



HAL
open science

Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente

Alexandre Marin

► **To cite this version:**

Alexandre Marin. Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente. Chirurgie. 2019. dumas-02297068

HAL Id: dumas-02297068

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02297068v1>

Submitted on 30 Sep 2019

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 18 juillet 2019

par

MARIN Alexandre
né le 13 septembre 1994
à VERSAILLES

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	A. RASKIN
Assesseurs	: Monsieur le Professeur	M. RUQUET
	<u>Madame le Docteur</u>	<u>E. TERRER</u>
	Madame le Docteur	A. CAMOIN

Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la
Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 18 juillet 2019

par

MARIN Alexandre
né le 13 septembre 1994
à VERSAILLES

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	A. RASKIN
Assesseurs	: Monsieur le Professeur	M. RUQUET
	<u>Madame le Docteur</u>	<u>E. TERRER</u>
	Madame le Docteur	A. CAMOIN

ADMINISTRATION

Mise à jour : février 2019

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO†
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION RELATIONS INTERNATIONALES	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	E. CASAZZA
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		
<i>Maître de Conférences associé</i>	I. BLANCHET		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	M. BARBERO
<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	D. DORISON-BACHET
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	L. LEVY
		<i>Assistant</i>	R. MATTERA
		<i>Assistant</i>	M. VINAÏ

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	T. DRAUSSIN
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :

CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

CHIRURGIE ORALE

<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI*	<i>Assistant</i>	R. CASTRO
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE	<i>Assistant</i>	M. HADJ-SAÏD
<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	Y. ROMANET
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences associé</i>	R. LAN		

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	S. MELLOUL
		<i>Assistant</i>	L. THOLOZAN

BIOLOGIE ORALE (Responsable Pr. Imad ABOUT)

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

58^{ème} SECTION :

REHABILITATION ORALE

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL	<i>Assistant</i>	V. PILLIOL
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. MANSUY-DALMAS
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		

FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

PROFESSEUR

I. ABOUT

RESPONSABLE PROFIL BIOLOGIE ORALE

REMERCIEMENTS

À Madame le Professeur Anne RASKIN

Je vous témoigne ici toute ma reconnaissance de présider le jury de ma soutenance. Je vous remercie pour la contribution importante que vous avez apporté dans l'élaboration de ma passion des sciences odontologiques. Votre enseignement à l'IGH est de ceux qui marquent une vie. Dans mon exercice professionnel, j'emporte avec moi votre humanité que j'érige en exemple.

À Monsieur le Professeur Michel RUQUET

Pour l'honneur et le plaisir que vous me faites en siégeant dans mon jury. Votre sens clinique, votre technicité et votre empathie font de vous un enseignant indispensable pour tout étudiant en odontologie. Vous avez été un exemple durant mes années hospitalières que je ne peux oublier et qui accompagnera encore mon exercice libéral pendant de très longues années.

À Madame le Docteur Élodie TERRER

Pour avoir accepté de diriger cette thèse. Notre collaboration fut un réel plaisir et j'apprécie votre implication malgré vos impératifs personnels en cette année particulière. Votre perfectionnisme en tant que praticienne et votre implication comme enseignante vous honore. Vous avez contribué à insuffler durant mes années estudiantines un intérêt certain doublé d'une curiosité réelle pour la chirurgie dentaire.

À Madame le Docteur Ariane CAMOIN

Pour votre présence au sein du jury de ma soutenance. Mes années à vos côtés m'ont permis de profiter de votre professionnalisme exemplaire. Le savant dosage de patience, douceur et volonté dans votre exercice quotidien m'a offert une approche sereine et gratifiante des soins chez les enfants polyhandicapés. Vous m'avez appris toute l'importance d'une belle relation patient – praticien en pédodontie et je vous suis sincèrement reconnaissant.

À mes parents, Dominique et Nathalie MARIN,

Pour m'avoir toujours soutenu et cru en moi. Pour tous les efforts consentis, le temps investis et les mille conseils transmis. Pour vos valeurs et votre vision du monde qui accompagneront chacun des pas de vos trois enfants. Je suis fier de mes parents et heureux de ce que vous avez fait de notre famille.

Pour votre amour, merci.

Table des matières

INTRODUCTION	1
I/ L'ORGANE DENTAIRE	2
I.1/ Embryologie.....	2
A) Embryologie générale	2
B) Édification coronaire.....	5
1) Amélogénèse.....	5
2) Dentinogenèse	6
C) Édification radiculaire.....	9
I.2/ Propriétés physiques de la dent	11
A) Propriétés mécaniques et grandes fonctions de la dent saine.....	11
1) Mastication	11
2) Phonation	11
3) Déglutition	11
4) Maintien des dimensions spatiales de la sphère oro-faciale	12
B) Propriétés optiques et esthétiques de la dent saine	12
1) Esthétique de la dent : paramètres principaux de la couleur.....	13
2) Esthétique de la dent : paramètres complémentaires de la couleur.....	14
3) Esthétique du sourire	17
I.3/ Défauts innés : anomalies génétiques courantes	22
A) Hypominéralisation des incisives et molaires - Molar and Incisor Hypomineralisation (MIH)	22
1) Etiologie et épidémiologie	22
2) Sémiologie	23
3) Thérapeutiques actuelles.....	23
B) Amélogénèse Imparfaites Héritées (AIH)	23
1) Etiologie et épidémiologie	23
2) Sémiologie	24
3) Thérapeutiques actuelles.....	24
C) Dysplasie Dentinaire (DD)	25
1) Etiologie et épidémiologie	25
2) Sémiologie	25
3) Thérapeutiques actuelles.....	25
II/ DENTINOGENESE IMPARFAITE HEREDITAIRE (DIH) : UN DEFI THERAPEUTIQUE	26
II.1/ Pathologie	26
A) Types.....	26
1) Nomenclature.....	26
2) Classification usuelle	28
3) Classification génomique moderne.....	29
B) Symptômes.....	32
1) Clinique.....	32
2) Radiologique.....	33
3) Caractéristiques histologiques de la DIH.....	35

II.2/ Protocole thérapeutique	37
A) Traitements non-invasifs.....	37
1) Fluoruration topique ou systémique.....	37
2) Détartrage doux.....	38
3) Scellement de sillons	38
B) Traitements invasifs	38
1) Traitements conservateurs	38
2) Traitements endodontiques	40
3) Avulsions	40
4) Traitements orthopédiques et orthodontiques.....	41
5) Traitements prothétiques.....	42
6) Traitements implantaires.....	44
II.3/ Difficultés cliniques.....	45
A) Les limites.....	45
1) Collage	45
2) Traitements endodontiques	45
3) Ancrage radiculaire.....	45
B) Les échecs	46
1) Prise en charge pédiatrique	46
2) Compliance et hygiène.....	46
3) Lassitude et abandon des solutions fixes	47
C) Conséquences esthétiques	47
III/ TRAITEMENTS ACTUELS ET A VENIR.....	48
III.1/ Prise en charge clinique : analyse de 27 case reports.....	48
III.2/ Analyse esthétique des cas cliniques traités	76
1) Homme, 27 ans – 1999	77
2) Femme, 6 ans / 14 ans ½ – 2008.....	77
3) Homme, 14 ans – 2009	78
4) Femme, 9 ans / 14 ans – 2010.....	79
5) Femme, 17 ans – 2010	80
6) Homme, 23 ans – 2011	81
7) Homme, 35 ans – 2011	82
8) Homme, 18 ans – 2013	82
9) Femme, 33 ans – 2014	83
10) Homme, 8 ans – 2015	84
11) Homme, 20 ans – 2016	85
12) Femme, 15 ans – 2018	86
III.3/ Vers une thérapie régénérative ou une thérapie génique.....	87
A) Principe général	87
1) Historique.....	87
2) CRISPR-Cas9	88
B) Pathologies dentaires et traitements d’avenir.....	89
1) Cellules souches d’origine dentaire et blessures dentaires	89
2) Cellules souches hématopoïétiques et blessures dentaires	90
C) Dentinogenèse imparfaite héréditaire : vers une guérison complète ?.....	90
CONCLUSION.....	91
BIBLIOGRAPHIE	I

INTRODUCTION

La dentinogenèse imparfaite héréditaire est une pathologie qui se caractérise par l'altération de la structure du principal tissu dentaire durant son élaboration : la dentine.

C'est une maladie génétique qui se transmet sur le mode autosomique dominant, c'est-à-dire qu'un seul allèle muté est suffisant pour déclencher la maladie chez le porteur du gène.

La sévérité des symptômes principaux est dépendante de la pénétrance : l'abrasion généralisée entraîne douleurs, dyschromies et troubles des fonctions ; les malformations radiculaires entraînent oblitérations canalaire et racines grêles. L'absence de protection de la pulpe par l'émail et la dentine a pour conséquence de nombreuses nécroses difficiles à traiter par voie endodontique. Les deux dentures sont touchées, mais la sévérité de l'atteinte dépend de chaque patient.

Cette pathologie est étudiée depuis plus d'un siècle dans le cadre des travaux de recherche liés à l'ostéogenèse imparfaite héréditaire, dont elle n'est alors qu'un des symptômes. On parle ici de dentinogenèse imparfaite de type I, pour la différencier des types II et III qui ne sont pas associés à une pathologie osseuse génétique.

Il aura néanmoins fallu attendre les années 1970 pour que Shield propose une classification encore en usage de nos jours. De là, les prises en charge de cette pathologie se sont diversifiées et complexifiées pour proposer au patient une réelle perspective de traitement. Les nouvelles techniques en odontologie et l'élaboration de matériaux plus performants ont permis de faire entrer les notions d'esthétique dans le champ thérapeutique.

Cet aspect esthétique est devenu crucial au XXI^{ème} siècle, et de réels efforts sont aujourd'hui faits pour restaurer la confiance en soi du patient et le lien social, souvent mis à mal dans cette pathologie dentaire handicapante.

Nous allons tout d'abord nous intéresser à l'organe dentaire en développant sa genèse, ses caractéristiques mécaniques et esthétiques et les principaux défauts génétiques qui peuvent l'altérer. Nous définirons ensuite la dentinogenèse imparfaite héréditaire en précisant ses classifications, ses symptômes et leur évolution. Enfin, en l'absence de directives médicales claires sur le sujet, nous présenterons la diversité des prises en charge de cette pathologie en dégagant les grandes orientations esthétiques et thérapeutiques.

I/ L'ORGANE DENTAIRE

I.1/ EMBRYOLOGIE

A) Embryologie générale (1) (2) (3) (4)

C'est excessivement tôt dans l'embryogenèse que se mettent en place les ébauches des futures dents.

Dès le 24^{ème} jour de la vie intra-utérine (V.I.U), l'extrémité céphalique de l'embryon présente une cavité primitive nommée « stomodeum », close en profondeur par la membrane pharyngienne et surmontée d'un imposant bourgeon naso-frontal.

Au 27^{ème} jour V.I.U, la membrane pharyngienne tend à disparaître pour permettre la continuité de la bouche primitive avec ce qui sera le système digestif antérieur. Ce stomodeum est limité inférieurement par les deux bourgeons mandibulaires qui croissent médialement, constituant ainsi le plancher buccal et donnant naissance à la langue. Latéralement, la bouche primitive est circonscrite par les deux bourgeons maxillaires. La croissance progressive de ces cinq bourgeons (le frontal, les deux maxillaires et les deux mandibulaires) va peu à peu combler les sillons qui les séparent et ainsi faire fusionner les différents éléments constitutifs de la face.

Dès le 27^{ème} jour, l'épithélium bistratifié va plonger dans le mésenchyme sous-jacent pour former la lame dentaire primitive, en forme de fer à cheval. Elle se compose de deux parties pour le moment indistinctes : la lame vestibulaire, au devenir apoptotique et qui formera le sillon vestibulaire séparant le bloc labio-jugal du parodonte, et la lame dentaire proprement dite en position linguale.

Dans le même temps, on observe la densification et la structuration cellulaire du mésenchyme en 5 points par héli-arcade. Ce qu'on appellera les papilles mésenchymateuses vont former un complexe épithélio-mésenchymateux avec la lame dentaire proprement dite, pour préfigurer les 20 germes dentaires des dents temporaires sous forme de placodes dentaires.

Cette morphogenèse de la couronne des dents temporaires se décompose en 3 étapes successives :

- Stade de bourgeon :

La masse épithéliale prend la forme d'une excroissance cylindrique qui s'invagine. Son extrémité prend alors le nom de « nœud de l'émail primaire » (N.E.P.). Il est constitué d'un petit nombre de cellules émettant des molécules de signalisation qui vont orienter la croissance du bourgeon. Sa croissance est centrifuge, préfigurant une cupule renversée.

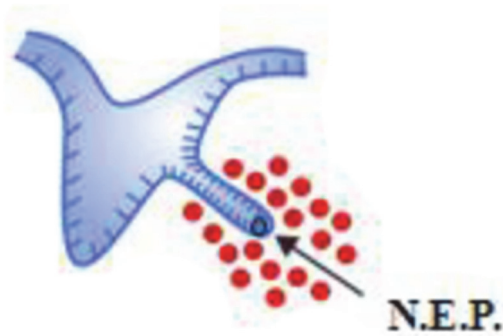


Figure 1 : Stade de bourgeon (4)

- Stade de cupule :

Rapidement après l'amorce bourgeonnaie, la masse épithéliale s'épand, s'aplatit, et prend la forme d'une cupule renversée. On parle « d'organe de l'émail » sous lequel croit la papille mésenchymateuse. Dans cette papille naît un réseau vasculaire et nerveux, primitif et anarchique.

Dans l'organe de l'émail, on distingue les épithéliums adamantins externe et interne qui circonscrivent le réticulum étoilé, encore appelé pulpe de l'émail.

C'est à partir de l'épithélium adamantin interne que se forme la première couche d'adamantoblastes, précurseurs des améloblastes, qui produiront l'émail. Par situation miroir, de l'autre côté de la lame basale, une couche de cellules épithéliales se synthétise dans le mésenchyme jouxtant l'épithélium adamantin interne, et sécrète la pré-dentine, non-minéralisée. Ces cellules sont les pré-odontoblastes qui fabriqueront par la suite la dentine mature.

Autour de la cupule et de sa papille, un halo mésenchymateux se condense pour former le sac folliculaire, constitué de trames denses de collagène encore inorganisées. Ce dernier participera à l'élaboration de la racine dentaire, le ciment et le desmodonte.

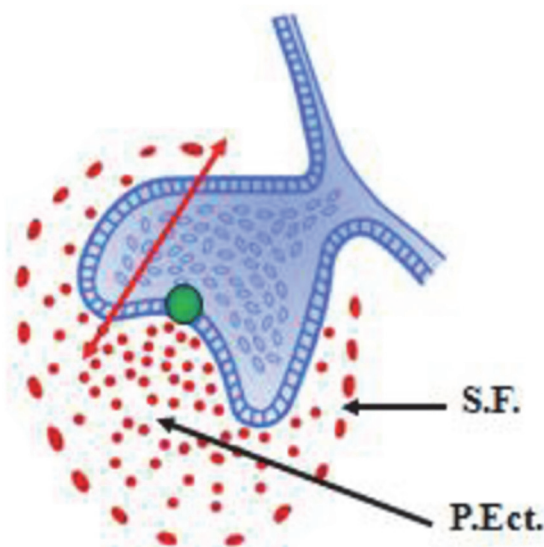


Figure 2 : Stade de cupule (S.F. : sac folliculaire ; P.Ect. : papille ecto-mésenchymateuse) (4)

- Stade de cloche :

Entre l'épithélium adamantin interne et le réticulum étoilé, le stratum intermedium fait son apparition.

L'épithélium adamantin externe est parcouru d'invaginations capillaires profondes entre ses cellules cuboïdes, preuves d'échanges métaboliques actifs avec le milieu environnant. Les cellules de l'épithélium adamantin interne s'allongent progressivement en poursuivant leur différenciation, préfigurant ce que sera la forme finale des améloblastes. Cette maturation est plus forte dans la zone centrale qu'en périphérie. Dans le même temps, les futurs odontoblastes, situés en périphérie de la papille ecto-mésenchymateuse entament leur différenciation, prenant une forme cylindrique semblable aux améloblastes.

Les deux épithéliums se rencontrent quant à eux en périphérie, dans la zone de réflexion où l'activité cellulaire y est intense, pour donner la gaine de Hertwig. Celle-ci va progresser dans l'ecto-mésenchyme et sera à l'origine de la racine dentaire.

C'est durant ce stade de cloche que débute l'amélogénèse.

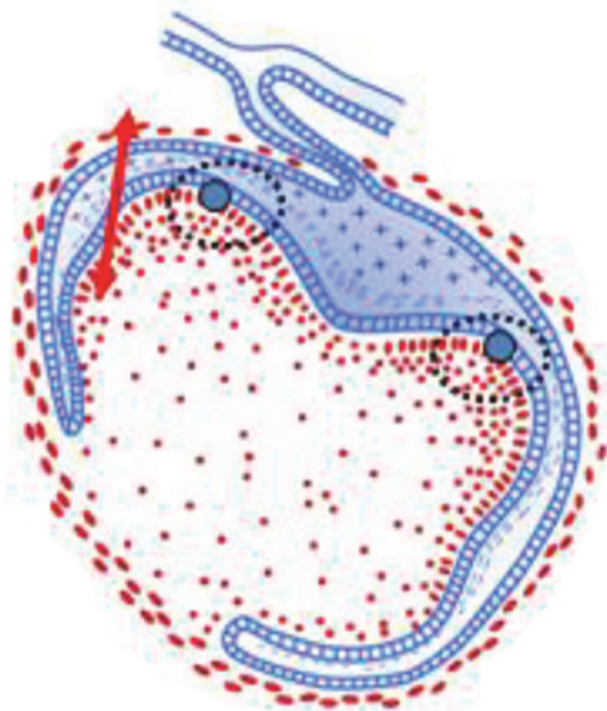


Figure 3 : Stade de cloche (4)

B) Édification coronaire

1) Amélogénèse (1)

L'amélogénèse est la formation de l'émail par les améloblastes. L'émail n'est pas un tissu au sens strict du terme, car acellulaire. On parle ici de structure. Celle-ci est organisée en prismes d'émail, eux-mêmes composés de cristaux, dont la maille élémentaire est l'hydroxyapatite $(Ca)_{10}(PO_4)_6(OH)_2$, et dont la formule originale est souvent polysubstituée par du carbonate en place du radical hydroxyle. Les prismes sont joints par une substance interprismatique, elle aussi de forme cristalline.

L'amélogénèse est synchronisée avec la dentinogénèse. Elle débute au niveau de la lame basale, et suit un gradient spatio-temporel de différenciation, avec un léger retard sur la différenciation des odontoblastes. Elle est circonscrite dans le temps, contrairement à la dentinogénèse.

L'amélogénèse est découpée en 2 temps que sont :

- La phase sécrétoire de l'améloblaste
- La phase de minéralisation de la matrice amélaire

Le pré-améloblaste devient améloblaste pré-sécréteur en stoppant ses cycles mitotiques. Il suit l'odontoblaste avec un décalage de 24 à 66 heures.

Lors de cette différenciation, l'améloblaste constitutif de l'épithélium adamantin interne s'allonge, devient prismatique et se polarise : le noyau migre vers le pôle proximal, situé en direction du stratum intermedium. Les organites de synthèse (appareil de golgi, réticulum endoplasmique granulaire) s'accumulent au pôle distal, en contact de la lamina lucida. Un grand nombre de lysosomes et d'éléments du cytosquelette (les microfilaments, les filaments intermédiaires et les microtubules) s'accumulent avec eux au pôle distal.

L'étape cruciale de la sécrétion de l'émail est la cytolysse de la membrane basale séparant les améloblastes du manteau dentinaire. Une importante émission de métalloprotéases du pôle distal dans le milieu extra-cellulaire est responsable de la fragmentation de la lame basale, dont les résidus sont phagocytés et détruits par les lysosomes.

Le contact désormais devenu possible entre les cellules améloblastiques avec la première couche de dentine va les rendre sécrétrices. L'améloblaste s'allonge de plus en plus, densifiant et organisant davantage les organites de synthèse vers son pôle distal.

La première couche d'émail mesure 10 μm , est aprismatique et sécrétée directement au contact du manteau dentinaire.

Les cellules du réticulum étoilé meurent par apoptose, simultanément à la primo-sécrétion amélaire. Un collapsus se produit entre l'épithélium dentaire externe et le stratum intermedium, pour former la « couche papillaire ». Cette couche permet une nutrition optimale des cellules sécrétrices via le follicule dentaire, tout apport pulpaire étant désormais exclu par la barrière minérale nouvellement synthétisée.

Consécutivement à la synthèse de la couche d'émail aprismatique, les améloblastes modifient la forme de leur pôle distal en un court prolongement d'aspect conique, dit de Tomes. Ce prolongement de Tomes contient un grand nombre de vésicules de sécrétion : l'améloblaste est devenu sécréteur d'émail prismatique immature.

Chaque prisme d'émail est fabriqué par un améloblaste unique, grâce au prolongement de Tomes. Ce dernier sécrète aussi en périphérie du cristal de la substance interprismatique, débutant de la couche amélaire aprismatique à la surface définitive de la couronne. La synthèse suit un rythme circadien, alternant des phases sécrétrices et de repos, avec un maximum de 4 μm par jour.

La minéralisation sous forme de prisme d'émail est assurée par des protéines spécifiques, regroupées sous le nom de « protéines de l'émail » : l'énaméline, la tuftéline, l'améloblastine et les amélogénines.

Lorsque les améloblastes ont sécrété la quantité d'émail immature voulue, 25% d'entre eux entrent en apoptose. Ceux qui restent perdent leur prolongement de Tomes, se raccourcissent et s'aplatissent, couvrant ainsi la surface complète de l'émail. Ils cessent du même coup toute sécrétion de protéines, mais synthétisent une lame basale protectrice et perméable aux ions nécessaires à la maturation amélaire.

Cette maturation correspond à la phase de croissance en épaisseur des cristaux d'émail. Elle est permise par deux événements majeurs : la suppression des nanosphères d'amélogénines interprismatiques et l'arrivée massive de minéraux calcium et phosphate. La présence des ions Ca^{2+} est assurée par les nombreuses calbindines et annexines, protéines membranaires de l'améloblaste qui permettent sa fixation et son transport du pôle proximal au pôle distal. Les ions HPO_4^{2-} sont fournis par l'amélotine, une protéine pluriphosphorylée synthétisée spécifiquement par les améloblastes de maturation, et clivée par des phosphatases directement au sein de la matrice amélaire.

Après maturation, l'émail est quasiment aprotéique et anhydre. Sa composition finale est de 96% de minéral, 3,2% d'eau et 0,8% de matière organique.

2) Dentinogenèse (1)

C'est la fabrication de la dentine par les odontoblastes. Elle présente deux étapes distinctes qui sont :

- La synthèse et la sécrétion d'une trame organique, appelée prédentine
- La minéralisation de cette prédentine pour donner la dentine

La dentine est un tissu minéralisé à 70%, soit environ le degré de minéralisation de l'os. Elle est constituée d'une matrice organique, majoritairement du collagène de type I, qui représente quant à elle 20% du total. Les 10 derniers pourcents en masse sont constitués d'eau.

La dentinogenèse débute à la fin du stade de cloche.

Les cellules les plus périphériques de la papille ecto-mésenchymateuse, en contact de la lame basale et sous l'impulsion de facteurs de différenciation sécrétés par l'organe de l'émail, notamment la fibronectine et le TGF- β 1, vont alors cesser leur prolifération. La fibronectine, une glycoprotéine, et le TGF- β 1, facteur de croissance multifonctionnel, s'accumulent dans la lame basale, tandis que les cellules de la papille ecto-mésenchymateuse développent des récepteurs spécifiques à ces molécules à la surface de leur membrane plasmique : un récepteur de 165 kDa pour la fibronectine, et un récepteur à cytokine polypeptidique pour le TGF- β 1.

Les pré-odontoblastes grossissent, s'allongent et viennent grâce au gradient biochimique du milieu s'accrocher à la lamina fibroreticularis par l'intermédiaire de fibrilles d'ancrage.

La différenciation débute par la polarisation des cellules, déterminant un pôle apical en contact de la lame basale, contenant de nombreux éléments du cytosquelette (microfilaments, filaments intermédiaires et microtubules), et un pôle basal contenant le noyau, mais aussi l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique granulaire en position supranucléaire. Le corps cellulaire grandit, pôle basale en tête, en direction du centre de la papille, qui prend dès lors le nom de pulpe dentaire. A ce stade, les cellules sont piriformes. On parle d'odontoblastes. Ces cellules ont progressivement acquis les propriétés de cellules sécrétrices.

Ces odontoblastes sont segmentés en deux parties distinctes : le prolongement d'une part, contenant le cytosquelette et accolé à la lamina fibroreticularis, et le corps cellulaire d'autre part. Ces deux entités sont divisées par un réseau dense de filaments de vimentine et d'actine, appelé toile terminale. Ces fibres sont ancrées sur la face interne de la cellule, et sont disposées orthogonalement au grand axe. Elle joue le rôle de filtre et permet la répartition des organistes dans ces deux compartiments. Sur le versant externe de la cellule, et suivant le cercle décrit par le pourtour de la toile terminale intracellulaire, une rangée de jonctions adhérentes, de jonctions communicantes et de jonctions serrées assure la cohésion intercellulaire. Les odontoblastes forment alors une pellicule dense sur toute la surface de la lame basale, la couche odontoblastique.

Les prolongements odontoblastiques se ramifient, se connectent entre eux et créent un réseau tridimensionnel. Il leur permet de communiquer entre eux, et servira de trame organique à la dentine sécrétée ultérieurement.

Cette couche odontoblastique fonctionnelle va entraîner la synthèse de prédentine.

Cette prédentine n'est pas minéralisée, mais est sécrétée en premier lieu au niveau des fibrilles d'ancrage de la lame basale, puis le long du prolongement odontoblastique. La minéralisation débute lorsque la prédentine fait entre 20 et 30 μ m d'épaisseur. Elle commence au niveau de la lame basale, à l'extrémité du pôle apical, et forme le manteau dentinaire, la première couche de dentine. Celle-ci est atubulaire. C'est l'apport d'ions phosphate et calcium par le biais de vésicules intra-matricielle jusqu'au pôle apical qui permet cette minéralisation.

Le front de minéralisation remonte ensuite le prolongement odontoblastique, suivant la synthèse de nouvelle prédentine. Les ions Ca^{2+} et HPO_4^{2-} sont cette fois délivrés sans vésicule intra-matricielle.

La minéralisation débute prioritairement au niveau des futures cuspides dentaires. En effet, elle suit le gradient temporo-spatial de différenciation odontoblastique, qui voit les sites en regard des futures cuspides plus évolués que les zones en regard des sillons ou des collets. Les cellules

les plus différenciées sont donc au sommet de la cloche, tandis que les plus immatures se retrouvent au niveau des bords latéraux de ladite cloche.

