

Défi de la prise en charge pluridisciplinaire des amélogénèses imparfaites

Agathe Durand

▶ **To cite this version:**

Agathe Durand. Défi de la prise en charge pluridisciplinaire des amélogénèses imparfaites. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-03332402

HAL Id: dumas-03332402

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03332402

Submitted on 2 Sep 2021

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

UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT – PARIS 7

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2019 Thèse N° :

N° attribué par la bibliothèque :

THÈSE pour le DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR

en Chirurgie Dentaire

Présentée et soutenue publiquement le 10 Avril 2019

Par **DURAND Agathe**

DÉFI DE LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE DES AMÉLOGÉNÈSES IMPARFAITES

Directeur de thèse : Dr Benjamin POMES

JURY

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU	Présidente
Mme la Docteure Marie-Clotilde CARRA	Assesseur
M. le Docteur Pascal COLLIN	Assesseur
M. le Docteur Bruno COURRIER	Assesseur
Mme la Docteure Juliane ISAAC	Assesseur
M. le Docteur Grégoire KUHN	Assesseur
M. le Docteur Benjamin POMES	Assesseur

UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7

Présidente	Mme la Professeure Christine CLERICI
Doyenne de l'UFR d'Odontologie	Mme la Professeure Ariane BERDAL
Directrice générale des Services	Madame Pascale SAINT-CYR

_____

JURY

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU	Présidente
Mme la Docteure Marie-Clotilde CARRA	Assesseur
M. le Docteur Pascal COLLIN	Assesseur
M. le Docteur Bruno COURRIER	Assesseur
Mme la Docteure Juliane ISAAC	Assesseur
M. le Docteur Grégoire KUHN	Assesseur
M. le Docteur Benjamin POMES	Assesseur

Mme la Professeur Fani ANAGNOSTOU

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des universités – Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en prenant part au jury de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

Mme la Docteure Marie-Clotilde CARRA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Pascal COLLIN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme d'État en Odontologie
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

M. le Docteur BRUNO COURRIER

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Mme la Docteure Juliane ISAAC

Docteur en Biologie
Maître de Conférences des Universités
Associée

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, je vous prie de trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Grégoire KUHN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Pour l'honneur de vous voir siéger au sein de ce jury, pour vos conseils, votre disponibilité et toute l'aide que vous m'avez apportée depuis mon entrée dans votre cabinet, soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de ma plus grande estime.

M. le Docteur Benjamin POMES

Docteur en Chirurgie Dentaire
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant la direction de cette thèse, je vous remercie infiniment pour votre efficacité et votre sérieux tout au long du suivi de mon travail, pour vos précieux conseils et votre dévouement. Soyez assuré de mon entière gratitude et de mon plus profond respect.

Table des matières

1. Introduction 2

2. Les amélogénèses imparfaites 3

2.1. Généralités 3

2.2. Classification des amélogénèses imparfaites 5

2.2.1. Classification de Wiktop (1988) 6

2.2.2. Classification selon le mode de transmission 10

2.2.3. Classification des amélogénèses imparfaites dans le cadre de syndromes 14

2.3. Répercussions cliniques de l'amélogénèse imparfaite 16

2.3.1. Sur le plan général 16

2.3.2. Atteintes des bases osseuses 17

2.3.3. Atteintes bucco-dentaires 18

3. Données de la littérature sur les thérapeutiques actuelles 19

3.1. Problématique de la prise en charge 19

3.2. Méthodologie de la recherche bibliographique sur la prise en charge 20

3.2.1. Stratégie de recherche 20

3.2.2. Analyse de la bibliographie scientifique 21

3.2.3. Stratégie de prise en charge 41

3.3. La problématique du collage sur les amélogénèses imparfaites 47

3.4. Méthodologie de la recherche bibliographique sur le collage sur des AI 49

3.4.1. Stratégie de recherche 49

3.4.2. Analyse de la bibliographie scientifique 50

3.4.3. Résultats 63

4. Présentation d'un cas clinique 63

4.1. Cas clinique d'une patiente atteinte d'une amélogénèse imparfaite hypoplasique avec néphrocalcinose 63

4.2. Proposition argumentée de la prise en charge pluridisciplinaire retenue 66

4.3. Description de la prise en charge thérapeutique utilisée 67

5. Conclusion 73

6. Bibliographie 75

1. Introduction

Les amélogénèses imparfaites sont des maladies génétiques rares caractérisées par une anomalie de structure de l'émail. En 1945, Wiktop distinguait les amélogénèses imparfaites hypoplasiques, hypomatures, hypominéralisées, et hypomatures-hypominéralisées avec taurodontisme. Les connaissances liées à cette maladie ont, par la suite, nécessité de proposer d'autres classifications complémentaires tenant compte des transmissions génétiques et des syndromes associés.

Les atteintes liées aux amélogénèses imparfaites sont nombreuses : dentaires, parodontales, fonctionnelles et orthodontiques. Cette multiplicité des atteintes requiert une thérapeutique pluridisciplinaire tenant compte des aspects génétiques, chirurgicaux, prothétiques, parodontaux, esthétiques et psychologiques.
L'évolution des techniques thérapeutiques a permis de proposer un panel de solutions permettant d'éviter d'emblée les avulsions multiples et la pose de prothèses amovibles complètes. Les overdentures, et les solutions de prothèses fixées sont plus communément utilisées.

Au-delà des enjeux de la situation clinique à l'âge adulte, la gestion de l'évolution de la denture du patient lors de sa croissance doit être prise en compte. Nous proposons d'étudier la littérature scientifique afin de tenter de mettre en évidence d'éventuels consensus concernant la prise en charge de ces patients depuis l'émergence des dents sur l'arcade jusqu'à l'âge adulte, et ce, tout en prenant en compte la préservation des dents mais aussi la qualité de vie.
Les récentes évolutions en matière de collage et de biomatériaux justifient une réflexion à propos de thérapeutiques peu mutilantes et plus contemporaines susceptibles de répondre aux impératifs liés au contexte clinique de l'amélogénèse imparfaite. Cependant, la structure amélaire retrouvée dans les amélogénèses imparfaites présente un manque de minéralisation et un excès de protéines qui entrainent un collage moins performant que sur un émail sain.
Une mise au point sur le collage dans ces conditions cliniques sera réalisée à travers l'analyse de la littérature scientifique.

Après avoir décrit les différents aspects de l'amélogénèse imparfaite, nous réaliserons une analyse bibliographique concernant les différentes prises en charges thérapeutiques couramment employées, puis nous illustrerons cette analyse de la littérature par le cas clinique d'une patiente de 20 ans présentant une amélogénèse imparfaite hypoplasique avec néphrocalcinoses.

2. Les amélogénèses imparfaites

2.1. Généralités

L'émail dentaire est un tissu extrêmement minéralisé, 95% du volume étant constitué par les cristaux d'hydroxyapatite.

- Physiologie de l'amélogénèse

L'amélogénèse, qui correspond à la formation de l'émail dentaire, est caractérisée par la synthèse et la sécrétion des molécules de la matrice organique par les améloblastes, la minéralisation puis la maturation de l'émail.

La matrice organique est formée principalement d'amélogénine, mais on retrouve également de l'améloblastine, de l'énaméline ainsi que d'autres protéines mineures dont la tuftéline. Ces protéines interagissent entre elles et avec d'autres molécules non spécifiques afin de contrôler le dépôt de la phase minérale.

Les améloblastes synthétisent également des métalloprotéinases comme la MMP20 ou énamélysine et KLK4 ou kallikréine, qui contribuent à la protéolyse de la matrice amélaire transitoire.

Une altération des gènes codants pour les protéines de l'émail conduit à des anomalies structurales dont résultent les amélogénèses imparfaites (Crawford et al. 2007; Goldberg 2016).

- Définition

« L'amélogénèse imparfaite est un terme pour qualifier un groupe hétérogène d'anomalies cliniques et génétiques qui affectent l'émail dentaire en association ou non avec d'autres tissus dentaires, oraux ou extraoraux (Crawford et al. 2007)»

Elles peuvent exister de manière isolée ou être associées à d'autres symptômes dans le cadre de syndromes.

- Épidémiologie

Les études épidémiologiques montrent des variances de prévalence entre les pays, on retrouve un ratio de 43/10 000 en Turquie, 14/10 000 en Suède, 10/10 000 en Argentine et 1, 25/10 000 en Israël. La prévalence est estimée inférieure à 0,5 % (Gadhia et al. 2012). La prévalence de cette pathologie en France reste inconnue à ce jour.

- Diagnostic positif et différentiel

Les méthodes de diagnostic de l'AI sont fondées sur les antécédents familiaux, l'anamnèse et l'observation clinique et radiologique approfondies. Le diagnostic génétique n'est disponible que dans le cadre d'un protocole de recherche.

Afin d'écarter toute atteinte de l'émail due à des facteurs extrinsèques et environnementaux, certaines questions doivent être systématiquement posées :

- Toutes les dents sont-elles touchées ?
- D'autres personnes de la même famille sont-elles atteintes ?
- Les dents atteintes ont elles une période de formation identique, sont-elles reliées à une chronologie de minéralisation ?
- Est-ce que quelque chose dans les antécédents médicaux a pu causer un désordre métabolique et affecter la formation de l'émail ? (Crawford et al. 2007)

Les diagnostics différentiels les plus fréquemment évoqués sont (Naulin-Ifi 2015) :

- L'étiologie traumatique : les défauts amélaires sont présents de façon localisée et caractérisent l'impact que le germe dentaire a subi.

- La fluorose : l'émail présente des taches blanchâtres plus ou moins étendues dans les cas les plus légers, et brunâtres dans les cas les plus sévères. Cette affection est liée à des prises excessives de fluor par voie systémique lors des premières années de vie.
- Le MIH : les défauts quantitatifs ou qualitatifs d'émail sont restreints aux incisives et aux premières molaires permanentes. Des taches blanches ou brunes, selon la sévérité de l'affection, sont présentes sur une partie ou sur toute la surface de la dent et associées à des pertes de substance plus ou moins importantes.
- Intoxication médicamenteuse : il s'agit principalement des répercussions de la prise de tétracyclines par la femme enceinte et chez l'enfant jusqu'à 8 ans. Les dents atteintes présentent des bandes horizontales grisâtres au niveau du tiers occlusal, plus ou moins intense en fonction de la dose ingérée, du traitement et du type de tétracycline.

2.2. Classification des amélogénèses imparfaites

L'évolution de la classification depuis 1945 traduit de sa complexité. Une classification seulement basée sur les phénotypes est vite devenue insuffisante, devant la variabilité d'expressions cliniques. Face à différentes mutations du même gène, le type d'amélogénèse imparfaite peut être variable chez différentes familles, au sein d'une même famille ou même au sein d'une seule arcade, entre dents de secteurs différents.

De plus, face aux demandes des patients quant à leur situation pathologique et la façon dont elle peut affecter leur descendance, cela associé à l'avancée des connaissances en matière de génome humain, il est devenu indispensable d'intégrer le mode de transmission, le défaut moléculaire et la conséquence biochimique quand ces derniers sont connus.

L'identification des gènes mutés, la connaissance de leurs fonctions dans l'amélogénèse, de leurs régulations par des paramètres locaux, systémiques et environnementaux devraient apporter une compréhension organisée des caractères morbides et ainsi conduire à une meilleure prise en charge diagnostique, préventive et thérapeutique (Molla et al. 2016).

