



HAL
open science

Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas d'amélogénèse imparfaite isolée sévère

Philipinne Bladou

► **To cite this version:**

Philipinne Bladou. Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas d'amélogénèse imparfaite isolée sévère. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01960823

HAL Id: dumas-01960823

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01960823v1>

Submitted on 19 Dec 2018

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

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

Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas d'amélogénèse imparfaite isolée sévère Sous la direction du professeur Marie-José Boileau Membres du jury

Philipinne Bladou

► **To cite this version:**

Philipinne Bladou. Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas d'amélogénèse imparfaite isolée sévère Sous la direction du professeur Marie-José Boileau Membres du jury. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. <dumas-01960823>

HAL Id: dumas-01960823

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01960823>

Submitted on 19 Dec 2018

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

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

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2018

Thèse n°63

THESE POUR L'OBTENTION DU

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

Présentée et soutenue publiquement

Par BLADOU Philippine

Née le 25/08/1992 à Bordeaux

Le 12/12/2018

**Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la
croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas
d'amélogenèse imparfaite isolée sévère**

Sous la direction du professeur Marie-José Boileau

Membres du jury :

Mme BOILEAU Marie-José
Mme CAVARE Anaïs
M. ROUAS Patrick
M. MARTEAU Jean-Marie
Mme GAROT Elsa

Présidente
Rapporteur
Examineur
Examineur
Invitée

**Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la
croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas
d'amélogenèse imparfaite isolée sévère**

ENSEIGNANTS SECTIONS / DÉPARTEMENTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

			Départements	
Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèses	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèses	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Fonctions/dysfonctions, imagerie et biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAÏN	Chirurgie orale	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

SECTION 56 - Développement, croissance et prévention

56-01	Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale			
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
56-02	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale			
Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
M.	Christophe	BOU	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
M.	Philippe	POISSON	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02

SECTION 57 - Chirurgie orale, parodontologie, biologie orale

Mme	Cécile	BADET	Biologie orale	57-01
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie orale	57-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie orale	57-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie orale	57-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie orale	57-01

SECTION 58 - Réhabilitation orale

M.	Michel	BARTALA	Prothèses	58-01
M.	Jacques	COLAT PARRROS	Fonctions/dysfonctions, imagerie et biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	COUTANT	Fonctions/dysfonctions, imagerie et biomatériaux	58-01
M.	Emmanuel	D'INCAU	Prothèses	58-01
M.	Dominique	GILLET	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèses	58-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèses	58-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèses	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Eric	VACHEY	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01

ASSISTANTS

SECTION 56 - Développement, croissance et prévention

56-01	Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale			
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Melle	Anaïs	CAVARÉ	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Choé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-01
56-02	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale			
M.	Cédric	FALLA	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
Mme	Noëlla	RAJONSON	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
Mme	Audrey	SAY LIANG FAT	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02

SECTION 57 - Chirurgie orale, parodontologie, biologie orale

Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie orale	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M.	Emmanuel	MASSON-REGNAULT	Chirurgie orale	57-01
Mme	Meryem	MESFIOUI	Parodontologie	57-01
M.	Antoine	POPELUT	Parodontologie	57-01

SECTION 58 - Réhabilitation orale

Mme	Audrey	AUSSEL	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice et endodontie	58-01
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice et endodontie	58-01
M.	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice et endodontie	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Séverine	DESCAZEUX	Odontologie conservatrice et endodontie	58-01
M.	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèses	58-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice et endodontie	58-01
M.	Adrien	LASTRADE	Prothèses	58-01
Mme	Aude	MÉNARD	Prothèses	58-01
M.	Thibaut	ROULLAND	Prothèses	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèses	58-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice et endodontie	58-01

REMERCIEMENTS

A notre Présidente et Directrice de thèse,

Madame le Professeur Marie-José BOILEAU
Professeur des Universités – Praticien hospitalier
Sous-section Orthopédie dento-faciale 56-01

Je vous suis infiniment reconnaissante d'avoir accepté de diriger cette thèse, c'est vous qui êtes à l'origine de ce travail.

Je vous remercie d'avoir été à mes côtés tout au long de son élaboration et de m'avoir justement guidé. Je vous adresse toute ma gratitude pour votre disponibilité et le temps consacré aux relectures.

Permettez-moi de vous exprimer toute ma considération ainsi que l'assurance de mon profond respect.

A notre Rapporteur de thèse,

Madame le Docteur Anaïs CAVARE
Assistante Hospitalo-Universitaire
Sous-section Orthopédie dento-faciale 56-01

Merci d'avoir accepté de collaborer à ce travail et d'avoir bien voulu être mon rapporteur. Merci de la rapidité et l'efficacité dont vous avez fait preuve au moment de la correction de cette thèse. Je voulais également vous remercier de votre énergie, votre motivation et des précieux conseils que vous nous avez apporté lors de la préparation à l'internat.

Soyez assurée de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A notre Assesseur,

Monsieur le Docteur Patrick ROUAS
Maître de conférence des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Odontologie Pédiatrique 56-01

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Je vous remercie également pour les photographies d'Ismael que vous avez bien voulu me fournir. Les soins que vous avez prodigués à Ismael lui ont permis de gagner en assurance et d'améliorer sa vie au quotidien.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Jean-Marie Marteau
Maître de conférence des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Chirurgie orale 57-01

*Il est très important pour moi que vous soyez présent lors de ma soutenance de thèse.
Je vous remercie de votre aide, votre capacité d'écoute et de votre soutien apporté tout au long de mes études. Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.
Merci de tout coeur pour ces années passées ensemble.*

A notre Invitée,

Madame le Docteur Elsa GAROT
Assistante Hospitalo-Universitaire
Sous-section Odontologie Pédiatrique 56-01

*Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de participer à ma soutenance de thèse.
Je tenais également à vous remercier de l'enseignement que vous m'avez apporté en odontologie pédiatrique, le mercredi à l'hôpital Pellegrin, durant mes études. Vous savez vous rendre disponible quand cela est nécessaire et vous avez toujours pris le temps de m'expliquer les choses de façon pédagogique.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.*

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	9
PARTIE I – CONTEXTE.....	10
1.1. L'amélogenèse imparfaite (AI).....	10
1.1.1. Définition.....	10
1.1.2. Epidémiologie.....	10
1.1.3. Etiologie.....	11
1.1.4. Classification.....	12
1.1.5. Description clinique.....	12
1.1.5.1. Principales formes cliniques.....	12
1.1.5.2. Anomalies associées aux amélogenèses imparfaites.....	14
1.1.5.2.1. Amélogenèses imparfaites syndromiques.....	14
1.1.5.2.2. Sphère oro-faciale.....	14
1.2. Hyperdivergence.....	15
1.2.1. Définition.....	15
1.2.2. Etiologies.....	15
1.2.3. Signes cliniques.....	16
PARTIE II - PRESENTATION DU CAS CLINIQUE.....	18
2.1. Présentation et analyse des documents cliniques et complémentaires.....	18
2.1.1. En denture temporaire (7 ans).....	19
2.1.1.1. Examen clinique exobuccal.....	19
2.1.1.2. Examen clinique endobuccal.....	21
2.1.2. En denture mixte (Décembre 2015, 8 ans 1/2).....	23
2.1.2.1. Examen clinique exobuccal.....	23
2.1.2.2. Examen clinique endobuccal.....	26
2.1.2.3. Examens complémentaires.....	29
2.1.2.3.1. Orthopantomogramme.....	29
2.1.2.3.2. Téléradiographie de profil.....	30
2.1.2.3.3. Modèles d'étude.....	33
2.2. Diagnostics.....	34
2.2.1. Diagnostic positif.....	34
2.2.2. Diagnostics différentiels.....	35

2.3. Conséquences des défauts de structure.....	36
2.3.1. Sur l'esthétique.....	36
2.3.2. Sur les fonctions.....	36
2.3.3. Sur la croissance et les relations dentaires.....	37
2.3.4. Sur le parodonte.....	38
2.4. Prise en charge d'Ismael.....	38
2.4.1. Objectifs du traitement.....	39
2.4.2. Phase initiale en denture temporaire.....	39
2.4.2.1. Prophylaxie.....	40
2.4.2.2. Restauration des dents postérieures.....	41
2.4.2.2.1. Protection des molaires d'Ismael.....	41
2.4.2.2.2. Couronnes ou coiffes pédodontiques préformées.....	42
2.4.2.2.2.1. Indications.....	42
2.4.2.2.2.2. Principaux avantages des CPP.....	43
2.4.3. Phase transitoire.....	44
2.4.3.1. Restauration des dents antérieures.....	45
2.4.3.2. Réalisation de facettes vestibulaires chez Ismael.....	46
PARTIE III – IMPACT DES CPP SUR LA CROISSANCE VERTICALE MAXILLO-FACIALE.....	48
3.1. Evolution de croissance d'Ismael.....	48
3.1.1. Examen clinique exobuccal.....	49
3.1.2. Examen clinique endobuccal.....	51
3.1.3. Examens complémentaires.....	54
3.1.3.1. Orthopantomogramme.....	54
3.1.3.2. Téléradiographie de profil.....	55
3.1.4. Superpositions.....	57
3.2. Relation entre dimension verticale d'occlusion et croissance verticale faciale.....	58
3.3. Association entre hauteurs alvéolaires et schéma squelettique vertical.....	59
3.4. Anomalies du sens vertical et amélogenèse imparfaite.....	61
3.4.1. L'infraclusion antérieure.....	61
3.4.2. Epidémiologie.....	62
3.4.3. Etiologie.....	63
CONCLUSION.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	70
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	76

INTRODUCTION

Dans un contexte où les anomalies de structure de l'émail sont de plus en plus dépistées et les prises en charges codifiées, le recours aux coiffes pédodontiques préformées (CPP) est fréquent dans le but de protéger les molaires, rétablir un calage occlusal et maintenir ou restaurer une dimension verticale d'occlusion correcte.

L'observation d'une hyperdivergence marquée chez un jeune patient présentant une AI et des CPP nous a conduit à nous interroger sur l'impact de ces coiffes sur la croissance verticale et la direction de croissance de nos patients. En effet, leur pose intervient en période de croissance, avant le pic pubertaire. Or, comme l'a montré Schudy, toute modification des hauteurs dento-alvéolaires molaires peut, dans cette période, avoir des répercussions significatives sur la direction de croissance des patients et leur divergence faciale.

Après quelques rappels sur l'amélogenèse imparfaite et l'hyperdivergence, nous présenterons le cas d'Ismael et nous nous interrogerons, à partir des documents à disposition et surtout de la littérature, sur l'étiologie ou les étiologies possibles de son hyperdivergence et en particulier sur l'influence des CPP.

PARTIE I – CONTEXTE

1.1. L'amélogénèse imparfaite (AI)

1.1.1. Définition (1-3)

L'amélogénèse imparfaite désigne un groupe d'anomalies du développement de l'organe dentaire affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail. Ce trouble du développement concerne toutes ou quasiment toutes les dents, temporaires et/ou permanentes, de façon plus ou moins identique.

L'AI peut être associée à d'autres anomalies morphologiques ou biochimiques.

Cette pathologie présente une très large variabilité d'expression. Les défauts de structure de l'émail peuvent être qualitatifs: modification de couleur (marron, jaune, crème, blanc neigeux), aspect poreux, présence de tâches ou d'opacités amélaire, dureté réduite.

Ils peuvent aussi être quantitatifs: hypoplasie, désintégration post-éruptive, attrition, désintégration pré-éruptive (résorption idiopathique).

1.1.2. Epidémiologie

Cette anomalie génétique est rare, sa prévalence varie de 1/700 à 1/14 000, en fonction des populations étudiées (1).

Une étude effectuée dans l'état de Michigan, aux USA, sur des enfants âgés de 4 à 12 ans, rapporte une prévalence de 1/14 000 à 1/16 000 alors que Backman et Holm (4) dans le Nord de la Suède, chez des sujets âgés de 3 à 19 ans, observent une prévalence plus importante de 1,4/1000.

1.1.3. Etiologie (5)

L'AI est une maladie génétique pouvant exister de manière isolée ou être associée à d'autres symptômes ou maladies rares.

Tous les modes de transmission sont possibles (autosomique dominant, récessif ou lié à l'X).

Les gènes connus et impliqués sont les suivants:

- AMELX (Xp22.3-p22.1)
- ENAM (4q21)
- MMP20 (11q22.3-q23)
- KLK4 (19q13.3-q13.4)
- WDR72 (15q21.3)
- FAM83H (8q24.3)
- DLX3 (17q21.3-q22)

Ces gènes codent pour des protéines de structure de l'émail (AMELX: amélogénine, ENAM: énaméline) mais aussi des enzymes résorbant la matrice protéique (MMP20: métalloprotéinase de la matrice extracellulaire, KLK4: kallikréine 4) avant la minéralisation optimale, des facteurs de transcription (DLX3) et des protéines impliquées dans le métabolisme phosphocalcique.

1.1.4. Classification (6, 7)

Plusieurs classifications de l'AI ont été présentées depuis la division originale en type hypoplasique et hypominéralisé en 1945. Nous ne citerons ici que celle de Witkop, fréquemment utilisée.

