation esthétique et fonctionnelle optimale, mais demeurent des soins onéreux et non remboursés. Une prise en charge financière totale favoriserait sans doute la motivation et la prise de conscience des parents quant à l'intérêt des restaurations précoces, et optimiseraient inévitablement la qualité des résultats des traitements.

TABLE DES FIGURES

Figure 1: Schéma d'un cristal d'apatite.....	16
Figure 2 : amélogénèse imparfaite hypoplasique piquetée autosomique dominante. (BLOCH-ZUPAN et MACHWIRTH, 1997 ; CRAWFORD, ALDRED et BLOCH-ZUPAN, 2007)....	43
Figure 3 : amélogénèse imparfaite hypoplasique localisée autosomique dominante liée à une mutation au niveau du gène ENAM. (WRIGHT, 2006).....	44
Figure 4 : amélogénèse imparfaite hypoplasique localisée autosomique dominante liée à une mutation au niveau du gène ENAM. (KIM, SEYMEN, LIN et coll, 2005).....	45
Figure 5 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse autosomique dominante liée à une mutation du gène ENAM. (KIM, SEYMEN, LIN et coll, 2005).....	47
Figure 6 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse liée à l'X (mutation du gène AMELX). (WRIGHT, 2006).....	49
Figure 7 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse liée à l'X (mutation du gène AMELX). (KIM, SIMMER, HU et coll, 2004).....	49
Figure 8 : amélogénèse imparfaite hypoplasique lisse liée à l'X (mutation du gène AMELX). (KIM, SIMMER, HU et coll, 2004 ; WRIGHT, 2006).....	50
Figure 9 : amélogénèse imparfaite hypoplasique rugueuse autosomique dominante liée à une mutation du gène ENAM. (WRIGHT, 2006).....	51
Figure 10 : amélogénèse imparfaite hypoplasique rugueuse autosomique dominante. (Professeur FRAYSSE).....	51
Figure 11 : amélogénèse imparfaite hypomature pigmentée autosomique récessive (mutations des gènes MMP20 et KLK4). (WRIGHT, 2006).....	54
Figure 12 : amélogénèse imparfaite hypomature liée à l'X (mutation du gène AMELX). (WRIGHT, 2006).....	56
Figure 13 : amélogénèse imparfaite hypomature liée à l'X, avec des dents à couronnes neigeuses. (CRAWFORD, ALDRED et BLOCH-ZUPAN, 2007).....	57
Figure 14 : amélogénèse imparfaite hypocalcifiée. (AYNA, CELENK, BOLGÜL et coll, 2007).....	60
Figure 15 : amélogénèse imparfaite hypocalcifiée. (CRAWFORD, ALDRED et BLOCH-ZUPAN, 2007).....	60
Figure 16 : Restaurations directes à la résine composite de dents atteintes d'une amélogénèse imparfaite hypocalcifiée. (AYNA, CELENK, BOLGÜL et coll, 2007).....	151

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des amélogénèses imparfaites héréditaires selon le modèle proposé par ALDRED et CRAWFORD (1995). (BLOCH-ZUPAN, 1997 ; ALDRED et coll, 2003).....	65
Tableau 2 : schéma de mode de classification proposé par ALDRED et coll en 2003.....	66

ANNEXES

Annexe 1 : autorisation de reproduction des figures 2 p. 43, 13 p. 57 et 15 p. 60.

Il vous est possible de reproduire ces photos si elles sont correctement référencées dans la légende avec en plus la mention: Courtoisie du Dr Bloch-Zupan. Je serai ravie de recevoir un exemplaire de votre thèse. Cordialement. Agnes Bloch-Zupan

On 9/05/07 17:09, "clairefoucault@voila.fr" <clairefoucault@voila.fr> wrote:

- > Madame BLOCH-ZUPAN,
- >
- > Dans le cadre de ma thèse, intitulée « Prise en charge thérapeutique de
- > l'amélogénèse imparfaite héréditaire chez l'enfant », pour l'obtention du
- > diplôme en chirurgie dentaire, nous aurions souhaité reproduire les
- > photographies parues dans les articles suivants :
- >
- > CRAWFORD PJM, ALDRED M and BLOCH-ZUPAN A.
- > Amelogenesis imperfecta.
- > Orphanet Journal of Rare Diseases 2007;2:17.
- >
- > BLOCH-ZUPAN A et MACHWIRTH F.
- > Les amélogénèses imparfaites: vers une classification moléculaire.
- > Journal d'odonto-stomatologie pédiatrique 1997;7:81-88.
- >
- > Vous remerciant par avance, veuillez recevoir, Madame, mes salutations
- > respectueuses.
- >
- > FOUCAULT Claire,
- > (étudiante à la faculté de chirurgie dentaire de Nantes)