2.2.1. Classification de Wiktop (1988)

I Amélogénèses imparfaites hypoplasiques	
IA	AI hypoplasique piqueté autosomique dominant
IB	AI hypoplasique localisé autosomique dominant
IC	AI hypoplasique localisé autosomique récessif
ID	AI hypoplasique lisse autosomique dominant
IE	AI hypoplasique lisse liée à l'X dominant
IF	AI hypoplasique rugueux autosomique dominant
IG	AI avec agénésies de l'émail, autosomique récessif
II Amélogénèses imparfaites hypomatures	
IIA	Hypomature pigmenté, autosomique récessif
IIB	Hypomature lié à l'X récessif
IIC	Couronne coiffée d'un émail blanc opaque, lié à l'X
IID	Couronne coiffée d'un émail blanc opaque autosomique dominant
III Amélogénèses imparfaites hypominéralisées	
IIIA	Autosomique dominant
IIIB	Autosomique récessif
IV Amélogénèses imparfaites hypomatures-hypoplasiques avec taurodontisme	
IVA	Autosomique dominant
IVB	Autosomique récessif

Tableau 1 : Classification de Wiktop

2.2.1.1. Amélogénèses imparfaites hypoplasiques

L'émail est caractérisé par sa faible épaisseur qui est due à un défaut de formation de matrice amélaire pendant l'amélogénèse. Il est aprismatique et immature ; dur, fragile et transparent. Radiographiquement on note des contrastes entre la densité de la dentine et celle de l'émail, ce dernier pouvant être invisible à la radio du fait de sa faible épaisseur.



Figure 1 : Amélogénèse imparfaite hypoplasique piqueté (Molla et al. 2016)

- IA- AI hypoplasique piqueté autosomique dominant : C'est la forme la plus fréquente. L'émail est parsemé de puits de la taille d'une tête d'épingle.

- IB- AI hypoplasique localisé, autosomique dominant : L'hypoplasie est sous forme de puits et de sillons. Des plages anormales horizontales sont présentes au tiers moyen des dents en particulier des molaires. Ce type d'amélogénèse imparfaite touche plus fréquemment les dents temporaires.

- IC- AI hypoplasique localisé autosomique récessif. Les atteintes localisées sont ici plus sévères, l'émail est hypoplasique et plus ou moins hypominéralisé sur la quasi-totalité des dents des deux dentures.

- ID- AI hypoplasique lisse autosomique dominant : La surface amélaire est lisse et dure, de couleur jaune/ brune. On note l'absence de points de contacts. Une béance antérieure y est associée dans 50% des cas et on retrouve fréquemment des résorptions et dents incluses.

- IE- AI hypoplasique lisse liée à l'X dominant : la surface est lisse et de couleur jaune/ brune. Les femmes présentent un émail strié verticalement, représentatif du phénomène de lyonisation (inactivation d'un seul chromosome).

- IF- AI hypoplasique, rugueux autosomique dominant : la surface est dure et rugueuse. Dans 50% des cas y est associée une béance antérieure.

- IG- AI avec agénésies de l'émail, autosomique récessif : la surface amélaire est rugueuse, granuleuse semblable à du verre pilé et de couleur jaune/ brune. Les dents sont caractérisées par l'absence de points de contact. La béance antérieure y est associée dans 50% des cas. Dents incluses et résorptions y sont associées également.

2.2.1.2. Amélogénèses imparfaites hypomatures

L'émail présente un défaut de maturation mais une épaisseur normale. Il est caractérisé par un aspect moucheté/marbré, il est friable et mou. Cliniquement, les colorations varient du blanc crayeux au jaune brun. Radiographiquement, il présente une densité similaire à celle de la dentine.



Figure 2 : Amélogénèse imparfaite hypomature (Crawford et al. 2007)

- IIA- Hypomature pigmenté, autosomique récessif. L'émail est mou et a tendance à se séparer de la dentine.

- IIB- Hypomature lié à l'X récessif Ce type d'amélogénèse touche les deux dentures. L'émail est blanc opaque, dépoli, et peut être lésé par une sonde. Chez les femmes : l'atteinte est

caractérisée par des bandes verticales d'émail normal translucide alternées avec des bandes d'émail anormal blanc, crayeux et dépoli.

- IIC- Couronne coiffée d'un émail blanc opaque, lié à l'X : Les dents temporaires peuvent également être atteintes. L'émail blanc opaque peut être confondu avec un émail atteint de fluorose.

- IID- Couronne coiffée d'un émail blanc opaque autosomique dominant

2.2.1.3. Amélogénèses imparfaites hypominéralisées

C'est la forme la plus fréquemment rencontrée.
L'émail présente un défaut de minéralisation mais une épaisseur normale. L'émail présente une consistance molle et une couleur jaune-orangée à l'éruption qui tend vers le brun par la suite. La radiodensité est similaire à celle de la dentine (Molla et al. 2016)



Figure 3 : Amélogénèse imparfaite hypominéralisée (Molla et al. 2016)

- IIIA- autosomique dominant : de couleur jaune/brun ou orange, l'émail est d'épaisseur initialement normale puis a tendance à s'user rapidement.

- IIIB- autosomique récessif : plus sévère que la forme dominante, l'émail est jaune foncé et s'use facilement avec la mastication.

a. Amélogénèse imparfaite hypomature-hypoplasique avec taurodontisme

La chambre pulpaire est plus large, le plancher pulpaire est plus apical (Gadhia et al. 2012).

- IVA- autosomique dominant : L'épaisseur de l'émail est normale, il est caractérisé par des marbrures brunes et jaunes et par la présence de puits en vestibulaire.

- IVB- autosomique récessif : l'épaisseur de l'émail est réduite, les zones hypoplasiques sont prédominantes, toutefois la surface amélaire reste marquée par des aires d'hypomaturation.

2.2.2. Classification selon le mode de transmission

Le mode de transmission peut être autosomique dominant, autosomique récessif ou lié au chromosome X.

Phénotype	*Gène Muté*	*Protéine Impliquée*
Amélogénèse Imparfaite liée à l'X		
AI Hypoplasique	• AMEL	• Amélogénine
Amélogénèse imparfaite autosomique dominante		
AI hypoplasique	• ENAM • LAMB3	• Énaméline • Sous unité de Laminine 5
AI Hypocalcifiée	• FAM 83 H	• Protéine intracellulaire des améloblastes
Amélogénèse imparfaite autosomique récessive		
AI Hypoplasique	• ENAM	• Enaméline
AI Hypomature	• MMP20 • KLK4 • WDR 72 • ITGB6	• Enamélysine • Kallicréine • Protéine cytoplasmique des améloblastes • Intégrines B6
AI Hypocalcifiée	• SLC24A4 • C4orf26	• Transporteurs de calcium • Phosphoprotéines acides

Tableau 2 : Récapitulatif des Phénotypes et de leurs mutations génétiques correspondantes selon les modes de transmission.

2.2.2.1. Amélogénèse imparfaite liée à l'X

5% des amélogénèses imparfaites présentent une forme liée à l'X.

Les femmes peuvent passer le gène mutant à leur descendance avec une probabilité de 50% tandis-que les hommes transmettent systématiquement le gène mutant à leur descendance féminine.

Les femmes héritant du gène mutant de façon hétérozygote présentent des dents striées de marques verticales, alternant émail sain et émail anormal, caractéristiques du phénomène de lyonisation.

Les hommes présentent un phénotype plus sévère, le seul exemplaire d'AMELX porté étant muté. Les dents peuvent avoir une fine épaisseur d'émail mais une couleur et une translucidité normales ou un émail d'épaisseur normale, hypominéralisé présentant une teinte jaune/brune. Dans certains cas, les deux phénotypes sont associés.

Des études montrent le lien avec le gène de l'amélogénine (AMEL).

AMELX code pour la protéine amélogénine. Quatorze mutations d'AMELX ont été mises en évidence, à l'origine desquelles on retrouve des délétions de parties du gène, des mutations d'une seule base ou des codons STOP prématurés.

Certains domaines protéiques du gène sont responsables de l'épaisseur de l'émail, d'autres indispensables à la minéralisation. On retrouve ainsi plusieurs phénotypes (Crawford et al. 2007). Les mutations affectant les domaines N-terminaux de l'amélogénine sont à l'origine de formes hypominéralisées et hypomatures, tandis-que les anomalies concernant les domaines C-terminaux provoquent des formes hypoplasiques (Wright 2006; Molla et al. 2016)

2.2.2.2. Amélogénèse imparfaite autosomique dominante (ADAI)

Les gènes connus responsables des amélogénèses imparfaites autosomiques sont les gènes codant pour les protéines de la matrice amélaire.

La plupart des ADAI sont causées par des mutations sur FAM83H et ENAM (Simmer et al. 2013)

- Le gène ENAM code pour énaméline, une protéine spécifique de l'émail impliquée dans l'élongation et la régulation de la croissance des cristaux d'hydroxyapatite.

Les mutations de ENAM sont responsables d'amélogénèses imparfaites de type hypoplasique dont la sévérité varie entre les individus en fonction de la mutation.

Si ces mutations sont majoritairement autosomiques dominantes, certaines se transmettent de façon récessive (Kim et al. 2005; Wright 2006).

- Le gène FAM83H code pour une protéine intracellulaire des améloblastes. Les mutations sur FAM83H sont à l'origine des anomalies de l'émail les plus sévères. Elles causent des amélogénèses imparfaites hypocalcifiées. La majorité des mutations sont à l'origine d'un émail marron/ jaune sur toute la couronne mais quelques mutations ne concernent que la partie cervicale (S.-K. Lee et al. 2011).

  A l'éruption, l'émail est de couleur crème clair et peu minéralisé. Étant mou, il subit une rapide usure et une coloration apparaît dans les zones cervicales (Hyun et al. 2009; Simmer et al. 2013)

- Le gène LAMB3 code pour une sous unité de la laminine 5 de la famille des laminines, protéines de la membrane basale. Ces protéines ont des fonctions essentielles dans la croissance, la migration et l'adhésion cellulaire.

  Les mutations homozygotes atteignant ce gène sont à l'origine d'une épidermolyse jonctionnelle bulleuse.

  Cette pathologie est caractérisée par une grande fragilité de la peau, souvent associée à une amélogénèse imparfaite hypoplasique.

  On retrouve des cas de mutations hétérozygotes de LAMB3 associées à une amélogénèse imparfaite hypoplasique sans aucune autre manifestation d'épidermolyse jonctionnelle bulleuse (Poulter et al. 2014b).

2.2.2.3. Amélogénèse imparfaite autosomique récessive (ARAI)

Les ARAI sont souvent considérées si la présence de cas de consanguinité dans la famille est avérée, par exemple dans certains groupes ethniques et culturels. Plusieurs gènes ont été identifiés comme responsables : ENAM, KLK4, MMP20, WDR72, SLC24A4, C4orf26, ITGB6.

- Quand les deux allèles du gène ENAM sont défectueux, la couche d'émail est totalement absente ou persiste seulement une très fine épaisseur qui couvre partiellement la dent (Simmer et al. 2013), en effet il semblerait que les formes récessives soient plus sévères et que la béance antérieure en soit un trait caractéristique (Crawford et al. 2007).