Type I hypoplasique IA: hypoplasie piquetée, AD IB: hypoplasie localisée, AD IC: hypoplasie localisée, AR ID: hypoplasie , lisse, AD IE: hypoplasie, lisse, liée à l'X dominant IF: hypoplasie rugueuse, AD IG: émail agénésique, fin, généralisé, AR
Type II hypomature IIA: hypomature, pigmentée, AR IIB: hypomature, liée à l'X récessif IIC: couronne coiffée d'un émail blanc opaque, lié à l'X IID: couronne coiffée d'un émail blanc opaque AD
Type III hypominéralisé IIIA: AD IIIB: AR
Type IV hypomature-hypoplasique avec taurodontisme IVA: hypomature-hypoplasique avec taurodontisme, AD IVB: hypoplasique-hypomature avec taurodontisme, AD

Figure 1: Classification des amélogénèses imparfaites héréditaires selon Witkop et Nusier (6).

1.1.5. Description clinique

1.1.5.1. Principales formes cliniques (2, 5, 8, 9)

L'AI peut présenter différentes formes: hypoplasique, hypominéralisée et hypomature identifiables à l'examen clinique et radiographique.

Ces trois phénotypes dépendent du stade auquel la formation de l'émail a été atteinte.

	Type I Hypoplasique	Type II Hypomature	Type III Hypominéralisé
Type d'anomalie	Quantitative: diminution localisée ou généralisée de la couche amélaire	Qualitative	Qualitative
Mécanisme étiopathogé- nique	Altération de la phase de sécrétion (insuffisance de sécrétion de matrice protéique extracellulaire)	Diminution de la minéralisation: défaut de dégradation protéique lors de la phase de maturation	Diminution de la minéralisation et augmentation de la matrice organique
Teinte de l'émail	Subnormale ou jaune	Brun, blanc crayeux, opaque	Coloration jaune orangée à l'éruption qui devient progressivement brune
Épaisseur de l'émail	Réduite voire absence d'émail	Normale	Normale mais émail peu minéralisé
Aspect de l'émail	Lisse, piqueté, rugueux, défauts localisés	Lisse et mate, Moucheté, marbré	Email terne, rugueux
Dureté au sondage	Normale mais fragile de par sa faible épaisseur	Subnormale	Diminuée, émail mou, se clive, s'effrite
Sensibilité	Non ou faible	Non	Oui
Anomalie de forme	Localisée (puits, rugueuse ou lisse, striée) ou généralisée (microdontie relative, perte des contacts proximaux)		Altération des reliefs occlusaux, microdontie légère surtout par usure
Autres	Béance, retard d'éruption, résorption intracoronaire		Usure postéruptive importante, béance antérieure, retard d'éruption
Aspect radiographique	Radiodensité normale mais épaisseur d'émail réduite et parfois invisible Altération coronaire, taurodontisme	Radiodensité de l'émail diminuée à la jonction amélodentinaire	Radiodensité de l'émail diminuée, parfois comparable à la dentine, taurodontisme
Aspect visuel			

Figure 2: Synthèse des caractéristiques cliniques des principales formes d'AI d'après les travaux de M. De la Dure-Molla et al., A. Bloch-Zupan, F. Tilotta et al. (2, 5, 8).

1.1.5.2. Anomalies associées aux amélogénèses imparfaites

1.1.5.2.1. Amélogénèses imparfaites syndromiques

Le tableau clinique des AI est également retrouvé dans plusieurs syndromes rares.

L'AI peut, par exemple, être alors associée à :

- une néphrocalcinose (ERS, *Enamel Renal Syndrome*),
- des anomalies cutanées (Epidermolyse bulleuse jonctionnelle),
- une dystrophie des cônes et des bâtonnets (Syndrome de Jalili),
- une épilepsie et une détérioration mentale (le syndrome de Kohlschütter-Tönz),
- une surdité neurosensorielle et une onycholyse (syndrome de Heimler),
- des cheveux frisés et des anomalies osseuses (le syndrome tricho- dento-osseux),

Devant un cas d'amélogénèse imparfaite, il est donc nécessaire d'être vigilant. Il faudra rechercher des signes extra-oraux et une potentielle association syndromique (2, 5).

1.1.5.2.2. Sphère oro-faciale

L'amélogénèse imparfaite s'accompagne parfois d'autres anomalies bucco-dentaires comme le taurodontisme, des calcifications pulpaire, des anomalies dentinaires, des troubles de l'éruption, des résorptions, des parodontites, des hyperplasies gingivales ou des dysmorphoses des bases osseuses maxillaires de type excès vertical antérieur squelettique (2, 5).

1.2. Hyperdivergence

1.2.1. Définition

L'hyperdivergence est une anomalie du sens vertical caractérisée par une inclinaison augmentée du plan mandibulaire par rapport à la base du crâne (10, 11).

1.2.2. Etiologies (12)

Les étiologies de l'hyperdivergence faciale peuvent être nombreuses:

- ***Hérédité***

L'hérédité affecte les dimensions squelettiques et les caractéristiques musculaires.

- ***Atteintes condyliennes***

Elles peuvent être congénitales ou acquises et limitent la croissance du cartilage condylien.

- ***Caractéristiques musculaires et troubles fonctionnels***

- Musculature élévatrice peu développée avec insertion postérieure et peu active
- Trouble de la ventilation: ventilation buccale

C'est un des principaux facteurs étiologiques de l'hyperdivergence.

- Langue basse, volumineuse, pulsion antérieure
- Déglutition atypique avec pulsion linguale
- Parafonctions (succion)

- **Causes iatrogènes**

L'égression molaire causée par de nombreux appareils orthopédiques, orthodontiques ou prothétiques conduit à une ouverture du sens vertical d'autant plus importante que le patient est déjà hyperdivergent.

1.2.3. Signes cliniques (13 - 16)

- *A l'examen exobuccal*, les signes caractéristiques retrouvés sont de face: une augmentation de l'étage inférieur, un effacement des plis faciaux, une inoclusion labiale ou fermeture labiale forcée. Des signes de ventilation buccale sont fréquemment retrouvés (cernes, pâleur, lèvres sèches...).

De profil, la face est peu profonde, le rapport hauteur faciale postérieure/hauteur faciale antéro-inférieure est diminué, l'inclinaison du plan mandibulaire est augmentée et l'angle goniale ouvert.

- *A l'examen endobuccal*, la voûte palatine est profonde et l'occlusion incisive peut être de deux types suivant l'existence ou non de compensations alvéolaires: on retrouve soit une infraclusion incisive avec béance, soit une occlusion normale ou une supraclusion (en cas de compensation).

- *L'examen fonctionnel* recherche les facteurs étiologiques cités dans le paragraphe précédent.

- *La téléradiographie de profil et l'analyse céphalométrique* montrent, chez l'hyperdivergent, une augmentation des angles entre le plan mandibulaire ou le plan d'occlusion et la base du crâne, une augmentation de l'angle goniale, des modifications des hauteurs faciales et de leurs rapports.

Enfin, il est possible, grâce à l'analyse des caractères structuraux, de prévoir dans une certaine mesure la direction de croissance et le sens de la rotation mandibulaire. Chez l'hyperdivergent, des signes de croissance en rotation postérieure sont souvent retrouvés:

- Le condyle est dirigé vers l'arrière et est relativement fin
- Le canal mandibulaire a un trajet rectiligne
- L'angle mandibulaire est ouvert
- L'échancrure préangulaire est marquée
- La symphyse mentonnière est fine avec une corticale sous-symphysaire mince
- L'angulation intermolaires est diminuée
- Il existe une augmentation de l'étage inférieur de la face

La rotation dite « antérieure » s'exprime par les signes contraires. Tous ces critères ne se retrouvent pas toujours chez un individu, mais plus ils sont nombreux, plus la prévision de croissance est sûre.

PARTIE II : PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

2.1. Présentation et analyse des documents cliniques et complémentaires

Nous avons reçu Ismael en consultation pour la première fois en décembre 2015. Le patient était alors âgé de 8 ans et 2 mois. Il était suivi dans le service d'odontologie de l'hôpital Pellegrin à Bordeaux depuis 2014 pour le traitement d'une amélogenèse imparfaite entraînant une usure sévère des molaires temporaires et permanentes.

Nous avons remarqué chez ce patient à l'examen clinique, un étage inférieur de la face augmenté et une potentielle hyperdivergence mandibulaire. Ses molaires temporaires et permanentes étaient protégées à l'aide CPP (16, 55, 75 et 85) et de bagues remplies de CVI (65 et 26).

Nous nous sommes alors interrogés sur l'étiologie de cette hyperdivergence, sur son évolution ainsi que sur le rôle éventuel des CPP et la responsabilité de l'AI dans cette croissance verticale maxillo-faciale.

Pour étudier cela, nous avons réalisé des photographies exo et endobuccales puis prescrit une téléradiographie de profil en janvier 2016.

Ces examens complémentaires seront à nouveau réalisés 2 ans plus tard (Mars 2018), après mise en place des CPP sur 36 et 46 afin de pouvoir étudier l'évolution de la croissance chez ce patient.

Nous avons pu revoir Ismael en Mars 2018 pour réaliser des photographies exobuccales et endobuccales ainsi que l'analyse d'une nouvelle téléradiographie de profil.

C'est donc un suivi à la fois rétrospectif et prospectif que nous avons réalisé. Cela nous a permis de suivre l'évolution de la croissance du patient ainsi que les étapes de réhabilitation prothétique. En revanche, quelques documents datant de 2014 étaient manquants (notamment la photographie exobuccale de profil lors de la première consultation en 2014).

Par souci de logique, nous reprenons la description par ordre chronologique.

2.1.1. En denture temporaire (7 ans)

En septembre 2014, Ismael, 7 ans, accompagné de son père, est adressé au service d'odontologie de l'hôpital Pellegrin à Bordeaux par son chirurgien-dentiste pour la prise en charge d'une anomalie de structure. L'anamnèse médicale ne révèle aucune pathologie ni contre-indication au traitement. Le jeune garçon se plaint de dents sensibles. Concernant les antécédents familiaux, les parents et la fratrie ne sont pas atteints.

2.1.1.1. Examen clinique exobuccal



Figure 3: Photographies exobuccales d'Ismael à 7 ans (courtoisie Dr P. Rouas).

a. de face

b. lors du sourire

Lors de l'examen exobuccal (figure 3a) de face nous constatons:

- *Dans le sens transversal*
 - Une symétrie faciale caractérisée par une ligne sagittale médiane (LSM) droite (l'impression de courbure est due à l'inclinaison de la tête)
 - Un développement des hémifaces symétrique
 - Un parallélisme des lignes horizontales
 - Une inclinaison de la tête vers la gauche, posture prise par le patient au moment de la photographie

- *Dans le sens vertical*
 - Un visage ovale
 - Des étages faciaux égaux
 - Des plis faciaux marqués, notamment les plis naso-géniens
 - Une occlusion labiale sans effort

Le sens vertical de ce patient paraît donc équilibré.

L'examen du sourire (figure 3b) révèle:

- Un point interincisif mandibulaire centré dans le plan sagittal médian (PSM)
- L'absence de la 61
- Des corridors buccaux marqués
- Une ligne du sourire en position normale
- La présence d'anomalies dentaires de structure et une teinte orangée des dents

Cet examen nous donne une impression clinique de développement symétrique en classe I squelettique avec endoalvéolie maxillaire dans un contexte mésodivergent.

Une anomalie de structure est suspectée.

2.1.1.2. Examen clinique endobuccal



a. Photographie endobuccale de face



b. Photographie endobuccale secteur 1



c. Photographie endobuccale secteur 3

Figure 4: Photographies endobuccales (courtoisie Dr P. Rouas).

- *Examen dentaire et parodontal*

- L'hygiène bucco-dentaire est correcte
- Au niveau parodontal et muqueux, on note la présence d'un frein labial supérieur volumineux, une petite inflammation gingivale en regard des incisives centrales permanentes mandibulaires en cours d'éruption

- Ismael est en phase d'établissement de la denture mixte et sa formule dentaire est la suivante :

16 55 54 53 52 51	21 62 63 64 65 26
46 85 84 83 82 41	31 72 73 74 75 36

- Il présente une anomalie de structure avec clivage de l'émail laissant apparaître une dentine de couleur orangée

- La denture permanente semble plus touchée

L'examen clinique endobuccal met en évidence un émail fragile, fin, la forme des dents est changée par un phénomène d'usure dentaire par attrition réduisant la couche amélaire et laissant apparaître la dentine.

Les dents présentent une faible hauteur coronaire et semblent indemnes de caries.