--

LA REponse DE L'EDITEUR

Dr Agnes Bloch-Zupan
DChD, PhD, HDR, MCU-PH, Sciences Biologiques
Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg
Université Louis Pasteur
Centre de référence des manifestations odontologiques de maladies rares
Hôpital Civil
1 place de l'Hôpital
F-67000 Strasbourg Cedex France
Tel 00 33 3 90 24 39 01 ou 02
Tel 00 33 3 90 24 38 87 ou 39 19
Fax 00 33 3 90 24 39 00

<http://www.phenodent.org>
Agnes.Bloch-Zupan@dentaire-ulp.u-strasbg.fr

----- Forwarded Message

From: katia marazova ducroc <kmarazov@orpha.net>

Date: Wed, 09 May 2007 17:32:53 +0200

To: Agnes Bloch-Zupan <Agnes.Bloch-Zupan@dentaire-ulp.u-strasbg.fr>

Subject: Re: OJRD, Amelogenesis imperfecta

Dear Agnes,

The rules for reproduction of articles/figures/table etc. are given

here: <http://www.ojrd.com/info/faq/?question=print>

*"Reproduction of figures or tables is permitted free of charge and without formal written permission from the publisher or the copyright holder, provided that:

* the figure/table is original

* BioMed Central is duly identified as the original publisher and that proper attribution of authorship and the correct citation details are given as an acknowledgement."*

It is certain that the figure could be reproduced if a correct citation of the source is provided.

With my very best wishes,

Katia

----- End of Forwarded Message

Annexe 2 : autorisation de reproduction des figures 3 p. 44, 6 p. 49, 9 p. 51, 11 p. 54 et 12 p. 56.

You have my permission to reproduce them but I do ask that you reference them using the citation included. Good luck with your thesis.

Tim Wright DDS, MS
Chair
Bawden Distinguished Professor
Department of Pediatric Dentistry
School of Dentistry
UNC, Chapel Hill NC 27599

Phone: 919-966-2739

-----Original Message-----

From: clairefoucault@voila.fr [mailto:clairefoucault@voila.fr]
Sent: Wednesday, May 09, 2007 10:38 AM
To: Wright, Tim
Subject: reproduction of photographs for a thesis

Dear Mr WRIGHT,

Within the framework of my thesis (about < Management of children with amelogenesis imperfecta >), for the obtention of the diploma in dental surgery, I would like to reproduce the photographs that are published in the following article :

WRIGHT JT.

The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta.

Am J Med Genet A 2006;140(23):2547-2555.

I look forward to hearing you. Yours faithfully,

FOUCAULT Claire,
(odontology student in University of Nantes in France)

E-mail: clairefoucault@voila.fr

Address: 7 bis rue Monteil, 44000 NANTES (FRANCE)

Number Phone:06.86.72.34.97

Annexe 3 : autorisation de reproduction des figures 4 p. 45, 5 p. 47, 7 p. 49 et 8 p. 50.

Dear FOUCAULT Claire,

We are happy to know that our publications are useful to your study. We have no problem with your request. The copy right of the articles belongs to JDR. You may also want to contact the editorial office for clearance.

We would appreciate a copy of your work as a reference. I am particularly interested in various clinical management of the condition. Thank you for your inquiry and best wishes to you.

Jan Hu

-----Original Message-----

From: clairefoucault@voila.fr [mailto:clairefoucault@voila.fr]

Sent: Wednesday, May 09, 2007 10:57 AM

To: Hu, Jan

Subject: reproduction of photographs for a thesis

Dear Sir,

Within the framework of my thesis (about < Management of children with amelogenesis imperfecta >), for the obtention of the diploma in dental surgery, I would like to reproduce the photographs that are published in the following articles :

KIM JW, SEYMEN F, LIN BPJ, KIZILTAN B, GENÇAY K, SIMMER JP and HU JCC.
ENAM Mutations in autosomal-dominant amelogenesis imperfecta.
J Dent Res 2005;84(3):278-282.

KIM JW, SIMMER JP, HU YY, LIN BPL, BOYD C, WRIGHT JT, YAMADA CJM,
RAYES
SK, FEIGAL RJ and HU JCC.
Amelogenin p.M1T and pW4S mutations underlying hypoplastic X-linked
amelogenesis imperfecta.
J Dent Res 2004;83(5):378-383.

I look forward to hearing you. Yours faithfully,

FOUCAULT Claire,
(odontology student in University of Nantes in France)

E-mail: clairefoucault@voila.fr

Address: 7 bis rue Monteil 44000 NANTES (FRANCE) Number Phone: 0686723497

Annexe 4 : autorisation de reproduction des figures 4 p. 45, 5 p. 47, 7 p. 49 et 8 p. 50.

Dear Ms. Foucault,
Thank you for writing.