Le dépôt continu de prédentine qui se minéralise en dentine est à l'origine de la croissance du prolongement odontoblastique et repousse en permanence le corps cellulaire vers le centre de la pulpe dentaire. Il se forme donc un tubule dentinaire d'un diamètre moyen de 2,5 μm , dans lequel le prolongement reste enchâssé. Il en résulte un formidable réseau de tubules, tous orientés en direction de la pulpe, pour la plupart anastomosés avec les tubules voisins grâce aux ramifications que forment les tubules secondaires.

Cette prédentine est constituée d'une trame de collagène de type I, pour 85% des collagènes présents, suivi du collagène de type V et de type VI. Les fibres de collagène I sont disposées parallèlement aux fibres d'ancrage de la lamina fibroreticularis, afin d'optimiser l'adhésion à venir entre la première couche d'émail et le manteau dentinaire, puis orthogonalement au grand axe des odontoblastes afin d'assurer une certaine élasticité au tissu dentinaire ainsi fabriqué.

La prédentine contient en outre des protéoglycanes, des métalloprotéases, et des glycoprotéines non-collagéniques essentielles au phénomène de minéralisation : les SIBLINGs (small integrin-binding ligand N-linked glycoproteins).

Ces SIBLINGs sont au nombre de 5 :

- La sialophosphoprotéine dentinaire (DSPP), protéine chimère à l'origine, du côté N-terminal au C-terminal, de :
 - La sialoprotéine dentinaire (DSP)
 - La glycoprotéine dentinaire (DGP)
 - La phosphoprotéine dentinaire (DPP)
- La phosphoprotéine matricielle dentinaire-1
- La sialoprotéine osseuse
- La phosphoglycoprotéine extracellulaire matricielle
- L'ostéopontine

Elles présentent des caractéristiques communes :

- Leurs gènes sont tous sur le bras long du chromosome 4
- Elles sont glycosylées et phosphorylées, tirant de ce dernier trait un caractère acide
- Elles présentent principalement dans l'os et la dentine
- Elles sont sécrétées durant la formation et la minéralisation du tissu
- Elles possèdent une liaison à des intégrines extra-membranaires rendue possible par la présence d'une séquence d'acides aminés spécifiques « arginine-glycine- acide aspartique » (RGD) permettant d'activer des voies de signalisation intracellulaire

La DSPP est la protéine la plus importante du processus de minéralisation, mais inactive dans son état primitif de 1240 acides aminés. C'est un premier clivage par une protéase encore inconnue qui permet la libération de DPP à proximité du front de minéralisation. DSP et DGP sont quant à elles libérées et activées par la métalloprotéase matricielle 20 (MMP20) sécrétée par les odontoblastes. Ces protéines participent ainsi à la minéralisation, c'est-à-dire la formation d'hydroxyapatite qui nécessite de grandes quantités de calcium.

Le calcium sérique est acheminé par le réseau sanguin jusqu'au pôle basal des odontoblastes. Un certain nombre de mécanismes va alors œuvrer à transporter le calcium, qui ne peut diffuser dans le milieu interstitiel du fait de la présence de jonctions serrées entre les odontoblastes.

Ces derniers vont le capturer à l'aide de vésicules d'endocytose. Ces vésicules permettent la synthèse de cristaux d'hydroxyapatite directement dans leur lumière, et conduisent ces derniers au niveau du pôle sécréteur de l'odontoblaste, en regard des fibrilles d'ancrage et de la première couche de prédentine. Ces vésicules contiennent un grand nombre d'ATPases et de pyrophosphatases qui contribuent à produire des phosphates libres réactifs au calcium. Lorsque la vésicule est pleine, les cristaux déchirent la membrane et se fixent à l'intérieur des fibres de collagène, formant des aiguilles minérales qui, par leur croissance, vont fusionner les unes aux autres et donner des rubans d'hydroxyapatite.

Pour la prédentine située autour du prolongement odontoblastique, le calcium est acheminé par plusieurs voies que sont : la liaison à des protéines spécifiques ; les CaBPs (calcium binding proteins) comme les calbindines-D (9 et 28 kDa) ; ou bien la liaison avec des annexines, protéines à forte affinité pour cet ion Ca^{2+} et qui possèdent la propriété de migrer sur le feuillet interne de la membrane plasmique de l'odontoblaste. La sécrétion est ensuite assurée par la multitude de Ca-ATPases et d'échangeurs sodium-calcium. Ces systèmes permettent une sécrétion pertinente et maîtrisée du Ca^{2+} au niveau du front de minéralisation. Les cristaux d'hydroxyapatite se forment dans la prédentine, directement à l'intérieur des fibres de collagène de type I.

Durant la dentinogenèse, un grand nombre de facteurs protéiques de morphogénèse osseuse (BMP, ou bone morphogenetic protein) sont enclavés dans la structure minérale. Lors d'un épisode infectieux ou traumatique détruisant le tissu dentinaire, ils sont libérés, et permettent d'induire et moduler la réponse immunitaire pulpaire. Dans cette matrice dentinaire on trouve également des protéines du sérum, comme la glycoprotéine $\alpha 2$ -HS, l'albumine ou des IgE et IgG.

La sécrétion de dentine dure toute la vie de l'individu, mais ralentit fortement dès l'éruption dans la cavité orale, afin de ne pas oblitérer la pulpe.

C) Édification radulaire (1)

Au stade de cloche, la gaine de Hertwig progresse pour enserrer la papille ecto-mésenchymateuse, ménageant toutefois en apical un foramen primitif assurant la communication avec le follicule dentaire en périphérie : le diaphragme épithélial. Les futurs vaisseaux et nerfs pulpaire progresseront par cet orifice. Ce diaphragme épithélial a la propriété de fabriquer des languettes épithéliales de croissance centripète, qui vont fusionner et ainsi ébaucher les furcations des différentes racines d'une prémolaire ou d'une molaire.

La gaine de Hertwig se dote d'une lame basale en périphérie, l'isolant du follicule dentaire et de la pulpe. Elle est néanmoins régulièrement perforée de foramina attestant d'échanges nutritifs entre le follicule dentaire et la pulpe dentaire. Les communications les plus larges sont à l'origine, à la fin de la radiculogenèse, des canaux secondaires ou accessoires.

Lors de la sécrétion de prédentine par les odontoblastes sous-jacents, les cellules cuboïdes de la gaine de Hertwig se dotent de villosités leur permettant de se retrouver enchâssées dans le substrat dentinaire. Les cellules de l'épithélium adamantin externe de cette gaine se multiplient et progressent en direction apicale, puis tournent au niveau du diaphragme et s'accolent à celles de l'épithélium adamantin interne pour permettre la croissance en hauteur de la racine.

C'est l'arrêt de la sécrétion du Fibroblast Growth Factor 10 (FGF10), qui induit la cessation de la maturation coronaire et initie la maturation radiculaire.

La sécrétion et la maturation dentinaire radiculaire est parfaitement analogue à celle coronaire, à ceci près que le feed-back déclenchant l'amélogénèse est inhibé. Seule la jonction émail-cément permettra par la suite de distinguer cliniquement ces deux dentines.

La cémentogenèse est le pendant radiculaire de l'amélogénèse coronaire. Le précurseur à cet événement est la sécrétion par la gaine de Hertwig d'une couche hyaline de 10 µm, homogène, hautement calcifiée et non collagénique, dite de Hopewell-Smith. Son épaisseur s'étend de la couche cémentaire acellulaire, première couche de ciment, à la couche granuleuse de Tomes, première couche de dentine radiculaire à la minéralisation relativement déstructurée, recouvrant la dentine circumpulpaire dont les cristaux sont très ordonnés.

S'ensuit l'apoptose selon une direction apicale de la gaine de Hertwig et de ses membranes basales externe et interne, permettant la mise en contact du follicule dentaire avec le germe dentaire. Ce phénomène déclenche alors la transformation de cellules progénitrices contenues dans le follicule en cémentoblastes. Ces néo-cellules vont se doter d'un prolongement cellulaire leur permettant de traverser l'amas de cellules en apoptose de la gaine, pour venir s'ancrer sur la dentine radiculaire du germe.

Un ciment primaire, acellulaire, dit aussi tissu cémentoïde, est synthétisé par ces cellules sécrétrices. Il a une minéralisation lente, laissant le temps aux cémentoblastes de reculer pour ne pas se retrouver enclavés. Il assure une cohésion optimale entre le ciment secondaire et la dentine radiculaire. On le qualifie de « ciment acellulaire fibrillaire extrinsèque » du fait de la forte proportion de fibres d'origine ligamentaire.

Lors de la sécrétion et de la minéralisation du ciment secondaire, au moment de l'éruption de la dent sur arcade, les cémentoblastes organisent les fibrilles de manière orthogonale voire légèrement oblique au grand axe de la dent. On parle alors de fibres de Sharpey, qui constituent le réseau d'ancrage de la dent à son alvéole osseuse. Cette minéralisation, nettement plus rapide que celle du ciment acellulaire, explique la présence des cémentoblastes au sein du tissu minéralisé. La sécrétion par les cellules du ciment, de fibres d'origine intrinsèque pour densifier encore davantage le réseau d'ancrage, lui donne le nom de « ciment fibrillaire intrinsèque cellulaire ».

La rhyzogenèse prend fin avec l'apexogenèse, dernière étape de la cémentogenèse. Ce phénomène se traduit par l'apposition de couches cémentaires successives permettant la réduction du diamètre du canal assurant le transit du paquet vasculo-nerveux. L'apexogenèse se termine lorsque le canal n'est plus qu'un ou plusieurs foramina d'une vingtaine de centièmes de millimètre. Cette étape peut prendre jusqu'à 3 ans après l'éruption de la dent sur arcade.

I.2/ PROPRIETES PHYSIQUES DE LA DENT

A) Propriétés mécaniques et grandes fonctions de la dent saine

1) Mastication (5)

Elle est permise par la présence des 4 types de dents aux fonctions complémentaires et a pour objectif la fabrication d'un bol alimentaire qui sera ingéré.

Les incisives permettent la découpe des aliments, les canines servent à les déchirer, tandis que les prémolaires les concassent et les molaires les broient. Une mastication performante nécessite le bon positionnement de ces dents sur l'arcade, c'est-à-dire que ce positionnement permette une occlusion fonctionnelle. De plus, il est nécessaire d'avoir un rapport étroit entre les dents via leurs points de contacts proximaux, afin d'assurer la continuité d'arcade.

Les tissus dentaires possèdent des propriétés d'élasticité, de dureté et de ténacité adaptées à leurs fonctions : les dents antérieures travaillent essentiellement en cisaillement tandis que les dents postérieures travaillent en compression.

2) Phonation (6)

Si le larynx est l'organe essentiel de la voix, les dents ont un rôle important dans la modulation des sons. Ces dernières permettent de moduler les phonèmes en plaçant correctement les lèvres et en servant d'appui pour la langue. Elles assurent la bonne élocution des consonnes labio-dentales « F » et « V », des consonnes apico-dentales « D », « T » et « N », de la consonne apico-alvéolaire « L », ainsi que des consonnes pré-dorso-alvéolaires « S » et « Z ».

3) Déglutition

Elle n'est possible que par un contact simultané d'intensité égale et ponctuel de l'ensemble des dents. Une bonne occlusion d'intercuspidation maximale (OIM) assure ainsi une bonne déglutition.

4) Maintien des dimensions spatiales de la sphère oro-faciale (7)

Il existe ce que l'on appelle l'interaction forme-fonction. Cela revient à dire que la fonction n'est possible que lorsque l'organe a une forme adéquate, mais également que la forme idéale ne peut se développer que lorsque la fonction est normo-physiologique.

La présence des dents permet au sein de l'appareil manducateur de maintenir l'espace dans le sens vertical, sagittal et transversal. Lorsqu'elles ne présentent pas de défaut de nombre, de forme ou de position, elles contribuent à la bonne croissance du sujet et de ses organes buccaux.

A contrario, de nombreuses malformations alvéolo-squelettiques sont à déplorer lorsque de tels défauts sont constatés. Cela contribue à expliquer les prises en charge en odonto-stomatologie toujours plus précoces d'enfants atteints de syndromes dentaires dans une optique de rétablissement des structures et des fonctions.

B) Propriétés optiques et esthétiques de la dent saine

Le terme « esthétique » vient du grec « *aisthêsis* », qui signifie sensibilité, sensation.

Toute notion d'esthétique en chirurgie dentaire implique une compréhension fine des critères de l'œil humain. Ces derniers ont été objectivés et hiérarchisés à la fin du XX^{ème} siècle afin d'établir des protocoles de restauration et tendre vers un esthétique mieux défini, plus scientifique et donc reproductible.

On admettra ici que l'esthétique est une convention sociale, une certaine vision du Beau qui est partagée par l'immense majorité d'une population définie par sa culture et son époque.

La réussite d'un projet prothétique dépendra de la capacité du praticien à intégrer cette réalité culturelle et d'y répondre par un choix pertinent des matériaux et techniques mis à sa disposition.

En chirurgie-dentaire, l'esthétique prend forme dans le « beau sourire ». Si cette affirmation semble simpliste, sa réalisation est un tour de force. Car bien que les protocoles et les matériaux aient progressé, chaque cas reste unique et nécessite la prise en compte de multiples paramètres.

1) Esthétique de la dent : paramètres principaux de la couleur

Une dent se définit par sa carte chromatique, qui informe sur :

- La luminosité
- La saturation
- La teinte
- La translucidité
- La fluorescence
- L'opalescence
- Les caractérisations
- Les intensifs

La luminosité

On parle de « brightness » en anglais. C'est la caractéristique essentielle de la couleur de la dent, à hauteur de 70%. Beaucoup de praticiens pensent encore que c'est la teinte, mais celle-ci est véritablement mineure. La luminosité est un terme impropre, puisqu'elle quantifie la lumière émise par une source primaire. Il est préférable ici de parler de clarté, ou de valeur. C'est donc la quantité de lumière renvoyée par la dent. (8)

Ce paramètre est le plus important dès lors que l'on comprend le fonctionnement de l'œil. En effet, c'est la stimulation des bâtonnets, cellules photosensibles réparties en bordure de la rétine et attribuées à la vision scotopique ainsi que pour moitié à la vision mésopique, qui permet la qualification de la luminosité. Or, la grande quantité de ces photorécepteurs et leur extrême sensibilité imposent au cerveau d'être réceptif à la luminosité avant même qu'il ait déterminé une quelconque teinte.

Dans un projet thérapeutique esthétique, il sera donc préférable de faire un choix de teinte dans une ambiance lumineuse de faible intensité où seuls les bâtonnets seront stimulés.

De manière didactique, la luminosité se lit dans le cylindre de Munsell en se déplaçant selon le grand axe du solide : plus on s'approche du sommet et plus la couleur est dite lumineuse, plus on se rapproche de la base et plus la couleur est terne. (8)

La saturation

C'est un paramètre qui intervient à hauteur de 20% dans le choix de la couleur. La saturation se définit comme la quantité de pigment par unité de surface, on peut parler de densité ou encore d'intensité de la couleur. On parle de « chroma » en anglais. (8)

Cette couleur peut être désaturée par deux moyens : adjonction de blanc pour la faire tirer vers des tons pastel, ou adjonction de noir pour la tirer vers des tons plus ternes, rabattus.

Elle se lit dans le cylindre de Munsell en se déplaçant le long du rayon, orthogonal au grand axe du solide. Plus on approche du centre et plus la couleur est peu saturée, plus on s'approche du périmètre du cercle plus la couleur a une saturation élevée.

La teinte

Elle influence la couleur globale de la dent pour 10%. On parle également de ton. La teinte, ou tonalité chromatique, est unique : rouge, jaune, ou même bleue. C'est la longueur d'onde émise par la dent. On parle de « hue » en anglais. (8)

Elle se lit dans le cylindre de Munsell en se déplaçant le long du périmètre du cercle dont le rayon est orthogonal au grand axe du solide. Les teintes y sont rangées successivement selon leur longueur d'onde.

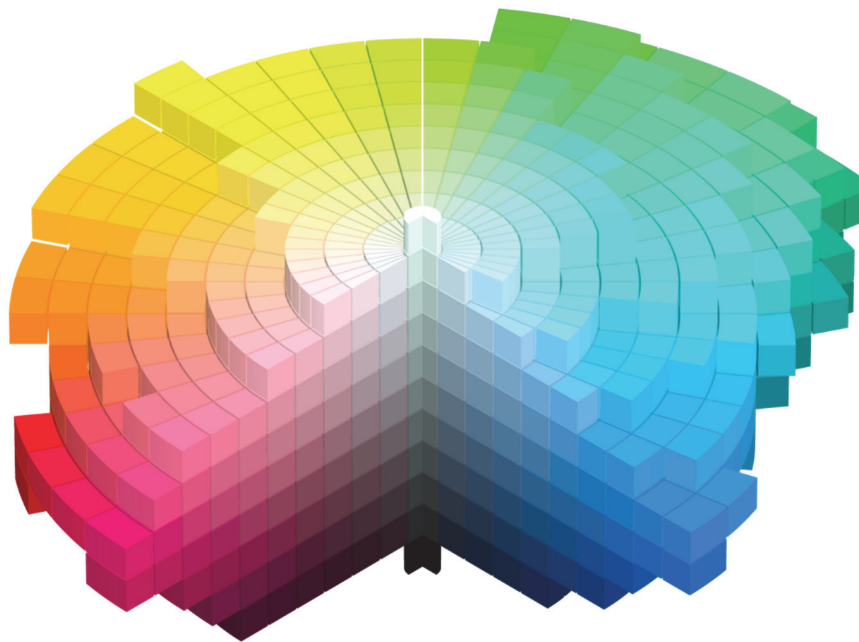


Figure 4 : Solide de Munsell - 1943

2) Esthétique de la dent : paramètres complémentaires de la couleur

La translucidité

Elle est relativement spécifique aux dents antérieures, tout comme l'opalescence, les intensifs et les caractérisations.

C'est la capacité du matériau à laisser passer la lumière. L'émail est le principal tissu responsable de cette propriété optique, avec une moyenne de translucidité de 70%. La dentine quant à elle avoisine les 40%. Selon son épaisseur, il va révéler ou non la dentine sous-jacente de la dent. Lorsqu'il est particulièrement fin, la dentine se devine au travers et la dent prend une teinte ambrée. Les incisives peuvent également donner l'illusion de taches sombres au niveau des bords libres, lorsque l'émail laisse deviner les ombres de la cavité orale par transparence.

Ainsi, il est aisément compréhensible que la luminosité baisse lorsque la translucidité augmente, puisque la lumière diffuse plus profondément dans les tissus dentaires sans se faire réfléchir.

La fluorescence (9)

C'est une capacité optique d'un matériau, en l'occurrence la dentine, à absorber des rayonnements ultraviolets et les réémettre dans une bande spectrale visible aux longueurs d'ondes courtes. Ici, la fluorescence donne à la dent une teinte blanc-bleutée.

Elle n'est permise dans les pièces prothétiques que par l'ajout de terres rares dans les poudres de céramique : (10)

- TiO_2 pour le jaune
- Fe_2O_3 pour le marron
- CoO pour le bleu
- NiO pour le gris
- V_2O_5 pour le jaune

L'opalescence (11)

Ce phénomène découle de la translucidité de l'émail. Il se traduit par la diffraction de la lumière au travers du matériau, dont les longueurs d'onde résultantes dépendent de l'agencement des particules dans l'émail. Selon la position de la source de lumière et de son intensité, la dent se dote de reflets irisés semblables à ceux d'une opale : les teintes sont alors bleues en lumière réfléchie, tandis qu'elles tendent vers l'orangé en lumière transmise. (12)

Ce phénomène est intensifié au niveau des bords libres, où la lumière peut traverser la dent sans être arrêtée par la dentine. Lorenzo Vanini décrit 5 types d'opalescence, variant selon l'âge de la dent :

- Type 1 : le mamelon, chez les patients en inocclusion antérieure
- Type 2 : le mamelon central dédoublé, fréquent chez l'enfant et l'adolescent
- Type 3 : en peigne, issu de la modification au cours du temps du type 1, il est présent chez l'adulte d'âge moyen
- Type 4 : en fenêtre, équivalent au dernier stade auquel peut accéder un mamelon, se traduisant par une longue ligne file et horizontale suivant le bord libre
- Type 5 : en tache, normalement présent sur toutes les dents, sans lien avec le bord incisal

Les intensifs

Ils sont le résultat d'une variation ponctuelle de la densité de l'émail. Ce phénomène, qui peut être due à une hypoplasie ou une hypominéralisation, se traduit par une zone aux contours plus ou moins nets dont la couleur varie du gris perlé au blanc laiteux.

Selon L. Vanini, les intensifs sont de 4 types :

- La tache : zone de teinte uniforme, aux contours nets et souvent saturée
- Le nuage : zone aux contours diffus
- Le flocon de neige : zone vaste qui mouchette légèrement l'émail
- La bande : zone striée d'émail, souvent horizontale

Les caractérisations

Ce sont des particularités uniques qui différencient de manière indiscutable chaque dent. Elles peuvent être blanches, ambrées, ou brunes. On distingue :

- Le mamelon
- La bande
- La marge
- La tache
- La fêlure

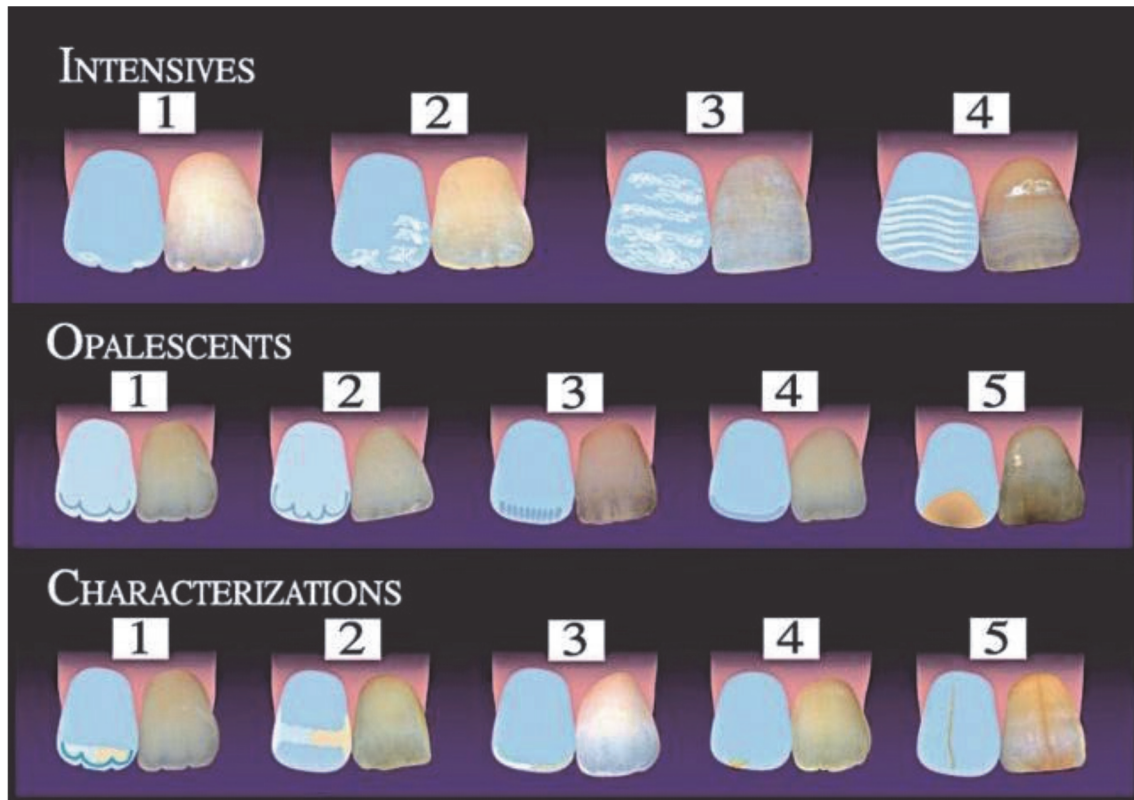


Figure 5 : intensifs, opalescents et caractérisations présentés sur les incisives centrales maxillaires (11)

La forme

La forme est prépondérante sur la teinte dans l'évaluation d'un succès esthétique. En effet, c'est la forme qui va structurer le sourire et permettre les réflexions correctes de lumière. Ainsi, la macro-géographie est essentielle, et sera étudiée dans la partie suivante.

Succinctement, d'après Lombardi il est possible des caractères aux 6 dents antérieures maxillaires :

- La forme de l'incisive centrale influence sur la perception de l'âge du sourire : jeune ou âgé
- La forme de l'incisive latérale influence sur la perception du genre du sourire : masculin ou féminin
- La forme de la canine influence sur la perception du type de sourire : doux ou agressif

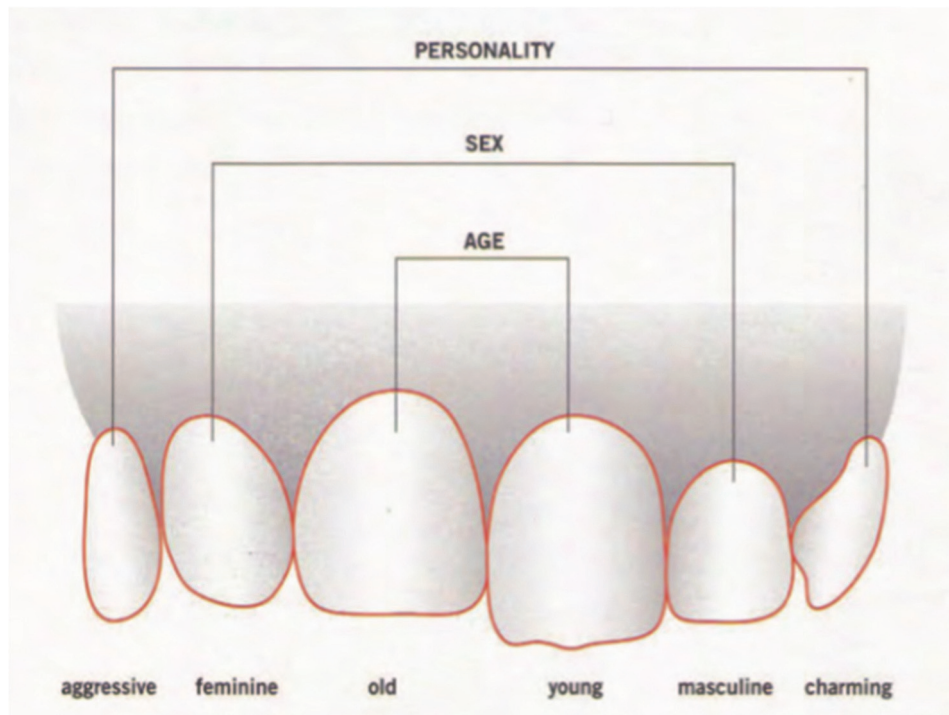


Figure 6 : Diagramme de Lombardi illustrant la relation entre les dents et l'âge, le sexe et la personnalité (13)

La micro-géographie de la dent, quant à elle, correspond à l'état de surface et aux micro-défauts de la pellicule d'émail. La lumière va se refléter de manière particulière dessus, comme autant de petits miroirs qui influent sur la luminosité finale de la dent.

Parmi ces défauts, les périkématies jouent un rôle important dans la transmission de la lumière. (14) Ce sont de petits sillons à la surface de l'émail qui traduisent l'aboutissement des stries de Retzius, encore appelées lignes de croissance, résultantes d'un phénomène d'apposition cyclique de l'émail.