- *Examen inter-arcade*

- Il est difficile de juger si les points interincisifs sont concordants en l'absence de la 61

- A droite (secteur 1-4), l'inclinaison du procès alvéolaire maxillaire et l'absence de recouvrement de la 46 par la 16 laisse suspecter une endoalvéolie maxillaire

- Les incisives sont en bout à bout avec un recouvrement incisif absent, 21 est en cours d'éruption

- La classe d'Angle canine sera à définir en denture permanente

- Ismael est en classe I d'Angle molaire à droite et à gauche

- Le surplomb incisif est réduit (0 mm)

- Il y a une perte de dimension verticale d'occlusion par usure importante des secteurs latéraux

2.1.2. En denture mixte (décembre 2015, 8 ans 1/2)

2.1.2.1. Examen clinique exobuccal



Figure 5: Photographies exobuccales d'Ismael à 8 ans 1/2 (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

a. de face

b. de profil

- **De face** (figure 5a)
 - *Dans le sens transversal*
 - La ligne sagittale médiane (LSM) est droite pour les étages supérieur et moyen mais semble brisée au niveau de l'étage inférieur avec une légère déviation du menton vers la droite
 - Le développement des hémifaces est asymétrique, l'hémiface droite semble plus réduite
 - On note une légère convergence des lignes horizontales vers la gauche
 - *Dans le sens vertical*
 - Le visage est toujours ovale
 - L'étage inférieur semble légèrement augmenté, le menton est marqué

- Les plis faciaux sont normaux, en revanche le sillon labio-mentonnier est accentué
- L'occlusion labiale est non forcée, la lèvre inférieure est ourlée
- En comparaison avec les photographies à 7 ans, on note une légère ouverture du sens vertical

- **De profil** (*figure 5b*)

- *Dans le sens vertical*

- L'étage inférieur est augmenté
- Le plan mandibulaire est oblique en bas et en avant, signe d'hyperdivergence

- *Dans le sens sagittal*

- Le profil est convexe, de type orthofrontal
- Le profil sous-nasal est convexe
- L'angle naso-labial est légèrement fermé, sans doute en raison de l'inocclusion labiale sur cette photographie
- Il existe une prochéilie supérieure et inférieure par rapport aux lignes esthétiques
- La distance cervico-mentonnière est normale et la symphyse marquée

- Lors du sourire



Figure 6: Photographie du sourire d'Ismael à 8 ans 1/2 (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

- On constate (*figure 6*) un diastème interincisif, une concordance des points inter-incisifs mandibulaire et maxillaire décalés tous les deux vers la gauche du patient
- La ligne du sourire est en position normale mais laisse apparaître deux incisives centrales de grande taille et de couleur brun orangé
- Les incisives mandibulaires sont exposées, le sourire est peu esthétique

2.1.2.2. Examen clinique endobuccal



a. de face



b. de profil droit



c. de profil gauche

Figure 7: Photographies endobuccales d'Ismael à 8 ans 1/2 (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

- *Examen dentaire et parodontal*

- L'hygiène bucco-dentaire est difficile, surtout en regard des incisives mandibulaires avec présence de tartre en quantité importante et gingivite au niveau des incisives centrales mandibulaires
- Le frein labial supérieur est volumineux avec une insertion postérieure palatine
- Ismael est en phase de denture mixte stable et sa formule dentaire est la suivante :

16 55 54 53 12 11	21 22 63 64 65 26
46 85 84 83 42 41	31 32 73 74 75 36



Figure 8: Vue occlusale des arcades dentaires (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

- *Examen intra-arcade (figure 8)*

- Les arcades sont en forme de U
- La voute palatine est peu profonde
- Les arcades maxillaire et mandibulaire sont symétriques
- Il existe un encombrement léger au niveau des incisives mandibulaires (1 mm)
- On constate la présence de CPP sur 55, 16, 75 et 85 ainsi que de bagues remplies de CVI sur 65 et 26 afin de protéger le tissu dentaire tout en stabilisant la dimension verticale d'occlusion

- *Examen inter-arcade (figure 7)*

Sens transversal

- On note une concordance des milieux inter-incisifs malgré la présence du diastème interincisif maxillaire
- Le contour des CPP empêche de bien voir l'inclinaison des procès dento-alvéolaires mais l'occlusion transversale des secteurs latéraux est normale

Sens vertical

- Le recouvrement incisif est légèrement réduit (1mm)

Sens sagittal

- Les canines temporaires sont encore sur l'arcade, les canines mandibulaires sont légèrement mésialées
- Ismael est en classe I d'Angle molaire à droite et à gauche
- Le surplomb incisif est réduit (1 mm)

A l'examen des tissus durs, les couronnes de toutes les dents permanentes présentent une couleur jaune foncé, orangée.

Les surfaces vestibulaires des incisives sont rugueuses, les surfaces occlusales absentes à cause de l'attrition. La dureté au sondage est diminuée.

2.1.2.3 Examens complémentaires

2.1.2.3.1. Orthopantomogramme

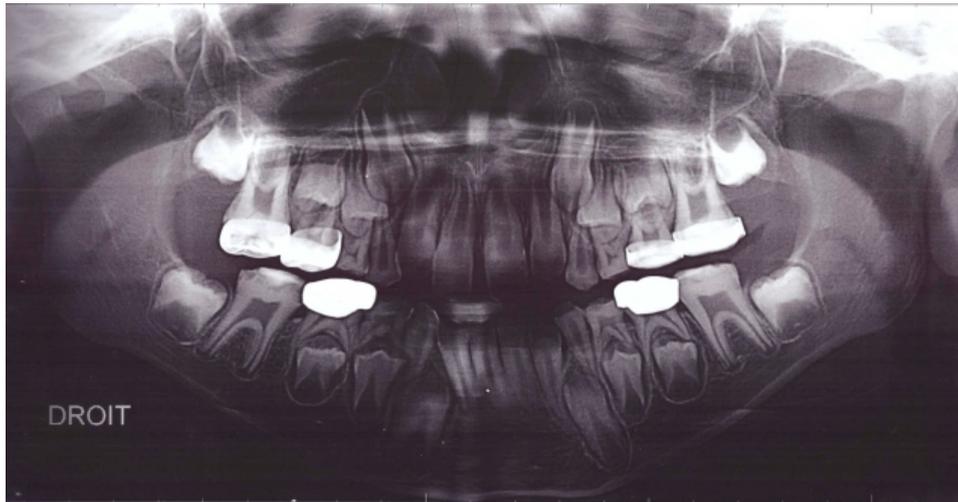


Figure 9: Orthopantomogramme d'Ismael en Décembre 2015.

L'orthopantomogramme montre un os alvéolaire de bonne densité et la présence de tous les germes à l'exception des germes des 3èmes molaires ce qui est normal étant donné l'âge du patient (8 ans 1/2).

On note une superposition des germes maxillaires, des canines hautes ainsi que des signes d'encombrement léger au niveau des canines mandibulaires.

Il y a peu de différence de radiodensité entre l'émail et la dentine.

Les molaires permanentes semblent étirées avec une chambre pulpaire volumineuse et allongée (taurodontisme).

Des reconstitutions radio-opaques sont présentes sur 55,16, 65, 26, 75 et 85.

2.1.2.3.2. Téléradiographie de profil



Figure 10: Téléradiographie de profil d'Ismael en Janvier 2016.

● **Analyse des structures**

- Boîte crânienne normale, pas de signe de cranio-sténose
- Base du crâne: pas de dédoublement de la selle turcique, l'angle de flexion de la base du crâne est légèrement fermé
- Vertèbres cervicales: distance occipital-C1 = C1-C2 indiquant une position céphalique normale
- Position basse de l'os hyoïde (en regard de C4)
- Développement normal des sinus
- Signes de Bjork:
 - * Le condyle est dirigé vers l'arrière
 - * Le canal dentaire a un trajet plutôt rectiligne
 - * L'angle mandibulaire est ouvert
 - * L'échancrure préangulaire est marquée
 - * La symphyse est bien marquée

- * La corticale symphysaire est d'épaisseur normale
- * L'angle intermolaire semble ouvert, en revanche l'angle interincisif est plutôt fermé
- * Il existe une augmentation de l'étage inférieur de la face

Les signes de Bjork vont plutôt dans le sens d'une croissance en rotation postérieure.

● Tissus mous

- Les voies aériennes supérieures sont dégagées
- Le voile du palais est épais
- On ne note pas la présence d'amygdales hypertrophiques
- La position linguale est plutôt basse

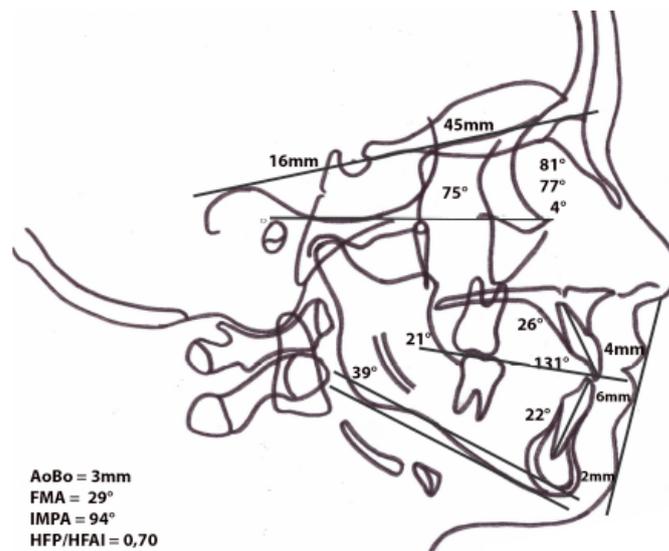


Figure 11: Tracé céphalométrique d'Ismael à 8 ans 1/2 (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

- **Analyse céphalométrique (17)**

- *Diagnostic squelettique*

Sens antéro-postérieur

- SNA= 81°, position normale du maxillaire par rapport à la base du crâne
- SNB= 77° position normale de la mandibule
- ANB= 4° et AoBo= 3mm, classe I squelettique de Ballard
- SE=16mm position antérieure de la mandibule liée à la diminution de l'angle de flexion de la base du crâne

Sens vertical

- GoGn/SN=39°, hyperdivergent

- *Diagnostic dento-squelettique*

- I/NA=26° version normale de l'incisive maxillaire
- I-NA= 4mm, position normale
- I/NB=22° position normale de l'incisive mandibulaire
- I-NB=6mm, position normale de l'incisive mandibulaire

Conclusion: les incisives sont en position normale selon les normes de référence à 8 ans et 9 ans en relation avec la classe I squelettique (17).

- *Diagnostic dento-dentaire*

- I/i=131°, angle inter-incisif normal
- Rapports occlusaux de classe I molaire

Ismael est en classe I squelettique. On note une tendance à l'hyperdivergence chez ce jeune sujet.

2.1.2.3.3. Modèles d'étude

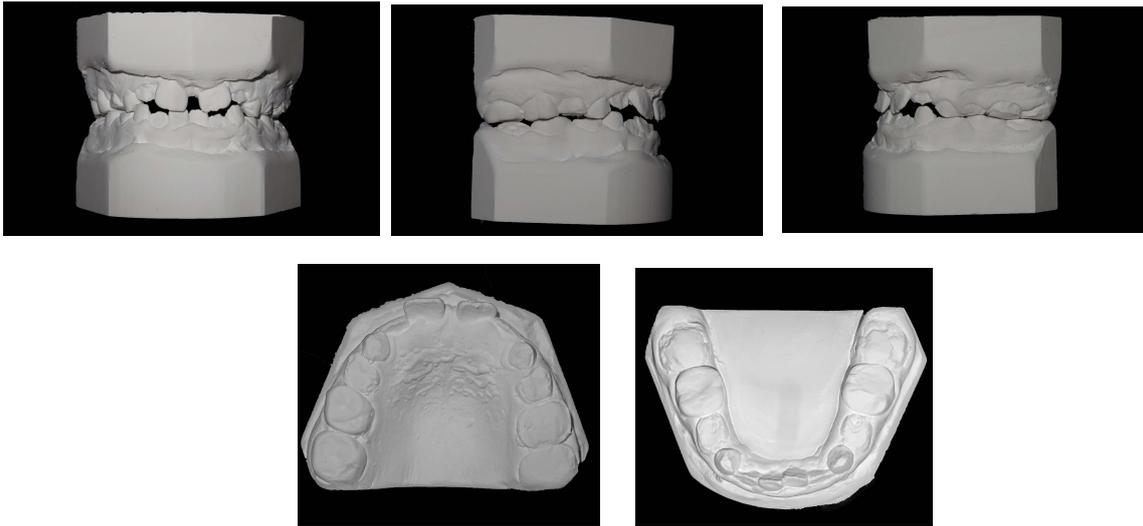


Figure 12: Modèles d'étude (courtoisie M. Tsang Tung).

L'examen des modèles d'étude confirme ce qui a été décrit lors de l'examen clinique. Ils ont permis de réaliser le calcul de l'encombrement au niveau des incisives mandibulaires (1mm).

Nous pouvons noter la présence de courbes de compensation plates.