We are pleased to grant permission for you to reproduce the material as described below, with appropriate credit to the *Journal of Dental Research* as the source document.

We wish you every success in the completion of this important academic milestone.

Sincerely,
Linda T. Hemphill, Director of Publications

International & American Associations for Dental Research
1619 Duke Street, Alexandria, VA 22314-3406, USA
T: +1.703.299.8091 | F: +1.703-548.0298 | E: lhempill@iadr.org
www.dentalresearch.org

Future Meeting Dates:

AADR - April 2-5, 2008 Dallas, TX, USA
IADR/CADR - July 2-5, 2008 Toronto, ON, Canada
IADR/AADR/CADR - April 1-4, 2009 Miami, FL, USA
AADR/CADR - March 3-6, 2010 Washington, DC, USA
IADR - July 14-17, 2010 Barcelona, Spain

-----Original Message-----

From: Elaine Balizet
Sent: Friday, May 11, 2007 9:53 AM
To: Linda Hemphill
Subject: FW: reproduction of photographies for a thesis

Elaine Balizet, Membership Assistant

International & American Associations for Dental Research
1619 Duke Street, Alexandria, VA 22314-3406, USA
T: +1.703.299.8080 | F: +1.703.548.1883 | E: ebalizet@iadr.org
www.dentalresearch.org

-----Original Message-----

From: clairefoucault@voila.fr [<mailto:clairefoucault@voila.fr>]
Posted At: Friday, May 11, 2007 9:47 AM
Posted To: IADR-General
Conversation: reproduction of photographies for a thesis
Subject: reproduction of photographies for a thesis

Dear Sir or Madam,

Within the framework of my thesis (about < Management of children with amelogenesis imperfecta >), for the obtention of the diploma in dental surgery, I would like to reproduce the photographies that are published in the following articles :

KIM JW, SEYMEN F, LIN BPJ, KIZILTAN B, GENCAY K, SIMMER JP and HU JCC.
ENAM Mutations in autosomal-dominant amelogenesis imperfecta.
J Dent Res 2005;84(3):278-282.

KIM JW, SIMMER JP, HU YY, LIN BPL, BOYD C, WRIGHT JT, YAMADA CJM, RAYES SK, FEIGAL RJ and HU JCC.

Amelogenin p.M1T and pW4S mutatiopns underlying hypoplastic X-linked amelogenesis imperfecta.

J Dent Res 2004;83(5):378-383.

I look forward to hearing you. Yours fairthfully,

FOUCAULT Claire,
(odotonlogy student in University of Nantes in France)

Annexe 5 : autorisation de reproduction des figures 14 p. 60 et 16 p. 152.

Permission granted.

OW

clairefoucault@voila.fr wrote:

Dear Sir or Madam,

Within the framework of my thesis (about « Management of children with amelogenesis imperfecta »), for the obtention of the diploma in dental surgery, I would like to reproduce the photographs that are published in the following article :

Title : The use of direct composite resin restorations in the treatment of amelogenesis imperfecta.

Authors : Ayna Buket, Çelenk Sema, Bolgül Behiye, Atakul Fatma, Kaya Filiz.

Journal: The internet journal of dental science

Volume 4, number 2

Date: 2007

I look forward to hearing you. Yours faithfully,

FOUCAULT Claire,

(odontology student in University of Nantes in France)

E-mail: clairefoucault@voila.fr

Address: 7 bis rue Monteil, 44000 NANTES (FRANCE)

Number Phone:06.86.72.34.97

Improve Your Health AND Your Finances

For more information visit: www.fitline-US.com

You may refer this site to all your friends ;-)

Olivier C. Wenker, MD, MBA, DEAA

Dear Miss Claire Foucault

You can reproduce the photographs of our article entitled "The use of direct composite resin restorations in the treatment of amelogenesis imperfecta"

Sincerely

Dr. Buket Ayna

Dicle University

Dental Faculty

Department of Pedodontics

Diyarbakır/Turkey

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALDRED MJ et CRAWFORD PJM.

Amelogenesis imperfecta-towards a new classification.
Oral Dis 1995;1:2-5.

2. ALDRED MJ, CRAWFORD PJM, ROBERTS E et coll.

Genetic heterogeneity in X-linked amelogenesis imperfecta.
Genomics 1992;14:567-573.

3. ALDRED MJ, SAVARIRAYAN R et CRAWFORD PJM.

Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century.
Oral Dis 2003;9:19-23.

4. d'ARBONNEAU F, BAILLEUL-FORESTIER I, FORAY H et coll.

Rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie dentaire. Recommandations de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique.
Rev Francophone Odontol Pédiatr 2006;1:153-163.