3) Esthétique du sourire (15)

Il est impossible d'envisager l'esthétique dentaire comme une somme de paramètres esthétiques indépendants. L'enjeu de l'esthétique s'appréhende dans l'interconnexion de ces éléments. Ainsi, si la maîtrise des paramètres esthétiques d'une dent est essentielle, elle n'évitera pas un échec retentissant si elle ne sert pas à renforcer les paramètres esthétiques du sourire, qui sont prépondérants dans l'impression générale de la restauration.

Les lignes du visage

L'harmonie d'un sourire doit refléter l'harmonie d'un visage. Cette dernière se mesure à l'aune de lignes découpant le visage afin d'en étudier la symétrie et les proportions.

- Ligne sagittale médiane

Cette ligne divise le visage en 2 parties droite et gauche. Elle est définie comme passant par le nasion d'une part, et la pointe du nez d'autre part. Idéalement, elle passe alors par le philtrum, la papille interincisive maxillaire, le milieu interincisif et le pogonion. Elle est également perpendiculaire à la ligne bipupillaire. Il est à préciser que la ligne passant par le milieu interincisif doit s'aligner avec la ligne sagittale médiane, ce qui est le cas dans 70,4% de la population. (16)

Un décalage reste toutefois nettement plus tolérable qu'une inclinaison de l'axe du milieu interincisif. (17)

- Ligne bipupillaire

Cette ligne passant par les pupilles se doit d'être horizontale. Elle sert de niveau quant à l'horizontalité du reste des éléments de la face, comme la ligne des bords incisifs maxillaires. Elle est idéalement parallèle à la ligne bisourcillaire. (18)

La sensation générale que dégage le visage doit être une symétrie selon un axe vertical. Il doit pouvoir se découper en 3 parties de hauteur équivalentes que sont les étages supérieur, médian et inférieur du visage. (19)

Le milieu, les incisives, les zéniths

- Le milieu

Le milieu doit être vertical et aligné sur le plan sagittal médian. Une erreur d'alignement reste néanmoins nettement plus tolérable pour le cerveau humain qu'une erreur d'axe. En effet, il est classique de voir un milieu interincisif décalé de quelques millimètres qui reste harmonieux lors du sourire, tandis qu'une obliquité ne serait-ce que de 10° portera immédiatement préjudice à l'esthétique. (18) (20)

- Les incisives (15)

Elles sont l'élément dominant du sourire. On attend donc d'elles qu'elles répondent au mieux aux critères esthétiques idéaux.

Les incisives centrales

Leur forme générale est un rectangle. Leurs proportions sont telles que la largeur idéale doit avoisiner les 80% de la longueur, sans pour autant être une règle absolue. Leurs bords libres doivent être visibles sur 2 à 3 millimètres environ lorsque les lèvres sont en inoclusion, les muscles au repos. Les incisives créent lors de l'occlusion un overjet d'environ 1 millimètre avec les incisives mandibulaires, et un overbite de 1 millimètre. Le grand axe des incisives centrales est faiblement angulé en mésial, de 2 à 5°. (21)

Les incisives latérales

Leur forme générale est rectangulaire, mais plus ovoïde pour permettre la transition fonctionnelle avec la canine. Elle se doit d'être plus courte que les centrales, et légèrement rotées en distal pour annoncer la courbure de l'arcade maxillaire. La largeur fait elle aussi entre 75 et 80% de la longueur de la dent. Elles entretiennent le même overjet et overbite que les incisives centrales. Leur grand axe est angulé en mésial jusqu'à 10°. Elles sont légèrement plus saturées que leurs homologues centrales, confirmant le gradient de saturation de mésial en distal de tout sourire. (22)

Les zéniths et les embrasures (18)

- Les zéniths

Ce sont les points les plus apicaux des couronnes dentaires. Leur position contribue à l'harmonie globale du sourire, en assurant la transition d'une dent à l'autre sans heurt esthétique. La ligne gingivale qui contient tous les zéniths de toutes les dents maxillaires, doit être parallèle à la ligne bipupillaire.

Leur position idéale est légèrement distalée par rapport à la médiane verticale pour les incisives centrales et les canines. Elle est sur la ligne médiane pour les latérales. Les zéniths doivent être plus apicaux pour les centrales et les canines que les latérales. L'absence de ce triangle à sommet inférieur, résultat du tracé des lignes reliant ces trois zéniths, brise systématiquement l'idée d'harmonie lors du sourire. La hauteur de ce triangle vaut généralement entre 0.5 et 1 millimètre.

Les zéniths influent sur la perception de la longueur globale, la forme générale et l'angulation des dents antérieures.

- Les embrasures

C'est l'espace interdentaire, réel mais théoriquement non visible, qui existe par la convexité naturelle de deux dents adjacentes réunies en un point de contact proximal, ou plus souvent surface de contact proximale pour les dents antérieures.

Cet espace est rempli du feston gingival, ou papille interdentaire, petite excroissance de gencive libre qui crée un masque uniforme au collet des dents, et évite les « trous noirs » interdentaires.

Les papilles sont plus grandes et triangulaires en antérieur, et se raccourcissent selon un gradient antéro-postérieur.

Santé gingivale

Les paramètres précédents impliquent une bonne santé gingivale. Celle-ci doit s'évaluer de manière objective, et contribue alors au sentiment subjectif d'esthétique.

Elle doit être de couleur rose à orange corail, et finement piquetée. Elle peut être tachée de marques sombres riches en mélatonine.

La gencive doit être continue, sans trou noir, et atteindre la jonction amélo-cémentaire pour finir entre les dents par des papilles interdentaires. Lesquelles, malgré la difficulté d'hygiène, ne doivent pas être inflammées ou sanguinolentes. (23)

La hauteur de la gencive libre est d'environ 3 millimètres, du sommet du rebord gingival au fond du sulcus.

L'épaisseur de la gencive est conditionnée par le biotype parodontal qui peut être classé en 4 types selon Maynard et Wilson :

- Type 1 (fig.4.a) : hauteur de tissu kératinisé suffisante (environ 3.5 mm), parodonte épais
- Type 2 (fig.4.b) : hauteur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2 mm), parodonte normal
- Type 3 (fig.4.c) : hauteur de tissu kératinisé normale, procès alvéolaire fin
- Type 4 (fig.4.d) : hauteur de tissu kératinisé réduite, procès alvéolaire fin

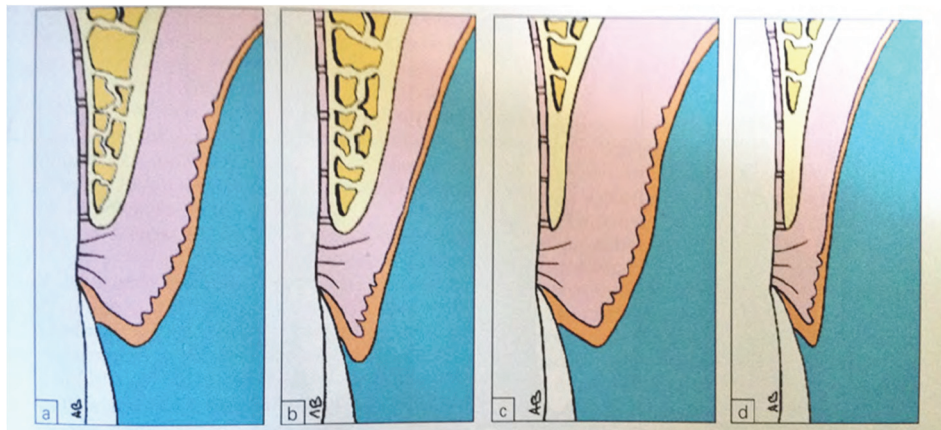


Figure 7 : Types parodontaux de Maynard et Wilson (23)

Gradation

L'arcade dentaire doit disposer les éléments dentaires de telle sorte que leur volume semble diminuer harmonieusement de mésial en distal : c'est le principe de gradation des tailles. (24)

Ainsi, la forme d'arcade joue un rôle primordial dans le résultat visuel final. Idéalement, celle-ci est en U, encore appelé fer à cheval. Une arcade en V, ou même en lyre, donne la sensation pour le cerveau d'une rupture dans la continuité des éléments dentaires. En effet, le corridor vestibulaire se trouve subitement agrandi, les dents postérieures sont moins visibles, l'œil ne glisse plus d'un élément à l'autre facilement.

La saturation doit augmenter progressivement en suivant également ce sens : les pluricuspidées sont plus saturées que les canines, qui sont elles-mêmes plus saturées que les incisives. Le sourire est donc particulièrement proche du blanc au niveau du PSM, et plus coloré alors que l'on s'en éloigne.

Cadre labial

Le dernier paramètre essentiel dans l'esthétique globale d'un sourire est la position des lèvres. Elles définissent ce que l'on appelle traditionnellement le cadre labial, et permettent de révéler ou non les éléments du sourire. Elles doivent avoir des rapports traduisant une posture squelettique de classe I d'Angle, soit la lèvre supérieure légèrement proéminente par rapport à son homologue inférieure.

On parlera de ligne du sourire au sujet du rebord inférieur des lèvres supérieures. Cette ligne doit être concave vers le haut. Elle doit suivre la ligne des bords libres des dents maxillaires, elle-même suivant le bord supérieur de la lèvre inférieure. La concavité est plus marquée chez la femme que chez l'homme.

Au repos, la ligne du sourire dévoile entre 1 et 3 mm de bord libre.

Au sourire forcé, elle découvre l'intégralité des dents antérieures ainsi que 1 à 3 mm de gencive. Au-delà, le sourire est qualifié de gingival et semble agressif en dévoilant trop de la sphère orale. En deçà, lorsque la lèvre supérieure cache partiellement les dents, le sourire paraît plat et manque de jeunesse.

Selon Liébart, il existe 4 situations labiales distinctes :

- Classe 1 : ligne très haute ; c'est le sourire gingival, qui découvre un bandeau continu de gencive de 3mm ou plus de hauteur.
- Classe 2 : ligne haute ; sourire qui découvre un bandeau continu de gencive de 2mm de hauteur.
- Classe 3 : ligne moyenne ; sourire qui ne laisse voir que les espaces interdentaires, remplis ou non par les papilles.
- Classe 4 : ligne basse ; sourire qui ne découvre que les dents, sans laisser paraître le parodonte.



Fig. 4a Class 1.



Fig. 4b Class 2.



Fig. 4c Class 3.



Fig. 4d Class 4.

Figure 8 : Les différents types de sourire selon Liébart (17)

I.3/ DEFAUTS INNES : ANOMALIES GENETIQUES COURANTES

A) Hypominéralisation des incisives et molaires - Molar and Incisor Hypomineralisation (MIH)

1) Etiologie et épidémiologie

Le MIH est défini par l'Académie Européenne de Dentisterie Pédiatrique (EAPD) comme un « défaut de développement de l'émail dentaire affectant les premières molaires permanentes et pouvant être associé à des incisives permanentes ». C'est une maladie aux facteurs étiologiques incertains à l'heure actuelle. L'absence cruelle d'études prospectives limite grandement la compréhension des mécanismes d'apparition et les facteurs influençant la sévérité des symptômes.

Néanmoins, des pistes sont proposées par de nombreux auteurs : (25) (26)

- Changements environnementaux
- Exposition à la dioxine
- Hypoxie des améloblastes
- Troubles du métabolisme phosphocalcique
- Haute concentration en protéine sérique
- Maladies infantiles à fortes fièvres
- Potentiellement, les traitements antibiotiques, mais dont les effets restent difficiles à dissocier de ceux de la maladie traitée

La prévalence semble très variable d'une région du monde à l'autre, et les études usent parfois d'échantillons bien trop étroits pour en faire une généralisation fiable. Ainsi, on approcherait des 2,4% en Allemagne et Bulgarie alors que la prévalence culminerait à 40,2% au Brésil. En moyenne, l'Europe du Nord présente de plus nombreuses études que le reste du monde. (27)

2) Sémiologie

Le MIH présente une hypominéralisation des molaires et incisives permanentes, laquelle est plus forte sur les pluricuspidées.

Cette atteinte est de l'ordre de la microstructure dans les formes légères, avec dyschromies brunes, ambrées ou jaunes en tâches plus ou moins bien définies avec une matité anormale.

Les formes plus sévères présentent des atteintes de la structure, avec porosités et cavitations. Des hypersensibilités sont parfois décrites, certaines annonciatrices de pathologies pulpaires.

3) Thérapeutiques actuelles

La thérapeutique est directement dépendante de la sévérité. Elle peut se réduire à une simple surveillance semestrielle ou annuelle, mais aussi prendre la forme de micro-dentisterie avec aides visuelles : air-abrasion, micro-instrumentation rotative, sono ou ultrasono-abrasion et restaurations directes. Dans les cas de sévérité moyenne, les restaurations en technique directe de moyenne étendue peuvent être nécessaires, voire des thérapeutiques prothétiques collées comme les inlays ou onlays. Enfin, il est possible de coiffer les dents les plus fortement délabrées.

En ultime recours, il peut être conseillé d'extraire précocement les molaires permanentes atteintes si les dents de sagesse sont visibles à l'état de germe afin de laisser migrer les germes de 7 en position de 6 et les germes de 8 en position de 7. (28)

B) Amélogénèse Imparfait Héréditaire (AIH)

1) Etiologie et épidémiologie

L'AIH est un terme désignant un groupe génétique et clinique hétérogène d'affections touchant l'émail des dents. La fréquence de cette pathologie au sein des échantillons permet d'estimer une prévalence variant dans une fourchette large entre 1/700 à 1/14000 cas dans la population générale.

La pathologie résulte de la mutation de gènes sur le gonosome X et chromosome 4 porteurs respectivement des gènes AMELX (Xp22.3-p22.1) et ENAM (4q11-21) codant pour les protéines de l'amélogénèse ainsi que la DSPP. (29)

Depuis peu, il a été prouvé que les mutations sur les gènes majeurs KLK4, MMP20 et FAM83H sont également responsables de cette affection. (30)

2) Sémiologie

La classification phénotypique de Witkop (1957) permet de classer ces affections en 3 grands types : (31)

- Amélogénèse imparfaite hypoplasique
 - Dureté au sondage normale
 - Anomalies de forme localisées (puits, stries, rugosités) ou généralisées
 - Hypersensibilités dentinaires légères
 - Radio-densité normale
 - Taurodontisme
- Amélogénèse imparfaite hypomature
 - Dureté au sondage subnormale
 - Fractures amélaire fréquentes
 - Radio-densité abaissée
- Amélogénèse imparfaite hypominéralisée
 - Dureté au sondage diminuée
 - Surfaces rugueuses, usures, fractures
 - Hypersensibilités dentinaires
 - Radio-densité proche de celle de la dentine
 - Taurodontisme

Depuis Aldred et Crawford (1995), les classifications se basent sur des similitudes génétiques, biochimiques et protéiniques, moins empiriques et plus fiables.

3) Thérapeutiques actuelles

Tout comme pour le MIH, le praticien va mettre en place un gradient thérapeutique. Selon la sévérité, une simple surveillance semestrielle ou annuelle pourra suffire. L'usage de la micro-dentisterie avec aides visuelles est indiqué pour les cas légers : air-abrasion, micro-instrumentation rotative, sono ou ultrasono-abrasion et restaurations directes. Les restaurations en technique directe de moyenne étendue peuvent être nécessaires, voire des thérapeutiques prothétiques collées comme les inlays ou onlays pour les cas de sévérité intermédiaire. Enfin, il faudra impérativement coiffer les dents les plus délabrées.

C) Dysplasie Dentinaire (DD)

1) Etiologie et épidémiologie

La DD est une pathologie génétique extrêmement rare avec une prévalence avoisinant les 1/100 000. Cette anomalie affecte les deux dentures. Les défauts sont principalement pulpaire et radiculaires, l'émail étant souvent relativement épargné. (32)

2) Sémiologie

C'est en 1973 que Shield propose une classification de la pathologie en 2 phénotypes distincts :

- Dysplasie dentinaire de type 1, DD-I :
Si les couronnes sont intactes à tout point de vue, les racines sont grêles et anormalement courtes, parfois coniques. Les granulomes ou les kystes sont fréquents aux apex. Un taurodontisme est constaté pour les pluriscuspides, ainsi que des oblitérations canalaire fréquentes. Histologiquement, on constate une dentine circumpulpaire aux tubules oblitérés, une ostéodentine radulaire (dentine désorganisée et atypique) ainsi que des pulpolithes vrais dans la pulpe camérale.
- Dysplasie dentinaire de type 2, DD-II :
Elle est plus sévère en denture temporaire qu'en denture permanente. Les chambres pulpaires sont massives, souvent oblitérées et les canaux radiculaires sont étroits : on parle de « pulpe en chardon ».

Avec l'arrivée des outils de séquençage génomique est proposée une classification autre, présentée dans le tableau suivant :

OMIM	Classification de Shield	Nouvelle classification proposée
125400	Dysplasie dentinaire de type I	Dysplasie dentinaire radulaire
125420	Dysplasie dentinaire de type II	Dentinogénèse imparfaite <ul style="list-style-type: none">• Forme légère• Forme modérée• Forme sévère
125490	Dentinogénèse imparfaite de type II	
125500	Dentinogénèse imparfaite de type III	

Figure 9 : Nouvelle classification des dysplasies dentinaire (32)

3) Thérapeutiques actuelles

Si cette nouvelle classification actualise l'étiologie de la dysplasie dentinaire et lui confère une nouvelle étiquette, elle ne modifie en rien sa prise en charge clinique, dont le protocole est le même que pour le traitement de la dentinogénèse imparfaite héréditaire.

II/ DENTINOGENESE IMPARFAITE HEREDITAIRE (DIH) : UN DEFI THERAPEUTIQUE

II.1/ PATHOLOGIE

La prévalence de la dentinogenèse imparfaite héréditaire est assez ancienne et peu réévaluée. Elle serait dans la population générale de 1 cas pour 8 000 habitants environ. (32)

Des études tendent à démontrer que l'exclusion des patients atteints d'ostéogenèse imparfaite héréditaire permettrait d'estimer la véritable fréquence de la pathologie à 1 cas pour 45 000 habitants environ. (33)

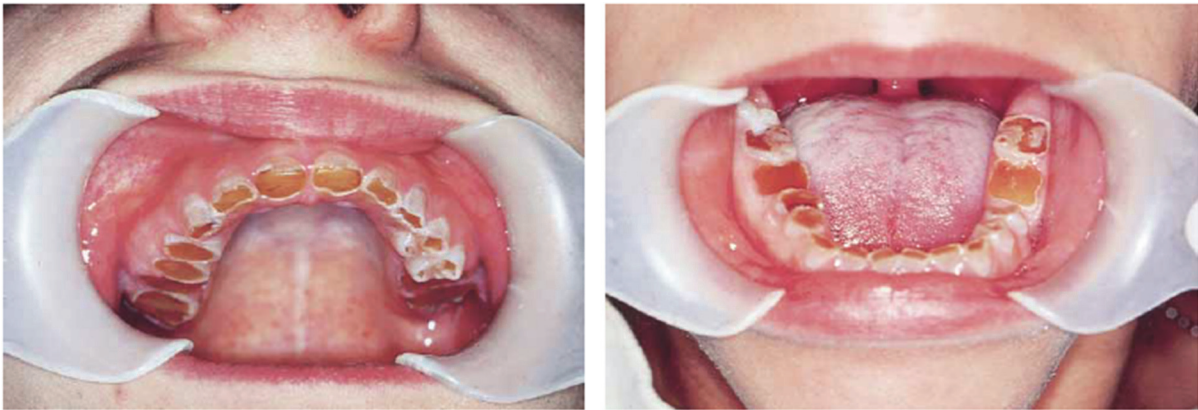


Figure 10 : Vue exo-buccale d'un jeune patient atteint de dentinogenèse imparfaite héréditaire (34)

A) Types

1) Nomenclature

ICD

En juin 2018, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) – *World Health Organization (WHO)* – a mis au point et publié l'ICD-11 (International Classification of Diseases) qui devra être adoptée en mai 2019 par les États membres. Ceux-ci auront la charge d'appliquer l'ICD-11 aux systèmes de santé nationaux au 1^{er} janvier 2022.

Ce système permet de codifier toute pathologie et de lui attribuer une place unique en fonction de son étiologie et sa sémiologie générale.

Dans l'ICD-10, la dentinogenèse y est référencée comme suit : (35)

→ XI – Maladies de l'appareil digestif

→ K00-K14 – Maladie de la cavité buccale, des glandes salivaires et des maxillaires

→ K00 – Troubles de l'odontogenèse

→ K00.5 – Anomalies héréditaires de la structure dentaire, non classées ailleurs : dentinogenesis imperfecta

Dans l'ICD-11 en revanche, la dentinogenèse y est référencée comme suit : (36)

→ 20 - Developmental anomalies

→ Structural developmental anomalies primarily affecting one body system

→ Structural developmental anomalies of the face, mouth or teeth

→ LA30 Structural developmental anomalies of teeth and periodontal tissues

→ LA30.8 – Dentinogenesis imperfecta

On constate qu'entre les deux versions, un changement de paradigme a été proposé.

Dans l'ICD-10, la dentinogenèse est une pathologie de la cavité buccale, définie de manière vague en tant que trouble. La mention de la rubrique K00.5 est formelle : « anomalies héréditaires de la structure dentaire, non classée ailleurs ». La pathologie se voit octroyer un caractère d'improbabilité, qui semble alors hors norme puisqu'inclassable.

Dans l'ICD-11 en revanche, la dentinogenèse s'inscrit dans le cadre large des anomalies génétiques influençant le développement, et plus précisément parmi celles affectant la face, la bouche ou les dents. Son étiologie embryologique est ainsi mise en avant et ses symptômes n'apparaissent que tardivement pour finir de la caractériser.

L'approche résolument mécaniste est revendiquée, expliquant ainsi les processus de survenue plutôt qu'une classification sémiologique énumérant des symptômes. Elle a pour vertu de faciliter la compréhension de la pathologie mais en éloigne la reconnaissance de ses diagnostics différentiels, suggérés sur une appréciation clinique stricte du praticien.

OMIM

La base de données originellement compilées par Victor A. McKusick appelée OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) est le catalogue en ligne de l'ensemble des pathologies dont l'origine est génétique pour tenter de les relier avec le ou les gènes concernés. Elle en est actuellement à sa 13^{ème} édition.

Dans cette classification, la dentinogenèse imparfaite de type I seule n'est pas reconnue. Elle y est associée à l'ostéogenèse imparfaite héréditaire qui prend le code MIM 166240. La DIH de type II prend le code MIM 125490 et le type III le code MIM 125500. (37) (38)

2) Classification usuelle

La première classification qui a tenté d'ordonner les anomalies génétiques de la dentine est celle de Shield (1973). (39) Elle s'appuie sur des caractéristiques cliniques et radiologiques. Les symptômes touchent les deux sexes et les deux dentures, et la sévérité au sein d'une même famille peut varier d'un membre à l'autre.

Cette classification propose trois types de dentinogenèse :

- Dentinogenèse imparfaite héréditaire de type I (DIH-I) :
Cette forme est systématiquement associée à une ostéogenèse imparfaite, encore appelée « maladie de Lobstein » ou plus vulgairement « maladie des os de verre ». (40) L'une des mutations principales de cette pathologie se situe sur le gène COL1A1 sur le chromosome 17 ou le gène COL1A2 du chromosome 7 codant pour les chaînes $\alpha 1$ et $\alpha 2$ du collagène I, dont la conséquence directe est le risque extrême de fractures osseuses. A cela s'ajoute d'autres symptômes comme la surdité partielle ou totale, une sclérotique bleutée, une hyperlaxité ligamentaire, des déformations osseuses (protrusion thoracique sternale antérieure, scoliose), insuffisance staturale relative et dans de rares cas des anomalies cardio-vasculaires. (41)
Les dents des deux dentures sont touchées par la DIH-I et présentent des marques d'attrition, ainsi qu'une dentine ambrée et translucide. Les couronnes des pluricuspidées sont globuleuses. Une microdontie est parfois associée, ainsi que des malocclusions : béance antérieure, inversé d'articulé antérieur et postérieur ou encore classe III d'Angle. L'expression de ces symptômes est variable d'une dent à l'autre chez un même individu. Radiologiquement, les dents présentent des racines grêles et une pulpe plus ou moins oblitt r e.

- Dentinogenèse imparfaite héréditaire de type II (DIH-II) :
C'est une forme purement dentaire avec pénétrance quasi-complète, sans atteinte de l'ostéogénèse.
C'est une pathologie génétique de transmission autosomique dominante qui touche le gène de la DSPP.
Les symptômes dentaires sont quasiment identiques à ceux du type I.
Les dents présentent des dyschromies variant de l'ambre au brun, en passant par les gris bleutés. Les usures dépendent de la sévérité du phénotype, allant de la simple facette d'usure à l'attrition généralisée conduisant à une usure coronaire subtotale de la dent jusqu'au niveau gingival. A la radiographie, le signe pathognomonique est la constriction cervicale marquée qui donne aux couronnes leur aspect globulaire. Le spectre des oblitérations pulpaires est large : elles peuvent être complètes, partielles et parfois absentes. Si elles existent, elles résultent d'une apposition dentinaire post-éruptive. Il n'est pas rare de constater des lésions péri-apicales.
Aucune dent n'est épargnée par la pathologie, quelle que soit la denture observée, mais elle est plus sévère en denture temporaire.
- Dentinogenèse imparfaite héréditaire de type III (DIH-III) :
Elle se retrouve uniquement dans une population circonscrite du Maryland appelée « Isolat de Bandywine ».
Les symptômes sont variables mais ressemblent à ceux des dentinogenèses précédentes. Il arrive que des expositions pulpaires soient notables sur les dents définitives. De plus, une hypotrophie sévère de la dentine est souvent constatée, associée à une hypertrophie pulpaire, donnant à la radiographie des dents creuses avec un aspect « en coquilles ». Il est fréquent de voir la pulpe camérale par transparence sous la face occlusale des molaires et les effractions pulpaires sont monnaie courante. (42)

3) Classification génomique moderne

Une seconde classification tente aujourd'hui de s'imposer à l'aide des outils de séquençage génomique.