2.2. Diagnostics (1, 5, 6, 18 - 20)

2.2.1. Diagnostic positif

Devant le polymorphisme de l'amélogenèse imparfaite rendant son diagnostic complexe, des tableaux d'aide au diagnostic sont proposés par M. De la Dure-Molla et A. Berdal (2):

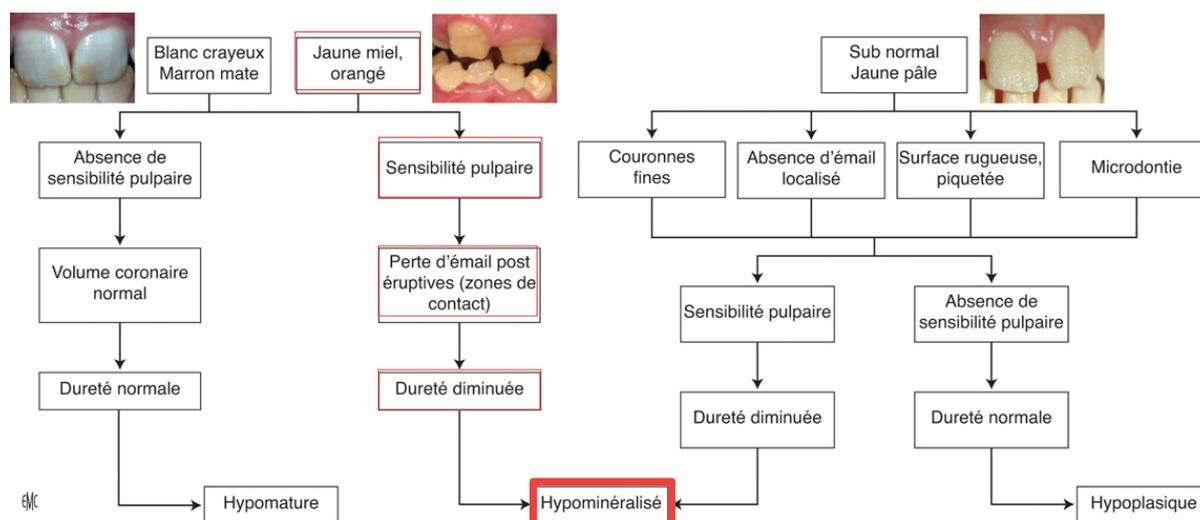


Figure 13: Aide au diagnostic clinique des amélogenèses imparfaites héréditaires (2).

A l'aide de l'examen des antécédents médico-chirurgicaux d'Ismael, des antécédents familiaux, d'un examen clinique et radiographique méticuleux, le diagnostic a été posé dès 7 ans. Le tableau clinique orientait vers un diagnostic d'amélogenèse imparfaite héréditaire sévère de type hypominéralisée.

Les éléments principaux qui nous ont orientés vers ce diagnostic étaient une coloration brune des dents, la présence de sensibilité pulpaire, des fractures amélares en palatin des premières molaires permanentes maxillaires et en vestibulaire sur les molaires mandibulaires ainsi qu'une dureté diminuée au sondage.

2.2.2. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels à écarter ont été:

- ***Une anomalie de structure d'origine acquise toxique***

Comme l'ensemble de la denture est concernée, seule une intoxication exogène ionique chronique (fluorose) ou médicamenteuse (tétracycline) pourrait être incriminée. Dans les antécédents médicaux il n'a pas été retrouvé de médication au long cours. En revanche, Ismael a reçu une supplémentation en fluor mais l'aspect des lésions ne va pas dans ce sens: dans la fluorose les lésions sont de couleur blanc crayeux.

- ***MIH (molar-incisor hypomineralisation ou hypominéralisation molaires-incisives)***

La MIH concerne les premières molaires et les incisives permanentes, les défauts sont asymétriques. Or, dans le cas d'Ismael, toutes les dents sont atteintes de manière homogène.

- ***Atteintes carieuses***

A l'examen clinique et radiologique, les lésions n'ont pas l'aspect de lésions carieuses. De plus, Ismael possède une assez bonne hygiène bucco-dentaire.

2.3. Conséquences des défauts de structure

Les défauts de structure dentaires peuvent avoir des répercussions sur l'esthétique, les fonctions et le développement psychique de l'enfant.

2.3.1. Sur l'esthétique

Ismael était complexé par l'aspect disgracieux de ses dents. Lors d'un entretien avec les parents, ces derniers me décrivaient un enfant timide, qui ne souriait jamais en découvrant ses dents.

En 2014, Parekh et al. ont étudié l'impact de l'amélogenèse imparfaite sur la qualité de vie des jeunes patients. Pour environ 90% des enfants et adolescents atteints interrogés, la principale doléance était les problèmes de dyschromie. Ils étaient majoritairement demandeurs d'un traitement afin d'améliorer l'esthétique (77%) et de réduire l'hypersensibilité dentaire (74%) (21).

2.3.2. Sur les fonctions

Concernant la mastication, Ismael a des problèmes pour s'alimenter. Il mange en petites quantités et très lentement. L'ingestion de glace ou de boissons froides lui est impossible. Ismael possède une carence en fer depuis de nombreuses années. Le garçon est en dessous de la courbe de croissance, c'est un enfant chétif.

Cette diminution de l'efficacité masticatoire entraînant un déséquilibre alimentaire et un retard de la croissance staturo-pondérale est retrouvée chez de nombreux enfants souffrant d'anomalies dentaires (22, 23).

Ismael ne souffre pas de problème de phonation ni de ventilation qui est nasale.

En revanche, sa déglutition est atypique, des séances de kinésithérapie lui ont été prescrites par l'orthodontiste dans le but de rétablir une position linguale normale et une déglutition physiologique fonctionnelle.

Dans les cas d'AI sévère, l'attrition précoce, la perte de dimension verticale d'occlusion (DVO) et les phénomènes de compensation liés à cette perte de DVO peuvent engendrer une interposition linguale, une béance antérieure, une bi-proalvéolie (24). De plus, la persistance d'une déglutition primaire est souvent observée ainsi que des habitudes de succion chez les enfants atteints d'amélogenèse imparfaite (25).

2.3.3. Sur la croissance et les relations dentaires

Chez Ismael on remarque une attrition précoce ainsi qu'une déglutition atypique mais on ne retrouve pas de véritable béance antérieure ou de pro-alvéolie.

En revanche, nous retrouvons chez lui une altération du sens vertical de type hyperdivergence. En effet, selon l'atlas de Riolo, la valeur normale de GoGn/SN est de $34.7^{\circ} \pm 4.4^{\circ}$ à 8 ans et $34.2^{\circ} \pm 4.4^{\circ}$ à 9 ans. Or la valeur d'Ismael sur la céphalométrie à 8 ans 1/2 est de 39° donc il est plutôt situé dans la limite supérieure de la norme.

Ces altérations cranio-faciales sont souvent retrouvées chez les patients atteints d'AI associées ou non à une béance antérieure (26).

2.3.4. Sur le parodonte (18, 27)

L'augmentation de la sensibilité des dents affectées par l'AI entraîne une hygiène orale des patients souvent insuffisante. Il en résulte des gingivites généralisées et l'accumulation de la plaque a entraîné chez Ismael une parodontite localisée (incisives mandibulaires) avec perte des tissus de soutien au niveau de 31, 32, 41 et 42.

2.4. Prise en charge d'Ismael

Le traitement d'Ismael s'est articulé autour de 2 axes: une prise en charge préventive afin de protéger les dents permanentes présentes et en cours d'éruption, une prise en charge curative pour rétablir une esthétique correcte et freiner le phénomène d'attrition.

Une prise en charge précoce et pluridisciplinaire est nécessaire chez ces patients atypiques, celle d'Ismael a débuté dès la première consultation dans le service d'Odontologie de l'hôpital Pellegrin à Bordeaux (25).

Le traitement esthétique et fonctionnel varie en fonction de la sévérité de l'atteinte : reconstitutions coronaires partielles (composites, inlays, facettes), prothèses amovibles (conventionnelles ou supraradiculaires), reconstitutions complètes fixes (28, 29).

2.4.1. Objectifs du traitement (5, 30, 31)

Les principaux objectifs du traitement étaient de préserver les structures dentaires atteintes au moment du diagnostic et de permettre un développement physiologique et psychologique normal en rétablissant l'esthétique et en redonnant le sourire à Ismael. Il était aussi important de rétablir la fonction masticatoire en diminuant sa sensibilité dentaire, de maintenir la longueur d'arcade et la dimension verticale d'occlusion.

L'objectif final était de permettre l'établissement d'une denture adulte stable où les solutions prothétiques et fonctionnelles classiques pourraient être envisagées.

Le traitement prothétique de ces pathologies est long et complexe. Il fait intervenir des restaurations prothétiques provisoires et évolutives en fonction de la croissance de l'enfant et du stade de dentition.

Le protocole opératoire comprend une phase initiale et une phase prothétique.

2.4.2. Phase initiale en denture temporaire

Pour le cas d'Ismael, le plan de traitement initial proposé en denture temporaire était le suivant:

- 1 - Explication de la pathologie, conseils alimentaires et d'hygiène, application de vernis fluoré
- 2 - CPP 16, 26, 36, 46
- 3 - CPP 55, 65, 75, 85
- 4 - Restauration au composite des dents antérieures

L'enfant et ses parents ont été informés du plan de traitement, de ses objectifs et des complications possibles en cas d'abstention thérapeutique et ont donné leur consentement éclairé.

2.4.2.1. Prophylaxie

La prévention et la motivation de la famille étaient des éléments importants dans le bon déroulement du traitement d'Ismael. Pour cela nous avons:

- annoncé l'existence d'une pathologie génétique chez Ismael, expliqué ses conséquences et l'importance de la prise en charge à Ismael et à ses parents,
- donné les conseils diététiques à respecter,
- informé la famille de l'importance de l'hygiène bucco-dentaire et de la nécessité d'un bon contrôle de plaque,
- réalisé une application de vernis fluoré dès la première séance,

Le scellement des sillons n'a pas été réalisé car les molaires étaient trop délabrées. Nous avons choisi de les coiffer à l'aide CPP.

2.4.2.2. Restauration des dents postérieures

2.4.2.2.1. Protection des molaires d'Ismael

Le délabrement des molaires temporaires et permanentes était important. Afin d'assurer la protection des dents, les molaires lactéales ont été coiffées avec des couronnes pédodontiques préformées. Les dents permanentes l'ont été au fur et à mesure de leur éruption.

La mise en place de ces CPP a réduit la sensibilité dentaire d'Ismael, facilitant le retour à une hygiène buccodentaire et à une mastication normales.

La majorité des travaux concluent à un taux de succès des couronnes préformées (longévité) supérieur à celui des autres restaurations. Toutes les sociétés d'odontologie pédiatrique et tous les ouvrages consacrés à la dentisterie pédiatrique recommandent leur emploi dans ce cas (31 - 33).

Des difficultés ont été rencontrées chez Ismael du fait de la faible hauteur coronaire limitant l'ancrage et du risque d'augmentation de la DVO. Certaines CPP n'ont pas tenu et une alternative par mise en place de bagues orthodontiques scellées et remplies de CVI a été choisie. Cette solution protège les molaires et maintient la DVO sans l'augmenter.

Il existe différents types de CPP et leurs indications sont nombreuses.

2.4.2.2.2. Couronnes ou coiffes pédodontiques préformées (CPP) (31, 34 - 37)

L'utilisation des coiffes pédodontiques préformées permet de protéger et restaurer les molaires temporaires et permanentes. Elles peuvent être de deux types:

- Coiffes 3M ESPETM acier inoxydable pour le secteur molaire,
- Moules en polycarbonate pour les groupes incisivocanins et prémolaires.

Elles sont le plus souvent utilisées dans les secteurs postérieurs. Ce sont des restaurations transitoires qui, une fois la croissance du massif facial et la maturation dentaire achevées, seront remplacées par des restaurations prothétiques d'usage.

Les CPP sont disponibles en plusieurs dimensions, pour chaque côté droit ou gauche, maxillaire ou mandibulaire.

Elles possèdent une forme et une anatomie spécifiques permettant une réduction minimale des parois, préservant ainsi l'organe dentaire. Leur rétention est assurée par un rebord cervical festonné créant une bonne adaptation cervicale.

2.4.2.2.2.1. Indications

Leurs indications sont les suivantes :

- Restauration des dents temporaires et permanentes atteintes d'anomalies de structure (amélogénèses et dentinogénèses imparfaites, dysplasies dentinaires, MIH, etc)
- Dents ayant subi une pulpotomie ou une pulpectomie
- Dents fracturées ou très délabrées

- Bruxisme
- Pilier de mainteneurs d'espace fixe ou amovible, ou d'appareil prothétique
- Prévention des polycaries et des récives de caries chez les enfants dont le potentiel cariogène est important ou chez les enfants handicapés chez qui l'hygiène buccodentaire est difficile
- Patients soignés sous anesthésie générale et atteintes molaires touchant plus de deux surfaces

2.4.2.2.2. Principaux avantages des couronnes pédodontiques préformées

- Elles sont de réalisation simple et pérenne (bons résultats à long terme par rapport aux restaurations classiques).
- Elles permettent la protection de toutes les surfaces coronaires tout en conservant la vitalité du complexe dentinopulpaire (préparations peu mutilantes). Ceci est particulièrement intéressant sur les dents permanentes immatures pour l'établissement de l'apexogenèse.
- Elles sont peu sensibles à la contamination salivaire lors du scellement et préviennent la récive carieuse.
- Elles assurent le maintien de la dimension verticale d'occlusion (particulièrement important au cours des anomalies de structure où les phénomènes d'attrition sont fréquents et rapides) et celui de la longueur d'arcade.
- Elles ont un coût peu élevé.

2.4.3. Phase transitoire

Une surveillance régulière (tous les 3 mois environ) a été mise en place dans le service d'odontologie pédiatrique de l'hôpital Pellegrin. Une freinectomie du frein labial supérieur a été réalisée dans l'espoir de fermer le diastème interincisif. Des applications régulières de vernis fluoré ont été effectuées.