- Le gène de MMP20, code pour l'énamélysine qui est une métalloprotéinase matricielle dont le rôle est de cliver les protéines de la matrice amélaire en fragments. Le gène de MMP20 est exprimé pendant la phase de sécrétion et au début de la phase de maturation.

  Les deux mutations associées sont associées à un phénotype caractéristique d'une amélogénèse imparfaite hypomature pigmentée. L'émail présente un contenu minéral diminué, une épaisseur normale et une radio-opacité réduite (Wright 2006; Crawford et al. 2007; S.-K. Wang et al. 2013).

- Le gène codant pour la kallikréine 4 est exprimé pendant la phase de maturation. Cette sérine protéase perd sa fonction catalytique lorsque le gène est muté, rendant l'émail hypomature. Ce dernier prend une teinte orangée et perd un peu da sa radio-opacité (S.-K. Wang et al. 2013).

- WDR72 est un gène codant pour une protéine cytoplasmique des améloblastes jouant un rôle dans la régulation de l'expression de MMP20 et de KLK4 (El-Sayed et al. 2009).

  Les mutations identifiées du gène sont à l'origine d'une amélogénèse imparfaite de type hypomature (Kuechler et al. 2012). A l'éruption, l'émail est relativement mou et de couleur marron-clair, il subit une rapide usure, rendant la surface amélaire irrégulière et prend une teinte marron-foncé voire orange (S.-K. Lee et al. 2010).

- Selon l'étude de (Parry et al. 2013), le gène SLC24A4 code pour un transporteur de calcium régulé par les améloblastes pendant la phase de maturation de l'amélogénèse.

Les mutations faux sens touchant ce gène, indispensable à la formation de l'émail, seraient à l'origine d'amélogénèses imparfaites hypominéralisées.

- C4orf26 est un gène étudié par (Parry et al. 2012) et qui code pour une phosphoprotéine acide de la matrice extracellulaire. Bien que le rôle exact de C4orf26 soit encore à préciser, l'étude montre que des mutations de ce gène sont à l'origine d'amélogénèses imparfaites hypominéralisées.

- Les intégrines sont des récepteurs membranaires responsables de l'adhésion des cellules à la matrice et jouant un rôle dans la médiation des signaux cellulaires. Les intégrines B6 étant exprimées par les améloblastes tant chez la souris que chez l'homme, des études ont été menées sur des souris ITGB6-/- afin de mettre en évidence le rôle de ce gène dans la minéralisation de l'émail.

  Les souris présentent un phénotype proche de l'amélogénèse imparfaite hypomature. En effet, les incisives sont de couleur anormale, la surface amélaire est crayeuse, les molaires sont caractérisées par leur usure et l'on retrouve une accumulation de matrice riche en amélogénine (Mohazab et al. 2013).

  (Poulter et al. 2014) ont étudié ITGB6 afin de mettre en évidence des mutations à l'origine d'une amélogénèse imparfaite hypominéralisée. Ils ont pu montrer l'importance des interactions entre les améloblastes et la matrice pour la minéralisation de l'émail. En effet, les dents atteintes présentent un volume amélaire normal mais des anomalies de structure à l'origine d'une surface amélaire ponctuée de puits et de fissures au niveau de la partie coronaire des dents.

2.2.3. Classification des amélogénèses imparfaites dans le cadre de syndromes

Les anomalies dentaires sont des composants significatifs de nombreux syndromes et peuvent permettre de participer à leur identification.

a) Syndrome tricho-dento-osseux :

Les patients atteints de cette pathologie présentent des cheveux bouclés blonds, une épaisseur crânienne augmentée, ainsi qu'une absence de pneumatisation du mastoïde. Les dents sont touchées par une amélogénèse imparfaite hypoplasique avec un taurodontisme. L'atteinte dentaire est systématique contrairement aux autres caractéristiques ce qui rend le diagnostic difficile.

Le gène mis en cause serait le gène DLX 3.

b) Dystrophie des cônes et bâtonnets :

Ce syndrome présente une prévalence minime et est retrouvé chez des familles ou la consanguinité est avérée. L'amélogénèse imparfaite associée est de type hypoplasique hypominéralisée.

Les patients sont atteints de photophobie, de cécité nocturne ainsi que de nystagmus horizontal avec une perte de la vision centrale.

c) Syndrome de Kohschutter-Toenz :

C'est une pathologie neurodégénérative apparaissant en général vers 1 ou 2 ans et conduisant systématiquement à la mort prématurée du patient dans son enfance ou à l'âge adulte. Les dents sont touchées par une amélogénèse imparfaite hypominéralisée et on y associe des caractéristiques tels que la myopie, un élargissement ventriculaire, une hypoplasie cérébelleuse, une peau sèche et une hypertrophie des pouces et des orteils.

La transmission se fait via un mode autosomique récessif.

d) Syndrome de Mac Gibbon

Rare et possiblement sous-diagnostiquée, cette pathologie se caractérise par une amélogénèse imparfaite hypoplasique voire une absence totale d'émail, une hypertrophie gingivale et des éruptions dentaires différées. Des calcifications intra-pulpaires, des calculs rénaux, des calcinoses néphrotiques bilatérales associées à un plasma calcique normal sont également présents.

L'altération rénale est variable et peut être différée à l'âge adulte. Bien que la relation entre le défaut amélaire et les néphrocalcinoses reste inconnue, une échographie rénale peut permettre de diagnostiquer ce syndrome chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite (Bailleul-Forestier et al. 2008; Kantaputra et al. 2014).

Le diagnostic moléculaire d'une mutation de FAM20A confirmera ce syndrome. En effet, ce gène a été identifié comme causal de la perturbation de la régulation calcique qui conduit à des néphrocalcinoses. Celles-ci peuvent être des complications rénales graves lorsqu'elles accompagnent une détérioration progressive de la fonction glomérulaire ou des lithiases rénales (Jaureguiberry et al. 2012).

e) Epidermolyse bulleuse

Cette pathologie héréditaire se transmet de façon héréditaire et est causée par des mutations du gène codant pour COL7, soit le collagène de type VII, un composant majeur des fibrilles d'ancrage présentes dans la membrane basale de l'épithélium. Les patients montrent des défauts d'hygiène, de nombreuses lésions carieuses et des dents atteintes par une amélogénèse imparfaite à l'origine d'un défaut de structure de l'émail (Umemoto et al. 2012).

2.3. Répercussions cliniques de l'amélogénèse imparfaite

2.3.1. Sur le plan général

Parmi les répercussions cliniques de l'amélogénèse imparfaite, nous retrouvons les caractéristiques citées précédemment, associées aux amélogénèses imparfaites dans le cadre des syndromes.

D'autre part, suite aux demandes d'avulsions multiples et même à certaines autolyses, nous ne pouvons négliger la répercussion psychologique des amélogénèses imparfaites sur les patients. En effet, (Crawford et al. 2007) expliquent que certains patients, dans l'espoir d'une apparence plus ordinaire n'hésitent pas à recouvrir leurs dents de papier, de chewing-gum ou d'autre

matériaux. Certains sont également prêts à recourir au vol afin de financer les soins buccodentaires, coûteux dans le cadre de ce genre de traitements multidisciplinaires.

Fortement touchés par la solitude, ces patients se sentent mis à l'écart dans une société de plus en plus tournée vers l'apparence. A postériori, certains patients adultes admettent qu'ils auraient préféré des soins moins conservateurs mais plus esthétiques qui leur auraient permis une meilleure intégration au cours de leur adolescence.

En théorie, il est désormais possible de déterminer aux premiers stades de grossesse si le fœtus atteint porte la même anomalie génétique que ses parents. Cela pose un problème éthique dans le sens où l'on ne sait pas si cette information doit être révélée aux parents ou non. En effet, certains adultes atteints refusent catégoriquement d'avoir des enfants s'il y' a un risque qu'ils soient atteints, tant les conséquences psychologiques leur ont été difficiles à gérer (Aldred et al. 2003).

La durée du traitement qui s'étend sur plusieurs années, de la jeune adolescence jusqu'à l'âge adulte fait partie des nombreux inconvénients lourds à supporter par le patient (Aldred et al. 2003).

Par ailleurs, les sensibilités dentaires au cours des repas et du brossage impactent lourdement la qualité de vie de ces patient, enfants et adultes confondus. (Parekh et al. 2014).

2.3.2. Atteintes des bases osseuses

La béance antérieure ou latérale est une caractéristique très souvent retrouvée chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite. Des études ont montré qu'elle est plus souvent présente chez ces patients que dans la population générale.

Si elle est plus souvent observée chez les patients présentant des mutations d'ENAM ou d'AMELX, l'étiologie de cette malformation reste à préciser.

Il est possible que le lien entre amélogénèse imparfaite et béance soit dû à une anomalie génétique affectant la croissance alvéolaire.

D'autres auteurs pensent au contraire que les sensibilités dentaires seraient à l'origine d'une interposition linguale qui causerait alors un obstacle mécanique à la croissance alvéolaire.

2.3.3. Atteintes bucco-dentaires

Les anomalies de l'émail ont de nombreuses répercussions buccodentaires.

- La fragilité amélaire est à l'origine d'une usure dentaire, d'une diminution de la dimension verticale d'occlusion et d'une usure des points de contact proximaux (Alachioti 2014).
- Sa couleur jaune-orangée voire brunâtre a une conséquence négative sur l'esthétique du sourire et sur la confiance en soi des patients (Parekh et al. 2014), ceci étant accentué par la morphologie et la taille des dents.
- Le processus d'éruption est souvent perturbé, les patients peuvent faire face à une éruption dentaire différée, de nombreuses rétentions et inclusions (Poulsen et al. 2008).
- Les dents atteintes présentent également de nombreux pulpolithes et calcifications pulpaires.
- Sur le plan parodontal, les études rapportent une fréquente association entre l'amélogénèse imparfaite et la gingivite. L'accumulation de plaque bactérienne, en rapport avec l'état de surface rugueux de l'émail, l'hygiène buccodentaire irrégulière et la respiration buccale liée à la béance semblent être l'étiologie la plus évidente.

  Cependant, certains auteurs rapportent une probable origine génétique ayant pour conséquence une hyperplasie gingivale généralisée ressemblant à une fibromatose gingivale héréditaire (Cunat 2014). Cette pathologie génétique est associée à une mutation du gène FAM 20A. Elle est caractérisée par une hyperplasie gingivale non liée à la plaque et recouvrant les couronnes des dents. Elle est associée aux amélogénèses imparfaites dans le cadre du syndrome de Mac Gibbon qui associe à une amélogénèse imparfaite de type hypoplasique, des dents incluses et souvent des néphrocalcinoses et néphrolithiases (L. Häkkinen et A. Csiszar 2007).

Les répercussions morphologiques, osseuses, parodontales et psychologiques font des l'amélogénèses imparfaites des pathologies complexes à traiter. La prise en charge odontologique se doit d'être pluridisciplinaire afin de faire face à la multiplicité des atteintes buccodentaires mais aussi aux attentes des patients.

Cette réflexion conduit à nous interroger sur l'attitude thérapeutique à adopter face à un patient atteint d'amélogénèse imparfaite. Quel traitement mettre en place pour répondre aux besoins esthétiques, fonctionnels, psychologiques et médicaux ?