5. ASHKENAZI M et SARNAT H.

Microabrasion of teeth with discoloration resembling hypomaturation enamel defects: four-year follow up.
J Clin Pediatr Dent 2000;25:29-34.

6. AYERS KMS, DRUMMOND BK, HARDING WJ et coll.

Amelogenesis imperfecta-multidisciplinary management from eruption to adulthood. Review and case report.
NZ Dent J 2004;4:101-104.

7. AYNA B, CELENK S, BOLGÜL B et coll.

The use of direct composite resin restorations in the treatment of amelogenesis imperfecta: a case report.
The Internet Journal of Dental Science 2007;4(2).
<http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ijds/vol4n2/imperfecta.xml>

8. BÄCKMAN B, LUNDGREN T, ENGSTROM EU et coll.

The absence of correlations between a clinical classification and ultrastructural findings in amelogenesis imperfecta.
Acta Odontol Scand 1993;51:79-89.

9. BANDON D, BRUN-CROESE N et BOTTERO MJ.

Traitement prothétique transitoire d'un cas d'amélogénèse imparfaite chez l'adolescent.
J Odontostomatol Pédiatr 2003;10:9-14.

10. BASSIGNY F.

Manuel d'orthopédie dento-faciale. 2^{ème} ed.
Paris : Masson, 1991:31-65, 67-116.

11. BEDI R.

The management of children with amelogenesis imperfecta.
Rest Dent 1989;5:28-34.

12. BERCY P.

Examen parodontal, diagnostic, pronostic et plan de traitement.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:65-81.

13. BERCY P et BLASE D.

Chirurgie parodontale : techniques diverses.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:167-178.

14. BERCY P, BLASE D et DE BEULE F.

Traitement étiologique.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:105-123.

15. BINDL A, APHOLT W et MÖMANN WH.

Facettes réalisées par ordinateur avec Cerec.
In : ROULET JF, WILSON HF et FUZZI M, eds. Pratique clinique en dentisterie conservatrice.
Paris : Quintessence International, 2003:153-164.

16. BLOCH-ZUPAN A.

Conditions d'accès 2005.
<http://www.phenodent.org/>

17. BLOCH-ZUPAN A et MACHWIRTH F.

Les amélogénèses imparfaites: vers une classification moléculaire.
J Odontostomatol Pédiatr 1997;7:81-88.

18. BLUNCK U.

Les adhésifs – principes et état actuel des connaissances.
In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.
Paris : Quintessence International, 2000:29-44.

19. BONIFAY P.

Rapport intermaxillaire.
In : POMPIGNOLI M, DOUKHAN JY et RAUX D, eds. Prothèse complète. Tome 2.
Clinique et laboratoire. 3^{ème} ed.
Paris : CdP, 2001:1-42.

20. BOUVIER D, DUPREZ JP et BOIS D.

Rehabilitation of young patients with amelogenesis imperfecta : a report of two cases.
J Dent Child 1996;**6**:443-447.

21. CHAFAIE A et HEYRAUD S.

La micro-abrasion amélaire, aspects cliniques.
Clinic 2006;**27**:25-32.

22. CHOSACK A, AIDELMANN E, WISOTSKI I et COHEN T.

Amelogenesis imperfecta among Israeli Jews and the description of a new type of local hypoplastic autosomal recessive amelogenesis imperfecta.
Oral Surg 1979;**47**:148.

23. COFFIELD KD, PHILLIPS C, BRADY M, ROBERTS MW et coll.

The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta.
J Am Dent Assoc 2005;**136**:620-630.

24. COLEY-SMITH A et BROWN CJ.

Case report: radical management of an adolescent with amelogenesis imperfecta.
Dent Update 1996;**10**:434-435.

25. COURSON F et LANDRU MM.

Odontologie pédiatrique au quotidien.
Paris : Guide Clinique, 2005:1-171.

26. CRAWFORD PJM, ALDRED M et BLOCH-ZUPAN A.

Amelogenesis imperfecta.
Orphanet Journal of Rare Diseases 2007;**2**:17.
<http://www.ojrd.com/content/2/1/17>

27. CRAWFORD PJM, EVANS RD et ALDRED MJ.

Amelogenesis imperfecta: autosomal dominant hypomaturation-hypoplasia type with taurodontism.
Br Dent J 1988;**164**:71.

28. CROLL TP.

Enamel microabrasion : 10 years experience.
Asian J Aesthet 1995;**3**:9-15.

29. CROLL TP.

Les techniques adhésives en dentisterie pédiatrique en 2000.
In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.
Paris : Quintessence Int, 2000:173-196.

30. CROLL TP et CAVANAUGH RR.

Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. I. Technique and examples.
Quintessence Int 1986;**17**:81-87.

31. DANIEL A et BERCY P.

Chirurgie de la poche.

In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:127-135.