C'est pendant cette période de transition que Ismael a été adressé chez un spécialiste en orthopédie dento-faciale pour une première consultation.

Des séances chez un kinésithérapeute ont été prescrites afin de corriger sa déglutition atypique mais aucun traitement d'interception n'a été entrepris, une surveillance a été mise en place jusqu'à l'éruption des incisives permanentes afin d'évaluer la nécessité d'un traitement par multi-attaches.

Nous avons également attendu l'éruption complète des incisives latérales avant la réalisation des facettes (31, 38).

2.4.3.1. Restauration des dents antérieures (25, 31)

Les différentes solutions disponibles pour la reconstitution des dents antérieures sont :

- des reconstitutions directes par:

- composites stratifiés,
- composites confectionnés à partir de moules transparents préformés en celluloïd,

- des reconstitutions indirectes par:

- couronnes préformées en acier inoxydable scellées à face vestibulaire esthétique ou en polycarbonate (pour les dents temporaires),
- facettes vestibulaires composites et céramiques,
- couronnes céramo-métalliques ou céramo-céramiques,

La restauration des dents antérieures comme postérieures doit respecter le gradient thérapeutique et être la moins mutilante possible.

Les dents temporaires antérieures d'Ismael n'ont pas été restaurées car lors de sa première visite les 61, 71 et 81 n'étaient plus présentes et les incisives latérales étaient peu atteintes.

2.4.3.2. Réalisation de facettes vestibulaires transitoires chez Ismael

Pour Ismael, nous avons réalisé des facettes sur les incisives maxillaires dès l'âge de 10 ans en raison de l'aspect inesthétique créant un complexe chez ce patient.



a. Situation initiale



b. Essayage de la facette en composite sur 11



c. Résultat après collage des facettes sur 12, 11, 21 et 22

Figure 14: Etapes de réalisation des facettes maxillaires d'Ismael (courtoisie Dr P. Rouas).

Aucune préparation des incisives n'a été réalisée dans un souci d'économie tissulaire en raison du jeune âge du patient. Cette thérapeutique ultraconservatrice est totalement réversible permet une réintervention à l'âge adulte en assurant une préservation optimale du capital dentaire (39).

Après mise en place d'un cordonnet de déflexion gingivale sur les incisives maxillaires nettoyées, une empreinte par la technique de double mélange (silicone par addition) est réalisée.

Les facettes en matériau composite de laboratoire micro chargé (SR ADORO^R, Ivoclar-Vivadent^R) ont été collées la séance suivante à l'aide d'un matériau composite de collage photopolymérisable pour facette Ultradent^R.

En général, la phase prothétique d'usage se situe à l'âge de 14-16 ans lorsque toutes les dents permanentes (à l'exception des dents de sagesse) sont présentes sur l'arcade et après le pic de croissance.

Une fois la croissance d'Ismael achevée, nous pourrions réaliser une restauration globale céramo-métallique ou tout céramique. En effet, un recouvrement prothétique complet de la denture est recommandé en phase de restauration définitive dans les cas sévères d'amélogenèse imparfaite hypominéralisée (40, 41).

La céramique présente de nombreux avantages comme une faible rétention de plaque, une biocompatibilité importante ainsi qu'une grande pérennité.

Les études montrent que les couronnes périphériques chez les patients atteints d'amélogenèse imparfaite ont une durée de vie identique à celles des patients ayant un émail sain (40, 42).

PARTIE III – IMPACT DES CPP SUR LA CROISSANCE VERTICALE MAXILLO-FACIALE

Le but de cette étude était de suivre l'évolution de la croissance verticale maxillo-faciale d'Ismael afin d'évaluer les modifications de son hyperdivergence. Nous avons cherché à savoir si la mise en place des CPP et la modification de la DVO pouvait interférer avec la croissance de ce patient.

En effet, la pose des CPP implique souvent une modification de la dimension verticale, les délabrements coronaires ayant entraînés une diminution de celle-ci. Cette thérapeutique, mise en place à l'âge où l'enfant possède un potentiel de croissance élevé, pourrait avoir un impact sur la quantité et la direction de croissance maxillo-faciale.

Pour cela, nous avons effectué une comparaison de 2 téléradiographies d'Ismael et analysé l'évolution du sens vertical observée en fonction des différents paramètres. Nous avons également réalisé une revue de la littérature sur les relations entre amélogenèse imparfaite, CPP et dimension verticale.

3.1. Evolution de croissance d'Ismael

Nous avons revu Ismael 2 ans plus tard, en Mars 2018. Il était alors âgé de 10 ans et demi. Lors de cette consultation, nous avons réalisé un examen clinique ainsi que des photographies exo et endobuccales. Nous lui avons également prescrit un orthopantomogramme et une téléradiographie de profil. Si l'on compare les documents, nous remarquons certains changements.

3.1.1. Examen clinique exobuccal



a. de face



b. de profil

Figure 15: Photographies exobuccales d'Ismael en 2016 et 2018 (courtoisie Dr P. Rouas et M. Tsang Tung).

- **De face** (figure 15a)
 - *Dans le sens transversal*
 - La forme de la ligne sagittale médiane (LSM) est droite
 - Le développement des hémifaces est symétrique
 - Les lignes horizontales sont parallèles

- *Dans le sens vertical*
 - La forme générale du visage est ovale
 - L'augmentation de l'étage inférieur est moins évidente qu'il y a deux ans
 - Les plis faciaux sont normaux avec un sillon labio-mentonnier marqué
 - L'occlusion labiale est normale

- **De profil** (*figure 15b*)

- *Dans le sens vertical*
 - L'étage inférieur paraît moins important qu'en 2016
 - Le plan mandibulaire semble moins oblique en bas et en avant

- *Dans le sens sagittal*
 - La forme générale du profil est convexe
 - Le type de profil est orthofrontal
 - Le profil sous-nasal est convexe
 - L'angle naso-labial est normal
 - On remarque une prochéilie de la lèvre inférieure par rapport aux lignes esthétiques
 - La distance cervico-mentonnière est augmentée, la mandibule paraît plus avancée qu'en 2016
 - La symphyse est marquée

- **Du sourire**



Figure 16: Photographie exobuccale du sourire d'Ismael (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

- Le point inter-incisif maxillaire est décalé vers la droite par rapport à la LSM et ne concorde pas avec le point inter-incisif mandibulaire
- La ligne du sourire est en position normale, l'esthétique est nettement améliorée par la présence de 4 facettes maxillaires
- Le menton est marqué

3.1.2. Examen clinique endobuccal

- *Examen dentaire et parodontal*



Figure 17: Photographie endobuccale en occlusion (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

- L'hygiène bucco-dentaire est améliorée, il y a en revanche toujours un peu de tartre en regard des incisives mandibulaires

- Au niveau parodontal, on remarque une fermeture du diastème consécutif à la suppression du frein interincisif et la présence d'une récession gingivale en regard de 41

- Ismael est maintenant en phase de constitution de denture adolescente et sa formule dentaire est la suivante:

16 55 14 53 12 11	21 22 63 24 65 26
46 85 84 83 42 41	31 32 73 74 75 36

- *Examen intra-arcade*



Figure 18: Photographies endobuccales des arcades dentaires d'Ismael (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

Au maxillaire

- Les CPP sur 55 et 16 sont toujours en place ainsi que les bagues remplies de CVI sur 65 et 26
- 14 et 24 sont en cours d'éruption
- Des facettes ont été réalisées sur les incisives centrales et latérales

A la Mandibule

- Il existe un encombrement léger au niveau des incisives mandibulaires (1 mm)
- Les CPP très usées sur 75 et 85 ont été déposées
- En septembre 2016, 36 et 46 ont été restaurées à l'aide de CPP stabilisant ainsi la dimension verticale d'occlusion d'Ismael afin de limiter le phénomène d'attrition et protéger les dents restantes
- La CPP sur 46 a été remplacée ensuite par une bague remplie de CVI car le délabrement important de 46 ne permettait pas une rétention suffisante de la CPP

- *Examen inter-arcade*



*Figure 19: Photographies endobuccales des arcades en occlusion (courtoisie Dr M. Tsang Tsung).
a. à droite
b. à gauche*

Sens transversal

- Les milieux inter-incisifs ne sont pas concordants
- Il existe une légère endoalvéolie à droite

Sens vertical

- Le recouvrement incisif est légèrement augmenté (+2mm)

Sens sagittal

- Les canines temporaires sont encore présentes sur l'arcade, la position mésialée des canines mandibulaires laisse présager une évolution en classe III à droite et à gauche
- Ismael est en tendance classe III d'Angle molaire à droite et à gauche (1 mm)
- Le surplomb incisif est normal

3.1.3. Examens complémentaires

3.1.3.1. Orthopantomogramme



Figure 20: Orthopantomogramme d'Ismael en Mars 2018.

Au maxillaire, les premières molaires temporaires ont été remplacées par les premières prémolaires. Les canines, les deuxièmes prémolaires et les secondes molaires sont en cours d'éruption. Le chemin d'éruption des canines paraît étroit.

A la mandibule, les CPP existantes sur 75 et 85 ne sont plus présentes. Des CPP sur les premières molaires permanentes ont été mises en place comme expliqué précédemment.

Les germes des troisièmes molaires sont désormais visibles.

3.1.3.2. Téléradiographie de profil

- **Analyse des structures**



Figure 21: Téléradiographie de profil d'Ismael en Mars 2018.

- La position de l'os hyoïde (en regard de C4 sur la première téléradiographie) est maintenant plus haute (en regard de C3); la position linguale est plus haute avec un contact palatin, cette amélioration est sûrement le résultat de la rééducation
- Les incisives maxillaires et mandibulaires sont désormais en contact, créant ainsi une véritable clef incisive fonctionnelle
- On peut remarquer qu'il y a eu une légère rotation antérieure de la mandibule

● Analyse céphalométrique

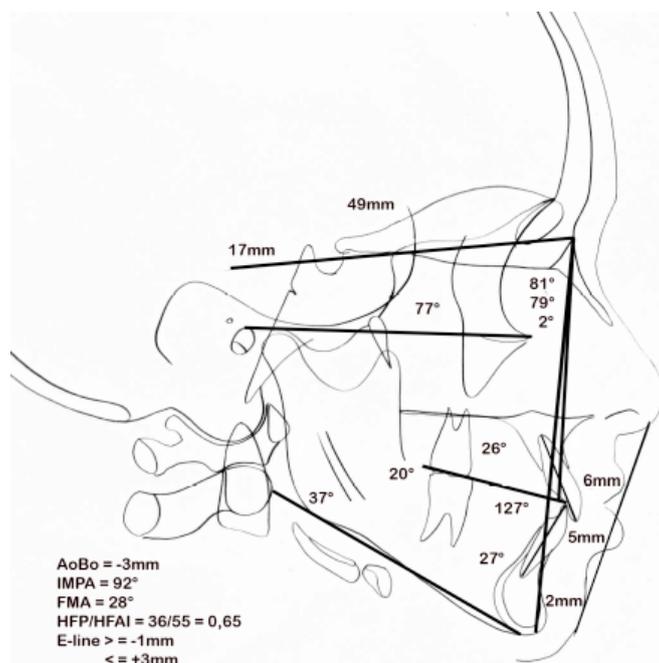


Figure 22: Tracé céphalométrique d'Ismael en Mars 2018 (courtoisie Dr M. Tsang Tung).

• Diagnostic squelettique

Sens antéro-postérieur

- La valeur de SNA est restée identique
- SNB a augmenté de 2°, cet angle de 79° traduit une tendance à la promandibulie à surveiller (norme à 10 ans = $76.5^\circ \pm 2.5^\circ$) (17)
- ANB= 2° et AoBo= -3mm, Ismael a une tendance à la classe III (norme à 10 ans = $4.3^\circ \pm 2^\circ$)

Sens vertical

- GoGn/SN a diminué en 2 ans, l'hyperdivergence a régressé, il est maintenant normodivergent (norme à 10 ans = $34.4^\circ \pm 4.5^\circ$)
- FMA a également diminué d'un degré

- *Diagnostic dento-squelettique*

Les valeurs concernant la version et la position des incisives maxillaire et mandibulaire se situent dans la norme pour un enfant de 10 ans et demi.

- *Diagnostic dento-dentaire*

- I/i diminué légèrement mais reste toujours normal
- Rapports occlusaux en légère classe III d'Angle

Les résultats contredisent l'hypothèse d'une évolution en rotation postérieure initialement suspectée par l'esthétique entre 7 et 8 ans 1/2. L'évolution de croissance chez Ismael s'est faite en rotation antérieure selon le type de croissance normal à cet âge.

Ces résultats peuvent être discutés à la lumière de la littérature et de l'analyse du traitement d'Ismael.