3. Données de la littérature sur les thérapeutiques actuelles

3.1. Problématique de la prise en charge

La première difficulté qui est rencontrée dans la prise en charge de ces patients concerne la pose de diagnostic. En effet les maladies rares étant mal connues, le diagnostic est souvent retardé et les patients sont adressés tardivement vers des consultations spécialisées. Cela retarde la prise en charge et réduit les chances de succès du traitement. En effet une prise en charge précoce chez les jeunes enfants atteints permet de préserver les dents de l'usure en vue d'un traitement d'usage à l'âge adulte, de réduire les sensibilités, d'optimiser la fonction masticatrice et d'améliorer l'esthétique (Cogulu et al. 2009).

D'autre part, la multidisciplinarité du traitement conduit à un coût important. Ainsi, la prise en charge sera fonction du statut économique du patient car, dans certains pays, la quasi-totalité du coût du traitement doit être pris en charge par le patient (Aldred et al. 2003).

Dans le passé la solution la plus courante pour les patients atteints d'amélogénèse imparfaite était celle des avulsions multiples associées à la pose de PAC (Kamble et Parkhedkar 2013). L'évolution des thérapeutiques tend aujourd'hui vers des soins de plus en plus conservateurs.

Le plan de traitement doit prendre en compte :

- L'âge du patient
- Le niveau socio-économique
- Le type et la sévérité de l'atteinte
- La situation intra-orale au moment où le plan de traitement est mis en place (Sari et Usumez 2003).

Les objectifs sont multiples et pluridisciplinaires.

- Réhabilitation esthétique
- Diminution des sensibilités
- Préservation de la structure des dents
- Optimisation de la fonction masticatoire

Afin de faire face aux multiples objectifs, à la complexité de la prise en charge et à la nécessité de mise en place d'un traitement évolutif, nous avons réalisé une revue de la littérature dans le but de mettre en évidence les thérapeutiques utilisées et de faire émerger un éventuel consensus sur la prise en charge à adopter.

3.2. Méthodologie de la recherche bibliographique sur la prise en charge

Une multitude de rapports de cas sont recensés dans la littérature, en raison de l'absence de recommandations thérapeutiques ou de consensus défini, leur seul point commun reste la pluridisciplinarité de la prise en charge (Markovic et al. 2010; Sabandal et Schäfer 2016).

3.2.1. Stratégie de recherche

Une revue systématique de la littérature a été entreprise à partir de la base de données de Pubmed afin de recenser les articles portant sur la prise en charge actuelle des patients atteints d'amélogénèse imparfaite. L'équation utilisée a été « (management OR treatment) AND amelogenesis imperfecta ».

Les critères d'inclusion ont été :

- Les revues de littérature
- Les études contrôlées et randomisées portant sur les thérapeutiques multidisciplinaires les plus actuelles prenant en charge le patient, depuis son enfance jusqu'à l'âge adulte
- Les séries de cas.

Ont été exclues les séries de cas n'apportant pas de détails sur le nombre de personnes, le traitement utilisé ou ne fournissant pas d'informations concernant l'évolution et la réussite ou l'échec du traitement.

Après lecture de leur titre, 38 articles ont été sélectionnés. Après lecture de leurs résumés, 23 articles ne respectant pas les critères d'inclusion ont été exclu. Parmi les 15 articles lus dans leur globalité 3 articles ont été exclu par niveau de preuve insuffisant, les auteurs n'expliquant pas leur méthode de recherche. Trois case reports et deux séries de cas sans recul clinique ont également été exclus. Sept articles ont finalement été inclus dans la revue.

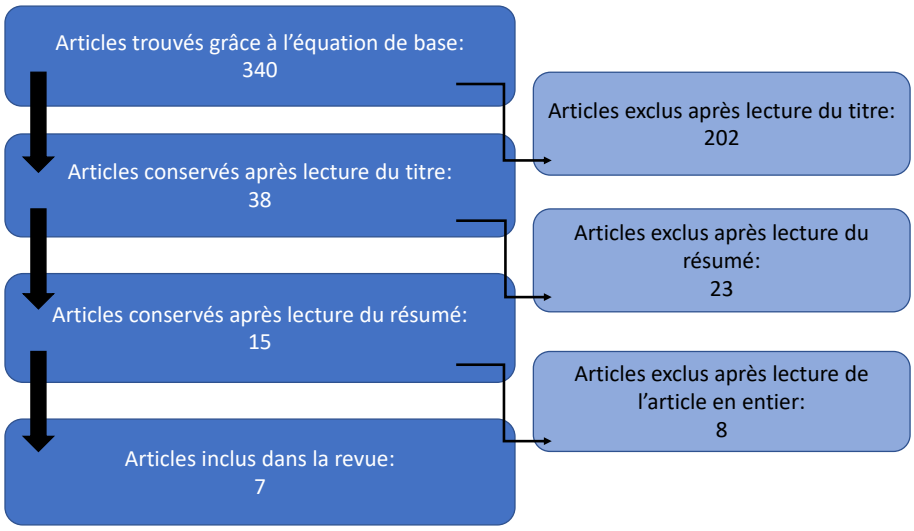


Figure 4 : Stratégie de recherche en vue d'analyser la bibliographie concernant la prise en charge des patients atteints d'amélogénèse imparfaite

3.2.2. Analyse de la bibliographie scientifique

Nous avons retenu 7 articles qui permettent de mettre en avant différentes façons de prendre en charge le patient atteint d'amélogénèse imparfaite. Parmi ces articles, 3 sont des études rétrospectives, 1 article porte sur une étude rétrospective et une étude transversale, 1 est une étude contrôlée randomisée et 2 sont des revues de la littérature. Les articles seront présentés dans cet ordre.

(Chen et al. 2013b) Assessment of restorative treatment of patients with Amelogenesis Imperfecta

Contexte : Chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite présentant une denture mixte, les objectifs de la réhabilitation sont multiples : améliorer l'esthétique, diminuer voire éradiquer les sensibilités, prévenir les pertes de substance, maintenir la dimension verticale, améliorer la santé parodontale…

Objectifs : Au travers d'une étude rétrospective, les auteurs ont souhaité examiner le devenir de traitements restaurateurs utilisés en denture mixte sur des patients atteints d'amélogénèse imparfaite. Ils ont évalué la santé orale des patients après la réhabilitation via des examens cliniques et radiologiques approfondis. Après le traitement, les patients se sont également soumis à un questionnaire afin d'estimer leur satisfaction et son évolution avant/après la réhabilitation.

Méthode : Les patients inclus dans l'étude devaient avoir entre 8 et 18 ans, et ne devaient pas avoir d'autres pathologies que l'amélogénèse imparfaite. Les restaurations étudiées devaient avoir été posées sur des incisives ou molaires depuis au minimum 6 mois. Aucune limite maximale de temps écoulé depuis la pose n'a été imposée.
L'évaluation s'est portée sur la restauration dans son ensemble, impliquant ainsi sa forme, sa teinte, la surface, l'intégration et l'adaptation de ses limites, la présence de caries, de fractures, ou d'usures. L'examen clinique s'est aussi basé sur le statut parodontal à l'aide des mesures d'indice de plaque, indice de saignement, profondeur de poches...
Si au moins 1 critère était jugé inacceptable, la restauration était-elle même considérée comme inacceptable.
Le questionnaire a porté sur le ressenti du patient concernant son sourire, l'esthétique de ses dents, la fonction masticatrice et les sensibilités. Le patient a également dû émettre une comparaison avant/ après le traitement.
Huit patients ont été inclus dans l'étude et les examens cliniques et radiographiques ont porté sur 67 restaurations directes et indirectes. Parmi les 8 patients, 4 sont atteints d'AI hypoplasique,

2 d'AI hypocalcifiée et 2 d'AI hypoplasique-hypomature. Les résultats ne prennent pas en compte ces différences.
L'un des patients n'a pas souhaité répondre au questionnaire et un autre a refusé l'évaluation clinique de ses restaurations ainsi que l'examen parodontal.

Résultats : Les résultats cliniques se sont basés sur 59 restaurations appartenant à 7 patients. L'examen radiographique a pu se baser sur les 67 restaurations des 8 patients.
Les 59 restaurations sont classées en 4 groupes différenciant les types de matériaux restaurateurs utilisés. Sont ainsi distingués : 23 coiffes, 4 amalgames, 17 restaurations directes (couronnes en résine composite et restaurations en composite de moins de quatre faces mis en place sur les incisives permanentes seulement) et 15 restaurations indirectes (facettes et couronnes en résine fabriquées par le laboratoire). Le patient ayant refusé l'examen clinique avait 4 restaurations directes et 4 coiffes en bouche.
De nombreuses gingivites ont été diagnostiquées en regard des coiffes. Les auteurs précisent que celles-ci sont mises en place avec des limites sous gingivales sur des dents en cours d'éruption. La rétention de plaque tout comme le risque d'atteinte de l'espace biologique sont ainsi accentués. Un soin particulier doit être porté quant au retrait de ciment du sulcus et une radiographie post opératoire doit être faite après la pause de la coiffe.
Les indices de saignement et de plaque relevés sont importants dans tous les groupes, en particulier dans celui des restaurations indirectes. Ces dernières étant pour la plupart associées à des préparations sous-gingivales, l'hygiène buccodentaire des patients doit être particulièrement méticuleuse.
Les auteurs ont remarqué que proportionnellement, les restaurations directes étaient plus souvent jugées inacceptables, que leurs remplacements devaient être fréquents et que l'indice de plaque associé à ces restaurations était plus élevé. Le taux d'échec des restaurations directes s'est élevé à 52%. Dans cette étude, les restaurations directes ont été placées sur des dents antérieures en cours d'éruption ce qui peut expliquer une difficulté d'isoler les dents et ainsi un collage moins performant à l'origine d'un échec prothétique.

Le questionnaire a permis d'apporter une différence statistique avant/après traitement sur le ressenti des patients concernant l'esthétique de leur sourire et les sensibilités lors du brossage et de la mastication. Cependant, aucune différence statistique n'a pu être mise en évidence concernant la capacité à sourire.

Conclusion : Les auteurs ont conclu de leur étude que les dents permanentes atteintes d'amélogénèse imparfaite peuvent être traitées de façon conventionnelle. Cependant, les restaurations directes montrent un taux d'échec plus important que les restaurations indirectes. Si elles peuvent être considérées comme des solutions intermédiaires, il est à noter que des réparations ou des remplacements devront être envisagés.
Les résultats recueillis concernant les amalgames sont assez satisfaisants mais le faible échantillon ne permet pas d'obtenir des conclusions significatives concernant ce type de traitement restaurateur.
Concernant les patients, ceux-ci apparaissent satisfaits de l'esthétique de leurs dents et de la diminution des sensibilités lors du brossage et de la mastication.