32. DARLING AI.

Some observations on amelogenesis imperfecta and calcification of the dental enamel.
Proc Roy Soc Med 1956;**49**:759-765.

33. DEGRANGE M, CHEYLAN JM et SAMANA Y.

La prothèse du futur : faut-il sceller ou faut-il coller ?

In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.
Paris : Quintessence International, 2000:277-302.

34. DROZ D, COURSON F, MULLER M, NANCY J et coll.

Recommandations sur la pratique de scellement des puits et fissures.
J Odontostomatol Pédiatr 2004;**11**:223-228.

35. DURAY SM.

Deciduous enamel defects and caries susceptibility in a prehistoric Ohio population.
Am J Phys Anthropol 1990;**81**:27-34.

36. ERNST CP, WECKMÜLLER C et WILLERSHAUSEN.

Reconstitutions de dents lactéales à l'aide de compomère.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1995;**105**:665-671.

37. FARGE P, AJACQUES JC, DALLAIRE L et coll.

Manuel de génétique bucco-dentaire.
Paris : Masson, 1992:37-43.

38. FLAMAND Y et BERCY P.

Prophylaxie du patient.

In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:91-102.

39. FORTIER JP et DEMARS-FREMAULT C.

Abrégé de pédodontie. 2^{ème} ed.

Paris : Masson, 1987:12-29.

40. FORTIER JP, VILLETTE F, LANDRU MM et ALDIN P.

Anomalies de structures. A propos de deux cas cliniques : importance du maintien ou du rétablissement de la dimension verticale d'occlusion.

J Odontostomatol Pediatr 1998;**8**:59-64.

41. FUZZI M.

Les restaurations en céramique collée.

In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.
Paris : Quintessence International, 2000:303-327.

- 42. GEMALMAZ D, ISIK F, KELES A et KÜKRER D.**
Use of adhesively inserted full-ceramic restorations in the conservative treatment of amelogenesis imperfecta: a case report.
J Adhes Dent 2003;**5**:235-242.
- 43. GORACCI G.**
Restaurations postérieures directes – techniques pour un placement efficace.
In : ROULET JF, WILSON HF et FUZZI M, eds. Pratique clinique en dentisterie conservatrice.
Paris : Quintessence International, 2003:73-86.
- 44. GUASTALLA O.**
Restauration esthétique et fonctionnelle chez un patient atteint de fluorose sévère.
Real Clin 2003;**14**:71-81.
- 45. HAÏKEL Y.**
Carie dentaire.
In : PIETTE E et GOLDBERG M, eds. La dent normale et pathologique 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001:99-124.
- 46. HARLEY KE et IBBETSON RJ.**
Dental anomalies – are adhesive castings the solution ?
Br Dent J 1993;**174**:15-22.
- 47. HART PS, HART TC, SIMMER JP et WRIGHT JT.**
A nomenclature for X-linked amelogenesis imperfecta.
Arch Oral Biol 2002;**47**:255-260.
- 48. H.A.S. (Haute Autorité de la Santé).**
Appréciation du risque carieux et indication du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans.
HAS/Service des recommandations professionnelles et service évaluation médico-économique et santé publique 2005:1-13.
http://www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=j_5
- 49. HOPPENREIJS TJM, VOORSMIT RACA et FREIHOFER HPM.**
Open bite deformity in amelogenesis imperfecta. Part 1: an analysis of contributory factors and implications for treatment.
J Cranio-Maxillofac Surg 1998a;**26**:260-266.
- 50. HOPPENREIJS TJM, VOORSMIT RACA et FREIHOFER HPM.**
Open bite deformity in amelogenesis imperfecta. Part 2: Le Fort I osteotomies and treatment results.
J Cranio-Maxillofac Surg 1998b;**26**:286-293.
- 51. HU JCC et YAMAKOSHI Y.**
Enamelin and autosomal-dominant amelogenesis imperfecta.
Crit Rev Oral Biol Med 2003;**14**:387-398.

52. HUNTER L et STONE D.

Supraoccluding cobalt-chrome onlays in the management of amelogenesis imperfecta in children: a 2-year case report.

Quintessence Int 1997;**28**:15-19.

53. IBBETSON R.

Restaurations indirectes sur dents antérieures: l'espace, éternel problème.

In : ROULET JF, WILSON HF et FUZZI M, eds. Pratique clinique en dentisterie conservatrice.

Paris : Quintessence Int, 2003:109-118.

54. IWASAKI K, BAJENOVA E, SOMOGYI-GANSS E et coll.

Amelotin – a novel secreted, ameloblast-specific protein.

J Dent Res 2005;**84**:1127-1132.

55. KIM JW, SEYMEN F, LIN BPJ et coll.

ENAM mutations in autosomal-dominant amelogenesis imperfecta.