3.1.4. Superpositions

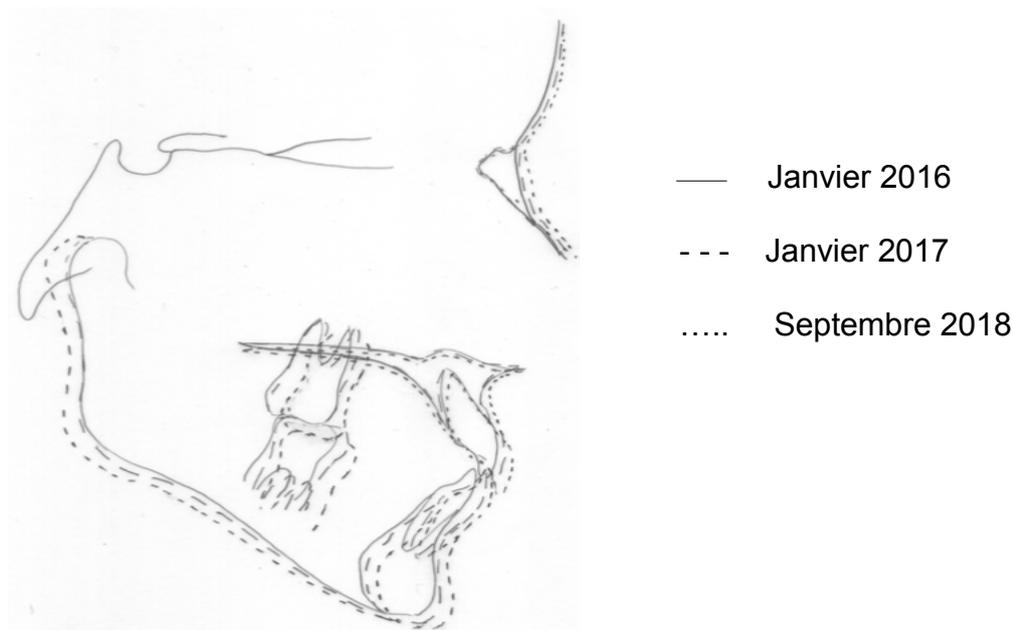


Figure 23 : Superpositions sur la base du crâne de 3 téléradiographies de profil (courtoisie Professeur Marie-José Boileau).

Nous avons réalisé une superposition de 3 téléradiographies de profil : la première téléradiographie de suivi d'Ismael en Janvier 2016 présentée précédemment, une deuxième réalisée un an plus tard (Janvier 2017) et la troisième, la plus récente, datant de Septembre 2018.

Ces superpositions montrent que Ismael, malgré son amélogénèse imparfaite, a eu une croissance en rotation antérieure avec diminution de la dimension verticale dès 2016.

Cette rotation antérieure correspond à l'évolution retrouvée chez la majorité des sujets mais ne confirme pas la notion d'hyperdivergence que l'on pouvait attendre selon la littérature dans un cas d'amélogénèse imparfaite. La diminution de la sensibilité des molaires coiffées par les CPP a pu jouer un rôle dans cette direction de croissance en permettant une augmentation des forces occlusales. De plus, dans ce cas, les CPP ont été posées sans augmentation de la dimension verticale en 2016 et n'ont donc pas pu interférer négativement sur la croissance.

3.2. Relation entre dimension verticale d'occlusion et croissance verticale faciale

La dimension verticale d'occlusion (DVO) correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face. Elle s'établit durant la croissance grâce à la divergence des axes de croissance des mâchoires.

Elle est évolutive de la naissance à la puberté sous l'influence des maxillaires et des procès alvéolaires.

Sans reprendre tout le mécanisme de croissance du massif facial et en s'intéressant particulièrement à la croissance dans le sens vertical, nous savons que les procès

alvéolaires maxillaires sont retrouvés parmi les éléments moteurs de la croissance verticale du massif facial supérieur (43).

L'association des croissances alvéolaire et condylienne représente l'élément le plus important du développement de la dimension verticale (44).

Le potentiel de croissance mandibulaire est génétiquement déterminé, mais les facteurs fonctionnels, musculaires, et les praxies ont un rôle important sur le développement mandibulaire. Les thérapeutiques prothétiques et orthodontiques peuvent influencer ces facteurs et par conséquent avoir un impact sur la croissance et sur ses effets rotationnels (45).

3.3. Association entre hauteurs alvéolaires et schéma squelettique vertical

Plusieurs études se sont intéressées à l'association entre le schéma facial vertical et les hauteurs alvéolaires mais ce sujet a toujours été un champ de polémique entre les différents auteurs.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont les suivants par ordre chronologique:

- *Concernant la hauteur alvéolaire postérieure supérieure HAPS (distance de la pointe cuspidienne mésiale de la première molaire supérieure au plan palatin)*
 - De nombreux auteurs (Nanda 1955 (46), Sassouni 1964 (47), Subtenly 1964 (48), Schudy 1966 (49), Isaacson 1971(50), Schendel 1976 (51), Janson 1994 (52)) ont trouvé que la HAPS est en général augmentée chez l'hyperdivergent et diminuée chez l'hypodivergent.
 - Opdebeek (1962), estime que cette distance n'est pas toujours modifiée chez l'hyperdivergent et qu'elle est même parfois réduite (53)

- Muller (1962), infirme la relation entre la divergence faciale et la HAPS (54)
- Creekmore (1967 et 1983) trouve une corrélation entre la divergence faciale et la hauteur du procès alvéolaire postéro-supérieur : cette dernière serait augmentée chez l'hyperdivergent (55, 56)
- Martina (2005) déclare que la HAPS est diminuée chez l'hyperdivergent et augmentée chez l'hypodivergent (57)
- Selon Abdelali et coll. (2012), la hauteur alvéolaire postérieure supérieure (HAPS) n'est pas corrélée aux variables squelettiques de la divergence faciale, mais l'est fortement avec la hauteur faciale antérieure (HFA) (58)

Il n'existe donc pas de consensus entre les auteurs sur la relation entre la hauteur alvéolaire postérieure supérieure et la divergence faciale. Des études restent à mener pour montrer un lien causal entre ces deux paramètres de la croissance cranio-faciale.

- *Hauteur alvéolaire postérieure inférieure HAPI (distance de la pointe cuspidienne mésiale de la première molaire inférieure au plan bispatial)*
 - Selon Abdelali et coll. (2012), la hauteur alvéolaire postérieure inférieure (HAPI) n'est pas corrélée avec les variables squelettiques de la divergence faciale
 - Les études d'Isaacson (50) ne trouvent pas de corrélation entre la HAPI et les paramètres de la divergence faciale et n'attribuent aucune valeur prédictive à cette hauteur alvéolaire

Peu d'études ont été menées au sujet du lien entre hauteur alvéolaire postérieure inférieure et divergence faciale et aucun consensus n'a été établi.

3.4. Anomalies du sens vertical et amélogénèse imparfaite

Si l'on s'intéresse maintenant aux patients atteints d'amélogénèse imparfaite, un grand nombre de cas d'anomalies du sens vertical est retrouvé chez ces patients. Or, la plupart des patients atteints d'amélogénèse imparfaite sont porteurs de CPP. Au cours de notre étude, nous nous sommes donc demandé si la mise en place de CPP, modifiant les rapports occlusaux et la dimension verticale d'occlusion, pouvait être un facteur étiologique des béances fréquemment retrouvées chez ces patients. Pour cela, nous avons étudié, dans la littérature existante, les étiologies possibles d'un excès du sens vertical chez les patients atteints d'AI.

3.4.1. L'infraclusion antérieure (59)

C'est une anomalie du sens vertical correspondant à une insuffisance ou une absence de recouvrement des incisives inférieures par les supérieures.

Cette anomalie peut affecter soit les incisives supérieures, soit le secteur incisivocanin maxillaire, soit les deux arcades, soit plus rarement s'étendre aux prémolaires et aux canines ou aux premières molaires, elle est alors le plus souvent associée à une hyperdivergence (béance squelettique). Enfin, l'infraclusion peut être symétrique ou asymétrique.

Elle peut être isolée d'origine alvéolaire ou être d'origine squelettique et traduire une hyperdivergence mandibulaire.

L'infraclusion antérieure peut être d'origine héréditaire, génétique, traumatique ou fonctionnelle. En effet, une altération de la fonction linguale, de la musculature

faciale ou des habitudes de succion sont fréquemment associées à une anomalie du sens vertical en particulier à une béance antérieure.

3.4.2. Epidémiologie

Les béances antérieures et l'amélogenèse imparfaite sont deux anomalies qui ne sont pas retrouvées couramment dans la population générale. Cependant, les études cliniques indiquent que les anomalies du sens vertical sont plus souvent observées chez les patients atteints d'AI que dans la population générale(60 - 62).

Dans leur revue systématique de la littérature, Poulsen et coll. affirment que la béance antérieure est la malocclusion la plus fréquemment rapportée chez les patients atteints d'AI (63).

L'incidence de l'infraclusion antérieure chez ces patients varie entre 24 et 60% selon les études (60, 62).

La fréquence dépend des formes de mutation: des béances antérieures sont fréquemment retrouvées chez les patients porteurs de mutations de l'énaméline (ENAM) (64 – 67).

De plus, une étude sur 66 individus montre un lien significatif entre l'AI héréditaire liée à l'X et autosomique dominante et la béance antérieure (68). Ainsi, 50 % des patients avec une amélogenèse imparfaite transmise selon le mode autosomique dominant ou liée à l'X présentent une béance antérieure squelettique (5).

Les patients avec des formes hypoplasiques et hypominéralisées d'AI ont une prévalence plus élevée de béance antérieure (62, 69).

Les béances antérieures ne sont, en revanche, pas fréquentes parmi les formes récessives. (70)

Il semble donc qu'il existe une étiologie génétique.

3.4.3. Etiologie

En ce qui concerne l'étiologie de cette coexistence entre béance antérieure et AI, nous nous sommes demandé si le facteur commun était d'origine génétique, squelettique ou local.

Plusieurs études se sont portées sur l'association entre béance antérieure et amélogenèse imparfaite mais l'étiologie de ces anomalies du sens vertical diffère selon les auteurs: la physiopathologie de ces béances reste encore inconnue. En effet, certains auteurs évoquent une étiologie primaire, génétique et d'autres une étiologie secondaire par des facteurs locaux et des défauts fonctionnels (62).

Parmi les études mettant en lumière le rôle des facteurs locaux et fonctionnels dans l'association entre AI et béance antérieure, nous retrouvons celle de Witkop et coll. en 1976. Ils attribuaient la fréquente association entre béance antérieure et AI à un mécanisme d'action local. Ils pensaient que la sensibilité thermique et des dents rugueuses pouvaient conduire à une habitude de poussée linguale, agissant comme un obstacle à la croissance alvéolaire créant un excès du sens vertical et une béance antérieure (71, 72).

Par ailleurs, d'autres études ont montré qu'une ouverture du sens vertical était souvent associée à des facteurs fonctionnels comme des facteurs musculaires et respiratoires (73, 74).

On peut aussi évoquer la sensibilité dentaire qui diminue la mastication et les forces occlusales favorisant le développement vertical.

De plus, Bäckman, en 1994, suggère également l'influence de facteurs locaux sur la croissance alvéolaire pouvant expliquer les béances chez de tels sujets (68).

Mais pour la plupart des études, anciennes comme récentes, l'association entre béance antérieure et AI est due à une anomalie du développement cranio-facial génétiquement déterminée affectant la croissance alvéolaire.

En effet, le sens vertical est déterminé par de multiples gènes, il est possible qu'un gène aussi impliqué dans l'AI influence la croissance alvéolaire.

En 1945, Weinmann et coll. ont suggéré que les perturbations de l'épithélium de l'émail pouvait provoquer des anomalies dans le mécanisme éruptif entraînant ainsi des anomalies du sens vertical (75).

Dix ans plus tard, Issel émet l'idée que la coexistence des deux peut être attribuée à l'action pléiotropique des gènes de l'AI, influençant la croissance du squelette cranio-facial (76).

En 1970, Schulze rapporte une augmentation de la fréquence des béances antérieures dans 3 familles atteintes d'AI de type hypoplasique et suggère que ce type squelettique provient d'une anomalie de développement cranio-facial (77).

Le but de l'étude de Persson et Sundell (1982) était de déterminer s'il existe une relation entre l'AI et la béance antérieure en étudiant des individus avec différents types d'AI et les membres de leur famille n'étant pas atteints d'AI.

Un béance squelettique ou dentaire était retrouvée chez 42 % des sujets atteints d'AI. La prévalence chez les membres non affectés de la famille était de 12 %. Bien que la prévalence chez les membres non affectés de la famille soit moins élevée que chez les sujets atteints d'AI, elle demeure tout de même plus élevée que dans la population générale suggérant que cette caractéristique cranio-faciale puisse être indépendante des traits de l'AI.

La morphologie squelettique des patients atteints d'AI était semblable à celle des autres patients atteints d'anomalie du sens vertical. Les ressemblances

céphalométriques retrouvées étaient une ouverture de l'angle goniale, un étage facial antérieur augmenté et un étage facial postérieur diminué. La morphologie faciale de ces patients atteints d'AI laissait suggérer que l'ouverture du sens vertical était d'origine squelettique plutôt que due à une anomalie d'éruption des dents.

Des facteurs locaux considérés comme importants dans la formation d'une béance furent étudiés dans cette étude: les habitudes orales et la sensibilité dentaire.

Concernant les habitudes orales, une parafonction linguale n'a pas été retrouvée chez les patients de l'étude pourtant atteints d'une anomalie du sens vertical.