Commentaires : Dans cette étude, les types d'amélogénèse ne sont pas différenciés en raison du nombre trop faible de patients. Comme le précisent également les patients, un questionnaire en préopératoire et un autre comparatif en post opératoire aurait été plus significatif qu'un seul et même questionnaire fait à la fin du traitement, les patients ne se rappelant pas forcément de leur ressenti antérieur.
Dans cet article il est important de faire attention aux terminologies utilisées. Les termes « restaurations directes » employés de façon générique pour nous, sont plus restrictif pour l'auteur. En effet, ici les amalgames n'appartiennent pas au groupe des restaurations directes car ce dernier ne se base que sur des restaurations en résine composite.
Cependant, nous pouvons remettre en question cette classification arbitraire. En effet, est-il judicieux d'associer restaurations et couronnes composites alors que des couronnes en composites peuvent être assimilées à des restaurations semi-permanentes ?

(Lindunger et Smedberg 2005) A retrospective study of the prosthodontic management of patients with Amelogenesis Imperfecta

Objectifs : Au travers de cette étude rétrospective, les auteurs ont souhaité :

- Étudier la qualité, la longévité, et le contexte clinique des restaurations indirectes chez de jeunes patients atteints d'amélogénèse imparfaite
- Évaluer les avis des patients quant à leur pathologie et au traitement mis en place

Méthode : Leur étude a inclus 7 hommes 8 femmes âgés de 14 à 37 ans référés au département de dentisterie prothétique à l'institut dentaire Eastman en suède.
Les critères d'inclusions de ces patients ne sont pas précisés.
Dix patients étaient atteints d'amélogénèse imparfaite hypoplasique et 5 d'amélogénèse imparfaite hypominéralisée.
L'étude a été basée sur une évaluation clinique, intégrant examens cliniques, radios, moulages et photographies d'une part, et un questionnaire d'autre part. Quatre cent trois dents ont été examinées, 213 avec des restaurations prothétiques et 190 sans.

Cliniquement, les auteurs ont analysé :

- Le type de restauration mis en place : couronne et ciment utilisés ainsi que le temps écoulé depuis la pose
- La qualité : teinte, forme anatomique, limites marginales
- Les éventuelles complications : endodontiques, lésions carieuses, fractures…
- Le statut parodontal

Résultats : Parmi les 213 restaurations, on retrouve :

- 10 couronnes en or
- 121 couronnes céramo-métalliques
- 28 couronnes céramo-céramiques
- 18 inlays céramiques
- 36 facettes céramiques

Les couronnes ont été scellées au phosphate de zinc et les inlays et facettes ont été mises en place avec un « ciment résineux ». Aucune précision sur ce protocole n'a été donnée.

L'ancienneté médiane des restaurations étudiées était de :

- Pour les couronnes en or : 81 mois
- Pour les CCM : 55 mois
- Pour les CCC : 42 mois
- Pour les Inlays : 42 mois
- Pour les facettes : 35 mois

Sur 149 restaurations scellées vs 54 restaurations collées, on trouve :

- Un manque de rétention dans 2% des restaurations scellées et collées
- Des fractures dans 2% des restaurations scellées vs 6% des restaurations collées
- Des reprises de caries dans 7% des restaurations scellées vs 2% des restaurations collées

Toutes les restaurations ont été jugées acceptables ou excellentes sauf une.
Quatre restaurations ont été rescellées, 16 ont été refaites pour cause de fractures ou de caries, 2 ont dues être suivies de traitements endodontiques.

Concernant l'état parodontal, L'indice de plaque a été estimé à 28% en moyenne et l'indice de saignement à 21%. Des poches supérieures à 3mm ont été mesurées sur 7% des dents concernées par les restaurations.
Le questionnaire quant à lui, a permis un retour sur le ressenti des patients quant à leur pathologie et sur le traitement reçu.

Conclusion : Les résultats montrent un taux faible d'échec prothétique, similaire à celui évalué dans d'autres études chez des patients sains selon les auteurs.

Commentaires : Peu de différences sont mises en évidence entre les restaurations scellées et collées. Il aurait été intéressant de connaître le protocole de collage mis en place pour les inlays et facettes.

Les auteurs insistent sur les avantages de la mise en place de traitements restaurateurs d'usage indirects collés. Ces derniers permettent une économie tissulaire non négligeable et une nette amélioration de l'esthétique. Autant de critères à favoriser, d'autant plus sur des patients jeunes.

Les auteurs ne précisent pas les critères d'inclusion et il aurait été intéressant d'intégrer un groupe contrôle à cette étude.

Les résultats ont mis en évidence une nette amélioration de l'estime personnelle chez ces patients. Cependant, tous les sujets auraient préféré voir leur réhabilitation débuter plus tôt.

(Krieger et al. 2009) Failures and complications in patients with birth defects restored with fixed dental prosthesis and single crowns on teeth and/or implants.

Contexte : Il a été montré qu'en moyenne, la prévalence des restaurations augmente avec l'âge dans une population donnée. Cependant, des anomalies génétiques à l'origine à d'amélogénèses ou dentinogénèses imparfaites ou d'agénésies conduisent à des réhabilitations impliquant l'usage de prothèses fixées de façon étendue.

Objectifs : Les auteurs ont mis en place une étude rétrospective basée sur l'observation de patients suivis par le département de parodontologie et de prothèse fixée de l'université de Bern en suisse.

Les cas inclus dans l'étude ont été tous les patients de plus de 15 ans présentant une anomalie dentaire native et des prothèses fixées en bouche depuis au moins 5 ans.

Les anomalies dentaires incluant les cas de fente labiale ou palatine, les hypodonties ou oligodonties et les amélogénèses ou dentinogénèses imparfaites.

Les objectifs de cette étude étaient de :

- Évaluer de façon rétrospective, les causes des complications et échecs prothétiques sur des jeunes patients atteints de différentes anomalies dentaires
- Comparer les complications et échecs en fonction des anomalies
- Comparer les couronnes dento versus implanto portées

Méthode :

L'étude s'est basée tout d'abord sur un questionnaire afin de mettre en avant le ressenti des patients quant à leur traitement, les changements sur leur santé et la fréquence des rendez-vous. Un examen clinique et radiographique a ensuite été mis en place pour évaluer les éventuelles complications biologiques ou techniques relatives aux restaurations mises en place.

L'examen clinique évaluait la survie de la prothèse, le type de restauration, la vitalité des dents couronnées, le saignement au sondage, et la profondeur de poche sur 6 sites différents pour chaque dent impliquée.

Les complications biologiques pouvaient être des caries secondaires ou radiculaires, une perte de vitalité, des lésions péri-apicales d'origine endodontique, des résorptions radiculaires ou des poches parodontales supérieures ou égales à 6mm associées à un saignement au sondage.

Les complications techniques, quant à elles, pouvaient être des pertes de rétention, perte ou fracture de la vis occlusale ou du pansement protégeant le puit d'accès pour les couronnes sur implants, des fractures de la structures ou des émaillages de la céramique.

Parmi les patients, plusieurs groupes ont été formés, le premier rassemblant toutes les anomalies de type fente labiale ou palatine, le second regroupant les amélogénèses et dentinogénèses imparfaites, le troisième toutes les hypodonties et oligodonties.

Résultats : Cette étude a entre autres mis en évidence un taux d'échec des restaurations prothétique plus élevé chez les patients atteints d'amélogénèse ou de dentinogénèse en comparaison avec les autres groupes. Parmi les 92 couronnes posées sur 5 patients, 26 ont dues être remplacées et un seul patient n'a pas eu de complications ou échec prothétique en plus de

18 ans. Cependant les raisons de ces échecs étaient principalement esthétiques. En effet, l'apparition des limites métalliques des couronnes en raison de la récession gingivale au fil des années à conduit au remplacement des couronnes céramo-métalliques par des couronnes céramo-céramiques.
Les résultats ont également montré une différence significative entre implants et dents : les échecs et complications apparaissent plus tôt sur les couronnes implanto-portées que sur les couronnes dento-portées.

Conclusion : Les échecs prothétiques liés aux amélogénèses imparfaites étant majoritairement esthétiques, l'idée de réaliser des restaurations définitives aux adolescents atteints semble être une solution pérenne.

Commentaires : Seulement cinq patients sont inclus dans le groupe nous intéressant, ainsi, aucune conclusion ne peut être clairement établie concernant les patients atteints d'amélogénèse imparfaite et encore moins en fonction du type d'amélogénèse imparfaite.
De plus on peut se demander si l'apparition des limites gingivales d'une couronne céramo-métallique est une raison nécessaire et suffisante pour conduire au remplacement de cette dernière. En effet, la réfection implique de remettre en forme la dent, donc de la mutiler encore et risquer des effets néfastes sur la pulpe.

(Lundgren et Dahllöf 2014) Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. A cross sectional retrospective study

Au travers d'une étude transversale et d'une étude rétrospective, les auteurs ont souhaité s'intéresser à la qualité et la longévité des restaurations dentaires chez les enfants, adolescents et jeunes adultes atteints d'AI.

Introduction : Les restaurations composites sont fréquemment utilisées chez les patients atteints d'AI, en particulier chez les jeunes afin de protéger leurs dents. De nombreux patients sont

demandeurs de restaurations plus définitives à l'âge adulte en raison des nombreux échecs des restaurations composites qui sont à l'origine d'une multiplicité de visites chez le dentiste.

Les hypothèses soulevées par les auteurs sont multiples :

- Les patients de moins de 26 ans atteints d'AI ont des restaurations de qualité moindre que celle des patients contrôles
- Les restaurations chez les patients atteints ont une longévité inférieure que celles des patients contrôles
- Les patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypominéralisée ou hypomature ont des restaurations de qualité moindre et de longévité inférieure à celle des patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypoplasique

Méthode : L'étude transversale des patients inclus a permis de comparer les restaurations des patients atteints et des patients sains contrôles au travers d'examens cliniques approfondis.
L'étude rétrospective de ces mêmes patients a duré plus de 4 ans et a permis d'évaluer le devenir de leurs restaurations et les causes de leurs échecs.

Ont été inclus 82 patients atteints d'AI de 6 à 25 ans et un nombre de patients contrôle correspondant en termes de genre, lieu de résidence et d'âge. Parmi les restaurations étudiées, on retrouve 326 restaurations composites, et 297 couronnes.

Résultats : L'étude transversale a rapporté que les patients atteints avaient bien plus de restaurations que les patients sains et que celles-ci étaient de moins bonne qualité que celles du groupe contrôle.
En effet, parmi les 326 restaurations composites présentes dans le groupe de sujets atteints, on retrouve :
14% de restaurations excellentes
43% de restaurations acceptables
33% de restaurations à remplacer
10% de restaurations mettant la dent en danger

Parallèlement, les résultats obtenus sur les 63 restaurations composite du groupe sain sont respectivement : 51%, 36%, 11%, 2%.
L'indice CAOD chez les patients atteints étaient supérieurs à celui des patients sains (8,1 vs 1,0), tout comme l'indice de saignement parodontal (26,9 vs 12,8). Une analyse a permis de montrer qu'il existait un lien de corrélation entre le nombre de restaurations et les sensibilités dont se plaignent les patients.