J Dent Res 2005;**84**(3):278-282.

56. KIM JW, SIMMER JP, HART TC et coll.

MMP-20 mutation in autosomal recessive pigmented hypomaturation amelogenesis imperfecta.

J Med Genet 2005;**42**:271-275.

57. KIM JW, SIMMER JP, HU YY et coll.

Amelogenin pM1T and pW4S mutations underlying hypoplastic X-linked amelogenesis imperfecta.

J Dent Res 2004;**83**(5):378-383.

58. KOSTOULAS I, ANDRITSAKIS D et DOUKOUDAKIS A.

Functional and esthetic rehabilitation in amelogenesis imperfecta with all-ceramic restorations: a case report.

Quintessence Int 2005;**36**:329-338.

59. KOUBI GF, KOUBI S et BROUILLET JL.

La technique "composite-up": une méthode simple pour les restaurations postérieures directes.

In : ROULET JF, WILSON HF et FUZZI M, eds. Pratique clinique en dentisterie conservatrice.

Paris : Quintessence International, 2003:87-94.

60. LEJOYEUX E et FLAGEUL F.

Orthopédie dento-faciale. Une approche bioprogressive.

Paris : Quintessence International, 1999.

61. LICHT B.

Embryologie de l'odonte et du parodonte.

Nantes : Université de Nantes, 2001a:1-22.

62. LICHT B.

Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice.
Nantes : Université de Nantes, 2001b:18-32.

63. LINDUNGER A et SMEDBERG JI.

A retrospective study of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta.
Int J Prosthodont 2005;**18**:189-194.

64. LUZZI V, BOSSU M, CAVALLE E et coll.

Case report: clinical management of hypoplastic amelogenesis imperfecta.
Eur J Paediatr Dent 2003;**3**:149-154.

65. MACEDO GO, TUNES RS, MOTTA ACF et coll.

Amelogenesis imperfecta and unusual gingival hyperplasia.
J Periodontol 2005;**76**:1563-1566.

66. MENDOZA G, PEMBERTON TJ, LEE K et coll.

A new locus for autosomal dominant amelogenesis imperfecta on chromosome 8q24.3.
Hum Genet 2007;**120**:653-662.

67. MITSIADIS EA.

Bases moléculaires du développement dentaire.
In : PIETTE E et GOLDBERG M, eds. La dent normale et pathologique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001:19-35.

68. NAKATA M, KIMURA O et BIXLER D.

Interradicular dentin dysplasia associated with amelogenesis imperfecta.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;**60**:182-187.

69. NANJI A et GOLDBERG M.

Structure des dents, émail.
In : PIETTE E et GOLDBERG M, eds. La dent normale et pathologique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001:39-50.

70. NEL JC, PRETORIUS JA, WEBER A et MARAIS JT.

Restauration de la fonction et de l'esthétique chez un patient atteint d'amélogenèse imparfaite.
J Periodont Rest Dent 1997;**17**:478-483.

71. NUSIER M, YASSIN O, HART TC, SAMINI A et coll.

Phenotypic diversity and revision of the nomenclature for autosomal recessive amelogenesis imperfecta.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**97**:220-230.

72. OMIM-ONLINE MENDELIAN INHERITANCE IN MAN.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM>

73. OZDEMIR D, HART PS, RYU OH et coll.

MMP20 active-site mutation in hypomaturation amelogenesis imperfecta.
J Dent Res 2005;**84**:1031-1035.

74. PAINE ML, WANG HJ, LUO W et coll.

A transgenic animal model resembling amelogenesis imperfecta related to ameloblastin overexpression.

J Biol Chem 2003;**278**:19447-19452.

75. PETERS E, COHEN M et ALTINI M.

Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;**74**:87-92.

76. PEUTZFELDT A.

Biomatériaux d'obturations coronaires pour technique adhesive.

In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.

Paris : Quintessence Int, 2000:61-80.

77. PIETTE E et GOLDBERG M.

Anomalies et malformations des dents.

In : PIETTE E et GOLDBERG M, eds. La dent normale et pathologique 1^{ère} ed.

Bruxelles : De Boeck Université, 2001:211-298.

78. RENNER RP et FERGUSON FS.

Overdenture management of amelogenesis imperfecta.

Quintessence Int 1983;**14**:1009-1022.

79. ROSENBLUM SH.

Restorative and orthodontic treatment of an adolescent patient with amelogenesis imperfecta.

Pediatr Dent 1999;**4**:289-292.

80. ROULET JF et SPREAFICO R.

Restaurations esthétiques antérieures.

In : ROULET JF, WILSON HF et FUZZI M, eds. Pratique clinique en dentisterie conservatrice.

Paris : Quintessence International, 2003:57-72.

81. ROULET JF et SPREAFICO R.

Restaurations esthétiques postérieures.