La dentinogenèse imparfaite héréditaire est de transmission autosomique dominante : un seul chromosome porteur de l'allèle muté de ce gène est suffisant pour que son expression soit effective et que l'individu soit malade. Il n'existe donc pas de porteur sain pour cette pathologie. (43)

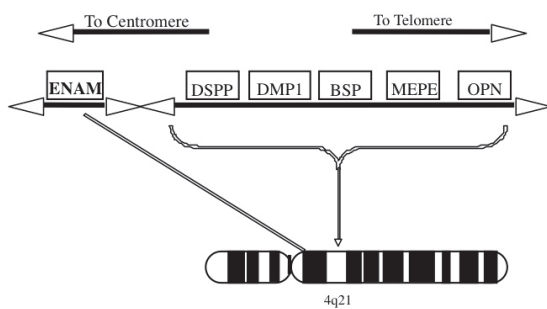
La DIH est l'expression de mutations du gène de la DSPP localisée sur le bras long du chromosome 4 au locus 22.1 (4q22.1). (37) Ce gène s'étend de la 87 608 529^{ème} paire de bases (pb) à la 87 616 873^{ème} paire de bases. (44) Sa portion codante s'étend quant à elle de la 87 610 909^{ème} à la 87 616 568^{ème}, soit une longueur de 5660 pb. (45)

La grande variabilité d'expression de la DIH s'explique par la nature de la mutation, sa localisation sur le gène DSPP et les altérations protéiques qu'elle engendre. En effet, le gène de la DSPP code pour 3 autres protéines que sont la DPP, la DSP et la DGP et dont le rôle est central dans la bio-minéralisation dentinaire. La DSPP est à ce jour la plus importante des SIBLINGS (small integrin-binding ligand N-linked glycoproteins) nécessaires à la dentinogenèse. (46) (47)

La sialophosphoprotéine dentinaire (DSPP) est constituée de 1301 acides aminés, non épissée. (48) Elle contient 5 exons et 4 introns organisés comme suit :

- L'exon 1 est non codant
- L'exon2 code principalement pour la séquence du peptide signal
- L'exon 3, 4 et une faible partie de l'exon 5 codent pour la DSP
- La quasi-totalité de l'exon 5 code pour la DPP

A. SIBLINGS are clustered on chromosome 4



B. Intron/Exon Map of the SIBLING Family

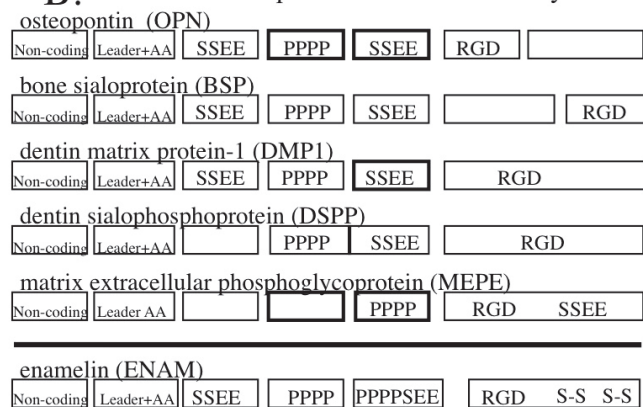


Figure 11 : Le gène de la DSPP sur le chromosome 4 et sa carte d'épissage (49)

Mis à part la DIH-I qui a un lien avec la mutation des gènes COL1A1 et COL1A2 responsable de l'ostéogenèse imparfaite, l'ensemble des DIH ainsi que la DD-II résultent bien d'une mutation de DSPP.

Ces entités phénotypiques que sont la dentinogenèse imparfaite et la dysplasie dentinaire ne sont finalement que les différentes extrémités du large spectre d'expressions de mutations d'une même séquence génétique.

Ainsi, la liste non-exhaustive des mutations connues à ce jour a été dressée en 2008 par Barron. (39)

Table 1: Mutations of DSPP causing DGI and DD.

	Predicted Protein	cDNA	Diagnosis	Reference
Exon 2	p.Y6D	c.16T>G	DD-II	[31]
	p.A15V	c.44C>T	DGI-II	[33]
	p.P17T	c.49C>A	DGI-II	[23]
	p.P17S	c.49C>T	DGI-II	[2,39]
Intron 2	p.V18_Q45del	c.52-3C>G	DGI-II	[34]
		c.52-3C>A	DGI-II	[38]
Exon 3	p.V18F p.Q45X	c.52G>T	DGI-II/III	[5,36-38]
		c.133C>T	DGI-II	[32,37]
Intron 3	p.V18_Q45del	c.135+1G>A	DGI-II	[5]
		c.135+1G>T	DGI-II/III	[26]
Exon 5	p.S624TfsX687	c.1870-1873del TCAG	DD-II	[26]
	p.S640TfsX671	c.1918-1921del TCAG	DD-II	[26]
	p.S680fsX1313	c.2040delC	DD-II	[27]
	p.S758AfsX554	c.2272del A	DGI-II/III	[26]
	p.S842TfsX471	c.2525del G	DGI-II/III	[26]
	p.S865fsX1313	c.2593delA	DGI-II	[27]
	p.S895fsX1313	c.2684delG	DGI-II	[27]
	p.D1146fsX1313	c.3438delC	DGI-II	[27]
	p.D1182fsX1312	c.3546-3550delTAGCAinsG	DGI-II	[27]

Nucleotide numbering follows that adopted in [2], which assumes position 1 is the A of the ATG start codon using the reference sequence NM_014208.3.

Figure 12 : Synthèse des mutations de DSPP responsables de DGI et DD (39)

En 2011, deux nouvelles mutations sont découvertes, à savoir la substitution d'une thymine par une cytosine en position 8662 de l'ADNg, et la substitution d'une guanine en thymine en position 6191. Elles entraînent le non-épissage de l'intron 3 de la DSPP de l'ARNt. (50)

L'absence d'un épissage correct est d'une conséquence majeure pour la synthèse protéique.

La majorité des mutations actuellement recensées sont de 3 types : (51)

- Modification du peptide signal
- Modification des 3 premiers codons transcrits en acides aminés Isoleucine-Proline-Valine (Ile-Pro-Val) hautement conservés dans la protéine mature
- Délétion entraînant un décalage des trames d'une paire de base dans le domaine répétitif de DSP et DPP

Ces dernières mutations ont pour principal effet un saut de l'exon 3 qui n'est plus transcrit par l'ARN polymérase ce qui aboutit à la troncature de la protéine finale. (52)

La classification qui en découle devient donc plus simple à appréhender : (39)(32)(51)

- Dentinogenèse imparfaite de type I : reste une forme syndromique liée à l'ostéogenèse imparfaite
- Dentinogenèse imparfaite de type II : comprend désormais le type II et III de Shield (1973) ainsi que la DD-II
- Dysplasie dentinaire radulaire : correspond à l'ancienne DD-I

B) Symptômes

1) Clinique

La denture d'un patient atteint de DIH présente plusieurs symptômes caractéristiques :

- Attrition

Elle est la conséquence mécanique d'une dentine atypique, peu dense, hypominéralisée, dont la structure empêche une bonne adhésion de l'émail sain la recouvrant, qui s'écaille et se détache.

Dans la majorité des cas, l'usure par attrition est suffisamment sévère pour entraîner une perte de dimension verticale d'occlusion (DVO) ayant de multiples conséquences sur le patient.

Elle engendre :

- des difficultés et douleurs masticatoires, d'abord liées à l'usure elle-même, qui supprime l'émail ; mais aussi par sollicitation excessive des muscles élévateurs pour permettre un contact interdentaire. On observe alors aussi une propulsion réflexe mandibulaire.
- un défaut de phonation est corrélé à l'attrition, car elle altère l'intégrité des dents antérieures maxillaires notamment, et rend donc difficile la prononciation des sons palataux.
- une perte de dimension verticale d'occlusion (DVO) pouvant aller jusqu'à modifier les proportions de l'étage inférieur du visage. Elle implique de facto une diminution de la hauteur occlusale prothétique utilisable (HOPU), qu'il faudra redimensionner lors de la réhabilitation prothétique complète.
- un défaut esthétique de forme des dents, qui rend disharmonieux le sourire du patient. On constate un gros déséquilibre entre le white score, faible, et le pink score normal. La hauteur de l'étage inférieur du visage qui diminue et se tasse accentue encore la perte esthétique en marquant les rides et sillons peauciers. Il y a alors un risque fongique de candidose rétro-commissurale.

- Dyschromie

Elle est la conséquence optique du défaut structurel de la dentine. La dyschromie n'est pas uniforme sur une même dent, et les teintes qu'elle prend peuvent varier d'une dent à l'autre. Le spectre colorimétrique est large : jaune orangé, ambre, brun, et même parfois gris ou bleu. La conséquence majeure est esthétique, car aucun des critères de teinte n'est respecté. Le préjudice personnel est fort avec une atteinte de l'estime de soi, et social avec une altération nette de la qualité des interactions interpersonnelles. Elle est évolutive et aggravée par l'attrition.



Figure 13 : Observation clinique en vue d'avion des arcades mandibulaire et maxillaire d'un patient de 8 ans en denture mixte atteint de dentinogenèse imparfaite héréditaire de type II (53)

2) Radiologique



Figure 14 : Signes radiologiques typiques de la DIH : couronnes bulbeuses, racines grêles, oblitérations pulpaires partielles avec un émail de densité normale (53)

Les critères radiologiques sont relativement significatifs, et permettent d'objectiver la sévérité de l'atteinte. (54) (55) (56)

- **Oblitération pulpaire**
Elle est la traduction d'une altération de la physiologie de la dentine. L'intégrité de la pulpe camérale et des canaux radiculaires en est compromise. Dans les formes les plus légères, on trouve des pulpes en chardon, c'est-à-dire plus évasées au niveau des cornes pulpaires qu'en cervical avec de nombreuses calcifications camérales, et des oblitérations camérales ou radiculaires partielles. Dans les formes les plus agressives, la pulpe est totalement oblitérée, que ce soit au niveau de la chambre ou des racines.
- **Constriction cervicale marquée**
Les dents présentent un indice de Le Huche marqué, avec un étranglement cervical au niveau de la jonction amélo-cémentaire accentuant parfois l'oblitération pulpaire canalaire. Les couronnes apparaissent alors globuleuses et leur forme est parfois qualifiée « en battant de cloches ».
- **Racines grêles**
Les dents ont une résistance mécanique affaiblit de par la surface de sustentation diminuée et les épaisseurs de tissus minéralisés amoindries. Conjointement à l'oblitération pulpaire, cette particularité anatomique rend les traitements endodontiques difficiles à performer.
- **Pathologies péri-apicales**
Elles sont la conséquence directe des usures dentaires. En effet, les pathologies péri-apicales résultent de la perméabilité de la dentine aux bactéries salivaires, laquelle n'est plus protégée par l'émail. On observe alors des inflammations suivies de nécroses pulpaires qui conduisent à des lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique (LIPOE). Leur nombre, leur taille et la sévérité de leurs symptômes dépendent de la sévérité de la DIH.

	Dental phenotype variability of DI criterias		
	Légère	Modérée	Sévère
Teinte couronne	Normal - grisâtre	Gris bleu ambré opalescente	Brune opalescente
Anomalie de forme couronne	Globulaire (constriction de la jonction amélo-cémentaire) et courte		
Usure	Sévérité variable allant de perte d'émail ponctuelle à une perte de toute la couronne		
Oblitération pulpaire	Oblitération partielle avec « pulpe en chardon »	Oblitération partielle à totale	Elargissement pulpaire « dent en coquillage »
Racine courte et fine	Augmente selon la sévérité de l'atteinte		
Pathologie péri-apicale	Nombre augmente selon la sévérité de l'atteinte		

Figure 15 : Variabilité dentaire du phénotype de la DIH (32)

3) Caractéristiques histologiques de la DIH

La dentinogenèse imparfaite est une pathologie dont la symptomatologie est la traduction directe d'une anomalie de structure histologique.

La dentine

Elle est hypominéralisée et hyperhydratée ce qui abaisse de manière conséquente sa microdureté. Sa trame matricielle est anarchique, hétérogène, et contient de nombreuses masses amorphes ou granuleuses. Des inclusions vasculaires sont notables en nombre. Les cristaux d'hydroxyapatite sont tronqués, incomplets mais surtout moins nombreux. Des gaps sont souvent observables entre les fibres de collagènes et les cristaux. (57)

Elle est traversée par de fins canalicules irréguliers dans lesquels - lorsqu'ils ne sont pas calcifiés - se trouvent de maigres prolongements odontoblastiques s'ils sont présents. Les canalicules présentent occasionnellement des ramifications terminales en forme de balai, et forment alors des touffes lorsqu'ils sont côte à côte. (57)

En microscopie électronique à balayage, l'organisation des tubulis dans le plan de coupe est tout à fait hétérogène, sans canevas ou motif structural récurrent. Les tubulis dentinaires sont de tailles variables et ne sont pas répartis de manière uniforme dans la dentine. (58)

Dans les formes les plus légères de dentinogenèse imparfaite héréditaire, la plage de dentine périphérique est moins atteinte, mieux structurée, mais l'organisation de la trame collagénique se perturbe tout de même en direction pulpaire. (59) (60)

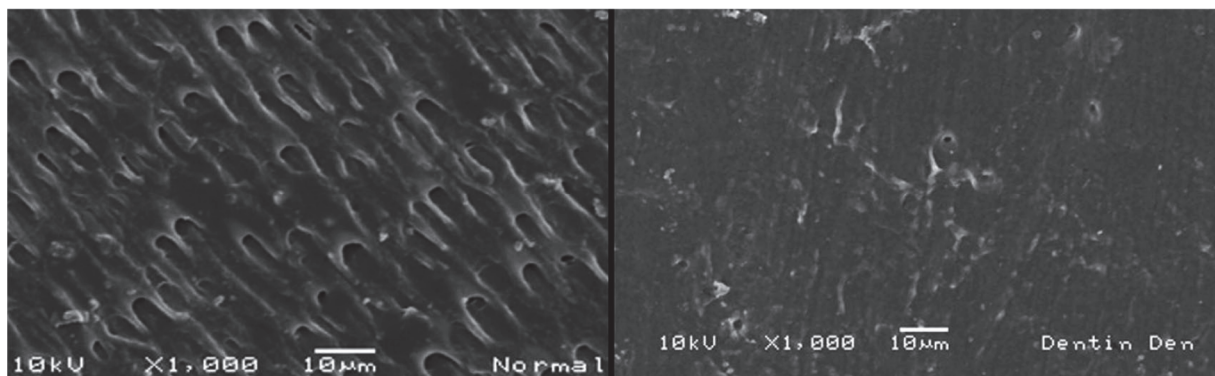


Figure 16 : architecture cristalline de la dentine saine (à gauche) et pathologique (à droite) vue en microscopie électronique à balayage (61)

L'émail

Il est de composition chimique, d'organisation cristalline et d'épaisseur normales.

Néanmoins, la jonction amélo-dentinaire est défectueuse, car les ponts chimiques entre les deux tissus sont faibles. De plus, mécaniquement l'émail est mal soutenu : la jonction amélo-dentinaire est fortement festonnée, la trame collagénique est désorganisée, et des hiatus sont observables. L'émail s'effrite et s'écaille donc par manque de soutien de l'infrastructure. (57) (62)

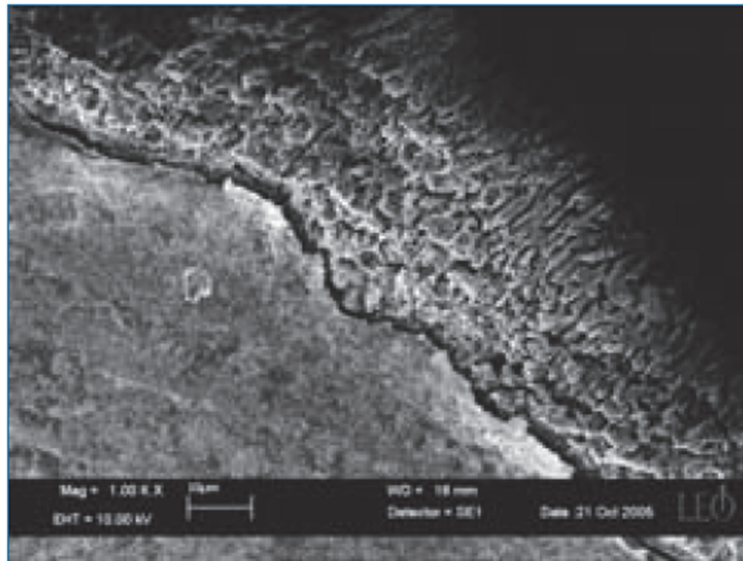


Figure 17 : Jonction amélo-dentinaire sur une dent atteinte de DIH vue en microscopie électronique à balayage (63)

La pulpe

La pulpe est de volume réduit, mais sa vascularisation et son innervation restent inchangées. Il y a présence de fréquentes calcifications éparses pouvant causer des pulpolithes ou une calcification complète. Une dentine hyperdense entoure les inclusions vasculaires.

Elle contient une matrice organique dense et fibreuse à la trame collagénique désorganisée. Les odontoblastes sont dispersés, atypiques et dysfonctionnels selon la gravité de l'atteinte génomique.

Des nécroses pulpaires sont par ailleurs souvent constatées, même en l'absence de pathologie carieuse. (57) (59) (64)

Le cément

Il est aujourd'hui impossible d'affirmer que le cément est altéré chez les sujets atteints de DIH. Certains auteurs supputent néanmoins que la pathologie diminuerait la taille des cémentocytes, éliminerait les lignes de croissance et abaisserait l'épaisseur finale de cément, qui serait même absent sur certaines portions de la surface radiculaire. (57) (59)

II.2/ PROTOCOLE THERAPEUTIQUE

Avec l'évolution des connaissances sur cette pathologie aux multiples facettes et avec les progrès techniques dans le domaine des soins dentaires, on assiste à une prise en charge de plus en plus précoce de la dentinogenèse.

En découle alors un meilleur suivi des patients, qui créent une véritable relation de confiance avec le praticien, mais aussi une sensibilisation du patient et de sa famille à cette pathologie et à sa transmission et une prise en charge plus adaptée et régulièrement réévaluée.

Néanmoins, il n'existe actuellement aucune recommandation officielle pour la prise en charge de la dentinogenèse imparfaite héréditaire. La Haute Autorité de Santé (HAS) a édité un guide de prise en charge de l'ostéogenèse imparfaite, mais les symptômes dentaires, certes mentionnés, ne sont accompagnés d'aucun protocole technique à l'attention des chirurgiens-dentistes pour leurs traitements. (41)

A) Traitements non-invasifs

Ils sont à considérer comme des traitements préventifs, même si nous parlerons dans ce cas de prévention tertiaire : la pathologie est diagnostiquée, les symptômes sont présents, mais la thérapeutique vise à en limiter l'aggravation.

Ces traitements n'ont de réalité que pour une DIH légère.

1) Fluoration topique ou systémique

La fluoration est essentielle pour protéger l'émail des dents en produisant des cristaux de fluoroapatites résistants à l'attrition. Elle permet d'éviter la déminéralisation.

Fluoration topique

Le fluor est appliqué sous forme de vernis ou de gel, si et seulement si le patient ne prend pas de fluor de façon systémique. Le vernis est appliqué directement par le praticien au fauteuil sur toutes les surfaces dentaires puis séché. Il est alors impératif pour le patient d'éviter toute alimentation dans les 4 heures suivant la pose.

Le gel de fluorure de sodium ou de monofluorophosphate de sodium est appliqué par le patient chez lui dans une gouttière individualisée pendant 5 minutes après le brossage. Il contient en moyenne 20000 ppm de fluor. Le patient doit être âgé d'au moins 6 ans pour éviter tout risque d'ingestion. (65) (66)

Fluoration systémique

Le fluor se présente sous forme de comprimés, de gouttes, de sels fluorés ou de boissons fluorées à ingérer 1 fois par jour. Il est administré pour les mêmes propriétés que le fluor topique. Une prescription de fluor médicamenteux doit toujours être précédée d'un bilan complet des apports fluorés du patient pour prévenir tout surdosage.

2) Détartrage doux

Il est réalisé avec un système ultrasonique de très faible puissance ou directement en manuel selon le degré de sévérité de la maladie. Il participe à une bonne hygiène en éliminant le tartre accumulé, notamment sous les gencives, en interdentaire, et dans les aspérités liées à la perte d'émail. Dans une moindre mesure, il élimine la plaque qu'aurait laissée le patient. Il est indispensable pour maintenir des gencives saines. (67) (68)

3) Scellement de sillons

C'est une thérapeutique que l'on privilégiera sur les patients souffrant d'une DIH légère afin de combler de résine fluide les sillons des premières molaires définitives. De par l'anfractuosité potentielle de ces sillons et la faible résistance de l'émail, ces sites sont à fort risque carieux. (38) (65)

B) Traitements invasifs

Ils résultent d'une obligation d'intervention sur des dents dont les symptômes, irréversibles, compromettent les fonctions et accélèrent la perte de l'organe dentaire : attrition, nécrose, discoloration marquée.

1) Traitements conservateurs

Il repose sur le collage d'un biomatériau bioactif ou non sur une surface amélo-dentinaire pour en restaurer un volume perdu.

Les résines composites

Elles sont appliquées sur le substrat dentaire après préparation de celui-ci par un fraisage sélectif, un mordantage chimique et l'application d'un adhésif. Il existe pour se faire différents systèmes proposés par les laboratoires : classiques avec etching et bonding en deux ou trois étapes (MR2 et MR3) et des systèmes auto-mordant en une ou deux étapes (SAM1 et SAM2).

Les qualités mécaniques de ces résines sont élevées, ce qui les rend éligibles en tant que traitement pour des réhabilitations complètes de patients atteints de DIH. Leur faible coût face à un traitement prothétique, leur rapidité d'exécution au fauteuil et le gain esthétique produit en font un matériau de choix pour les DIH légères et modérées. (43) (53)

Cependant, les qualités de collage restent médiocres comparées à celles obtenues sur substrat sain. En effet, on constate en microscopie électronique à balayage une couche hybride défectueuse, avec de multiples gaps et une absence de tags résineux qui traduisent l'absence d'adhésion chimique et de micro-clavetage mécanique. (63)

Les pertes de composites, les fractures et les infiltrations de joints sont fréquentes à moyen terme, ce qui oblige le patient à un suivi régulier contraignant. Les résines composites sont donc un traitement que nous qualifierons de semi-permanent, proposé comme un véritable compromis thérapeutique pour le patient aux finances restreintes et aux attentes esthétiques modérées.

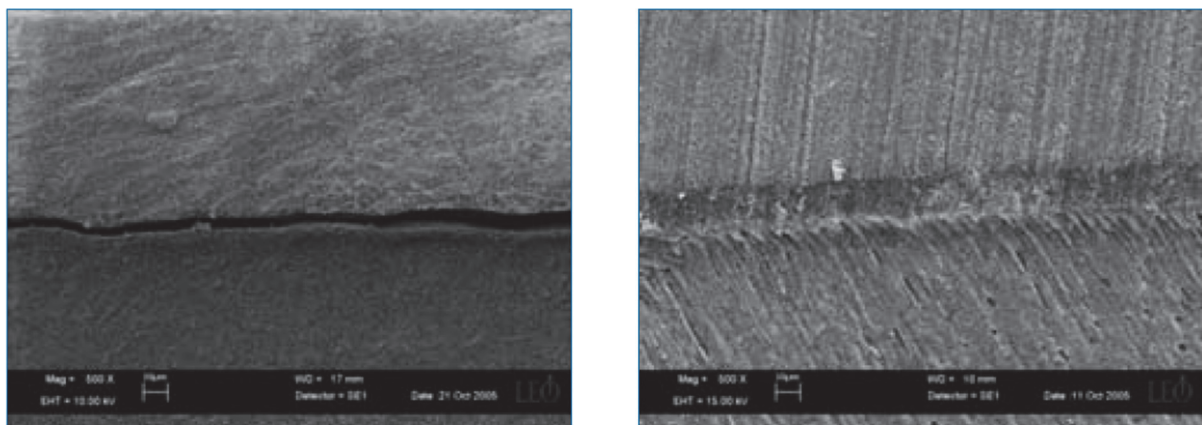


Figure 18 : Absence d'une couche hybride entre la résine et la dentine atteinte (gauche) et sa présence entre la résine et la dentine saine (droite) (63)

Les ciments-verres-ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR)

Il est usité pour sa capacité à se lier chimiquement au substrat amélo-dentinaire et est de plus relativement tolérant à l'humidité. Il relargue également du fluor, facteur protecteur de l'émail et cariostatique.

De par sa mise en œuvre relativement aisée et sa tolérance hydrique, le choix de ce matériau est valable dans une optique de réhabilitation dentaire chez le patient jeune et faiblement coopérant. (65)

L'esthétique est correcte grâce à la variété des teintes et le bon état de surface, mais les risques de coloration du joint et de décollement sont présents.

2) Traitements endodontiques (69)

Le traitement endodontique a un risque d'échec bien supérieur chez un patient atteint de DIH. Les deux raisons à cela sont :

- Les calcifications partielles ou totales de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires de la dent, rendant la perméabilisation du système endodontique complexe et augmentant les risques de perforations du plancher
- La faible qualité du tissu minéral rendant le risque de transports canalaires et de perforations radiculaires accru, et interdisant l'usage d'agents chélateurs (EDTA) durant la pulpectomie

La résection apicale peut être envisagée sur les dents présentant des lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontiques (LIPOE) à condition que la longueur radiculaire soit suffisante. Elle reste une option thérapeutique même si le traitement endodontique orthograde n'a pas pu être performé, mais les chances de succès sont maigres.

Enfin, la pulpectomie prophylactique la plus complète possible est une option pour traiter des dents atteintes par la DIH.

En effet, elle permet d'apposer un matériau d'obturation biocompatible sur une pulpe saine si le traitement est imparfait et évite ainsi l'apparition d'une nécrose et de lésion intra-osseuse. Il est à réserver aux dents soumises à une forte attrition, qui présentent des caries ou des fêlures et dont la persistance à moyen ou long terme est un véritable enjeu prothétique.

3) Avulsions

L'avulsion s'avère nécessaire lorsque la réhabilitation de la dent abîmée est impossible ou que le traitement endodontique destiné à solutionner une lésion apicale ne peut pas être mené à bien. Dans ce cas, la dent est extraite et une solution de remplacement est proposée selon l'âge du patient (mainteneur d'espace pour le patient en croissance, prothèse conjointe, prothèse adjointe).

Pour les patients atteints d'ostéogenèse imparfaite, l'avulsion doit être atraumatique car le risque de fracture iatrogène est élevé. De plus, le risque de luxation de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) étant majoré par l'hyperlaxité ligamentaire, on favorisera les séances courtes. La prise d'anti-résorbeurs osseux influera grandement sur le protocole de soins et imposera des précautions strictes pour éviter l'ostéochimionécrose des mâchoires (OCN). Il faudra veiller à extraire de la manière la moins traumatique possible en fonction de la posologie, la voie d'administration (intraveineuse ou orale), la génération de la molécule utilisée, les facteurs de risques liés au patient (hygiène, comorbidités, tabac) et les facteurs de risques liés à l'acte (dégagement chirurgical, lambeau). Enfin, le patient suivra une antibioprofylaxie et antibiothérapie jusqu'à cicatrisation muqueuse. (70)

Sans solution de remplacement, l'esthétique du sourire s'en voit fortement altérée. Les avulsions doivent donc obligatoirement être associées à une ou plusieurs solutions de remplacement prothétique.

4) Traitements orthopédiques et orthodontiques

Dans l'arsenal thérapeutique de la dentinogenèse imparfaite héréditaire, les traitements orthopédiques et orthodontiques font partie des solutions à mettre en place précocément. En effet, le patient doit présenter un potentiel de croissance si les bénéfices veulent être maximisés. Ils servent à corriger les anomalies de croissance osseuse et les malocclusions dentaires.

Le thérapeute s'assurera du type de DIH avant de débiter les soins, car le type I s'associant à une ostéoporose sévère demandera une attention toute particulière pour se prémunir contre les fractures per-opératoires.