L'étude rétrospective a duré plus de 4 ans et a montré que le nombre de visites chez le dentiste était plus important chez le groupe atteint que chez le groupe sain (2,9% vs 1,9%) et que si celui-ci augmentait avec l'âge chez le groupe atteint, il avait tendance à diminuer chez le groupe contrôle.
Parallèlement, les résultats montrent un nombre plus important d'échecs dans le groupe atteint (24,7% vs 9,2%) et que les raisons de ces échecs étaient le plus souvent dues à des pertes ou à des fractures de la restauration ou de la dent. Dans le groupe contrôle, les caries récurrentes sont plus souvent responsables des échecs des restaurations.
De façon générale, les résultats montrent que :

- Les couronnes ont une longévité supérieure aux composites
- La longévité des restaurations chez les patients atteints d'AI est inférieure à celle des patients sains
- La longévité des restaurations chez les patients atteints d'AI sévère est inférieure à celles des patients atteints d'AI modérée
- La longévité des restaurations chez les patients atteints d'AI hypoplasique est supérieure à celle des patients atteints d'AI hypominéralisée ou hypomature

Discussion : Selon les auteurs, la moitié de l'échantillon de patients atteints aurait souhaité voir leurs traitements prothétiques définitifs débuter plus tôt afin d'éviter des problèmes rencontrés lors de l'adolescence tels que l'évitement social, la baisse d'estime de soi et autres aspects psychologiques néfastes.

Les recommandations actuelles conseillent toujours de recouvrir les surfaces des dents antérieures atteints de composites en restauration directe ou indirecte et les dents postérieures de coiffes en attendant l'âge adulte même si la qualité et la quantité d'émail semblent de plus importants facteurs pour la longévité de la restauration que les progrès en matière de composite.

Conclusion : Les restaurations indirectes ayant des survies significativement supérieures aux restaurations directes, les auteurs préconisent leur utilisation dès l'enfance.

Commentaires : La classification des amélogénèses imparfaites utilisée par les auteurs (légère-modérée- sévère) ne fait pas partie des classifications reconnues.
De plus les auteurs ne parlent pas d'inlays pourtant considérés comme des restaurations indirectes mais incluant le collage. Il serait intéressant de comparer les inlays aux restaurations directes décrites et aux couronnes mais aussi aux coiffes périphériques qui sont des restaurations directes conservatrices.
Par ailleurs, la durée de cette étude (4ans) et le nombre de patients inclus (82) constituent des points positifs à souligner, compte tenu de la difficulté d'obtenir une cohorte de patients atteints importante.

(Lundgren et al. 2015) A randomized controlled trial of crown therapy in young individuals with Amelogenesis Imperfecta

Contexte : Les patients atteints d'AI sont de plus en plus nombreux à demander une solution prothétique définitive et esthétique avant l'âge adulte.

Objectifs : Les auteurs ont voulu comparer, au travers d'une étude contrôlée et randomisée en double aveugle, le devenir de couronnes en céramique IPS e.max et Procera chez des enfants et adolescents atteints d'amélogénèse imparfaite. En effet, ces matériaux, comparés à des couronnes céramo-métalliques scellées, demandent une préparation moins importante lorsqu'ils sont collés, et ainsi une préservation relative des tissus dentaires.

L'hypothèse de cette étude a été :

- Chez ces patients, le traitement avec des couronnes Procera obtient de meilleurs résultats cliniques que le traitement utilisant des couronnes IPS e.max

Méthode : L'étude a utilisé la méthode split-mouth qui consiste à attribuer les différents types de couronnes de manière aléatoire dans les secteurs postérieurs afin d'augmenter la puissance statistique du test.
Vingt-sept patients atteints d'amélogénèse hypoplasique ou hypomature/hypominéralisée ont été intégrés dans l'étude et après randomisation, 119 couronnes Procera et 108 couronnes IPS e.max ont été posées en double aveugle. Des examens et radios de contrôle ont été faits régulièrement afin d'évaluer la qualité de la restauration, la forme anatomique, l'intégration des limites marginales, et la teinte. Les contrôles ont également pu établir un suivi des éventuelles nouvelles caries, ainsi que de l'état parodontal, endodontique et traumatique.
Différents tests statistiques ont été utilisés afin d'analyser la survie des restaurations et de comparer l'évolution de la sensibilité et de l'état parodontal.

Résultats : Aucune différence n'a pu être établie entre les couronnes Procera et IPS e.max après 2ans en termes de longévité et de qualité et que ces dernières ont été jugées acceptables ou excellentes dans 97% des cas.
Les résultats montrent également une diminution des gingivites et des sensibilités après la pose des couronnes sans différences notoires ni pour le type d'amélogénèse ni pour le type de couronnes utilisé.
Peu d'effets indésirables ont été rapportés mais tous étaient liés à des complications endodontiques, la majorité du temps associées à des traumas.

Discussion : Selon les auteurs, les avantages d'un traitement prothétique définitif précoce nécessite une éducation préalable du patient concernant l'hygiène bucco-dentaire et la prévention de la maladie carieuse. Ce type de restauration comporte de nombreux avantages tels que :

- Réduction de la sensibilité
- Amélioration de l'esthétique
- Diminution des problèmes parodontaux
- Utilisation des espaces interdentaires avant la migration mésiale, impliquant une préparation minimale
- Réduction du nombre de rendez-vous chez le dentiste
- Amélioration de la qualité de vie

Cependant, le risque de complications parodontal existe et l'exposition des limites marginales est la raison majeure imposant de remplacer les couronnes posées selon une étude ayant suivi des patients atteints d'AI pendant 10 ans.

Conclusion : Si l'étude n'a pas permis de conclure à la supériorité d'un type de couronnes par rapport à l'autre, les auteurs ont pu montrer qu'il est possible de traiter des patients jeunes avec des restaurations indirectes en obtenant un bon taux de réussite et un pourcentage faible de complications.
Les auteurs évoquent dans leurs conclusions une étude ayant comparé les couronnes IPS e-max, Procera et Céramo-métallique chez des patients sains.
(Etman et Woolford 2010) ont, au travers d'une étude contrôlée et randomisée conclu que les couronnes en emax avaient un comportement clinique comparables aux couronnes procéra et céramo-métalliques mais que la résistance à l'usure était plus importante sur les couronnes emax.

Commentaire : Cette étude a été reprise en 2018 afin de d'obtenir des résultats à plus long terme sur 193 des 227 couronnes étudiées en premier lieu.
(Lundgren et al. 2018) ont déduit après plus de 5ans de suivi à une qualité des couronnes excellente ou acceptable dans 95% des cas. Ils ont trouvé que les limites marginales n'étaient pas satisfaisantes dans 4% des cas et que celles-ci étaient plus récurrentes pour les couronnes Procera que pour les couronnes IPS e-max. Aucune différence en termes de longévité n'a pu être établie

et les auteurs ont conclu à un taux de survie des couronnes de 99,6% et à un taux de succès de 94,7%.

Cependant, même si la durée de l'étude est déjà de 7 ans, un suivi à très long terme serait intéressant afin de connaître la durée de vie moyenne d'une couronne chez ces patients et de pouvoir conclure à un rapport durée de vie / importance de la préparation.

Par ailleurs, nous pouvons nous interroger sur la pertinence de cet article sur une population de patients atteints d'amélogénèse imparfaite. Aucun groupe témoin n'a été intégré et la comparaison des restaurations se limite à deux traitements très similaires. En outre, aucune distinction n'a été mise en évidence.

Deux revues de la littérature ont été réalisées afin de mettre en évidence la meilleure attitude à adopter afin de traiter au mieux les patients atteints d'amélogénèse imparfaite.

(Dashash et al. 2013) Interventions for the restorative care of Amelogenesis Imperfecta in children and adolescents.

Objectifs : Dans cet article, les auteurs ont souhaité réaliser une revue de la littérature afin de comparer les taux de succès des différents matériaux et techniques utilisés dans les traitements restaurateurs de patients atteints d'AI.

Méthode : Les auteurs ont souhaité inclure dans cette revue les études contrôlées, randomisées dans lesquelles des enfants et adolescents requérant des soins recevraient des techniques restauratrices différentes. Les résultats impliquant la satisfaction du patient, l'esthétique, la fonction masticatoire et la longévité des restaurations.

Les types de restaurations pouvant être des amalgames, des CVI, des composites, des CVIMar, des coiffes ou des facettes préformées.

Les auteurs ont réalisé une revue de la littérature à travers plusieurs bases de données mais aucune étude remplissant les critères d'inclusion n'a pu être sélectionnée.

Résultats : Aucune étude n'ayant été inclue dans la revue de littérature les auteurs ont conclu qu'aucune preuve fiable ne permettait, en 2013 de déterminer quel traitement restaurateur était le plus efficace quant a la prise en charge d'enfants et adolescents atteints d'amélogénèse imparfaite.

Commentaire : Afin d'obtenir un très haut niveau de preuve scientifique, les auteurs ont imposé des critères d'inclusion très stricts à leur étude. Aucun article n'ayant pu être étudié il est intéressant de se demander si les auteurs n'auraient pas dû élargir leurs critères afin d'obtenir tout de même des réponses à leurs interrogations.

(Strauch et Hahnel 2018) Restorative treatment in patients with Amelogenesis Imperfecta: A review.

Contexte : L'impact psychologique des amélogénèses imparfaites étant significatif, les adolescents sont de plus en plus demandeurs de réhabilitations tant fonctionnelles qu'esthétiques. Actuellement, l'approche conventionnelle dans leur traitement consiste à retarder la pose de restaurations indirectes afin d'éviter les complications endodontiques potentielles.

Objectifs : Suite à la revue de littérature réalisée par Dashash et al en 2013 n'ayant fourni aucune preuve scientifique établie sur le traitement à adopter dans la prise en charge des patients atteints d'amélogénèse imparfaite, les auteurs ont souhaité réaliser une nouvelle revue de littérature. Celle-ci a duré 4mois et s'est appuyée sur plusieurs bases de données.
Les objectifs de cette revue sont de résumer les preuves scientifiques contemporaines disponibles quant au devenir des traitements de restauration directes et indirectes chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite.
Méthode : Deux auteurs ont sélectionné les articles.
Les critères d'inclusion ont été :

- Toute étude prospective ou rétrospective concernant le devenir des restaurations directes et indirectes chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite.
- Les articles devaient être publiés en anglais
- Les articles devaient fournir des précisions sur le nombre de patients inclus dans l'étude, des détails concernant cette dernière tout en ayant au minimum 1an de recul clinique.

Les auteurs ont exclu toutes les études cliniques ainsi que celles qui manquaient de précisions en termes de nombre, de détails sur la prise en charge ou ayant un recul clinique inférieur à 1an.

Résultats : 6 articles pertinents ont été intégrés à la revue de littérature.

Discussion : Les études ont pu montrer que les restaurations directes (composites, CVI, amalgames et coiffes) étaient plus fréquemment utilisées chez les enfants et adolescents afin d'éviter les préparations dentaires.

Les résultats de ces articles rapportent que la longévité des restaurations directes est plus basse chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite que chez les patients sains. En effet, à 5ans, le taux de survie d'une restauration directe chez un patient atteint d'amélogénèse imparfaite est de 50% quand celui chez un patient sain est de 80%.

Plus spécifiquement, les auteurs précisent que les AI sévère et/ ou hypominéralisée/ hypomature ont un taux de survie plus faible pour leurs restaurations que ceux mesurés chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite modérée et/ ou hypoplasique. Cela permet de conclure à l'importance de la précision du diagnostic dans la prise en charge.