In : ROULET JF, WILSON HF et FUZZI M, eds. Pratique clinique en dentisterie conservatrice.

Paris : Quintessence International, 2003:165-187.

82. RUCH JV.

Développement dentaire normal.

In : PIETTE E et GOLDBERG M, eds. La dent normale et pathologique 1^{ère} ed.

Bruxelles : De Boeck Université, 2001:5-17.

83. SANCHEZ-QUEVEDO C, CEBALLOS G, RODRIGUEZ IA, GARCIA JM et coll.

Acid-etching effects in hypomineralized amelogenesis imperfecta. A microscopic and microanalytical study.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;**11**:E40-E43.

84. SCHMIDLIN PR.

Structure et composition de l'émail en cas d'amélogenèse imparfaite.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005;**115**:1037-1051.

85. SCHULZE C.

Developmental abnormalities of teeth and jaws.
In : GORLIN RJ, GOLDMAN HM, eds. Thoma's oral pathology 6th ed.
St Louis : Mosby, 1970:130-136.

86. SENGUN A et ÖZER F.

Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta : a case report.
Quintessence Int 2002;**33**:199-204.

87. SEOW WK.

Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants.
Pediatr Dent 1993;**15**:384-393.

88. SEOW WK.

Dental development in amelogenesis imperfecta : a controlled study.
Pediatr Dent 1995;**17**:26-30.

89. SEOW WK et AMARATUNGE A.

The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study.
Pediatr Dent 1998;**20**:37-42.

90. SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll.

Couronnes et bridges provisoires.
In : SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll, eds. Bases fondamentales en prothèse fixée. 3ème ed.
Paris : CdP, 1998a:225-256.

91. SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll.

La finition et le scellement.
In : SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll, eds. Bases fondamentales en prothèse fixée. 3ème ed.
Paris : CdP, 1998b:385-431.

92. SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll.

La mise en revêtement et la coulée.
In : SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll, eds. Bases fondamentales en prothèse fixée. 3ème ed.
Paris : CdP, 1998c:365-383.

93. SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll.

Préparations coronaires périphériques.
In : SHILLINGBURG HT, HOBO S, WHITSETT LD et coll, eds. Bases fondamentales en prothèse fixée. 3ème ed.
Paris : CdP, 1998d:139-154.

94. SHORE RC, BÄCKMAN B, BROOKES SJ, KIRKHAM J et coll.

Inheritance pattern and elemental composition of enamel affected by hypomaturation amelogenesis imperfecta.

Connect Tissue Res 2002;**43**:466-471.

95. SIXOU JL, BAILLEUL-FORESTIER I, DAJEAN-TRUTAUD S et coll.

Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence.

J Odontostomatol Pédiatr 2004;**11**:157-168.

96. SIXOU JL et ROBERT JC.

Réhabilitation transitoire non prothétique de l'amélogénèse imparfaite.

J Odontostomatol Pédiatr 1998;**8**:65-70.

97. SÖDERHOLM KJM.

Le collage des restaurations indirectes.

In : ROULET JF et DEGRANGE M, eds. Collages et adhésion : la révolution silencieuse.

Paris : Quintessence Int, 2000:81-106.

98. STEPHANOPOULOS G, GAREFALAKI ME et LYROUDIA K.

Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta.

J Dent Res 2005;**12**:1117-1126.

99. SUNDELL S.

Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Oral health in children.

Swed Dent J 1986;**10**:151-163.

100. SUNDELL S et KOCH G.

Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a swedish child population.

Swed Dent J 1985;**9**:157-169.

101. SUNDELL S et VALENTIN J.

Hereditary aspects and classification of hereditary amelogenesis imperfecta.

Community Dent Oral Epidemiol 1986;**14**:211.

102. TOUATI B, MIARA P et NATHANSON D.

Les facettes en céramique.

In : TOUATI B, MIARA P et NATHANSON D, eds. Dentisterie esthétique et restauration en céramique.

Paris : CdP, 1999:161-214.

103. TÜRKÜN LS.

Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta.

Int Dent J 2005;**55**:38-41.

104. UNGER F.

Pratique clinique des orthèses mandibulaires. Gouttières occlusales et autres dispositifs interocclusaux.

Paris : CdP, 2003:1-156.