Deux grands risques ressortent de ce type de traitement :

- La perte ou la fracture amélaire au moment des mises en tension et de la dépose de brackets, liée au support dentinaire faible
- La résorption radiculaire, accentuée sur des racines grêles et courtes

Afin d'éviter ces conséquences, un traitement doux et lent est préconisé pour prévenir les résorptions. De plus, un collage au ciment-verre-ionomère des brackets plutôt qu'aux colles conçues pour est privilégié. (43) (71)

Il va de soi que ces patients nécessitent un maximum de précaution dans la mise en œuvre de leur traitement, mais que même ainsi, un consentement éclairé prévenant de tous les risques potentiels doit être signé en amont. L'esthétique est majorée en cas de succès, surtout si le traitement orthodontique est associé à une prise en charge de la teinte et de la forme des dents.

5) Traitements prothétiques

On les classe en deux solutions distinctes : les solutions fixes et les solutions amovibles. Leur mise en œuvre diffère, mais les objectifs thérapeutiques restent identiques : (72)

- Assurer les fonctions que sont l'esthétique, la phonation, la mastication
- Maintenir la dimension verticale d'occlusion
- Maintenir la longueur d'arcade

En raison de la difficulté technique et du temps nécessaire, ces traitements réclament une parfaite coopération et motivation du patient, une hygiène orale stricte et un suivi régulier.

Prothèse conjointe ou fixe

Son unité la plus simple est la coiffe ou couronne. Celle-ci peut être unitaire ou être solidarisée avec une ou plusieurs coiffes adjacentes. On peut envisager les solutions de bridges et bridges cantilever si l'on cherche à combler un édentement central ou mésial. Elle peut être proposée en métal ou en polycarbonate pour les dents temporaires et en métal, en céramo-métallique et céramo-céramique pour les dents permanentes. Dans toutes ces situations, la couronne prothétique assure :

- La pérennité en protégeant l'organe dentaire contre l'attrition
- L'esthétique en uniformisant la teinte
- La fonction en permettant la mastication et en conservant ou recréant la dimension verticale

La complexité de ce type de traitement réside dans la difficulté à obtenir une rétention suffisante pour la coiffe scellée sur une préparation corono-périphérique dans une dentine hypominéralisée. De plus, les racines grêles et courtes limitent l'usage d'inlay-cores et rendent périlleux les traitements endodontiques qui peuvent alors être source d'échecs pour la restauration scellée. Les couronnes prothétiques ne peuvent être envisagées que lorsque le ratio « couronne / racine » est inférieur à 1. (43)

En cas de succès, le bénéfice esthétique est élevé :

- La forme des dents est corrigée
- L'état de surface est restauré
- La teinte est harmonisée
- Le joint prothétique est invisible
- Le continuum odonto-prothétique maintient une bonne santé gingivale
- L'orientation sur les lignes du visage est respectée

Prothèse adjointe ou amovible

C'est une prothèse toute indiquée dans le cas d'édentements intercalaires avec des piliers dentaires restant trop faibles pour supporter une restauration plurale fixe ou lorsque les édentements sont multiples sur une même arcade. Ses avantages sont :

- De permettre une excellente hygiène
- Un moyen sûr de remplacer plusieurs dents du même secteur
- Un coût abordable
- Une esthétique correcte
- Une réparation ou une modification par rebasage aisées
- Un ajustage facilité de la prothèse chez le patient en phase de croissance

Néanmoins, ce type de prothèse demande un temps d'adaptation par le patient relativement long à cause de l'encombrement. De plus, des cas d'allergie à la résine ont été rapportés dans la littérature. Le risque de perte ou de détérioration, s'il est minime chez l'adulte, reste, quant à lui, un point faible de ce type de solution prothétique chez le patient jeune. Enfin, un préjudice social, faible mais présent, est constaté chez les patients appareillés de manière amovible.

Il existe trois types de prothèse envisageables :

- La prothèse partielle amovible en résine (PPA), et a fortiori la prothèse amovible complète
- La prothèse partielle amovible à châssis métallique, ou stellite
- L'overdenture

La PPA est une solution particulièrement indiquée chez l'enfant. Elle est souvent considérée comme temporaire en raison de sa faible résistance mécanique. Elle pourra être facilement modifiée pour suivre la croissance, a un coût faible et est facile à réaliser. Elle permet de restaurer aisément une DVO et offre la possibilité de réaliser une adjonction ou une déléation d'une dent en résine selon l'évolution du schéma dentaire de l'enfant en pleine croissance.

Le stellite est une solution permanente qui allie tous les avantages de la PPA ainsi qu'une meilleure résistance et une sustentation supérieure, mais a un coût plus élevé et pour une conception plus minutieuse. Il est proposé plus naturellement chez l'adolescent et le jeune adulte.

Enfin, l'overdenture est une prothèse amovible qui recouvre les dents restantes, ainsi qu'éventuellement les racines scellées ou les implants. La rétention est assurée par l'intrados de la prothèse qui suit le relief dentaire sous-jacent. Il est possible de rajouter de petits attachements internes boules ou aimantés pour en favoriser la stabilité. Elle est proposée chez l'enfant et l'adolescent pour préserver le capital osseux en évitant les avulsions, et permet la conservation d'un mécanisme de feedback neuromusculaire et d'une réelle proprioception. Les patients affirment une sensation de confort, d'esthétique et de sécurité majorés avec cette

solution prothétique face à une solution traditionnelle. Certains patients conservent ce choix thérapeutique à l'âge adulte pendant des décennies. (34)

Néanmoins, ces solutions amovibles présentent un rendu esthétique correct mais qui n'atteint pas l'excellence. Les moyens de rétention (connexions, crochets, armature) sont souvent visibles bien que discrets, les teintes des dents prothétiques, bien qu'approchantes, ne sont pas identiques à celle de la denture naturelle et la fausse gencive est parfois peu esthétique.

6) Traitements implantaires

La solution la plus confortable et esthétique pour un patient possédant un édentement réside dans les traitements implantaires mais leur coût est élevé.

Ils permettent de réaliser des solutions fixes comme les couronnes ou les bridges implanto-portés, mais aussi des solutions amovibles comme des prothèses amovibles partielles avec système d'attachement.

La condition sine qua non pour une pose implantaire est l'absence de potentiel de croissance de l'individu traité. Ainsi, il faut en moyenne attendre 18 ans pour les femmes et 20 ans pour les hommes.

Un débat anime la communauté médicale quant au risque d'implanter sur des patients atteints d'ostéogénèse imparfaite : (43) (71) (73)

- Pour certains auteurs, l'ostéogénèse imparfaite contre-indique toute chirurgie implantaire du fait du risque de fracture osseuse per-opératoire
- Pour d'autres, la pose d'implants est une réussite thérapeutique, et ce, même chez des patients ayant subi des fractures mandibulaires

Ce débat n'a de sens que pour la DIH I, puisque pour la DIH II et III l'os est sain et donc éligible à la chirurgie implantaire. (74)

Le potentiel esthétique est excellent, avec un biomimétisme élevé et une intégration sur l'arcade dentaire très satisfaisante à condition que l'implant soit correctement posé et donc exploitable.

II.3/ DIFFICULTES CLINIQUES

Les difficultés techniques de la prise en charge de la pathologie sont liées :

- Aux limites, liées essentiellement au facteur dentaire, c'est-à-dire aux caractéristiques anatomo-physiologiques des dents atteintes
- Aux échecs, liés essentiellement au facteur temps

Le traitement de la DIH est forcément symptomatique et ne guérit donc pas le patient. Les problématiques suivantes, liées à cette pathologie, suivront donc le patient tout au long de sa vie.

A) Les limites

1) Collage

Le substrat dentinaire présent dans la dentinogenèse imparfaite est altéré. La présence d'une trame collagénique désorganisée, avec des tubulis à la répartition hétérogène et de nombreux gaps inter-prismatiques dans une matrice hyperhydratée en fait un support de collage médiocre pour les biomatériaux. L'adhésion est faible, les contaminations de joints à moyen terme fréquentes et les décollements récurrents limitent l'utilisation de matériaux collés aux cavités les plus étroites, aux surfaces les moins sollicitées pour optimiser la durée de vie du traitement restaurateur. (75)

2) Traitements endodontiques

Ils sont rendus complexes par les oblitérations pulpaire car ces dernières minimisent la visibilité des canaux dans la chambre pulpaire entraînant un risque de perforation, et diminuent la lumière canalaire majorant la possibilité de fausse route ou transport interne. L'usage d'aides optiques, loupes a minima et microscope dans l'idéal, est obligatoire. Malgré tout, les succès sont souvent en demi-teintes, permettant de retarder les avulsions sans pour autant promettre de les éviter à long terme. (69)

3) Ancrage radiculaire

L'attrition généralisée entraîne une perte de hauteur dentaire minimisant le « ferrule effect » pour les restaurations prothétiques fixées. La reconstitution corono-radiculaire scellée, classiquement l'inlay-core, assure la rétention et limite l'effet de bascule des coiffes.

Cependant, les racines grêles et courtes aux lumières canalaires étroites limitent fortement l'usage et la qualité de ces ancrages. Ces derniers risquent alors de se desceller si la profondeur de forage est trop faible ou le ratio couronne/racine défavorable. Enfin, le risque de fracture radiculaire est majoré si le forage est trop large ou long. Ces paramètres seront à prendre en compte avec beaucoup d'attention lors de la réhabilitation prothétique afin d'en éviter les écueils. (76)

B) Les échecs

1) Prise en charge pédiatrique

Le diagnostic précoce de cette pathologie génétique a vu sa fréquence et son traitement améliorés grâce à la prise en charge multidisciplinaire.

Les soins de pédodontie sont devenus incontournables, permettant d'offrir au patient jeune un meilleur confort de vie et d'améliorer les perspectives de succès prothétiques ultérieurs :

- Consolider les fonctions, notamment la mastication et la phonation qui souffrent du délabrement dentaire
- Protéger la DVO
- Restaurer l'esthétique
- Permettre la croissance osseuse de la face et la bonne éruption des dents permanentes

Ils s'accompagnent d'un encadrement psychologique actif, d'une veille bucco-dentaire sur le long-terme et de conseils hygiéno-diététiques. Les soins de pédodontie sont essentiels mais souvent ressentis par le patient et sa famille comme contraignants. (43)

Il est alors fréquent que le capital patience soit entamé, et que l'enfant refuse les soins par lassitude. Ce refus est parfois aggravé par une peur de l'équipe-soignante et des instruments utilisés en odontologie. Les techniques d'évaluation et de gestion de l'anxiété comme la méthode Tell-Show-Do pour des scores de Venham faibles et la rapidité toujours améliorée des soins dentaires ne suffisent pas toujours à conserver la confiance et entretenir la patience de l'enfant.

Il résulte une perte de chance pour l'enfant qui présente dès 6 ans des incisives et des molaires permanentes. Ces dents définitives seront susceptibles d'être compromises sans traitement précoce.

2) Compliance et hygiène

La rigueur du suivi réguliers et les standards d'hygiène élevés imposés au patient sont également des facteurs favorisant l'échec des soins. On constate dans les études de nombreux perdus de vue liés au temps passé sur le fauteuil. Il n'est pas rare que la motivation à l'hygiène bucco-dentaire s'étiologie et il est essentiel pour l'équipe soignante de remobiliser le patient pour optimiser la pérennité des soins prodigués. (43)

3) Lassitude et abandon des solutions fixes

Le risque de descellement des prothèses fixées et de décollement des restaurations est réel. Cette doléance est fréquente et si elle est assez simple à prendre en charge, sa répétition entame le capital patience et la confiance du patient qui se désolidarise progressivement du traitement. De plus, le descellement favorise les infiltrations canalaies et majore les échecs endodontiques qui compromettent alors la conservation dentaire. (43)

Les solutions fixes sont alors progressivement abandonnées au profit de solutions amovibles.

C) Conséquences esthétiques (77)

La lassitude, l'abandon des solutions fixes et les avulsions pour échecs thérapeutiques conduisent encore souvent le clinicien à privilégier les solutions amovibles pour remplacer les dents absentes. Bien que les prothèses adjacentes soient aujourd'hui d'excellente facture, le résultat esthétique obtenu est en deçà de ce qu'il est possible d'espérer en prothèse conjointe :

- Gamme de teintes limitée pour les dents prothétiques
- Impossibilité de caractériser les dents prothétiques
- Présence de crochets de rétention en métal au niveau du collet des dents support
- Présence d'une armature métallique discrète mais visible pour les PPA avec châssis
- Gamme de teintes extrêmement limitée pour la gencive prothétique
- L'encombrement et le risque de mobilité desservent l'aisance du patient et la confiance qu'il donne à son sourire pouvant conduire à un préjudice social

III/ TRAITEMENTS ACTUELS ET A VENIR

III.1/ PRISE EN CHARGE CLINIQUE : ANALYSE DE 27 CASE REPORTS

Le tableau est une synthèse des prises en charge développées dans la littérature odontologique internationale pour les cas de dentinogenèse imparfaite. Il référence les Case Reports accessibles gratuitement depuis le *Web of Science*, *PubMed* et *Google Scholar*.

Les mots clés récurrents sont :

- Dentinogenesis imperfecta
- Case reports
- Permanent teeth
- Prosthodontic treatments
- Esthetic treatments

Les critères d'exclusion principaux sont :

- L'amélogénèse imparfaite héréditaire
- L'ostéogénèse imparfaite héréditaire dont la prise en charge dentaire est trop peu explicite
- Toute pathologie dentaire présentée comme DIH ne décrivant pas assez les symptômes ou avec des symptômes habituellement non attribués à la pathologie
- Les DIH sur des dents lactéales dont les traitements sont non reproductibles sur la denture permanente

Les patients présentés ici ont pour la plupart une denture mixte ou permanente. Un nombre restreint de cas en denture temporaire a néanmoins été présenté dans cette partie lorsque la démarche clinique des praticiens a été trouvée innovante dans la prise en charge de la dentinogenèse imparfaite, ou que les techniques utilisées sont reproductibles pour la denture définitive.

Lexique					
T	Temporaire	M	Mixte	P	Permanente
AG	Anesthésie générale	ATBp	Antibioprophylaxie	HSD	Hypersensibilité dentinaire

Tableau 1 : Présentation des symptômes, de la prise en charge odontologique antérieure et postérieure et du pronostic de patients atteints de DIH et présentés dans la littérature scientifique internationale sous forme de Case Reports

Article	Âge	Denture	Type de DIH	Soins réalisés en secteur antérieur	Soins réalisés en secteur postérieur	Évolution et pronostic
Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy : Shabtai Sapir and Joseph Shapira (78)	1 ^{ère} étape : 20 mois	T	<ul style="list-style-type: none"> Absence d'émail supra-gingival et attrition sévère molaire Épaisseur VL extrêmement fine Peu de dentine Chambre pulpaire large Racines grêles Échec de l'adaptation antérieur des couronnes polycarbonates et des couronnes en verre polymère préformées 	<ul style="list-style-type: none"> AG Absence de préparation coronaire (préservation tissulaire) Mordançage 37% 30s A.Phosphorique 2 couches de Single-Bond[®], 3M Pedofom strip crowns[®], 3M scellées au composite Z-100[®], 3M 80s 	<ul style="list-style-type: none"> AG Préparation a minima de l'émail persistant cervical des premières molaires Préservation intégrale du reste coronaire Scellement CVI des Unitek couronnes en acier inoxydable[®], 3M 	<ul style="list-style-type: none"> Chipping Perte de quelques composites postérieurs Reprise des restaurations sous sédation
Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy :	2 ^{ème} étape :	T	<ul style="list-style-type: none"> Rapide attrition canine Usure molaire 	<ul style="list-style-type: none"> AG Pedofom strip crowns[®], 3M scellées au 	<ul style="list-style-type: none"> AG 	

Shabtai Sapir and Joseph Shapira (78)	30 mois	M	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoplasie amélaire sévère et généralisée • Abcès dentaires spontanés traités par apexification sur 24 • Atteinte des deux dentsures • Taurodontisme • Caries sur les 6 • Perte de DVO • Absence de contraste amélo-dentinaire radiographique • Syndrome Tricho-Dento- Osseux (TDO) 	composite Z-100 (3M) 80s	<ul style="list-style-type: none"> • Scellement CVI des Unitek couronnes en acier inoxydable®, 3M 	2 semaines, puis 3 mois :
Transitional anterior esthetic restorations for patients with enamel defects : R. Quinonez, R. Hoover and J.T. Wright (79)	10 ans et 9 mois			<ul style="list-style-type: none"> • AG <p>Maxillaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Préparation amélaire minimale • Mordançage A.Phosphorique 37% 1 min • Adhésif en fine couche sur les préparations et l'intrados prothétique • Couronne indirecte en résine IRC, Dentsply IPN Portrait® scellées au composite Z-100® 120s <p>Mandibulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Couronnes Millenium Art Glass®, VanNuye, CA • DVO augmentée 	<ul style="list-style-type: none"> • AG • Unitek couronnes en acier inoxydable® sur les 6 • Molaires lactéales : collage de résine composite (Z-100® teinte A2) • Traitement endodontique final pour 24 • DVO augmentée 	<ul style="list-style-type: none"> • Haut degré de satisfaction du patient et de ses parents • Présence de toutes les couronnes • Absence d'inflammation gingivale • Occlusion satisfaisante <p>Échec :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perte des couronnes Millenium Art Glass mandibulaire • Réalisation de couronnes en résine composites

<p>Anomalias orofaciales de la osteogenesis imperfecta : informe de un caso : Hernandez-Castanon, E ; Santos Diaz M.A, y Noyola-Frias M.A (80)</p>	<p>3 ans</p>	<p>T</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • HSD • Discolorations jaunâtres-café généralisées • Absès sur 55 et 75 • Attrition généralisée sévère • Perte de DVO • Couronnes globuleuses • Chambres pulpaires oblitérées • Constriction cervicale • Racines courtes et grêles 	<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prophylaxie individuelle et parentale <p>Phase II :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Couronnes d'acier chromé <p>Phase III :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ODF 	<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prophylaxie individuelle et parentale <p>Phase II :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Couronnes d'acier chromé • Avulsions 55 et 75 + mainteneurs d'espace <p>Phase III :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ODF 	<p>Complication : traumatisme dentaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fracture radiculaire tiers médian de 73 • Fracture radiculaire tiers médian de 51 <p>Solution thérapeutique : PPA mandibulaire et maxillaire</p>
<p>Dentinogenesis imperfecta: A case report : Subramaniam P, Mathew S and Sugnani S.N. (81)</p>	<p>16 ans</p>	<p>M</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Colorations jaunâtres • Attrition généralisée avec perte amélaire quasi-totale • Hauteur coronaire résiduelle 	<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • AG • ATBp (EI) • Avulsions de 12-11-21-33-43 	<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • AG • ATBp (EI) • Avulsions de 16-64-36-34-44 • Énucléations des kystes de 34-46 	<ul style="list-style-type: none"> • Satisfaction du patient et de ses parents

				<p>réduite au 1/3 cervical</p> <ul style="list-style-type: none"> • Expositions pulpaire sur 12-11-21-22 • Polypes pulpaire sur 11-21-33-16-26 • LIPOE sur 16-33-36-43-44 • Kystes apicaux sur 34-46 • Résorption 11-21 de la moitié de la longueur radiculaire initiale • Absence de 18-27-28 • Racines courtes en bulbe <p>→ Risque d'endocardite infectieuse</p> <p>→ Enfant consanguin</p>	<p>Phase II : à 1 semaine</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traitement endodontique sur 13-22-23 • Scellement de couronnes métalliques à incrustation cosmétique vestibulaire 	<p>Phase II : à 1 semaine</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apexification sur 14 • Couronnes polycarbonates pour les prémolaires • Couronnes en acier inoxydable pour les molaires • PPA pour les secteurs édentés 	
--	--	--	--	---	--	---	--

<p>Prosthetic rehabilitation of dentinogenesis imperfecta : Anil Goud and Saeed Deshpande (82)</p>	<p>35 ans</p>	<p>P</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colorations jaunâtres • Attrition sévère • Chipping permanent • Fractures molaires multiples ayant nécessité des avulsions • Oblitérations des chambres pulpaires de 33-34-35-43-44-45-48 • Dents couronnées en NiCr: 14-15-16-17-18-33-34-35-43-44-45-46-47-48 → rétention imparfaite, descellement fréquents 	<ul style="list-style-type: none"> • Détartrage / polissage • Élongations coronaires sur 11-12-13-33-43 • Reconstitution coronoradiculaires collées sur les dents et préparations corono-périphériques • Provisoire avec nouvelle DVO évaluée pendant 4 semaines • Scellement d'une overdenture céramo-métallique maxillaire sur le coping des dents maxillaires restantes 	<ul style="list-style-type: none"> • Détartrage / polissage • Avulsion 17 • Restaurations amalgame sur 18-48 • Élongations coronaires sur 14-15-16-34-35-44-45 • Scellement d'une overdenture céramo-métallique renforcée à la fibre de verre mandibulaire sur le coping de 33-34-35-43-44-45 	<ul style="list-style-type: none"> • Scellement provisoire du travail définitif durant 15 jours • Scellement définitif après satisfaction du patient et validation physiologique
--	---------------	----------	---	---	--	--

<p>Dental Management of a Child with Dentinogenesis Imperfecta: A Case Report : Najmeh Akhlaghi, Ali-Reza Eshghi, Mehrnaz Mohamadpour (83)</p>	<p>3 ans et demi</p>	<p>T</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Discolorations brunâtres et grisâtres • Teinte translucide • Anomalie de forme • Réduction des 2/3 de la couronne clinique • Perte amélaire sévère • Exposition dentinaire • Caries multiples • Douleurs intermittentes mandibulaires droite • Oblitération pulpaire quasi-totale • Racines en pointes • Couronnes bulbeuses • Indice de Le Hucho marqué 	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de restauration sur les dents antérieures : <ul style="list-style-type: none"> ◦ absence de coopération ◦ asymptomatiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Pulpotomie avec MTA sur 85 • Avulsion de 84 • Couronne en acier inoxydable, 3M ESPE sur 85 avec mainteneur d'espace pour 84 • Couronnes en acier inoxydable sur 55-54-64-65-75-74 	<ul style="list-style-type: none"> • Décision prise de traiter à nouveau à l'âge de 6 ans
--	----------------------	----------	---	--	--	--

<p>Dentinogenesis imperfecta, provided by David M Lewis, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, University of Oklahoma College of Dentistry (84)</p>	<p>19 ans</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Discolorations jaunâtres-café • Translucidité anormale • Dents absentes • Couronnes bulbueuses • Oblitérations pulpaire • LIPOE sur 15 	<p>Pas de soins, synthèse clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proposition d'overdenture sur dents ± déulpées scellée au CVI • Recommandation de traitement endodontique prophylactique sur dents non encore oblitérées 	<p>Pas de soins, synthèse clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proposition d'overdenture sur dents ± déulpées scellée au CVI • Recommandation de traitement endodontique prophylactique sur dents non encore oblitérées 	<p>D'après l'auteur, le patient sera porteur à 30 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prothèse complète • Implants
<p>JDC - Adhesive Restorations as An Esthetic Solution in Dentinogenesis Imperfecta. Adriana Lemos Mori Ubaldini et al. (53)</p>	<p>8 ans</p>	<p>M</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Malformations dentinaires sévères • Problème esthétique, de mastication et d'élocution • Dents temporaires : usées, informes, révélant une dentine jaune • Dents permanentes : usées, discolorées, avec exposition et nécrose pulpaire de 11 • DVO diminuée 	<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Détartrage • Traitement endodontique d'apexification sur 11 • Résines composites stratifiées en antérieures après avoir testé 2 mois la nouvelle DVO <ul style="list-style-type: none"> ○ Préparation dentaire à minima ○ Protocole M&R-3 ○ Adper Scotchbond Multipurpos e[®], 3M ○ Résine composite 	<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Détartrage • Augmentation de la DVO par collage d'onlays composites (IPS Empress Direct, Ivoclar) en anticipant la fin de l'éruption des molaires <ul style="list-style-type: none"> ○ Dents non préparées ○ Protocole M&R-3 ○ Adper Scotchbond Multipurpose[®], 3M • Réglage de l'occlusion 	<p>Suivi à 5 mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parodonte assaini • Esthétique correcte • Fonctions rétablies

<p>Early Rehabilitation of Incisors with Dentinogenesis Imperfecta Type II – Case Report : Beltrame et al. (85)</p>	<p>1 an et 8 mois</p>	<p>T</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Malocclusion de Cl. III • Gingivite • Couronnes bulbuses • Racines courtes • Émail de densité normale 	<p>IPS Empress Direct[®], Ivoclar</p> <p>Phase II : (non traitée)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ODF • Implants 	<p>Phase II : (non traitée)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ODF • Implants 	
<p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Absence de 55-65 • Opalescence marquée • Teinte grisâtre • Usures prématurées • Fractures insicales et occlusales • Hypersensibilités dentinaires (HSD) généralisés <p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Application de vernis fluorés pour lutter contre les HSD (Duraphat[®], Colgate) en 4 séances au fauteuil avec contention <p>Phase II :</p> <ul style="list-style-type: none"> • AG • Pas de préparation de 52-51-61-62 • Protocole d'adhésion Single-Bond[®], 3M • Couronnes Acétate[®], Pomerode remplies de composite A1 80s <p>Phase I :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Application de vernis fluorés pour lutter contre les HSD (Duraphat[®], Colgate) en 4 séances au fauteuil avec contention <p>Phase II :</p> <ul style="list-style-type: none"> • AG <p>Phase III :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mise en place des restaurations occlusales indirectes • Polissage <p>Suivi à 3 mois : restaurations intactes</p> <p>Suivi à 6 mois : restaurations intactes</p> <p>Suivi à 32 mois : restaurations intactes</p> <p>L'auteur limite l'indication des résines composites aux cas de DIH légères à modérées.</p> <p>Préparation à minima de 82-81-71-72</p>						

<p>A Case of Dentinogenesis Imperfecta Treated with Submerged Root Technique : Ginjupally Uday, Bhanu Chandar, J. Sri Lakshmi, Tanya Khaitan, B. Balaji Babu (56)</p>	<p>13 ans</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Discolorations brunâtres • Usures très sévères jusqu'au niveau gingival • DVO fortement diminuée • 36-46 absentes • Racines courtes et grêles • Oblitérations canalaires sur les blocs incisivo-canine et les prémolaires • LIPOE sur 16-27-38-48 	<ul style="list-style-type: none"> • Protocole d'adhésion Single-Bond[®], 3M • Couronnes composites faites en laboratoire scellées au ciment résineux RelyX[®], 3M <p>Phase III :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Polissage <ul style="list-style-type: none"> • Absence de traitement endodontique sur les dents antérieures <p>Phase chirurgicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incision sulculaire • Décollement de pleine épaisseur puis de demi-épaisseur • Décoronation jusqu'à 3 mm sous le niveau osseux, surface mousse • Enfouissement chirurgical des racines sous les lambeaux • Sutures, ATBt (Amoxicilline, 	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsions 16-27-38-48 • Absence de traitement endodontique sur les dents postérieures restantes <p>Phase chirurgicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incision sulculaire • Décollement de pleine épaisseur puis de demi-épaisseur • Décoronation jusqu'à 3 mm sous le niveau osseux, surface mousse • Enfouissement chirurgical des racines sous les lambeaux • Sutures, ATBt (Amoxicilline, 	<p>Suivi à 1 jour</p> <p>Suivi à 1 semaine : dépose des points</p> <p>Suivi à 1 mois : orthopanto-mogramme de contrôle → absence de LIPOE</p> <p>Suivi à 2 mois : début de la phase prothétique</p> <p>Suivi à 6 mois : orthopanto-mogramme</p>
---	---------------	----------	---	--	--	---