Les études ont montré, qu'à contrario, les restaurations indirectes ne montraient pas de différence de longévité entre les différents types d'amélogénèse imparfaite et que celles-ci montraient des résultats intéressants tant sur l'amélioration de l'état parodontal, de la sensibilité mais aussi sur la qualité de la restauration à long terme. Des auteurs ont montré qu'après deux ans d'observation, les résultats pouvaient atteindre les 97% de réussite sur des patients AI traités pas des couronnes en céramique.

Conclusion : Les restaurations indirectes semblent présenter une meilleure prévisibilité et une meilleure longévité que les restaurations directes.

En résumé de cette revue de littérature nous pouvons conclure que si aucun consensus a très haut niveau de preuve n'a pu être établi, les restaurations indirectes présentent des meilleurs résultats en termes de longévité, d'esthétique, et de qualité de vie des patients.

Cependant, si quelques articles décrivent clairement les restaurations indirectes utilisées dans leurs études, plusieurs ne différencient pas inlays et couronnes et ont ainsi une pertinence clinique plus faible.

De façon générale, les articles ne permettent pas d'établir des différences précises entre les formes cliniques d'amélogénèses imparfaites.

Auteur +Date	Type d'étude	Type d'amélogénèse imparfaite	Nombre de sujets	Conclusions établies
Chen et al. 2013	Etude rétrospective	Indifférenciés	8 patients -- 49 restaurations	Plus d'échec des restaurations directes
Lindunger et Smedberg 2005	Étude rétrospective	AI hypoplasique et hypominéralisée	15 patients – 213 restaurations	Faible taux d'échec prothétique + amélioration de l'estime personnelle
Krieger et al 2009	Étude rétrospective	Indifférenciés	5 patients – 92 couronnes	Échecs prothétiques principalement esthétiques
Lundgren et Dahllof 2014	Étude rétrospective + étude transversale	Indifférenciés	82 patients –623 restaurations	Survie supérieure des restaurations indirectes
Lundgren et al 2015	Étude contrôlée randomisée	Indifférenciées	27 patients – 227 couronnes	Bons résultats des couronnes IPS emax et Procera. Pas de différences établies
Dashash et al. 2013	Revue de littérature	_	0	Aucune preuve fiable sur la prise en charge
Strauch et Hahnel 2018	Revue de littérature	_	6 études	Meilleure prévisibilité et longévité pour restaurations indirectes

Tableau 3 : Récapitulatif de l'analyse bibliographique.

Tous ces articles conduisent plus ou moins aux mêmes conclusions, les restaurations indirectes semblent présenter de meilleurs résultats en termes de :

- Longévité
- Prévisibilité
- De diminution des sensibilités
- D'esthétique
- D'amélioration de l'estime de soi

Cependant il est légitime de discuter des conclusions des auteurs. Les restaurations indirectes incluent les couronnes mais peuvent aussi inclure la mise en place d'onlays, ces derniers semblant beaucoup moins mutilants.

En effet, couronner les dents dès leur éruption sur l'arcade paraît extrêmement mutilant même s'il semblerait en effet que les restaurations indirectes aient des résultats plus intéressants au long court, et demanderaient moins de réparations et/ou de remplacements que des restaurations directes. Cependant la définition de la santé selon l'OMS incluant « un état de complet bien-être physique, mental et social » il est nécessaire de ne pas négliger l'avis du patient, son ressenti et l'impact psychologique de sa pathologie. Faut-il mieux :

- Obtenir de meilleurs résultats tôt et permettre à un adolescent de se construire en ayant confiance en lui même si cela implique de mutiler les dents et de diminuer leur taux de survie
- Ou bien protéger au maximum les dents et gardant des restaurations provisoires jusqu'à l'âge adulte même si cela implique un esthétique limité et une multiplicité de rdv de réparation de ces restaurations ?

Par ailleurs, tous les auteurs évoquent une phase ou des restaurations « définitives » dans leur prise en charge. Cette définition est en elle-même à l'origine d'un biais qui consiste à différencier restaurations provisoires en composite et restaurations définitives faites au laboratoire.

Cependant, les restaurations prothétiques faites au laboratoire ont aussi une durée de vie, certes plus longue, mais limitée tout de même. La méconnaissance de la durée de vie des restaurations rend difficile le choix restaurateur.
Il est dangereux d'utiliser ce terme de définitif en clinique d'autant plus chez des patients jeunes. Idéalement ces restaurations doivent être qualifiées de solutions prothétiques « d'usage ».

Aucun article ne décrit d'étude comparant les overdentures à d'autres types de restaurations. Celles-ci sont pourtant évoquées dans la participation à la mise en place de traitements prothétiques (Chen et al. 2013a).
(Patel et al. 2013) décrivent les overdentures comme la solution la plus économique et biologiquement compatible, n'altérant pas du tout les dents. Elles permettent un maintien de l'os alvéolaire ce qui peut constituer un avantage non négligeable si des implants sont envisagés par la suite.
Cependant, si elles apportent un avantage psychologique non négligeable à certains patients, elles peuvent se révéler très difficiles à accepter. Par ailleurs, l'accumulation de plaque dentaire, la multiplicité de lésions carieuses et l'apparition de problèmes parodontaux sont des inconvénients à prendre en considération. L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire est primordiale lors de la mise en place d'overdentures.

3.2.3. Stratégie de prise en charge

DIAGNOSTIC :

Le traitement optimal débute avec un diagnostic précoce. Plus celui-ci est établi tôt, meilleure sera la prise en charge.

PREVENTION :

Dès la jeune enfance, des techniques de prévention s'avèrent nécessaires.
Les bonnes techniques d'hygiène alimentaire et buccodentaire sont à mettre en place précocement afin de limiter l'apparition de lésions carieuses et de conserver un état parodontal

sain. En effet les gingivites sont très fréquentes du fait des sensibilités dentaires (Lindunger et Smedberg 2005).

Il peut être également nécessaire de mettre en place des scellements de sillons ou gels fluorés en vue de protéger les dents contre les agressions bactériennes et les sensibilités (Lindunger et Smedberg 2005).

(Chen et al. 2013a) distinguent 3 phases de traitement.

- La phase temporaire concerne la prise en charge de la denture primaire et mixte
- La phase de transition permet de protéger les dents définitives en attendant l'âge adulte
- La phase permanente

PHASE TEMPORAIRE :

La denture primaire nécessite un traitement permettant de mettre en place des conditions favorables à l'éruption des dents permanentes et à la croissance du visage.

Les dents postérieures temporaires doivent être protégées par des couronnes en composite ou des coiffes pédodontiques préformées en acier inoxydable en cas de destructions déjà étendues. Les dents antérieures sont souvent protégées à l'aide de couronnes ou de facettes en composite. Une prudence toute particulière doit être prise en compte lors des éventuelles préparations dentaires. En effet, la largeur de la chambre pulpaire et la proximité des cornes augmentent les risques d'effractions pulpaires. Il est ainsi conseillé d'être le plus conservateur possible et de limiter au maximum la taille de ces dents (Chen et al. 2013a).

Comme nous le verrons par la suite, la qualité des restaurations au composite est assez peu pérenne mais présente des avantages financiers et esthétiques non négligeables pour les patients. Ces restaurations nécessitent des remplacements fréquents en attendant une solution prothétique définitive à l'âge adulte (Lundgren et Dahllöf 2014).

PHASE TRANSITOIRE :

Lors de l'établissement de la denture mixte, les objectifs consistent au maintien de la dimension verticale d'occlusion et de la vitalité des dents permanentes, à l'amélioration de l'esthétique et à la diminution des sensibilités dentaires.

La réhabilitation est complexe en raison de la séquence d'éruption qui dure plusieurs années. Les molaires permanentes sont souvent protégées par des coiffes en acier inoxydable mais les couronnes métalliques et éventuellement les onlays métalliques peuvent présenter de bonnes alternatives.

Ils permettent de maintenir une morphologie normale et une DVO correcte en évitant l'usure et le développement de lésions carieuses. Des restaurations directes au composite peuvent également être utilisées.

Pour les dents antérieures, les objectifs sont de masquer les dyschromies et d'améliorer la morphologie des dents. Les couronnes en résine et polycarbonate sont souvent utilisées. Leur coût reste accessible, elles permettent un bon rendu esthétique et le recouvrement complet de la dent et l'utilisation de ciment offrent une bonne rétention.

L'utilisation de restaurations adhésives et de facettes peut être envisagé mais est déconseillé dans les cas d'overbite en raison de l'intensité des charges sur le secteur antérieur.

Les restaurations intracoronaires directes utilisées comme les composites, amalgames ou ciments verre ionomères permettent la préservation de l'organe dentaire en attendant la phase définitive. En revanche, les restaurations extracoronaires peuvent être plus efficaces pour promouvoir l'esthétique, la fonction et la protection maximale des dents (Chen et al. 2013a).

Certains auteurs préconisent de placer les restaurations définitives dès l'éruption des dents permanentes (Lundgren et Dahllöf 2014)

Selon eux, cela permet :

- De diminuer la fréquence des rendez-vous lors desquels les composites sont remplacés. La multiplicité des séances, en plus d'être contraignante, jouerait un rôle néfaste sur l'angoisse et la peur ressentis par les patients vis à vis des soins dentaires

- De soulager durablement les doléances liées aux sensibilités et de répondre aux demandes esthétiques des patients
- D'utiliser les espaces interdentaires dus à la perte des points de contact avant que les dents ne migrent. Cela permettrait de maintenir une taille normale pour les restaurations sans retirer trop de substance dentaire.
- De répondre à la demande des patients qui souhaitent avoir une solution définitive le plus tôt possible

Cependant, si les couronnes d'usage obtiennent de bons résultats au long terme chez enfants, adolescents et adultes, des désagréments non négligeables liés à ces techniques doivent être soulignés :

- Le risque de complications endodontiques sur les dents n'ayant pas terminé leur apexogénèse est à considérer.
- Les dents n'étant pas en occlusion, elles présentent un risque d'égression, laissant ainsi apparaître les limites cervicales des restaurations prothétiques. Ces situations peuvent conduire à la nécessité de refaire la couronne et ainsi transformer une thérapeutique qui se voulait « définitive » en une restauration provisoire tout en créant un surcoût économique.
- Devant respecter l'ordre d'éruption des dents pour les couronner, le praticien devra porter un soin précautionneux au respect de la ligne de Spee (Lundgren et Dahllöf 2014; Lundgren et al. 2015).

PHASE « PERMANENTE » ou D'USAGE :

Un abus de langage est présent dans les articles, nous parlerons de restaurations d'usage et non de restaurations définitives ou permanentes.

Le rôle de la phase d'usage est de restaurer la dimension verticale, la fonction et l'esthétique tout en diminuant au maximum les sensibilités sur la denture permanente dès que l'éruption est terminée et la muqueuse gingivale stabilisée.

La restauration des cas complexes nécessite généralement de réaliser des wax-up afin de rétablir une dimension verticale correcte et d'utiliser la relation centrée comme position de référence (Sabandal et Schäfer 2016).