- 105. VAN HEERDEN WFP, RAUBENHEIMER EJ, DREYER AF et BENN AML.**
Amelogenesis imperfecta: multiple impactions associated with odontogenic fibromas (WHO) type.
J Dent Assoc S Afr 1990;**45**:467-471.
- 106. VENEZIE RD, VADIAKAS G, CHRISTENSEN JR et WRIGHT JT.**
Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis.
Pediatr Dent 1994;**16**:433-436.
- 107. VREVEN J et VAN NIEUWENHUYSEN JP.**
Relations pulpo-parodontales.
In : BERCY P et TENENBAUM H, eds. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1^{ère} ed.
Bruxelles : De Boeck Université, 1996:223-236.
- 108. WALTER B.**
Réhabilitation prothétique d'un cas d'amélogenèse imparfaite totale.
Actual Odontostomatol (Paris) 1991;**45**:213-225.
- 109. WEINMANN JP, SVOBODA JF et WOODS RW.**
Hereditary disturbances of enamel formation and calcification.
J Am Dent Assoc 1945;**32**:397-418.
- 110. WILLIAMS WP et BECKER LH.**
Amelogenesis imperfecta: functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition.
Quintessence Int 2000;**31**:397-403.
- 111. WINTER GB et BROOK AH.**
Enamel hypoplasia and anomalies of the enamel.
Dent Clin North Am 1975;**19**:3-24.
- 112. WITKOP CJ.**
Hereditary defects in enamel and dentin.
Acta Genetica 1957;**7**:236-239.
- 113. WITKOP CJ.**
Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited : problems in classification.
J Oral Pathol 1989;**17**:547-553.
- 114. WITKOP CJ et RAO S.**
Inherited defects in tooth structure.
Birth Defects 1971;**7**:153-184.
- 115. WITKOP CJ et SAUK JJ.**
Heritable defects of enamel.
In : STEWART RE, PRESCOTT GH, eds. Oral facial genetics 1976.
St Louis : Mosby, 1976:151-226.

116. WRIGHT JT, DEATON TG, HALL KI et YAMAUCHI M.

The mineral and protein content of enamel in amelogenesis imperfecta.
Connect Tiss Res 1995;**32**:247-252.

117. WRIGHT JT, HART PS, ALDRED MJ et coll.

Relationship of phenotype and genotype in X-linked amelogenesis imperfecta.
Connect Tiss Res 2003;**44**:72-78.

118. WRIGHT JT, WAITE P, MUENINGHOFF et coll.

The multidisciplinary approach managing enamel defects.
J Am Dent Assoc 1991;**122**:62-65.

119. WRIGHT JT.

The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta.
Am J Med Genet A 2006;**140**(23):2547-2555.

120. YIP HK et SMALES RJ.

Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta.
Int J Prosthodont 2003;**16**:345-349.

121. ZAGDOWN AM, FAYLE SA et POLLARD MA.

A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars.
Eur J Paed Dent 2003;**3**:138-142.

FOUCAULT Claire.- Prise en charge thérapeutique de l'amélogenèse imparfaite héréditaire chez l'enfant. Pages 227 ; ill. ; tabl. ; 120 réf. ; 30cm.-

(Thèse : Chir. Dent. NANTES ; 2007)

Résumé :

L'amélogenèse imparfaite héréditaire est une anomalie structurale de l'émail, due à des mutations au niveau de différents gènes codant pour des protéines amélaïres. Le défaut se manifeste par des hypoplasies, des hypominéralisations ou des hypomaturations. La classification de WITKOP (1989) répertorie 14 formes cliniques, associées à des modes de transmission précis. Il est indispensable de compléter le diagnostic clinique par le diagnostic génétique.

Les préjudices esthétiques, fonctionnels et psychologiques engendrés par la maladie doivent être interceptés le plus tôt possible. Le traitement se déroule selon trois phases : une phase initiale précoce en denture temporaire, suivie d'une phase transitoire en denture mixte, afin d'effectuer un traitement définitif à l'âge adulte durant la phase permanente. Un des principaux objectifs de la réhabilitation est de rétablir la dimension verticale d'occlusion, souvent affaiblie par attrition. La prise en charge chez l'enfant implique un traitement pluridisciplinaire, essentiellement en odontologie conservatrice, en prothèse fixée et en orthopédie dento-faciale. Les techniques collées directes et indirectes semblent être l'avenir des restaurations des dents atteintes par cette anomalie.

Rubrique de classement : PEDODONTIE

Mots clés Bibliodent : Amélogenèse imparfaite,
Hérédité,
Enfant,
Protéine émail dentaire,
Génétique,
Thérapeutique multidisciplinaire.

MeSH : Amélogénèse imparfaite / Amelogenesis imperfecta,
Enfant / Child
Protéines émail dentaire / Dental enamel proteins,
Génétique / Genetics,
Restauration dentaire temporaire / Dental restoration, temporary.

Jury : Président : Madame le Professeur C. FRAYSSÉ
Assesseurs : Madame le Docteur B. ALLIOT-LICHT
Monsieur le Docteur F. BODIC
Directeur : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUDAUD

Adresse de l'auteur : 7 bis rue Monteil
44000 NANTES
clairefoucault@voila.fr