<p>Dentinogenesis imperfecta with Osteogenesis imperfecta - report of two cases : Chia-Ling Tsai, Yng-Tzer Lin, Yai-Tin Lin (86)</p>	<p>5 ans</p>	<p>M</p>	<p>Ostéogénèse imparfaite IV + DIH</p> <ul style="list-style-type: none"> • Classe III • Multiples caries rampantes • Attrition généralisée • Opalescence des dents résiduelles • Douleurs dentaires de longue date • Couronnes globuleuses • Chambre pulpaire étroite, sans corne • Agénésie 15-35-44 	<p>Métronidazole), ATG (Paracétamol)</p> <p>Phase prothétique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prothèse totale à base résine 	<p>Métronidazole), ATG (Paracétamol)</p> <p>Phase prothétique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prothèse totale à base résine 	<p>de contrôle → absence de LIPOE</p> <p>Le patient est satisfait, l'esthétique et les fonctions sont rétablies.</p>
			<p>• AG</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avulsion 53-52-51-61-62-63 • Application de Fluorure de Phosphate 1,23% <p>Une overdenture a été envisagée mais non réalisée en raison de l'absence de coopération de l'enfant</p>	<p>• AG</p> <ul style="list-style-type: none"> • Couronne en acier inoxydable sur 85 • Restauration directe en résine composite sur 36 • Avulsion 55-54-64-65-74-75-84 • Application de Fluorure de Phosphate 1,23% <p>Une overdenture a été envisagée mais non réalisée en raison de l'absence de coopération de l'enfant</p>	<p>Bilan à 1 an :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eruption de 11-21 : teinte brune et opalescence • Classe III non corrigée 	

<p>Dentinogenesis imperfecta with Osteogenesis imperfecta - report of two cases : Chia-Ling Tsai, Yng-Tzer Lin, Yai-Tin Lin (86)</p>	<p>7 ans et demi</p>	<p>M</p>	<p>Ostéogénèse imparfaite I + DIH</p> <ul style="list-style-type: none"> • Attrition des dents lactéales • Opalescence grisâtre à brun des deux dentures • Articulés croisés latéraux • Bout à bout incisif • Oblitération pulpaire des dents temporaires • Absence de corne pulpaire des dents permanentes • Constriction cervicale 	<ul style="list-style-type: none"> • Abstention thérapeutique et surveillance semestrielle : les dents lactéales sont trop abrasées pour recevoir un quelconque traitement 	<ul style="list-style-type: none"> • Abstention thérapeutique et surveillance semestrielle : les dents lactéales sont trop abrasées pour recevoir un quelconque traitement 	<p>Proposition de couronnes céramo-céramiques ou de facettes céramiques pour augmenter le rendu esthétique de la denture permanente : non traité à ce jour</p>
<p>Dentinogenesis imperfecta type II: A case report with 17 years of follow-up : Francisco José Reis Gama, Isabella Sousa Corrêa, Claudia Scigliano Valerio, Emanuelle de Fátima</p>	<p>3 ans → 20 ans</p>	<p>M</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Attrition avancée • Perte de DVO • Colorations brunes 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement des dents temporaires non développé • 9 ans : couronnes en résine composite en 	<ul style="list-style-type: none"> • 7 ans : table top en résine composite sur les dents temporaires et permanentes (Command Universal and Herculite XR, Kerr Corporation) • 7 ans et 4 mois : coiffe pédodontique préformée en 	<p>Avulsion des 18, 28, 48</p> <p>Absence de fractures ou de décollement des couronnes composites.</p> <p>DVO restaurée</p>

<p>Ferreira, Flávio Ricardo Manzi (61)</p>			<ul style="list-style-type: none"> • Exposition pulpaire • Fistules périapicales • Pertes dentaires lactéales prématurées • Racines raccourcies et usées • Constriction cervicale • Oblitération pulpaire 	<p>technique directe pour les incisives (Multifill et Durafill, Heraeus Kulzer)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 12 ans : couronnes en résine composite en technique directe sur les canines (Multifill et Durafill, Heraeus Kulzer) 	<p>acier inoxydable scellée sur les molaires permanentes</p> <ul style="list-style-type: none"> • 9 ans : plaque de Hawley pour contrôler l'éruption des prémolaires • 10 ans : couronnes en résine composite en technique directe sur les prémolaires (Multifill et Durafill, Heraeus Kulzer) • 12 ans : couronnes en résine composite en technique directe sur les molaires (Multifill et Durafill, Heraeus Kulzer) 	<p>Esthétique validée par la patiente</p>
<p>Combined Treatment with Laser Sintering and Zirconium: A Case Report of Dentinogenesis Imperfecta : Simel Ayyildiz, Cem Sahin, Özlem Marti Akgün and Feridun Basak (87)</p>	<p>18 ans</p>	<p>P</p>	<p>Ostéogénèse imparfaite + DIH</p> <ul style="list-style-type: none"> • HSD généralisée • Attrition sévère • DVO diminuée • Dimension verticale de repos augmentée de 9mm environ • Écaillage fréquent de l'émail lors de la mastication • 16-26-36-46 recouvertes de 	<p>Réalisation des restaurations antérieures 1 semaine après la fin des scellements des CCM postérieures</p> <ul style="list-style-type: none"> • Montage sur articulateur semi-adaptable (Artex, CT) • Coiffes céramo-céramiques en Zircone usinée avec une CNC 5 axes 	<p>Dépose des coiffes coulées des premières molaires permanentes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Restauration au CVI des caries de 16-26-36-46 • Réalisation d'une attelle occlusale préfigurant la nouvelle DVO • Après 2 mois, mock-up en Bis-GMA (C&B Provilink, Ivoclar Vivadent) • Réalisation des chapes des CCM unitaires en Cr-Co : frittage laser direct (M2, Concept Laser, Hoffmann / 3D Solid Modeling) 	<p>Contrôle à 2, 4, 6, 8, 10 et 12 mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pas de bris • Pas de descellement • Fonction validée par le patient • Esthétique validée par le patient

<p>Dentinogenesis Imperfecta: Long-term Rehabilitation in a Child : Dominique Bouvier, Benoît Leheis, Jean-Pierre Duprez, Elias Bittar, Jean- Loup Coudert (54)</p>	<p>1^{ère} étape : 6 ans</p>	<p>M</p>	<p>coiffes en acier inoxydable</p> <ul style="list-style-type: none"> • Émail opaque écaillé • Dentine brunâtre visible sur de multiples sites • Facettes de résine composite sur 21-11-21-22 posées 3 ans auparavant • Caries secondaires visibles aux collets de 16-26-36-46 	<ul style="list-style-type: none"> • Scellement au ciment polycarboxylate (Adhesor Carbofine, Spofa Dental) 	<ul style="list-style-type: none"> • Stratification des CCM avec la Vita VM13 (Vita Zahnfabrik) • Scellement au ciment polycarboxylate (Adhesor Carbofine, Spofa Dental) 	
			<ul style="list-style-type: none"> • Attrition excessive • Perte de DVO • Absence de 55 et 51 • Eruption des molaires permanentes • Oblitération canalaire • Couronnes bulbuses sur les 	<ul style="list-style-type: none"> • Coiffes en résine polycarbonate (Ion, 3M, ESPE) au fur et à mesure de l'éruption des dents permanentes 	<ul style="list-style-type: none"> • Coiffes en acier inoxydable (3M, ESPE) sur les secondes molaires lactéales et premières molaires permanentes scellées au CVI (Fuji I, GC) 	<p>Contrôle tous les 3 mois :</p> <p>Légère inflammation gingivale due aux préparations coronopériphériques sous gingivales</p> <p>A 1 an :</p> <p>Apparition radiologique d'un kyste folliculaire : marsupialisation et</p>

<p>Dentinogenesis Imperfecta: Long-term Rehabilitation in a Child : Dominique Bouvier, Benoît Leheis, Jean-Pierre Duprez, Elias Bittar, Jean-Loup Coudert (54)</p>	<p>2^{ème} étape : 14 ans et demi</p>	<p>P</p>	<p>molaires définitives</p> <ul style="list-style-type: none"> • Attrition excessive • Perte de DVO • Absence de 55 et 51 • Eruption des molaires permanentes • Oblitération canalaire • Couronnes bulbeuses sur les molaires définitives 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépose des coiffes • Pose de couronnes céramo-basse-fusion (Ducera, Degussa AG) scellées au CVI (Fuji I, GC) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépose des coiffes • Avulsions des germes des 8 • Pose de couronnes céramo-métalliques basse-fusion (Ducera, Degussa AG) scellées au CVI (Fuji I, GC) <p>Les dents 17-16-26-27 gardent une face occlusale en métal nu</p>	<p>disparition 6 mois plus tard</p> <p>Contrôle tous les 3 mois pendant 1an :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflammation gingivale antérieure • Pas de fracture • Pas de douleur • Fonction validée • Esthétique validée
<p>Successful Bleaching of Teeth with Dentinogenesis Imperfecta Discoloration: A Case Report : Avinash S. Bidra, Flavio Uribe (88)</p>	<p>23 ans</p>	<p>P</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Attrition légère • Polychromatisme de grisâtre à brunâtre • Multiples white spots cervicaux antérieurs • Teinte antérieure 5M1 (Vitapan 3D Master Shade Guide, Vident) 	<p>Éclaircissement dentaire par gouttière thermoformée</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peroxyde d'hydrogène 14% (Perfecta REV, Premier Dental) • 15 minutes deux fois par jour pendant 4 mois 	<p>Éclaircissement dentaire par gouttière thermoformée</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peroxyde d'hydrogène 14% (Perfecta REV, Premier Dental) • 15 minutes deux fois par jour pendant 4 mois 	<p>Per-traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilités légères • Teinte finale 1M1 (Vitapan 3D Master Shade Guide, Vident) • Persistance d'une teinte grisâtre aux collets de 32-31-41-42

<p>Full-Mouth Rehabilitation for a Patient With Dentinogenesis Imperfecta: A Clinical Report : Sompop Bencharit, Michael B. Border, C. Russell Mack, Warren C. Byrd, John T. Wright (68)</p>	<p>33 ans</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédent de traitement ODF 	<ul style="list-style-type: none"> • Pose de CCC sur 13-12-11-21-22-23 • Pose de facettes en céramique pressée sur 33-32-31-41-42-43 (IPS Empress II, Ivoclar Vivadent) • collée à la résine composite (Variolink II, Ivoclar Vivadent) 	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsion 28-48 • Avulsions 24-37-36-46-47 et mise en place à 4 mois d'implants TSV à surface MTX et collet poli (Zimmer Dental Inc) • Pose de CCM sur 17-16-15-25-26 scellées avec du CVI (Ketacem, GC) • Pose d'une CCC 24 (IPS Emax, Ivoclar Vivadent) impantoportée sur pilier personnalisé en titane (Atlantis, Dentsply) collée à la résine composite (Variolink II, Ivoclar Vivadent) • Pose de CCC (IPS Emax, Ivoclar Vivadent) sur 35-34-44-45 collée à la résine 	<p>Post-traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> • A 3 ans et 6 mois : stabilité de la teinte 1M1 (Vitapan 3D Master Shade Guide, Vident) • Absence d'hypersensibilité ou de pathologie pulpaire
			<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dents jaunâtres à brunâtres • Plusieurs dents extraites • Usure prématurée des incisives mandibulaires • Bridge 11-13 • Multiples résines composites et amalgames défectueux • DVO diminuée • Parodontite sain • Douleur temporo- 	<p>Fin de traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prescription d'un dentifrice riche en fluor (Provident 5000, Colgate) • Prescription de Phosphate de Calcium/Caséine Amorphe (MI paste, GC) • Port d'une gouttière occlusale <p>A 6 mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esthétique validée • Fonction validée • Hygiène validée 		

<p>Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations – A Case Report and Literature Review : Sebastian Soliman, Philipp Meyer-Marcotty, Britta Hahn, Karl Halbleib and Gabriel Krastl (89)</p>	<p>1^{ère} étape : 10 ans</p>	<p>M</p>	<p>DIIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Classe II.I d'Angle de 8 mm • Perte de DVO • Abrasion sévère généralisée : impossible de 	<p>mandibulaire fréquente, claquement sur les deux ATM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Racines grêles, de radiodensité faible • Couronnes bulbeuses • Constrictions cervicales • Oblitérations pulpaire • Email de radiodensité normale • Résorption des têtes condyliennes 	<p>composite (Variolink II, Ivoclar Vivadent)</p> <ul style="list-style-type: none"> • CCM sur 37-36-46-47 scellées sur des piliers personnalisés en titane (Atlantis, Dentsply) avec du CVI (Ketacem, GC) 					<p>• Scellements temporaires en résine composite pour diminuer les hypersensibilités dentinaires</p>	<p>• Scellements temporaires en résine composite pour diminuer les hypersensibilités dentinaires</p>	<p>• Scellements temporaires en résine composite pour diminuer les hypersensibilités dentinaires</p>	
--	---------------------------------------	----------	---	--	---	--	--	--	--	--	--	--	--

<p>Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations – A Case Report and Literature Review : Sebastian Soliman, Philipp Meyer-Marcotty, Britta Hahn, Karl Halbleib and Gabriel Krastl (89)</p>	<p>2^{ème} étape : 12 ans</p>	<p>P</p>	<p>mettre des brackets orthodontiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Couronnes bulbeuses • Canaux calcifiés • Racines grêles 	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en place d'un mock up à la nouvelle DVO via une silicone tirée du wax up. Les prothèses provisoires sont réalisées en résine composite (Biodent, DeguDent) et non scellées car présence de contre-dépouilles sur les dents résiduelles • Mise en place d'un activateur de classe II 	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en place d'un mock up à la nouvelle DVO via une clé en silicone tirée du wax up. Les prothèses provisoires sont réalisées en résine composite (Biodent, DeguDent) et non scellées car présence de contre-dépouilles sur les dents résiduelles • Mise en place d'un activateur de classe II 	<p>Douleurs myofaciales dans les jours qui suivent la pause, corrigées par :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Meulages occlusaux • Orthophonie
<p>Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations – A Case Report and Literature Review : Sebastian Soliman, Philipp Meyer-Marcotty, Britta Hahn, Karl Halbleib and Gabriel Krastl (89)</p>	<p>3^{ème} étape : 12 ans et 6 mois</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Relation de classe I d'Angle • Overdenture provisoire mise en place depuis plus de 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépose des provisoires, préservation de l'émail au maximum • Reconstitution corona-radulaire collée pour 12-11-21-22 : la pulpe étant complètement calcifiée, création d'une cavité d'accès contrôlée 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépose des provisoires, préservation de l'émail au maximum • Reconstitution corona-radulaire collée 16-26-36-46 : la pulpe étant complètement calcifiée, création d'une cavité d'accès contrôlée sous 	<p>Lors de la séance finale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esthétique validée • DVO validée • Fonction canine fonctionnelle • Guide incisif fonctionnel

			<p>sous microscope en prévention d'une perforation iatrogénique du canal</p> <ul style="list-style-type: none"> Mise en place d'un tenon (TMS Link Plus, Self-threading pins, Coltene / Whaledent) après recouvrement de silice (sable Cojet, 3M Oral Care) et silanisation (Monobond Plus, Ivoclar Vivadent) Mise en place d'un composite opaque (IPS Empress Direct Opaque, Ivoclar Vivadent) pour le collage de la pièce Reconstitution du pilier avec de la résine composite teinte dentine (Filtek Supreme XTE A2D, 3M Oral Care) Réalisation de couronnes provisoires en résine (Prottemp Garant, 3M Oral Care) et scellées avec un ciment provisoire (Rely X Temp, 3M Oral Care) 	<p>microscope en prévention d'une perforation iatrogénique du canal</p> <ul style="list-style-type: none"> Mise en place d'un tenon (TMS Link Plus, Self-threading pins, Coltene / Whaledent) après recouvrement de silice (sable Cojet, 3M Oral Care) et silanisation (Monobond Plus, Ivoclar Vivadent) Mise en place d'un composite opaque (IPS Empress Direct Opaque, Ivoclar Vivadent) pour le collage de la pièce Reconstitution du pilier avec de la résine composite teinte dentine (Filtek Supreme XTE A2D, 3M Oral Care) Réalisation de couronnes provisoires en résine (Prottemp Garant, 3M Oral Care) et scellées avec un ciment provisoire (Rely X Temp, 3M Oral Care) Mise en place des couronnes céramo-céramiques : 	<p>A 3 mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> Gencives saines Hygiène correcte <p>A 1 an et demi :</p> <ul style="list-style-type: none"> Caries secondaires 37-47 révélées par bite-wing dues à une hygiène insuffisante, restaurées par résine composites <p>A 2 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> Esthétique excellente Fonctions optimales Pas de carie Santé parodontale confirmée
--	--	--	---	---	--

<p>Case report: Rehabilitation of a child with dentinogenesis imperfecta and congenitally missing lateral incisors : C. Millet, S. Viennot and J.P. Duprez (90)</p>	<p>9 ans (surveillance) 14 ans (traitement)</p>	<p>M</p>	<p>DII II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agénésie 12-22 • Migration des 3 en position de 2 • Inversé d'articulé sur 13 • Discolorations grisâtres et brunâtres • Peu ou pas d'usure dentaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en place des couronnes céramo-céramiques : <ul style="list-style-type: none"> ○ Mordançage des dents avec de l'acide orthophosphorique 37% ○ Recouvrement de silice et de silane ○ Scellement orthophosphorique 37% ○ Recouvrement de silice et de silane ○ Scellement avec une résine composite dual (Multilink, Ivoclar Vivadent) 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Mordançage des dents avec de l'acide orthophosphorique 37% ○ Recouvrement de silice et de silane ○ Scellement avec une résine composite dual (Multilink, Ivoclar Vivadent) 	
		<p>M</p>	<p>DII II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agénésie 12-22 • Migration des 3 en position de 2 • Inversé d'articulé sur 13 • Discolorations grisâtres et brunâtres • Peu ou pas d'usure dentaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Décision de réaliser un maquillage pour fermer l'espace inter-incisif maxillaire, transformer les canines en latérales et les premières prémolaires en canines : début du traitement vers 14 ans • Pose de CCM en alliage précieux (Degunorm, Degussa AG) et céramique basse fusion (Ducera, Degussa AG) 	<ul style="list-style-type: none"> • Coronoplastie distale de 16 pour permettre la mise sur arcade de 17 • Pose d'une coiffe préformée en acier inoxydable sur 17 (Ion, 3M ESPE) • Avulsion des germes des 8 • Pose de CCM en alliage précieux (Degunorm, Degussa AG) et céramique basse fusion (Ducera, Degussa AG) sur dents vivantes pour 17-15-25-35- 	<p>Suivi à 3, 6, 9 et 12 mois, puis tous les ans pendant 10 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esthétique validée • Fonction validée • Pas de carie • Pas de descellement • Bonne santé gingivale • Pas d'abrasion sur les molaires non coiffées

<p>Dentinogenesis imperfecta type II: approach for dental treatment : Raquel Mantuaneli Scarel-Caminaga, Lícia Bezerra Cavalcante, Livia Sertori Finoti, Maria Cristina Leme Godoy dos Santos, Maria Flávia Konishi and Lourdes Aparecida Martins dos Santos-Pinto (38)</p>	<p>6 ans</p>	<p>M</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colorations ambrées et jaunâtres atteignant principalement les incisives mandibulaires • Attrition sévère • Hypersensibilité généralisée • Articulé croisé bilatéral postérieur et canine • Chambres pulpaires larges • Oblitérations pulpaires des dents 36-32-31-41-42-46 	<p>sur dents vivantes pour 14-13-11-21-23-24-33-32-31-41-42-43, scellées au CVI (Fuji I, GC) après port pendant 4 mois des provisoires simulant le projet thérapeutique final</p>	<p>34-44-45, scellées au CVI (Fuji I, GC) après port pendant 4 mois des provisoires simulant le projet thérapeutique final</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de soins sur les dents permanentes car usure limitée et esthétique acceptable • Suivi régulier pour surveillance des signes d'usure
<ul style="list-style-type: none"> • Couronnes bulbeuses • Chambres pulpaires oblitérées 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Prescription de fluorures 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Prescription de fluorures 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Prescription de fluorures 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Prescription de fluorures 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Prescription de fluorures 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Prescription de fluorures • Mise en place d'une résine composite sur les molaires temporaires pour diminuer l'hypersensibilité, car impossible de mettre une couronne pédodontique préformée • Expansion transversale réalisée avec une plaque de Hawley pour corriger le cross-bite • Sealants sur les molaires permanentes

<p>Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: Case report : Halima Abukabbos and Faisal Al-Sineedi (91)</p>	<p>4 ans</p>	<p>T</p>	<p>Ostéogénèse Imparfait + DIH</p> <ul style="list-style-type: none"> • 10 mg de pamidronate (biphosphonate azoté) tous les 3 mois • Avulsion de 74 • Pulpotomie 84 • Attrition généralisée modérée • Couronnes bulbeuses • Colorations gris-brunâtres • Racines grêles • Pulpes camérales oblitérées • Hypertrophie dentinaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Couronnes en celluloid strip sur 52-51-61-62-72-71-81-82 • Reconstruction en résine composite sur 53-63-73-83 	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsion 64 • Coiffes pédodontiques préformées en acier inoxydable posées sur 55-54-65-75-74-84-85 • Mainteneurs d'espaces en place de 64-74 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Conseils nutritionnels (réduction des hydrates de carbonnes fermentes-cibles) • Suivi régulier tous les 3 mois • Application semestrielle de fluor professionnel
<p>Multidisciplinary approach for a patient with dentinogenesis imperfecta and anterior trauma : Won-Jong Roh, Seung-Goo Kang, and Su-Jung Kim (71)</p>	<p>17 ans</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Discolorations jaunes, brunes et grises • Fracture radiculaire de 11-21 • Attrition modérée 	<ul style="list-style-type: none"> • Extractions 11-21 • Soins carieux conservateurs • Pose d'un multi-bagues avec une résine composite (MBT, 3M Unitek) • Greffe conjonctive sur 21 	<ul style="list-style-type: none"> • Extractions 18-25-27-28-38-37-46-48 • Soins carieux conservateurs • Pose d'un multi-bagues avec une résine composite (MBT, 3M Unitek) • Pose d'un implant en place de 46 	<ul style="list-style-type: none"> • Esthétique extrêmement satisfaisante • Classe II molaire fonctionnelle • Résorption radiculaire de 22

<p>Prosthetic treatment in dentinogenesis imperfecta type II: a case report : Sedat Güven, Fatih Demirci, Abdulsamet Tanik and Mahmut Koparal (92)</p>	<p>20 ans</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caries multiples • Classe II.I d'Angle • Couronnes bulbeuses • Constrictions cervicales marquées • Oblitérations pulpairees • Racines grêles 	<ul style="list-style-type: none"> • Freinectomie labiale supérieure • Réalisation des coiffes et bridges en céramique 	<ul style="list-style-type: none"> • Réalisation des coiffes et bridges en céramique 	
			<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perte de nombreuses dents • Attrition sévère généralisée • Perte majeure de DVO • Colorations jaunâtres généralisées • Absence d'émail • Classe III • Racines courtes • Larges chambres pulpairees • Présences de dents incluses 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Détartrage • Traitement endodontique sur 13 et coping en métal scellé au ciment polycarboxylate de zinc • Bridge mandibulaire en CCM scellé au ciment polycarboxylate de zinc • Overdenture en résine pour les dents maxillaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Motivation à l'hygiène orale • Détartrage • Avulsions des dents incluses • Traitements endodontiques sur 14-15-24-45 • Coping sur 14-15-24 scellés au ciment polycarboxylate de zinc • Coiffes CCM mandibulaires scellées au ciment polycarboxylate de zinc • Overdenture en résine pour les dents maxillaires 	<p>Suivi tous les 6 mois pour contrôler l'hygiène et le bon vieillissement des prothèses</p>

<p>Complex all-ceramic rehabilitation of a young patient with a severely compromised dentition : A case report : Martin Groten (93)</p>	<p>14 ans</p>	<p>P</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Discolorations ambrées et brunâtres • Émail translucide et anormalement fin • Perte de substance dentaire majeure généralisée • Nécroses pulpaires multiples • DVO fortement diminuée • Articulé croisé gauche • Diastèmes marqués 34-33 et 43-44 • Chambres pulpaires anormalement étroites 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitements canalaires sur les dents nécrosées réalisés par un endodontiste • Mise en place d'un mock up pour validation fonctionnelle et esthétique en bis-GMA (Protemp 3 Garant and Sinfony, 3M ESPE) scellé provisoirement au ciment (Temp Bond NE, Kerr) • Restaurations coronoradiculaires collées (Cosmopost, Ivoclar Vivadent) et réalisation de faux-moignons en technique directe collée (Syntac Classic, Heliobond, Variolink II, Ivoclar Vivadent) • Élongation coronaire de 32-31-41-42 • Préparation coronopériphérique juxta ou légèrement supragingivale • Réalisation de CCC solidarisées pour les incisives, canines et 	<ul style="list-style-type: none"> • Collage test : restaurations de 16-26 avec de la résine composite (Tetric EvoCeram A2, Ivoclar Vivadent) collée avec un adhésif (TotalEtch, Syntac Classic Heliobond, Ivoclar Vivadent) • Traitements canalaires sur les dents nécrosées réalisés par un endodontiste • Mise en place d'un mock up pour validation fonctionnelle et esthétique en bis-GMA (Protemp 3 Garant and Sinfony, 3M ESPE) scellé provisoirement au ciment (Temp Bond NE, Kerr) • Restaurations coronoradiculaires collées (Cosmopost, Ivoclar Vivadent) et réalisation de faux-moignons en technique directe collée (Syntac Classic, Variolink II, Heliobond, Tetric Ceram A2, Ivoclar Vivadent) • Préparation coronopériphérique juxta ou légèrement supragingivale • Réalisation de CCC unitaires en zircone (Vita In-Ceram YZ, Vita Zahnfabrik) sur 17- 	<ul style="list-style-type: none"> • Conseils d'hygiène post-traitement et polissage des joints des restaurations • Surveillance de l'articulé croisé gauche • Contrôle à 6 semaines : <ul style="list-style-type: none"> ○ Chipping sur 22-46 ○ Micro-fracture sur 21 ○ Gingivite légère • Résultats hautement satisfaisants du fait de l'occlusion difficile et du délabrement dentaire initial
---	---------------	----------	---	---	---	---