Si l'on s'intéresse à la sensibilité dentaire, certains sujets présentant des sensibilités ne présentaient pas d'altération du sens vertical. De plus, la sensibilité dentaire chez ces patients avait souvent été supprimée par la pose de CPP à un âge précoce.

Enfin, une augmentation de la hauteur dentoalvéolaire a été observée chez ces sujets dans la région maxillaire mais pas avec une association suffisante pour conclure à un lien solide.

Leur conclusion était la suivante: l'ouverture du sens vertical retrouvée chez les patients atteints d'AI était donc plutôt d'origine squelettique. Les habitudes et les facteurs environnementaux affectant la structure orale agiraient en addition avec des prédispositions génétiques supportant l'idée que l'excès du sens vertical a une origine multifactorielle (60).

Toujours en 1982, Rowley et coll. ont mené une étude portant sur 50 sujets (36 femmes et 14 hommes) ayant reçu un traitement pour une AI de 18 à 35 ans dans le but de déterminer la prévalence et la nature de l'excès vertical antérieur en association avec l'AI.

Les résultats montraient que 24 % de ces sujets possédait une béance antérieure alors que la prévalence dans la population générale est de 2 %.

L'analyse céphalométrique révélait que tous les sujets avec une béance antérieure possédait aussi une sévère anomalie du sens vertical caractérisée par un angle goniale ouvert et une augmentation de l'étage inférieur de la face.

Mais les 2 n'étaient pas forcément liés : en effet, 20 % présentait une anomalie du sens vertical sans béance antérieure.

Concernant les facteurs locaux, bien que l'activité linguale puisse interférer localement avec la croissance des procès alvéolaires, les auteurs conclurent qu'il était peu probable qu'elle interfère à un degré aussi important que celui révélé par l'étude céphalométrique. De plus, peu de sujets atteints d'AI dans l'étude se plaignait de sensibilités dentaires. Aucun patient interrogé ne présentait d'habitude de succion.

Plusieurs sujets possédaient des couronnes sur leurs dents postérieures, celle-ci ayant surement altérées leur occlusion antérieure. Cependant, une large proportion des sujets avec des couronnes postérieures n'était pas retrouvée dans le groupe des sujets atteints d'anomalies du sens vertical et certains sujets du groupe atteint de béance ne possédait pas de couronnes sur les molaires. Aucun lien significatif n'a pu être mis en évidence.

Selon les auteurs, l'association fréquente entre l'amélogénèse imparfaite et la béance antérieure serait donc le résultat d'une anomalie de développement crânio-facial génétiquement transmise. Elle entraîne une augmentation de la distance maxillo-mandibulaire antérieure, prédisposant à une béance antérieure. Dans le même temps, l'augmentation de la hauteur faciale antérieure inférieure amène à une incompétence labiale: la langue prend alors une position inadaptée durant la déglutition ayant pour conséquence de maintenir voire d'augmenter la béance antérieure.

Dans cette étude, les facteurs locaux retrouvés avec une différence significative entre patients sains et patients atteints d'anomalie du sens vertical furent:

- Déglutition atypique supérieure chez les patients atteints d'anomalie du sens vertical ($p < 0,001$)
- Position anormale de la langue ($p < 0,05$)
- Incompétence linguale ($p < 0,05$)
- Dents sensibles ($p < 0,05$)

En revanche, pas de différence significative retrouvée entre les patients porteurs de couronnes ou pas ($p > 0,05$). Des CPP étaient retrouvées chez les patients avec anomalies du sens vertical et aussi chez des patients sains (70).

Une étude menée par Ravassipour et al. (2005) suggère que l'étiologie de la béance antérieure dans les types d'AI est due à différents facteurs incluant une éruption anormale des dents postérieures, la modification de gènes communs à l'odontogenèse et au développement cranio-facial ainsi que des facteurs environnementaux (62).

Plus récemment, Pavlic et al. (2011) ont mené une étude dans le but d'identifier les caractéristiques cranio-faciales des patients atteints d'AI hypoplasique et d'évaluer si les variables cranio-faciales étaient en relation avec la mutation de 2 gènes associés à l'AI, enamelin (ENAM) et amelogenin (AMGX). L'étude incluait 8 enfants atteints d'AI hypoplasique et 6 membres de leur famille. Tous les patients atteints d'AI présentaient des malocclusions dans le sens vertical (béance antérieure et/ou postérieure) avec une augmentation de la dimension verticale.

Les résultats montrent que la fréquente association entre malocclusion et AI, particulièrement la béance antérieure provient d'une anomalie cranio-faciale génétiquement déterminée plutôt que de facteurs locaux influençant la croissance alvéolaire. La mutation des gènes associés à l'AI semble être un important facteur étiologique des malocclusions (26).

En se basant sur l'étude du cas d'Ismael et sur la revue de la littérature, la présence des béances et l'hyperdivergence retrouvées chez les patients atteints d'amélogenèse imparfaite seraient donc liées :

- à des facteurs génétiques

Des études épidémiologiques supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les gènes responsables et pour préciser les formes à risque

- à des facteurs fonctionnels

Il est essentiel d'éviter tout ce qui favorise une rotation postérieure chez ces patients :

- ventilation buccale à prendre en charge
- diminution de la mastication: prise en charge de la sensibilité dentaire (intérêt des CPP) + kinésithérapie associée
- déglutition atypique : éviter toute béance antérieure, même transitoire
- pas d'augmentation de la dimension verticale d'occlusion avec ouverture de la béance (attention au réglage des CPP lors de leur mise en place)
- prise en charge de l'état de surface des dents antérieures

L'intérêt des CPP dans la prise en charge des patients atteints d'amélogenèse imparfaite est reconnu mais elles doivent être employées avec précaution. En effet, elles doivent maintenir la DVO sans l'augmenter. Dans le cas d'Ismael, nous avons constaté une reprise de croissance normale suite à la mise en place des CPP. Mais là encore des études de type cohorte sont nécessaires pour étudier ces effets.

CONCLUSION

Concernant l'étiologie des béances antérieures chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite, les récentes études semblent tendre vers une origine génétique ou plurifactorielle. Le rôle des CPP a très peu été étudié dans la littérature. En revanche, de nombreuses études se sont intéressées au rapport entre hauteur alvéolaire supérieure postérieure et schéma facial vertical mais les résultats sont disparates. En effet, certains auteurs suggèrent que cette hauteur est augmentée chez l'hyperdivergent, d'autres retrouvent plutôt une diminution chez l'hyperdivergent et certaines études ne trouvent pas de lien significatif.

Le suivi d'Ismael sur 3 ans a permis d'observer les modifications de sa croissance verticale faciale suite à la mise en place de CPP.

La nouvelle téléradiographie de profil d'Ismael montre maintenant que sa croissance a évolué en direction antérieure avec une tendance à la fermeture du sens vertical et donc une diminution de la divergence faciale.

La part de responsabilité de la mise en place des CPP dans ces changements est difficile à évaluer car d'autres facteurs locaux entrent en jeu chez Ismael : l'existence d'une déglutition atypique et d'une malposition linguale corrigées entre les 2 téléradiographies.

La modification de dimension verticale liée aux CPP pourrait influencer la croissance du patient en fonction de sa typologie initiale mais les études disponibles sont insuffisantes pour conclure et d'autres facteurs concomitants entrent en jeu. De plus, l'étude d'un seul cas n'est pas suffisant pour conclure.

Sur le modèle de l'étude de croissance d'Ismael, il faudrait réaliser une étude analytique type cohorte prospective de grande puissance pour pouvoir vérifier l'impact des CPP, par le biais d'une augmentation des hauteurs alvéolaires postérieures, sur la croissance verticale faciale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis. 2007;2(1):17.
2. De la Dure-Molla M, Berdal A. Odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées. EMC - Médecine buccale. 2015;10(4):1-25.
3. Alliot-Licht B, Lusson C, Hyon I, Dajean-Trutaud S, Le Caignec C, Lopez-Cazaux S. Signes extra-oraux à rechercher face à des signes bucco-dentaires d'alerte de maladies d'origine génétique. C R Biol. 2015;338(1):48-57.
4. Bäckman B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. Community Dent Oral Epidemiol. 1986;14(1):43-7.
5. Bloch-Zupan A. Les amélogénèses imparfaites. Clinica. 2010;31:512-516.
6. Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. J Oral Pathol. 1988;17(10):547-553.
7. Nusier M, Wright T. Phenotypic diversity and revision of the nomenclature for autosomal recessive amelogenesis imperfecta. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004;97(2):220-30.
8. Tilotta F., Folliguet M., Séguier S. Anomalies des dents temporaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 28-205-C-10, 2010.
9. Bousfiha B., Chlyah A. et al. Amélogénèse imparfaite hypoplasique : à propos de deux cas. Journal du Québec. 2000;37:9-16.
10. Bequain D, Boileau MJ, Casteigt J, Darqué F, Darqué J, Dorniac D, et al. Vertical dimension in orthodontics. Orthod Francaise. 1989;60:9-369.
11. Ghafari JG, Macari AT. Component Analysis of Predominantly Vertical Occlusal Problems. Semin Orthod. 2013;19(4):227-38.
12. Boileau M-J, Sampeur M. Chapitre 2 - Anomalies verticales. In: Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte - Tome 2. Paris: Elsevier Masson; 2013
13. Bjørk A, Skieller V. Croissance mandibulaire normale et pathologique. Synthèse d'études céphalométriques longitudinales à l'aide d'implants, sur une période de 25 ans. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1984;18(1):9-63.
14. Bjørk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. Am J Orthod. 1972;62(4):339-83.
15. Bjørk A, Skieller V. L'analyse de croissance du maxillaire par céphalométrie radiologique. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1984;18:299-304.
16. Bjørk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. Eur J Orthod. 1983;5(1):1-46.

17. Riolo M.L., Moyers R.E., et al. An Atlas of craniofacial growth . University of Michigan. Center for Human Growth and Development. Monograph No. 2, Ann Arbor, 1974
18. Sholapurkar AA, Joseph RM, Varghese JM, Neelagiri K, Acharya SRR, Hegde V, et al. Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9(4):92-8.
19. Bouvier D, Duprez J-P, Pirel C, Vincent B, Bouvier D, Duprez J-P, et al. Amelogenesis imperfecta - a prosthetic rehabilitation: A clinical report. *J Prosthet Dent.* 1999;82(2):130-1.
20. Millet C, Duprez J-P, Khoury C, Morgon L, Richard B. Interdisciplinary Care for a Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* 2015;24(5):424-31.
21. Parekh S, Almehateb M, Cunningham SJ. How do children with amelogenesis imperfecta feel about their teeth? *Int J Paediatr Dent.* 2014;24(5):326-35.
22. Kotsiomiti E, Arapostathis K, Kapari D, Konstantinidis A. Removable prosthodontic treatment for the primary and mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 2000;24(2):83-9.
23. Paul ST, Tandon S, Kiran M. Prosthetic rehabilitation of a child with induced anodontia. *J Clin Pediatr Dent.* 1995;20(1):5-8.
24. Dursun E, Beslot A, Landru M-M. Donner le sourire à nos jeunes patients : stratégies préventives et thérapeutiques. *Actual Odonto-Stomatol.* 2008;242:121-8.
25. Millet C, Bittar É, Noharet R, Pfeffer F, Pierre Duprez J. Amélogénèse imparfaite : protocole de traitement d'un cas. *Clin Paris Fr.* 2009;30:1-6.
26. Pavlic A, Battelino T, Trebusak Podkrajsek K, Ovsenik M. Craniofacial characteristics and genotypes of amelogenesis imperfecta patients. *Eur J Orthod.* 2011;33(3):325-331.
27. Marquezin MCS, Zancopé BR, Pacheco LF, Gavião MBD, Pascon FM. Aesthetic and functional rehabilitation of the primary dentition affected by amelogenesis imperfecta. *Case Rep Dent.* 2015:790-890.
28. Sengun A, Ozer F. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int Berl Ger.* 2002;33(3):199-204.
29. Coley-Smith A, Brown CJ. Case report: radical management of an adolescent with amelogenesis imperfecta. *Dent Update.* 1996;23(10):434-435.
30. Vivek R, Singh A, Singh R kumar, Soni R, Chaturvedi TP. Amelogenesis imperfecta – Functional and esthetic rehabilitation of a mutilated dentition. *Indian J Dent.* 2013;4(1):60-65.
31. Morrier JJ., Leheis B., Millet C., Hartman C., Duprez J.-P. Prothèses chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 28-672-C-10, 2009.