Dentinogenesis imperfecta: A case report : Michael D. Crowell (94)	12 ans	P	<ul style="list-style-type: none"> • Discolorations ambrées • Encombrement dentaire • bimaxillaire • Sourire gingival • Proalvéolie bimaxillaire • Overbite marqué • Ratio couronne-racine proche de 1 	<p>prémolaires mandibulaires (Vita Mark II Blocs, Vita Zahnfabrik) collées (Total Etch, Syntac, Variolink II, Ivoclar Vivadent)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réalisation de CCC pour les incisives et canines maxillaires (Vita Mark II Blocs, Vita Zahnfabrik)) collées (Total Etch, Syntac, Variolink II, Ivoclar Vivadent) 	<p>16-26-27-37-36-46-47 scellées (RelyX Unicem, 3M ESPE)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réalisation de CCC pour les prémolaires maxillaires (Vita Mark II Blocs, Vita Zahnfabrik) collées (Total Etch, Syntac, Variolink II, Ivoclar Vivadent) • Réalisation de CCC solidarisées pour les prémolaires, canines et incisives mandibulaires (Vita Mark II Blocs, Vita Zahnfabrik)) collées (Total Etch, Syntac, Variolink II, Ivoclar Vivadent) 	
				<ul style="list-style-type: none"> • Pose d'un appareil multibagues scellé pour éviter les fractures amélaire à la dépose si collage, pendant 24 mois 	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsions de 14-24-34-44 • Pose d'un appareil multibagues scellé pour éviter les fractures amélaire à la dépose si collage, pendant 24 mois 	<p>Suivi à 2 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Satisfaction esthétique • Satisfaction fonctionnelle • Abstinence thérapeutique pour les discolorations

<p>Occlusal rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta : A clinical report : Douglas A. Henke, Todd A. Fridrich and Steven A. Aquilino (74)</p>	<p>27 ans</p>	<p>P</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Attrition majeure généralisée 	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsions de 33-32-31-41-42-43 • Guide chirurgical implantaire conçu sur le projet prothétique final • Pose de 6 implants mandibulaires (Nobel Biocare) mis en nourrice 6 mois • Pose de piliers personnalisés mandibulaires • Scellement avec ciment provisoire (Temp Bond, Kerr) du bridge implanto-porté mandibulaire • Mise en place des CCM maxillaires scellées au CVIMAR (Vitremar, 3M Dental Products) 	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsion de 37-36-35-34-44-45-46-47 • Guide chirurgical implantaire conçu sur le projet prothétique final • Pose de 6 implants mandibulaires (Nobel Biocare) mis en nourrice 6 mois • Pose de piliers personnalisés mandibulaires • Scellement avec ciment provisoire (Temp Bond, Kerr) du bridge implanto-porté mandibulaire • Mise en place des CCM maxillaires scellées au CVIMAR (Vitremar, 3M Dental Products) 	
<p>Dentinogenesis imperfecta : endodontic implications – case report. Mary T. Pettiette et al. (69)</p>	<p>30 ans</p>	<p>P</p>	<p>DIH II</p> <ul style="list-style-type: none"> • Attrition dentaire généralisée • Absence de plusieurs molaires permanentes • Douleur diffuse secteur 2 		<ul style="list-style-type: none"> • Dépose de la restauration et débridement de la carie de la 28 • Lyse des calcifications camérales • Biopulpectomie du canal palatin • Traitement à l'IRM d'une petite perforation per-opératoire 	<p>À 6 mois, douleur :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Résection apicale des trois racines de 28 • Absence d'obturation à rétro des racines mésio-vestibulaire et

			<ul style="list-style-type: none"> • Pulpite irréversible liée à une carie secondaire sous un coiffage pulpaire sur 28 • Oblitérations pulpaire généralisées • Couronnes bulbeuses • Racines grêles 			<ul style="list-style-type: none"> • Obturation du canal palatin 	<p>mésio-distale car canaux non trouvés</p> <p>Quelques mois plus tard, douleur : avulsion de la 28</p>
--	--	--	---	--	--	---	---

De ces prises en charges variées, il est possible d'en résumer les choix thérapeutiques principaux. La synthèse des techniques conservatrices et prothétiques esthétiques utilisées est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 2 : Synthèse des traitements odontologiques utilisés dans le traitement de la DIH des patients de Case Reports

Solution thérapeutique	Situation clinique	Nombre de cas
Coiffe céramo-céramique	Antérieure	5
	Postérieure	3
Coiffe céramo-métallique	Antérieure	6
	Postérieure	7
Coiffe sur implant	Antérieure	1
	Postérieure	1
Prothèse partielle amovible avec châssis	Antérieure	1
	Postérieure	1
Prothèse partielle amovible en résine	Antérieure	1
	Postérieure	1
Coiffe résine	Antérieure	6
Coiffe coulée	Postérieure	8
Facette céramique	Antérieure	1
Inlay / Onlay / Overlay	Postérieure	3
Prothèse amovible complète	Antéropostérieure	2
Restauration collée en technique directe		6
Traitement orthodontique / orthopédique		5
Eclaircissement dentaire		1

Il est à constater que la solution prothétique majoritaire est la couronne céramo-métallique scellée, toute situation clinique confondue, soit 13 pour l'ensemble de ces cas. Pour les restaurations prothétiques postérieures, la couronne en métal est la solution la plus plébiscitée avec 8 cas traités. Néanmoins, les cas les plus récents proposent des réhabilitations en céramo-céramique pour satisfaire au mieux les critères prothétiques de tolérance biologique.

D'après nos premières hypothèses, le faible nombre de solutions implantaire - 2 pour les 27 case reports - résulte du coût élevé de l'implant dentaire, souvent bien plus élevé dans les autres pays qu'en France au regard du salaire médian, et du trop grand nombre d'édentements liés à la maladie. Les prothèses amovibles sont alors une alternative plus accessible, tout comme les bridges.

Il est prometteur de voir les 10 solutions collées réalisées sur les patients, qu'elles prennent la forme de facettes, d'onlays ou de restaurations en technique directe. Il est à espérer que les prochaines études présenteront des succès à long terme du collage sur les patients souffrant de DIH, car il permet aux praticiens d'être moins délabrants et d'offrir des alternatives aux scellements particulièrement esthétiques.

Enfin, 5 traitements orthodontiques ou orthopédiques ont pu être performés, ce qui assure aux patients la possibilité de tels soins malgré leur pathologie.

III.2/ ANALYSE ESTHETIQUE DES CAS CLINIQUES TRAITES

Les cas présentés ci-dessous donnent un aperçu concis et concret des possibilités thérapeutiques et esthétiques des 20 dernières années, de 1999 à 2018. Les patients ont tous entre 6 et 35 ans, c'est-à-dire qu'ils possèdent tous une denture permanente partielle ou complète. Ce sont essentiellement des patients atteints de dentinogenèse imparfaite héréditaire de type II.

Néanmoins, les photographies cliniques n'étant pas toujours de bonne qualité, leur lecture précise en est parfois compromise. De plus, il est rare de trouver des vues exo-buccales qui présentent le visage complet, ce qui rend difficile l'appréciation de l'esthétique du sourire.

La critique développée en suivant ne remet pas en cause les compétences et les efforts mis en œuvre par les auteurs qui cherchent à soigner au mieux leurs patients. Elle n'aborde que l'aspect esthétique du traitement dans un souci d'amélioration constante de cette discipline particulièrement exigeante. La complexité des cas traités n'est en aucun cas occultée et le professionnalisme des praticiens face à cette pathologie est à saluer.

1) Homme, 27 ans – 1999



Figure 19 : Vue endo-buccale de face en occlusion (74)

Le rendu esthétique est correct. La teinte est harmonieuse, la forme des dents est convenable. Des photos supplémentaires seraient par ailleurs nécessaires pour évaluer le sourire.

Cependant, il est à constater que les CCM maxillaires manquent de finesse, les incisives latérales sont massives et le zénith de leur collet est plus haut que celui des centrales. Le bridge mandibulaire est relativement inesthétique avec des piliers implantaires visibles et une absence de fausse gencive esthétique qui fait paraître les dents trop longues. Les restaurations globales manquent de naturel à cause de leur absence de translucidité notamment.

2) Femme, 6 ans / 14 ans ^{1/2} – 2008



Figure 20 : Vues endo-buccales de face en occlusion, avec restaurations temporaires (g) et définitives (d) (54)

Les restaurations temporaires en résine polycarbonate offrent une esthétique médiocre, bien que convenable à cet âge. Elles montrent un défaut réel de translucidité, mais la forme est

acceptable. L'occlusion est atypique avec un guide incisif a fonctionnel, potentiellement imputable à la croissance en cours. La présence de CC sur les molaires trahit la présence de soins prothétiques.

En revanche, un bon rendu esthétique est obtenu avec les CCM définitives, dont la forme, l'état de surface et la teinte sont satisfaisants. Un soin particulier a été apporté aux bords libres maquillés d'une teinte d'émail bleuté copiant l'opalescence naturelle. Une gingivite est toutefois à notifier sur les secteurs antérieurs.

Malgré tout, il est à craindre que ces restaurations vieillissent prématurément, en cause le phénomène de récession gingivale réactionnelle laissant alors apparaître le joint de la chape métallique.

3) Homme, 14 ans – 2009



Figure 21 : Vues exo-buccale (a) et endo-buccales en occlusion de face (b) et de profil (c, d) (93)

La présence d'une photo exo-buccale permet de constater la bonne position des bords libres maxillaires. L'esthétique des céramiques est très bonne, avec un excellent biomimétisme et une forme convenable.

En endo-buccal, force est de constater que l'ensemble des restaurations n'est pas harmonieux. La volonté de respecter l'occlusion de convenance du patient ne permet pas de considérer cette solution prothétique comme réellement thérapeutique. Les soins font la part belle au compromis, en permettant l'inversé d'articulé de la 22 à la 27. Les collets mandibulaires ne sont pas alignés ce qui aggrave la sensation de bascule du plan d'occlusion. La pérennité des restaurations céramiques est forcément remise en question sur le long terme.

Cependant, il est à supposer que les solutions orthopédiques et chirurgicales n'aient pas pu être mises en œuvre ici, ce qui fait potentiellement de ce travail une réussite.

4) Femme, 9 ans / 14 ans – 2010



Figure 22 : Vues endo-buccales de face en occlusion (g) et désocclusion (d) (90)

Les restaurations CCM maxillaires et mandibulaires offrent une esthétique satisfaisante. La forme et la teinte donnent l'illusion de dents naturelles, malgré un aspect un peu massif. Les collets de 11 et 21 ne sont pas au même niveau mais le décalage est léger. Une gingivite maxillaire est à notifier.

Il eût été préférable d'avoir une vue exo-buccale pour évaluer l'intégration des éléments du sourire dans le visage du patient.

5) Femme, 17 ans – 2010



Figure 23 : Vues endo-buccales en vue d'avion du maxillaire (g) et de la mandibule (d) et en occlusion de face (c) et de profil (g, d) (71)

L'esthétique est particulièrement satisfaisante pour ce cas au vu de la difficulté technique : 11 et 21 sont des intermédiaires de bridge en céramique. Une excellente micro-géographie est à noter sur le bridge maxillaire. Si les incisives semblent un peu larges, c'est que les connexions en céramique sont massives. L'alignement des collets et le volume gingival de 21 sont retrouvés grâce à une chirurgie parodontale avec greffe de conjonctif.

La teinte reste néanmoins relativement peu harmonieuse avec le reste des dents naturelles. La position des collets de 16, 14, 24 et 26 n'a pas été corrigée.

6) Homme, 23 ans – 2011



Figure 24 : Vues de face en occlusion endo-buccale (a) et exo-buccales sourire naturel (c, b) (88)

Une dentinogenèse imparfaite héréditaire particulièrement peu sévère est la raison principale d'un tel succès thérapeutique chez ce patient. La majorité des surfaces dentaires ont été réceptives au peroxyde d'hydrogène. Les collets de 14, 24, 36, 35, 34, 44, 45 et 46 présentent encore des dyschromies importantes qui restent néanmoins discrètes.

7) Homme, 35 ans – 2011



Figure 25 : Vue exo-buccale de face en occlusion (82)

Les CCM maxillaires ont une macro-géographie convenable. L'asymétrie dans la position des collets est inesthétique entre le secteur 1 et le secteur 2. Le manque de biomimétisme, par l'absence de caractérisation et de translucidité est un défaut notable de ces restaurations. La teinte est néanmoins ajustée sur celle des dents mandibulaires, ce qui est appréciable.

A la mandibule, le bridge complet scellé sur 35, 34, 33, 43, 44 et 45 semble correct avec un positionnement et des formes de dents satisfaisants. La présence de fausse gencive en revanche est peu esthétique et empêche toute manœuvre d'hygiène, rendant la pérennité de ce soin douteuse. La visibilité des surfaces occlusales en métal est peu esthétique.

8) Homme, 18 ans – 2013

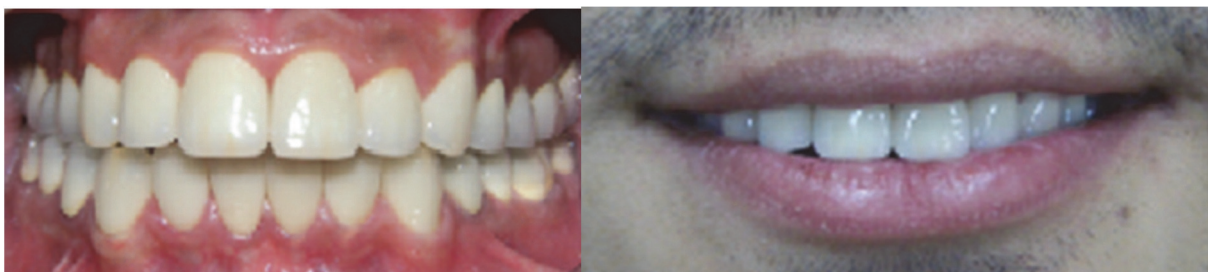


Figure 26 : Vues endo-buccale de face en occlusion et exo-buccale de face en sourire naturel (87)

Les CCC maxillaires sont peu esthétiques, avec une macro et une micro-géographie peu naturelles. La teinte est uniforme, sans nuance, et les bords libres sont plats et quasiment sur le même plan. De plus, en vue exo-buccale, les restaurations semblent longues, dépassant de plus de 2 mm sous la lèvre supérieure. La qualité des coiffes céramo-métalliques postérieures n'est pas objectivable sur ces photos.

9) Femme, 33 ans – 2014

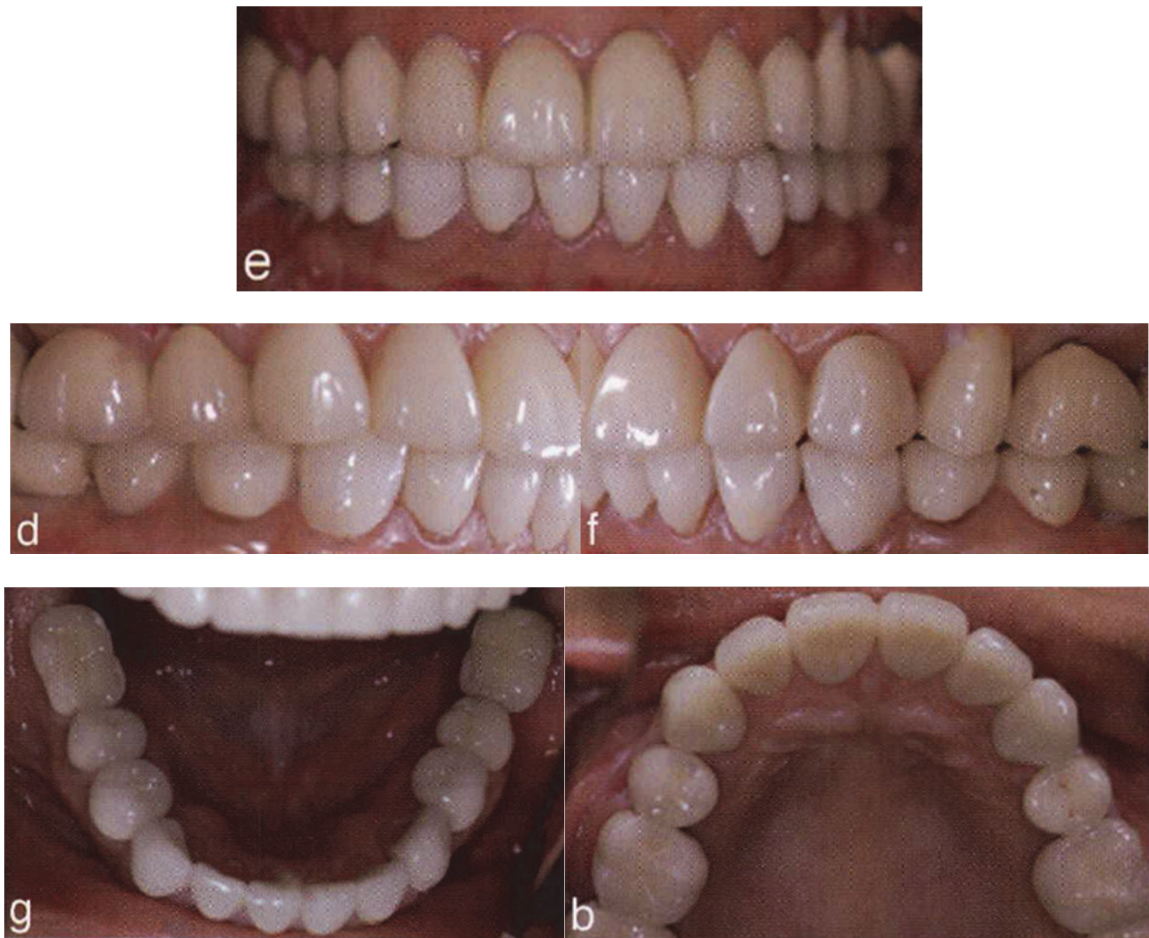


Figure 27 : Vues endo-buccales de face en occlusion (e) et de profil (d, f) et en vue d'axion de la mandibule (g) et du maxillaire (b) (68)

Le cas est traité majoritairement par CCC dento-portées 13,12, 11, 21, 22, 23, 35, 34, 44 et 45 et implanto-portée pour 24. Les dents 33, 32, 31, 41, 42 et 43 ont été traitées par facettes céramiques. Des implants en position de 37, 36, 46 et 47 supportent quatre coiffes céramo-métalliques.

L'harmonie des restaurations est excellente. Les dents semblent un peu massives et donc artificielles, probablement du fait de l'épaisseur minimale nécessaire à la céramique

d'infrastructure. La forme des dents est globalement satisfaisante. La teinte paraît néanmoins très claire et peu nuancée du collet au bord libre. Une photographie exo-buccale serait ici essentielle pour évaluer la qualité du rendu prothétique.

10) Homme, 8 ans – 2015



Figure 28 : Vues d'avion endo-buccales du maxillaire (g) et de la mandibule (d) (53)

L'esthétique de ce cas particulièrement pauvre illustre bien les difficultés thérapeutiques rencontrées dans ce genre de pathologie. Les dents absentes seront remplacées ultérieurement par des implants. Les dents restantes sont ici traitées par résine composite.

Le rendu opaque et mono-teinte est peu naturelle sur les dents antérieures qui n'ont pas été stratifiées. Les restaurations postérieures ne démontrent pas de travail le composite-up attendu dans une restauration en technique directe. Le mimétisme est absent, tant en termes de forme et de teinte que d'état de surface.

11) Homme, 20 ans – 2016



Figure 29 : Vues en occlusion de face endo-buccale et exo-buccale sourire forcé (92)

La position et la forme des dents semble correctes en vue exo-buccale. Cependant, un travail décevant a été réalisée sur la résine gingivale de la PAT maxillaire, non anatomique et à la teinte disgracieuse.

Malgré la qualité de la photographie, il est à craindre que les papilles mandibulaires du secteur antérieures ne soient pas respectées, la faute possible à des embrasures inexistantes et une mauvaise compression des CCM mandibulaires sur le parodonte. Leur forme est par ailleurs difficile à apprécier, mais la teinte choisie selon celle maxillaire est correcte.

12) Femme, 15 ans – 2018



Figure 30 : Vues exo-buccale de face en sourire naturel et endo-buccales de profil en occlusion (g, d) (89)

L'esthétique de ce dernier cas est excellente. Les CCC reproduisent parfaitement la micro et macro-géographie des dents naturelles. Le biomimétisme est élevé. Les teintes sont lumineuses sans passer pour artificielles. La santé parodontale est préservée et les collets sont bien positionnés.

La longueur des incisives maxillaires est toutefois à évaluer avec les lèvres au repos, car elles semblent un peu longues sur la vue exo-buccale.

Le résultat global apparaît hautement satisfaisant, et la pérennité à 2 ans est atteinte (photos ci-dessus). Celle sur le long terme est donc à espérer.

III.3/ VERS UNE THERAPIE REGENERATIVE OU UNE THERAPIE GENIQUE

A) Principe général

1) Historique

« La thérapie génique ou génothérapie est une stratégie thérapeutique qui consiste à faire pénétrer des gènes dans les cellules ou les tissus d'un individu pour traiter une maladie. La thérapie génique vise à remplacer ou complémenter un allèle mutant défectueux par un allèle fonctionnel ou à surexprimer une protéine dont l'activité aurait un impact thérapeutique. » (95)

Un intérêt manifeste pour la biotechnologie et la thérapie génique a été exprimé par la communauté scientifique dès les années 1940. Les premières théories de transmission des caractères sont exprimées grâce à la découverte d'entité codantes appelées gènes et des modèles de transmissions appliqués au maïs et à la drosophile. Néanmoins, les mécanismes restent complètement flous et, si la modification d'un gène se traduit pour les biochimistes de l'époque par une mutation, il n'est pas conclu que ce gène codait pour un trait phénotypique sauvage. Goldschmidt affirme en 1938 dans *Physiological Genetics* que les gènes agissaient en modifiant les taux de processus partiel de développement, mais que ces actions étaient trop complexes et inaccessibles aux biochimistes. (96)

Certaines recherches feront dates deux décennies plus tard, comme ce fut le cas pour les travaux sur les protéines et les mutations décrits par Beadle et Tatum. Ces derniers partageront un Prix Nobel avec Lederberg en 1958 sur leurs travaux démontrant l'action des gènes sur des  v nements chimiques définis. Mais il faudra attendre plusieurs décennies avant de voir des essais cliniques sur patients volontaires, le premier mené à la fin des années 1980 par Rosenberg. (96)

Le premier succès de la thérapie génique, entre 1999 et 2002, sera celui du protocole thérapeutique de l'équipe d'Alain Fischer et de leurs enfants atteints du SCID-X (Severe Combined Immunodeficiency – X), populairement appelés enfants-bulles. La pathologie se traduit par une mutation de la sous-unité γ du récepteur de l'interleukine-2, qui se traduit par une absence totale de lymphocytes T et cellules tueuses. Ainsi, cette génothérapie consiste en un transfert du gène ex vivo de la chaîne γ à médiation rétrovirale vers des cellules de moelle osseuse CD34 + autologues.

Néanmoins, les effets secondaires graves et parfois mortels, comme des leucémies, nuancent cette victoire. (97)

2) CRISPR-Cas9

En 2012, Emmanuelle Charpentier et Jennifer Doudna révolutionne le monde de la génétique avec la découverte du complexe CRISPR-Cas9.

Ce complexe va être utilisé comme un outil de génie génétique afin de permettre la découpe et l'inclusion d'une séquence nucléotidique choisie – et potentiellement curative - dans l'ADN de l'hôte.

Cas-9 - de son vrai nom *CRISPR associated protein 9* - est une protéine produite par les bactéries *Streptococcus Pyogenes* capable de reconnaître les séquences CRISPR (*Clustered Regular Interspaced Short Palindromic Repeats*), ou en français séquences de « courtes répétitions palindromiques regroupées et régulièrement espacées », de l'ADN. Une fois fixée sur la double hélice grâce à son ARN guide complémentaire, elle est capable de réaliser une coupe bicaténaire et d'éliminer l'ADN muté. Elle assure ainsi un rôle de protection du code génétique pour l'hôte.

Depuis sa découverte, les scientifiques utilisent la propriété de cette endonucléase afin d'induire l'inactivation ou l'élimination d'un gène cible, ou bien l'insertion d'un gène hétérologue. (98)

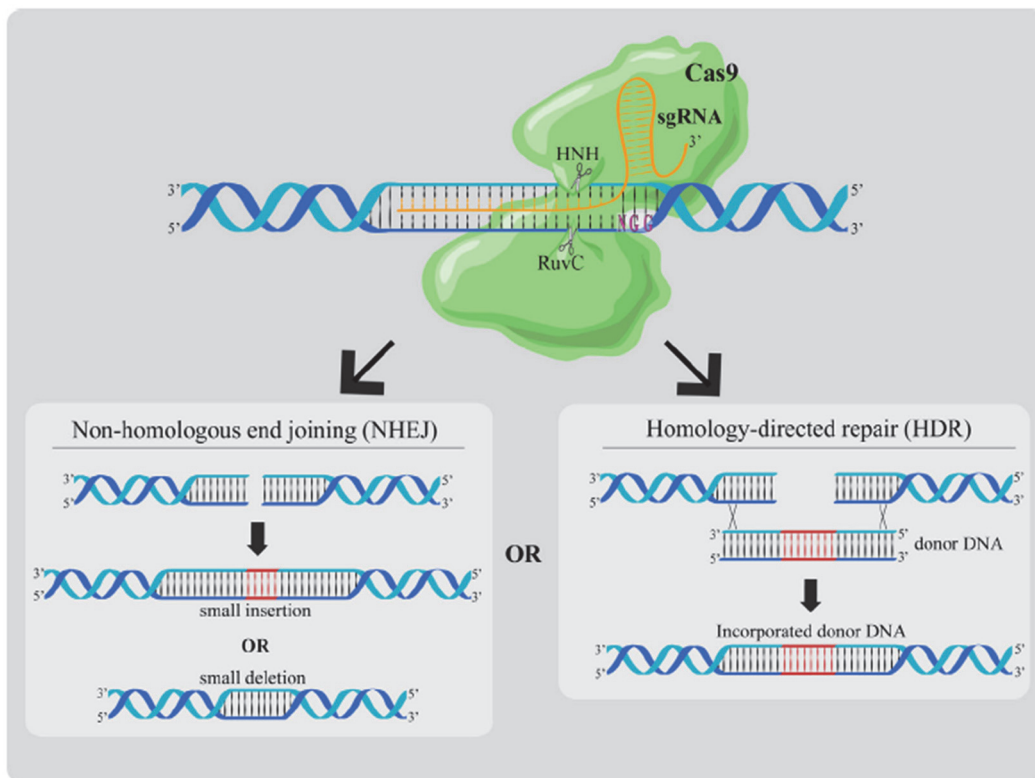


Figure 31: Le complexe CRISPR-Cas9 et ses interactions sur l'ADN (98)

Pour ce faire, Cas-9 ne requiert aucune modification particulière et le ciblage à l'ADN est direct. Le coût de production relativement faible, la création d'ARN chimérique unique pour spécifier le ciblage des portions d'ADN à modifier et la rapidité d'action de la protéine font de ces « ciseaux moléculaires » une solution particulièrement prometteuse dans les problématiques de génothérapie.