32. Innes NPT, Ricketts DNJ, Evans DJP. Preformed metal crowns for decayed primary molar teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD005512.
33. Courson F, Vital S, Muller-Bolla M. Restaurations coronaires sur les molaires permanentes immatures. *EMC - Médecine buccale* 2013;8(2):1-9.
34. Koch MJ, García-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(9):1285-90.
35. Threlfall AG, Pilkington L, Milsom KM, Blinkhorn AS, Tickle M. General dental practitioners' views on the use of stainless steel crowns to restore primary molars. *Br Dent J.* 2005;199(7):453-5.
36. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee-Restorative Dentistry Subcommittee, American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on pediatric restorative dentistry. *Pediatr Dent.* 2008;30(7):163-9.
37. Seale NS. The use of stainless steel crowns. *Pediatr Dent.* 2002;24(5):501-5.
38. Kindelan SA, Day P, Nichol R, Willmott N, Fayle SA, British Society of Paediatric Dentistry. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: stainless steel preformed crowns for primary molars. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(1):20-8.
39. Rouas P., Garot E., Boule C. Les différentes facettes de l'odontologie pédiatrique. *Réalités cliniques* . 2017;28(3): 12-18
40. Millet C, Morgon L, Duprez JP. Restauration d'un cas complexe d'amélogénèse imparfaite. *Cah Prothèse* 2017;177:7-15.
41. Sabandal MMI, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology.* 2016;104(3):245-56.
42. Pousette Lundgren G, Morling Vestlund GI, Trulsson M, Dahllöf G. A Randomized Controlled Trial of Crown Therapy in Young Individuals with Amelogenesis Imperfecta. *J Dent Res.* 2015;94(8):1041-7.
43. James H. Dento-facial development and growth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Journal.* 1968;26(3):416.
44. Ferrigno J.-M., Tavitian P., Tosello A., Pouysségur V. Dimension verticale : aspects physiologiques. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-008-C-15, 2000, Médecine buccale, 28-160-M-10, 2008.*
45. Aknin J.-J. Croissance craniofaciale. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), odontologie/ orthopédie dentofaciale, 23-455-C-10, 2008.*
46. Nanda RS. The rates of growth of several facial components measured from serial cephalometric roentgenograms. *Am J Orthod.* 1955;41(9):658-73.
47. Sassouni V, Nanda S. Analysis of dentofacial vertical proportions. *Am J Orthod.* 1964;50(11):801-23.

48. Subtelny JD, Sakuda M. Open-bite: Diagnosis and treatment. *Am J Orthod.* 1964;50(5):337-58.
49. Schudy FF. The Association Of Anatomical Entities As Applied To Clinical Orthodontics. *Angle Orthod.* 1966;36(3):190-203.
50. Isaacson JR, Isaacson RJ, Speidel TM, Worms FW. Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relations. *Angle Orthod.* 1971;41(3):219-29.
51. Schendel SA, Eisenfeld J, Bell WH, Epker BN, Mishelevich DJ. The long face syndrome: vertical maxillary excess. *Am J Orthod.* 1976;70(4):398-408.
52. Janson GR, Metaxas A, Woodside DG. Variation in maxillary and mandibular molar and incisor vertical dimension in 12-year-old subjects with excess, normal, and short lower anterior face height. *Am J Orthod Dentofac.* 1994;106(4):409-18.
53. Opdebeeck H. I.F.P. or the index of facial proportions; a more precise parameter than a description of the face in the vertical dimension? *Orthod Francaise.* 1977;48:309-19.
54. Muller H. Classification des anomalies suivant le comportement neuro-musculaire. *O.F.* 1962;33:414-446.
55. Creekmore TD. Inhibition or stimulation of the vertical growth of the facial complex, its significance to treatment. *Angle Orthod.* 1967;37(4):285-97.
56. Creekmore TD, Eklund MK. The possibility of skeletal anchorage. *J Clin Orthod JCO.* 1983;17(4):266-9.
57. Martina R, Cioffi I, Tagliaferri R, Michelotti A, Paduano S, Farella M. Relationship between molar dentoalveolar and craniofacial heights in children. *Prog Orthod.* 2009;10(2):64-9.
58. Abdelali H, Benyahia H, Abouqal R, Azaroual M-F, Zaoui F. Associations between alveolar heights and vertical skeletal pattern in Moroccan adults: A cephalometric study of 127 clinical cases. *Int Orthod.* 2012;10(1):43-53.
59. Bassigny F. Signes majeurs et signes associés des anomalies orthodontiques. *Sémiologie orthodontique. EMC - Médecine buccale* 2012;7(4):1-16.
60. Persson M, Sundell S. Facial morphology and open bite deformity in amelogenesis imperfecta. A roentgenocephalometric study. *Acta Odontol Scand.* 1982;40(3):135-44.
61. Cartwright AR, Kula K, Wright TJ. Craniofacial features associated with amelogenesis imperfecta. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1999;19(3):148-56.
62. Ravassipour DB, Powell CM, Phillips CL, Hart PS, Hart TC, Boyd C, et al. Variation in dental and skeletal open bite malocclusion in humans with amelogenesis imperfecta. *Arch Oral Biol.* 2005;50(7):611-23.
63. Poulsen S, Gjørup H, Haubek D, Haukali G, Hintze H, Løvschall H, et al. Amelogenesis imperfecta - a systematic literature review of associated dental

- and oro-facial abnormalities and their impact on patients. *Acta Odontol Scand.* 2008;66(4):193-9.
64. Kida M, Ariga T, Shirakawa T, Oguchi H, Sakiyama Y. Autosomal-dominant Hypoplastic Form of Amelogenesis Imperfecta Caused by an Enamelin Gene Mutation at the Exon-Intron Boundary. *J Dent Res.* 2002;81(11):738-42.
 65. Hart TC, Hart PS, Gorry MC, Michalec MD, Ryu OH, Uygur C, et al. Novel ENAM mutation responsible for autosomal recessive amelogenesis imperfecta and localised enamel defects. *J Med Genet.* 2003;40(12):900-6.
 66. Kim J-W, Seymen F, Lin BP-J, Kiziltan B, Gencay K, Simmer JP, et al. ENAM mutations in autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. *J Dent Res.* 2005;84(3):278-82.
 67. Pavlic A, Petelin M, Battelino T. Phenotype and enamel ultrastructure characteristics in patients with ENAM gene mutations g.13185-13186insAG and 8344delG. *Arch Oral Biol.* 2007;52(3):209-17.
 68. Bäckman B, Adolfsson U. Craniofacial structure related to inheritance pattern in amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1994;105:575-82.
 69. Rowley R, Hill FJ, Winter GB. An investigation of the association between anterior open-bite and amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod.* 1982;81(3):229-35.
 70. Gutiérrez S, Torres D, Briceño I, Gómez AM, Baquero E. Clinical and molecular analysis of the enamel gene ENAM in Colombian families with autosomal dominant amelogenesis imperfecta. *Genet Mol Biol.* 2012;35(3):557-66.
 71. Witkop C.J., Sauk J.J. Heritable defects of enamel. *Oral Facial Genetics.* 1976:151-226.
 72. Witkop CJ., Rao S. Inherited defects in tooth structure. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1971;7(7):153-184.
 73. Subtelny JD. Malocclusions, orthodontic corrections and orofacial muscle adaptation. *Angle Orthod.* 1970;40(3):170-201.
 74. Linder-Aronson S. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhino-manometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 1970;265:1-132.
 75. Weinmann JP, Svoboda JF, Woods RW. Hereditary Disturbances of Enamel Formation and Calcification**From the Research Department, Loyola University, School of Dentistry, Chicago College of Dental Surgery, and the Department of Health and Welfare, Bureau of Health, Division of Dental Health, Augusta, Maine. *J Am Dent Assoc.* 1945;32(7):397-418.
 76. Issel P. Über aplasie des zahnschmelzes inter besonderer berucksichtigung der prothetischen versorgung. *Rundschau.* 1955;64:165.

77. Schulze C. Developmental abnormalities of the teeth and jaws. Thoma's Oral Pathol. 1970;112-22.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Classification des amélogenèses imparfaites héréditaires selon Witkop et Nusier.....	12
Figure 2: Synthèse des caractéristiques cliniques des principales formes d'AI.....	13
Figure 3: Photographies exobuccales d'Ismael à 7 ans.....	19
Figure 4: Photographies endobuccales.....	21
Figure 5: Photographies exobuccales d'Ismael à 8 ans 1/2.....	23
Figure 6: Photographie du sourire d'Ismael à 8 ans 1/2.....	25
Figure 7: Photographie endobuccale d'Ismael à 8 ans 1/2.....	26
Figure 8: Vue occlusale des arcades dentaires.....	27
Figure 9: Orthopantomogramme d'Ismael en 2015.....	29
Figure 10: Téléradiographie de profil d'Ismael en 2015.....	30
Figure 11: Tracé céphalométrique d'Ismael à 8 ans 1/2.....	31
Figure 12: Modèles d'étude.....	33
Figure 13: Aide au diagnostic clinique des amélogenèses imparfaites héréditaires..	34
Figure 14: Etapes de réalisation des facettes maxillaires d'Ismael.....	46
Figure 15: Photographies exobuccales d'Ismael en 2016 et 2018.....	49
Figure 16: Photographie exobuccale du sourire d'Ismael.....	51
Figure 17: Photographie endobuccale en occlusion.....	51
Figure 18: Photographies endobuccales des arcades dentaires d'Ismael.....	52
Figure 19: Photographies endobuccales des arcades en occlusion.....	53
Figure 20: Orthopantomogramme d'Ismael en 2018.....	54
Figure 21: Téléradiographie de profil d'Ismael en 2018.....	55
Figure 22: Tracé céphalométrique d'Ismael en 2018.....	56
Figure 23 : Superpositions sur la base du crâne des 3 téléradiographies de profil...	57

Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

Serment

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

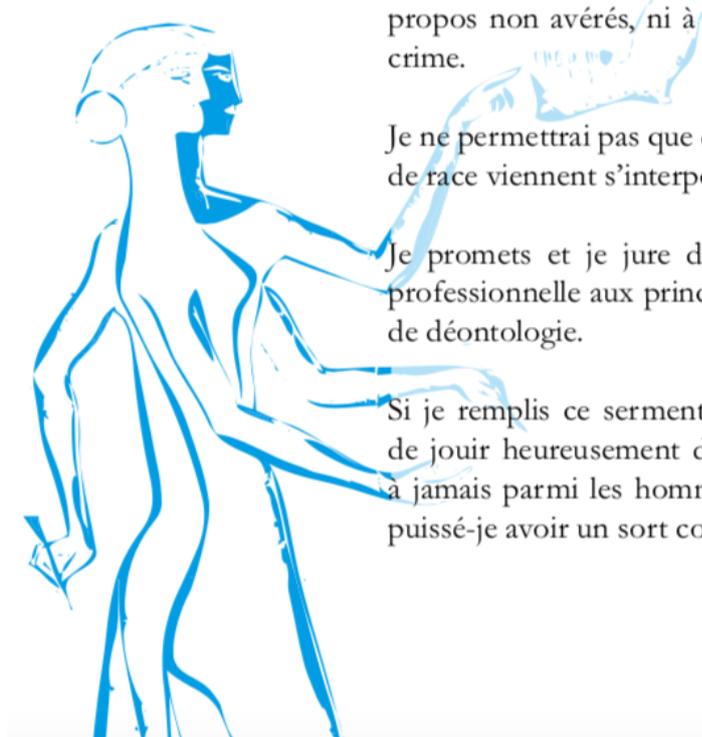
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

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

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

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

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



Vu, la Présidente du Jury,

Date, Signature:

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

Date, Signature:

Titre: Impact des coiffes pédodontiques préformées (CPP) sur la croissance verticale maxillo-faciale: à propos d'un cas d'amélogénèse imparfaite isolée sévère

Résumé: Des anomalies du sens vertical (béance, hyperdivergence) sont fréquemment retrouvées chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite. Nous avons voulu connaître l'impact sur la divergence faciale de la mise en place de coiffes pédodontiques préformées (CPP), chez ces patients en cours de croissance.

Pour cela, nous avons suivi pendant 2 ans la croissance d'un patient atteint d'amélogénèse imparfaite sévère de type hypominéralisée, et effectué une revue de la littérature.

Les études actuelles tendent vers une origine génétique ou plurifactorielle des anomalies du sens vertical dans les amélogénèses imparfaites mais le rôle des facteurs locaux n'a pas été clairement établi.

Les résultats du patient montrent une amélioration de la direction de croissance du patient après mise en place des CPP. La diminution de la sensibilité dentaire et l'amélioration de la mastication chez ce patient après mise en place des CPP pourraient jouer un rôle important dans la normalisation de la croissance faciale verticale mais des études de cohorte restent à mener pour conclure.

Mots clés: Amélogénèse imparfaite – Coiffes pédodontiques préformées – Croissance faciale verticale – Divergence squelettique - Céphalométrie

Title: Effects of pediatric metal crowns on vertical facial growth: about a patient with severe isolated amelogenesis imperfecta

Abstract: Abnormal vertical facial growth (anterior open-bite, vertical dysgnathia...) is often reported in association with amelogenesis imperfecta. The purpose of this report is to determine the effects of the preformed metal crowns on vertical facial growth.

A patient presenting a severe case of amelogenesis imperfecta was followed for 2 years with multiple cephalometric measurements in order to follow his vertical facial growth. We have also done a review of the literature.

The current studies suggests a genetic or multifactorial origin for the frequent association of vertical dysgnathia and amelogenesis imperfecta but the influence of local factors is not clearly defined.

The results show an improvement of the direction of patient's facial growth after preformed metal crowns were placed. The decrease of the dental sensibility and the improvement of the chewing could be responsible of the normalisation of vertical facial growth but cohort studies are necessary in order to conclude.

Keywords: Amelogenesis imperfecta – Preformed metal crowns – Vertical facial development – Vertical dysgnathia - Anterior open-bite - Cephalometrics