B) Pathologies dentaires et traitements d'avenir

Cela fait maintenant quelques années que la communauté médicale cherche le moyen de corriger, modifier ou régénérer les tissus dentaires plutôt que de les restaurer de manière traditionnelle.

Des traitements expérimentaux encore non appliqués à l'Homme ont vu le jour, notamment ceux à base de cellules souches.

3) Cellules souches d'origine dentaire et blessures dentaires

Un grand espoir est accordé par les chercheurs aux procédés impliquant des cellules souches dans les traitements de régénération. L'intérêt essentiel de ces cellules est leur capacité à se différencier en un grand nombre de types cellulaires différents, elles sont dites pluripotentes.

Le concept d'ingénierie tissulaire fait appel à une triade, comme l'ont défini Langer et Vacanti en 1993 : cellules souches / progénitrices, matrice physique pour permettre la croissance cellulaire et facteurs de croissance pour initier la régénération. (99)

Ces cellules souches, d'origines épithéliales ou mésenchymateuses, se trouvent dans des niches cellulaires, qui sont des pools contenant des cellules hétérologues, une matrice extra-cellulaire et des facteurs solubles assurant le renouvellement de ces cellules. Il a été prouvé *in vitro* et *in vivo* que ces cellules ont un potentiel adipo-neurologique, ostéogénique, odontoblastique, chondrogénique et myogénique. (100)

Le défi de la régénération est donc pluriel. En effet, il faut sélectionner correctement et assurer la croissance du pool cellulaire pluripotent, fournir le mélange adéquat de facteurs de croissance ainsi que proposer un matériau biocompatible servant de trame pour permettre une colonisation tissulaire selon une architecture fonctionnelle. La fabrication de nouveaux échafaudages de polymères biodégradables toujours plus complexes (acide polyglycolique biodégradable notamment) conçus par impression 3D d'une finesse de 25 microns, ou l'utilisation de bio-réacteurs de culture pour simuler au plus près les conditions de croissance cellulaire sont deux des innovations majeures qui permettent d'envisager des thérapies régénératives. (101)

Afin de s'affranchir des problématiques quantitatives et éthiques liées à l'obtention de cellules souches, la recherche biomédicale, emmenée par Yamanaka et son équipe, s'est dotée des iPSCs (*Induced Pluripotent Stem Cells*). Véritable révolution dans le monde de la bio-ingénierie, ces cellules sont d'anciennes cellules somatiques qui ont été reprogrammées à l'aide de 4 facteurs de transcription (Oct3/4, Sox2, KLF4, et c-Myc) pour récupérer tout leur potentiel de différenciation. Elles sont au cœur des traitements régénératifs de demain bien que le manque de recul sur ces traitements expérimentaux reste à prendre en compte, notamment sur le risque des patients de développer des cancers iatrogènes. (100)

4) Cellules souches hématopoïétiques et blessures dentaires

Une étude récente a pu démontrer la présence de cellules souches d'origine hématopoïétique dans la pulpe, le desmodonte et l'os alvéolaire d'un échantillon de souris transgéniques. Ces cellules, porteuses de deux marqueurs fluorescents au GFP+ et au CD45+ ont été retrouvées et différenciées au sein des tissus dentaires, parfaitement fonctionnelles. De nombreux marqueurs d'une activité cellulaire ont été notifiés dans la pulpe (sialophosphoprotéine dentinaire, actine, ostéocalcine), dans le desmodonte (périostine, vimentine, ostéocalcine) et dans l'os alvéolaire adjacent (sialoprotéine osseuse, Runx-2, phosphatase alcaline et ostéocalcine).

Cette expérience ouvre la voie à de nombreux traitements potentiels dont l'origine serait hématopoïétique et qui permettraient des cicatrisations pulpaire et osseuses toujours plus performantes, transformant les solutions de réparations biologiques actuelles pour celles, idéales, de régénérations tissulaires ad integrum. (102)

C) Dentinogenèse imparfaite héréditaire : vers une guérison complète ?

Il a pu être constaté au cours de ce travail de la sévérité potentielle de cette pathologie. De plus, ont été mises en lumière les nombreuses difficultés techniques rencontrées par les cliniciens pour traiter les symptômes de la DIH.

Dans une démarche de soin honnête et ambitieuse, et au vu de ce contexte d'innovation, il est logique de viser la guérison complète de la pathologie.

Le paradigme actuel qui régit le traitement de la dentinogenèse imparfaite héréditaire vise à masquer l'intégralité des symptômes du patient - par l'usage de prothèses scellées notamment - sans lui fournir l'assurance de leur pérennité. Tôt ou tard, de tels traitements deviennent imparfaits et ouvrent un nouveau cycle de soins, toujours plus long, invasif et contraignant pour le malade.

Il paraîtrait donc souhaitable de voir émerger la DIH comme un sujet d'études pour les thérapies présentées ci-dessus.

Ces protocoles expérimentaux, s'ils sont extrêmement prometteurs, restent néanmoins les prémices de la médecine de demain et la DIH n'a pas encore eu l'occasion d'être traitée de cette façon. Il n'existe aucune publication scientifique témoignant d'une tentative fructueuse ou non de soigner la dentinogenèse imparfaite héréditaire. Il faut donc attendre encore quelques années avant de voir les premiers succès de ces disciplines nouvelles, et un jour espérer proposer la guérison complète de cette maladie génétique.

CONCLUSION

La dentinogenèse imparfaite héréditaire reste une maladie peu fréquente dont les cas sévères sont rares dans l'historique de soins d'un chirurgien-dentiste libéral. Néanmoins, cette pathologie concerne un nombre suffisant de la population pour que l'Odontologie s'y intéresse et souhaite améliorer le quotidien de ces patients. Considérée comme un défi thérapeutique quasi-insoluble, la solution pour traiter cette pathologie a longtemps été la prise en charge chirurgicale avec l'avulsion des dents délabrées douloureuses. La seule solution prothétique alors proposée était l'appareil amovible, souvent complet, et ce dès le plus jeune âge.

Depuis quelques années, l'aspect esthétique d'un traitement est devenu une fonction à part entière, dite sociale et d'estime de soi, qui doit être solutionnée par le praticien au même titre qu'une fonction mécanique. De grands progrès ont été réalisés du point de vue des techniques et des matériaux en odontologie, qui ont comme objectifs principaux de préserver et copier la nature : préparations à minima, préservations pulpaires, propriétés physiques similaires, intégration biologique, biomimétisme. Les résultats actuels sont très encourageants et un certain nombre de cas cliniques présentés ici sont la preuve de vrais succès thérapeutiques à l'esthétique hautement satisfaisante. L'utilisation des derniers matériaux en prothèse fixée comme les coiffes céramo-céramiques et l'usage d'implants pour le remplacement des dents perdues y sont pour beaucoup.

Néanmoins, les nouvelles connaissances physiopathologiques acquises par la biochimie et la génomique suggèrent que les vrais succès seront liés à la bio-ingénierie de demain.

L'idéal ne serait-il pas de traiter la pathologie au cœur même de son expression ? De modifier le code génétique défectueux et d'en corriger l'erreur ? À quand une prise en charge pluridisciplinaire faisant travailler conjointement chirurgien-dentiste et médecin-généticien ? La qualité du soin serait sans précédent, l'efficacité d'une telle thérapeutique restaurerait du même coup toutes les fonctions biologiques ainsi que l'esthétique du sourire.

En attendant cette prise en charge idéale mais utopique, une prise en charge pluridisciplinaire symptomatique existe bel et bien, pour assurer un accompagnement personnalisé pour le patient atteint de DIH et lui permettre de bénéficier des meilleurs traitements possibles. Si les difficultés et les échecs sont encore nombreux, la dentinogenèse imparfaite héréditaire est aujourd'hui une pathologie connue et reconnue pour laquelle l'arsenal thérapeutique n'a cessé de croître et a offert toujours plus de satisfaction aux patients, qui apprécient la qualité des soins mis en œuvre et l'exigence esthétique toujours plus grande des praticiens qui les traitent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dr Gaubert, Dr Pirro. Unité d'Enseignement Spécifique 12 : Anatomie tête et cou, Croissance et développement morphofacial. UMM. 2014.
2. Nishimura Hideo. Prenatal development of the human with special reference to craniofacial structures :an atlas. UML. 1977.
3. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. A colour atlas & text of oral anatomy : histology and embryology. Wolfe. 1992.
4. Nefussi J-R. UE Spécifique Odontologie : Morphogenèse cranio-faciale et Odontogénèse. UMPD7. 2013.
5. Le Gall MG, Lauret J-F, Picq P. La fonction occlusale: implications cliniques. 3e édition entièrement revue et mise à jour. JPIO - Éditions CdP. 2011.
6. Greg L. FREN 215 : Introduction à la linguistique française - Chapitre 2 : La phonétique [Internet]. 2008 [cité 1 mai 2019]. Disponible sur: <http://post.queensu.ca/%7Eeessardg/Cours/215/chap2.html>
7. Gugino C, Dus I. Les concepts du déverrouillage : l'interaction entre forme et fonction. Revue d'Orthopédie Dento-Faciale. mars 2000;34(1):83-107.
8. Berteretche M-V. Esthétique en Odontologie. JPIO - Editions CdP. 2014.
9. Freedman G. Contemporary Esthetic Dentistry. Elsevier; 2012.
10. Dejou J. Les céramiques - support de cours. Société Francophone de Biomateriaux Dentaires. 2009;27.
11. Vanini L. Conservative Composite Restorations that Mimic Nature. Journal of Cosmetic Dentistry. 2010;26(3):18.
12. Murru A-L. La stratification simplifiée par Essentia®. mai 2017.
13. Bruch J. La stratification antérieure : le point en 2013. novembre 2013.
14. Valente LL, Münchow EA, Peralta SL, Souza NC de. Conservative dentistry: non-beveled esthetic restorations in anterior teeth. RGO - Rev Gaúcha Odontol. déc 2014;62(4):443-8.
15. Gürel G. Les Facettes en Céramique. Quintessence International. 2004.
16. Miller EL, Bodden WR, Jameson HC. A study of the relationship of the dental midline line of the facialmedian line. Journal of Prosthetic Dentistry. 1979;657-60.
17. Liébart M-F, Fouque-Deruelle C, Santini A, Dillier F-L, Monnet-Corti V, Glise J-M, et al. Smile Line and Periodontium Visibility. Perio - Periodontal Practices Today. 1(1):17-25.

18. Dodds M, Laborde G, Devictor A, Maille G, Sette A, Margossian P. Les références esthétiques : la pertinence du diagnostic au traitement. *Stratégie prothétique*. 2014;14:8.
19. Urzal V. Relation des dents avec les structures adjacentes pour un résultat esthétique. *International Orthodontics*. juin 2010;8(2):91-104.
20. Thomas JL, Hayes C, Zawaideh S. The Effect of Axial Midline Angulation on Dental Esthetics. *Angle Orthodist*. 2003;73(4):359-65.
21. Lehmann N. Restaurer ou remplacer l'incisive centrale maxillaire. *Espace ID*. 2017.
22. Laurent M, Dodds M, Maille G. Réflexions sur la reconstruction prothétique de dents antéro-maxillaires trop courtes. mars 2017; *Les cahiers de prothèse*(177):41-6.
23. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. 2e édition. JPIO - Editions CdP. 2008.
24. Renner RP. An introduction to dental anatomy and esthetics. Quintessence. 1985.
25. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2001;(35):390-1.
26. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *Journal of Dentistry*. juillet 2010;38(7):591-6.
27. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. avril 2010;11(2):59-64.
28. Alkhadra T. A Systematic Review of the Consequences of Early Extraction of First Permanent First Molar in Different Mixed Dentition Stages. *Journal of International Society of Preventive Community and Dentistry*. octobre 2017;7(5):223-6.
29. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. avril 2007;2(1):17-26.
30. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol* [Internet]. 2017 [cité 16 mai 2019];8. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2017.00435/full>
31. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *British Dental Journal*. avril 2012;212(8):377-9.
32. De La Dure-Molla M., Fournier B.P., Berdal A. Dentinogenèse imparfaite héréditaire et dysplasie dentinaire : révision de la classification. *UMPD7*.
33. Andersson K, Malmgren B, Åström E, Dahllöf G. Dentinogenesis imperfecta type II in Swedish children and adolescents. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. août 2018;13(1):145-52.

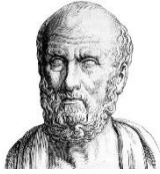
34. Vergo TJ. Prosthodontics for pediatric patients with congenital/developmental orofacial anomalies: A long-term follow-up. *Journal of Prosthetic Dentistry*. octobre 2001;86(4):342-7.
35. World Health Organization - ICD-10 Version : 2016 [Internet]. [cité 26 janv 2019]. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse10/2016/en#/K00-K14>
36. World Health Organization - ICD-11 - Mortality and Morbidity Statistics [Internet]. [cité 26 janv 2019]. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentfenty%2f2090257992>
37. OMIM Gene Map - Chromosome: 4 [Internet]. [cité 9 nov 2018]. Disponible sur: <https://www.omim.org/geneMap/4/353?start=-3&limit=10&highlight=353>
38. Scarel-Caminaga RM, Cavalcante LB, Finoti LS, Santos MCLG dos, Konishi MF, Santos-Pinto LAM dos. Dentinogenesis imperfecta type II: approach for dental treatment. *Revista de Odontologia de UNESP*. décembre 2012;41(6):433-7.
39. Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders : dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. novembre 2008;3(1):31-41.
40. Cassidy SB, Allanson JE, éditeurs. *Management of genetic syndromes*. 3rd ed. Wiley-Blackwell. 2010.
41. Centre de Référence Maladies Osseuses Constitutionnelles - Filière OSCAR. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) - Ostéogénèse Imparfaite. Haute Autorité de Santé. 2017.
42. Levin LS, Leaf SH, Jelmini RJ, Rose JJ, Rosenbaum KN. Dentinogenesis imperfecta in the Brandywine isolate (DI type III): Clinical, radiologic, and scanning electron microscopic studies of the dentition. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. sept 1983;56(3):267-74.
43. Calvez M. *La dentinogénèse imparfaite, diagnostic et prise en charge*. 2013.
44. Reference GH. DSPP gene [Internet]. Genetics Home Reference. [cité 9 nov 2018]. Disponible sur: <https://ghr.nlm.nih.gov/gene/DSPP>
45. Human Gene DSPP (ENST00000399271.6) Description and Page Index [Internet]. [cité 27 janv 2019]. Disponible sur: https://genome.ucsc.edu/cgi-bin/hgGene?hgg_gene=ENST00000399271.6&hgg_prot=ENST00000399271.6&hgg_chrom=chr4&hgg_start=87608552&hgg_end=87616910&hgg_type=knownGene&db=hg38&hgsid=708624749_QxA9A94EgZNoZDXGivaegzcyrc0d
46. Lee S-K, Lee K-E, Jeon D, Lee G, Lee H, Shin C-U, et al. A Novel Mutation in the DSPP Gene Associated with Dentinogenesis Imperfecta Type II. *Journal of Dental Research*. janvier 2009;88(1):51-5.
47. Kim J-W, Simmer JP. Hereditary Dentin Defects. *Journal of Dental Research*. mai 2007;86(5):392-9.

48. DSPP dentin sialophosphoprotein [Homo sapiens (human)] - Gene - NCBI [Internet]. [cité 6 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/1834>
49. Osteopontin.org [Internet]. [cité 8 mai 2019]. Disponible sur: <http://osteopontin.org/SIBLING-gene-family.php>
50. Zhang J, Wang J, Ma Y, Du W, Zhao S, Zhang Z, et al. A Novel Splicing Mutation Alters DSPP Transcription and Leads to Dentinogenesis Imperfecta Type II. *PLoS ONE*. novembre 2011;6(11):e27982.
51. McKnight DA, Simmer JP, Hart PS, Hart TC, Fisher LW. Overlapping DSPP Mutations Cause Dentin Dysplasia And Dentinogenesis Imperfecta. *Journal of Dental Research*. décembre 2008;87(12):1108-11.
52. Marschall Z von, Mok S, Phillips MD, McKnight DA, Fisher LW. Rough endoplasmic reticulum trafficking errors by different classes of mutant dentin sialophosphoprotein (DSPP) cause dominant negative effects in both dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia by entrapping normal DSPP. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2012;27(6):1309-21.
53. Ubaldini ALM, Cec M, Carvalho AB, Pascon FM. Adhesive Restorations as An Esthetic Solution in Dentinogenesis Imperfecta. *Journal of Dentistry for Children*. 2015;82(3):171-7.
54. Bouvier D, Leheis B, Duprez J-P, Bittar E, Coudert J-L. Dentinogenesis Imperfecta : Long-term Rehabilitation in a Child. *Journal of Dentistry for Children*. mai 2008;75(2):192-6.
55. Danda N. Prosthodontic rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta. *Annales and Essences of Dentistry*. octobre 2011;3(4):64-8.
56. Uday G. A Case of Dentinogenesis Imperfecta Treated with Submerged Root Technique. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2015;9(9):4-5.
57. Kerébel B. Dentinogenesis imperfecta : a structural and ultrastructural study. *Revue Mensuelle Suisse d'Odonto-Stomatologie*. décembre 1975;85(12):1264-81.
58. Wiczorek A, Loster J. Dentinogenesis imperfecta type II : Ultrastructure of teeth in sagittal sections. *Via Medica*. 2013;51(3):244-7.
59. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck Supérieur. 2001.
60. Kerebel B, Daculsi G, Menanteau J, Kerebel LM. The Inorganic Phase in Dentinogenesis imperfecta. *Journal of Dental Research*. septembre 1981;60(9):1655-60.
61. Reis Gama FJ, Sousa Corrêa I, Scigliano Valerio C, de Fátima Ferreira E, Ricardo Manzi F. Dentinogenesis imperfecta type II : A case report with 17 years of follow-up. *Imaging Science of Dentistry*. juin 2017;47(2):129-33.
62. Majorana A, Bardellini E, Brunelli PC, Lacaita M, Cazzolla AP, Favia G. Dentinogenesis imperfecta in children with osteogenesis imperfecta : a clinical and ultrastructural study. *International Journal of Paediatric Dentistry*. mars 2010;20(2):112-8.

63. Gallusi G, Libonati A, Campanella V. SEM-morphology in Dentinogenesis Imperfecta type II : microscopic anatomy and efficacy of a dentine bonding system. *European Journal of Paediatric Dentistry*. avril 2006;7(1):9-17.
64. Lindau BM, Dietz W, Hoyer I, Lundgren T, Storhaug K, NorÉn JG. Morphology of dental enamel and dentine–enamel junction in osteogenesis imperfecta. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 1999;9(1):13-21.
65. Courson F, Landru M-M. *Odontologie pédiatrique au quotidien*. 2e édition. Éditions CdP. 2005.
66. Marie-cousin A, Huet A, Sixou JL. Le fluor chez l'enfant en 2010. 2010;(92):63-70.
67. Mattout P, Mattout C, Nowzari H, Charon JA. *L'hygiène et le détartrage-surfçage en parodontologie*. Editions CdP. 1994.
68. Bencharit S, Border MB, Mack CR, Byrd WC, Wright JT. Full-Mouth Rehabilitation for a Patient With Dentinogenesis Imperfecta: A Clinical Report. *Journal of Oral Implantology*. octobre 2014;40(5):593-600.
69. Pettiette MT, Wright JT, Trope M. Dentinogenesis imperfecta : endodontic implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. décembre 1998;86(6):733-7.
70. Association dentaire française. *Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste - mise à jour 2016 sur 14 risques*. ADF-Association dentaire française. 2016.
71. Roh W-J, Kang S-G, Kim S-J. Multidisciplinary approach for a patient with dentinogenesis imperfecta and anterior trauma. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. septembre 2010;138(3):352-60.
72. Walter B, Sailer I, Barthet P, De March P, Dot D, Fages M, et al. *Prothèse fixée: approche clinique*. JPIO - Éditions CdP. 2016.
73. Muhney K, Campbell PR. Pediatric dental management of a patient with osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta. *Special Care in Dentistry*. 2007;27(6):240-5.
74. Henke DA, Fridrich TA, Aquilino SA. Occlusal rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta: A clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry*. mai 1999;81(5):503-6.
75. Leal CT, Martins LD, Verli FD, de Souza M a. L, Ramos-Jorge ML. Case report: Clinical, histological and ultrastructural characterization of type II dentinogenesis imperfecta. *European Archives of Paediatric Dentistry*. décembre 2010;11(6):306-9.
76. Morgano SM, Brackett SE. Foundation restorations in fixed prosthodontics: Current knowledge and future needs. *Journal of Prosthetic Dentistry*. décembre 1999;82(6):643-57.
77. Schittly J, Schittly E. *Prothèse amovible partielle : clinique et laboratoire*. JPIO - Éditions CdP. 2006.

78. Shabtai Sapir, Josph Shapira. Dentinogenesis imperfecta : an early treatment strategy. American Academy of Pediatric Dentistry. 2001;23(3):232-7.
79. Quinonez R, Hoover DR, Wright JT. Transitional anterior esthetic restorations for patients with enamel defects. American Academy of Pediatric Dentistry. 2000;22(1):65-7.
80. Hernández-Castañón E, Santos Díaz MA, Noyola-Frías MA, Martínez-Alberto E. Anomalías orofaciales de la osteogenesis imperfecta : informe de un caso. Revista Academica Mexicana de Odontología Pediátrica. 2006;18(1):8-14.
81. Subramaniam P, Mathew S, Sugnani SN. Dentinogenesis imperfecta: A case report. Journal of Indian Society of Pedodontic and Preventive Dentistry. janvier 2008;26(2):85-7.
82. Goud A, Deshpande S. Prosthodontic rehabilitation of dentinogenesis imperfecta. Contemporary Clinical Dentistry. janvier 2011;2(2):138-41.
83. Akhlaghi N, Eshghi A-R, Mohamadpour M. Dental Management of a Child with Dentinogenesis Imperfecta : A Case Report. J Dent. mars 2016;13(2):133-8.
84. David M Lewis. Dentinogenesis imperfecta. Oklahoma Dental Association. avril 2017;98(8):24-27.
85. Beltrame APC, Rosa MM, Noschang RA, Almeida IC. Early Rehabilitation of Incisors with Dentinogenesis Imperfecta Type II – Case Report. 2017;41(2):112-5.
86. Tsai Chia-Ling. Dentinogenesis imperfecta with Osteogenesis imperfecta - report of two cases. Chang Gung Medical Journal. février 2003;26(2):138-42.
87. Ayyildiz S, Sahin C, Akgün ÖM, Basak F. Combined Treatment with Laser Sintering and Zirconium : A Case Report of Dentinogenesis Imperfecta. Case Reports in Dentistry. janvier 2013;1-6.
88. Bidra AS, Uribe F. Successful Bleaching of Teeth with Dentinogenesis Imperfecta Discoloration : A Case Report. Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. février 2011;23(1):3-10.
89. Soliman S, Meyer-Marcotty P, Hahn B, Halbleib K, Krastl G. Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations - A Case Report and Literature Review. Journal of Adhesive Dentistry. juillet 2018;20(4):345-54.
90. Millet C, Viennot S, Duprez JP. Case report: Rehabilitation of a child with dentinogenesis imperfecta and congenitally missing lateral incisors. European Archives of Paediatric Dentistry. octobre 2010;11(5):256-60.
91. Abukabbos H, Al-Sineedi F. Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta : Case report. The Saudi Dental Journal. octobre 2013;25(4):159-65.
92. Güven S, Demirci F, Tanik A, Koparal M. Prosthetic treatment in dentinogenesis imperfecta type II : a case report. mai 2016;33(2):86-90.

93. Groten M. Complex all-ceramic rehabilitation of a young patient with a severely compromised dentition : A case report. Quintessence International. janvier 2009;40(1):19-27.
94. Crowell Michael D. Dentinogenesis imperfecta: A case report. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1998;114(4):367-71.
95. Thérapie génique. Wikipédia [Internet]. 2018 [cité 10 janv 2019]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Th%C3%A9rapie_g%C3%A9nique&oldid=154094065
96. Strauss BS. Biochemical Genetics and Molecular Biology: The Contributions of George Beadle and Edward Tatum. Genetics. mai 2016;203(1):13-20.
97. Hacein-Bey-Abina S, Hauer J, Lim A, Picard C, Wang GP, Berry CC, et al. Efficacy of Gene Therapy for X-Linked Severe Combined Immunodeficiency. The New England Journal of Medicine. juillet 2010;363(4):355-64.
98. Williams BO, Warman ML. CRISPR/CAS9 Technologies. Journal of Bone and Mineral Research. 2017;32(5):883-8.
99. Langer R, Vacanti JP. Tissue engineering: the design and fabrication of living replacement devices for surgical reconstruction and transplantation. The Lancet. juillet 1999;354(suppl):32-4.
100. Ajay Sharma L, Sharma A, Dias GJ. Advances in regeneration of dental pulp - a literature review. Journal of Investigative and Clinical Dentistry. mai 2015;6(2):85-98.
101. Langer R, Vacanti J. Advances in tissue engineering. Journal of Pediatric Surgery. janvier 2016;51(1):8-12.
102. Wilson KR, Kang I-H, Baliga U, Xiong Y, Chatterjee S, Moore E, et al. Hematopoietic Stem Cells as a Novel Source of Dental Tissue Cells. Nature. mai 2018;8(1):8026.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

MARIN Alexandre – Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice

Résumé :

La dentinogenèse imparfaite héréditaire est une maladie génétique rare qui affecte la composition et la structure de la dentine. Elle s'exprime indifféremment dans les deux dentures. Les caractéristiques cliniques sont l'attrition et la dyschromie. À la radiographie, les symptômes apparaissent sous la forme de couronnes globuleuses et de racines grêles aux canaux endodontiques calcifiés. Il n'existe actuellement aucun consensus quant à son traitement en denture permanente, et le préjudice esthétique – voire même fonctionnel – subi peut s'avérer majeur.

L'objectif de ce travail est de proposer un tour d'horizon des rapports de cas de la littérature odontologique internationale et de mettre en exergue les grands choix thérapeutiques. Les publications dont le travail d'iconographie permet une analyse ont été présentées et discutées pour en souligner les limites et les succès esthétiques.

Mots clés : Dentinogenèse imparfaite héréditaire – Traitements esthétiques – Rapports de cas – Thérapie génique

MARIN Alexandre – Dentinogenèse imparfaite héréditaire : prise en charge esthétique de la denture permanente

Abstract:

Hereditary dentinogenesis imperfecta is a rare genetic disorder that affects the composition and structure of dentine. This disease is expressed indifferently in both dentitions. The main clinical features are attrition and dyschromia. On X-Ray, symptoms appear as globular crowns and slender roots with calcified endodontic ducts. There is currently no consensus on its treatment in permanent teeth, and the prejudices linked to aesthetic or also functional failures can be paramount.

The aim of this work is to provide an overview of Case Reports in the international dental literature and to highlight the main therapeutic choices. Publications which iconography work allows analysis have been presented and discussed in order to underline aesthetic limits and achievements.

MeSH: Hereditary dentinogenesis imperfecta – Aesthetic treatments – Case Reports – Genic therapy

Adresse de l'auteur :

90 Rue des Bons Enfants
13006 MARSEILLE