Si le plan de traitement prothétique reste le fil conducteur de la réhabilitation, celle-ci doit être envisagée de façon multidisciplinaire.
L'orthodontie n'est envisagée que si les dents ne sont pas ankylosées et a pour objectif, non pas d'obtenir une occlusion parfaite mais de permettre un bon placement des restaurations prothétiques.
La chirurgie parodontale peut être employée en vue d'élongation coronaire afin de diminuer l'importance des sourires gingivaux et d'obtenir une meilleure rétention prothétique.
Des traitements endodontiques s'avèrent indispensables en cas d'exposition pulpaire liée à l'attrition (Chen et al. 2013a).
Les chirurgies maxillo-faciales sont guidées par le plan de traitement prothétique et permettent de rétablir l'harmonie des bases osseuses.

Concernant, la restauration prothétique en elle-même, plusieurs choix sont envisageables.

L'utilisation d'overdentures permet d'offrir une solution simplifiée à un problème prothétique complexe. Ce choix thérapeutique offre une réponse esthétique, peu coûteuse, conservatrice et nécessitant très peu de modifications intraorales. Cependant, une précaution particulière doit être apportée quant à l'hygiène buccodentaire, les overdentures favorisant l'accumulation de plaque et l'apparition de lésions carieuses. Elles sont bien moins utilisées de nos jours, les patients préférant des restaurations fixes. (Chen et al. 2013a; Patel et al. 2013).

Lors de la réhabilitation via des prothèses fixées, le choix du matériau est intéressant.
Le développement de certains matériaux comme le disilicate de lithium pour les couronnes céramo-céramiques permettent des restaurations ayant la même qualité que les céramo-métalliques tout en ayant un rendu esthétique plus intéressant. De plus, ces matériaux requièrent

une épaisseur moins importante. Ils nécessitent ainsi moins de préparation dentaire ce qui permet ainsi de diminuer les risques d'irritation de la pulpe. Ces restaurations obtiennent de bons résultats chez les adultes mais aussi chez les adolescents et les enfants.
(Chen et al. 2013a; Lundgren et Dahllöf 2014).

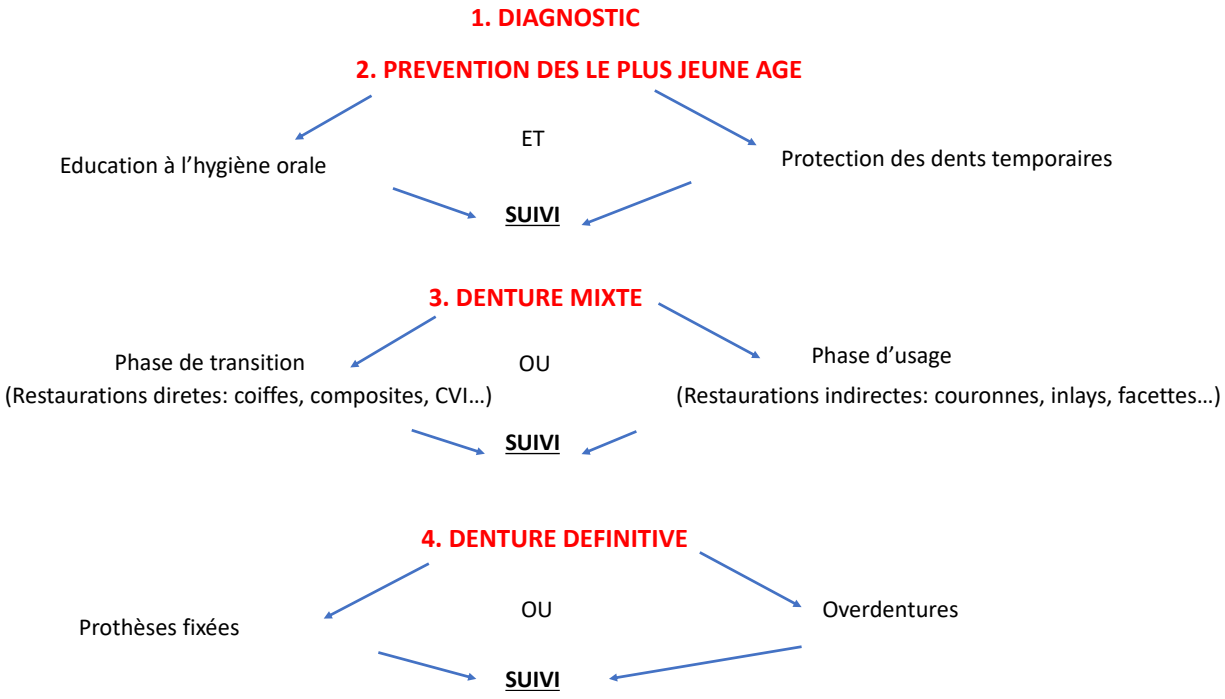


Figure 5 : Stratégie de prise en charge des patients atteints d'amélogénèse imparfaite

Le collage présent depuis de nombreuses années en dentisterie restauratrice n'est pas préconisé chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite. De fait, l'altération de l'émail nuit à l'efficacité des forces de collage développées sur les dents atteintes et se traduit par un taux d'échec plus important. Cependant il est légitime de se demander si les raisons de ces échecs (fracture, usure…) sont véritablement des complications majeures. Les dents ne sont pas perdues et peuvent à nouveau être restaurées même si cela implique une multiplicité des rendez-vous.
Les conclusions obtenues sur les restaurations provisoires collées ne peuvent pas être élargies au rang des inlays. En effet, le seul article que nous avons analysé et prenant en compte les inlays

concluait favorablement à leur utilisation, ceux-ci sont des restaurations indirectes, esthétiques et nécessitant peu de préparation dentaire.
Les articles évoquant le collage ne décrivent pas le protocole utilisé de façon précise ni si une isolation a été utilisée ou même envisagée.

La méconnaissance de la durée de vie exacte des couronnes chez ces patients ne permet pas de conclure à un ratio bénéfice/ risque précis. Aucun article n'apporte de résultats à très long terme chez des patients âgés.
Il devient ainsi légitime de s'interroger sur la prise en charge à adopter. En effet de nombreux auteurs trouvent des résultats satisfaisants à 2 ou 5 ans lors de l'utilisation de couronnes.
Mais ces résultats, basés pour la plupart sur des études de courtes durées et incluant un faible nombre de patients sont-ils suffisamment fiables pour risquer une mutilation des dents en particulier chez des patients jeunes ? Ne faut-il pas mieux tenter de mettre en place une restauration indirecte collée, si les résultats apparaissent également satisfaisants ? Une préservation du tissu dentaire n'est-elle pas à favoriser face à des restaurations d'usage de type couronne, dont on ne connaît pas la longévité mais qui imposent inévitablement une préparation dentaire plus importante ?

Nous pouvons nous demander si certains protocoles ne permettraient pas d'intensifier les forces de collage et permettre ainsi de mettre en évidence une réelle alternative aux restaurations d'usage scellées.

3.3. La problématique du collage sur les amélogénèses imparfaites

Le collage amélaire en dentisterie, est essentiellement mécanique. L'application d'un acide, idéalement de l'acide orthophosphorique à 37% pendant 15 secondes, permet de créer des microrugosités au sein des prismes de la surface amélaire et ainsi permettre la rétention de la résine qui vient s'infiltrer parmi ces anfractuosités.

Le collage dentinaire en dentisterie se fait selon trois étapes. Il débute par le mordançage qui a plusieurs objectifs. Il permet d'éliminer la couche de boue dentinaire créée lors du fraisage et composée d'un agglomérat de protéines et d'hydroxyapatite, mais aussi de déminéraliser le substrat sur quelques microns afin de créer des microporosités et microrugosités qui rendront la surface propice à l'infiltration de monomères.
Vient ensuite l'étape du primer, indispensable pour donner un caractère hydrophobe à la dentine. En effet, celle-ci étant constituée à 75% d'eau, il est nécessaire de favoriser le mouillage en rendant perméable le réseau de collagène contenu dans la dentine déminéralisée afin de permettre l'infiltration d'une quantité suffisante de monomères méthacryliques hydrophobes.
La troisième étape est celle de l'adhésif, et correspond à la pénétration des tubules et infiltration du réseau protéique inter et péritubulaire par la résine adhésive.

Ce protocole peut se faire selon deux grands procédés que sont :

- Les systèmes M+R (Mordançage-Rinçage) qui correspondent à un mordançage, suivi d'un rinçage et se termine par l'application de l'adhésif. Ces systèmes peuvent se décliner en deux ou trois étapes.
- Les systèmes SAM (Système Auto Mordançant) correspondant à l'application directe de l'adhésif sans traitement préliminaire nécessaire. L'émail est déminéralisé et infiltré simultanément. Ces systèmes peuvent se décliner en une ou deux étapes (Degrange 2005; Guastalla et al. 2005).

La qualité de l'ancrage des systèmes adhésifs en dentisterie restauratrice est ainsi directement liée au contenu minéral des tissus dentaires.
Des études ont mis en évidence le fait que l'émail des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite possède un contenu minéral fortement réduit, ainsi qu'un taux protéique augmenté (Shore et al. 2002; El-Sayed et al. 2010; Sa et al. 2014). De ce fait, bien que les techniques de collages soient actuellement plus performantes que dans le passé, la pérennité de ces traitements reste incertaine, les échecs étant directement liés à l'altération de l'ultrastructure des prismes d'émail. Le mordançage est moins efficace, ce qui conduit à des forces d'adhésion moins importantes

(Rada et Hasiakos 1990; Gemalmaz et al. 2003; Yip et Smales 2003). On comprend ainsi que la longévité des restaurations chez les patients atteints d'amélogénèses imparfaites hypomatures et hypominéralisées est encore plus faible que chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypoplasique.

L'adhésion à la dentine des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite hypominéralisée est tout aussi complexe.
En effet, la dentine exposée suite aux pertes d'émail présente de nombreuses similitudes avec la dentine sclérotique en termes de minéralisation.
Des études ont montré que l'on observe un épaississement de la dentine péritubulaire et une oblitération partielle des tubuli dentinaires par des sels minéraux. La frontière entre dentine intratubulaire et péritubulaire s'en retrouve difficilement distinguable.
La surface dentinaire est alors hautement résistante aux acides, ce qui altère la pénétration de la résine adhésive et la formation de brides résineuses intratubulaires (TAG) dans les tubuli dentinaires.
La couche hybride ainsi formée est plus faible et les capacités adhésives moindres (Epasinghe et Yiu 2018).

Existe-t-il un protocole de collage qui, utilisé chez les patients atteints d'amélogénèse imparfaite, permettrait d'intensifier les forces d'adhésion, et ainsi d'améliorer la pérennité des traitements restaurateurs collés ?

3.4. Méthodologie de la recherche bibliographique sur le collage sur des AI

3.4.1. Stratégie de recherche

Afin de mettre en évidence les différents protocoles de collage utilisés sur l'émail atteint d'amélogénèse imparfaite, nous avons effectué une revue de la littérature scientifique à partir des bases de données de Pubmed. L'équation utilisée a été : « Amelogenesis imperfecta AND (bonding OR adhesive) ».

Sur les 51 articles proposés, nous n'avons sélectionné que les études in vivo et in vitro sur des dents humaines et exclu les rapports de cas, les revues de littérature, les séries de cas et les études in vitro et in vivo sur des dents animales.

Après lecture des titres, nous avons retenu neuf articles et suite à la lecture des résumés, six ont été lu dans leur intégralité puis intégrés dans la revue, les 3 autres ne respectant pas les critères d'inclusion.

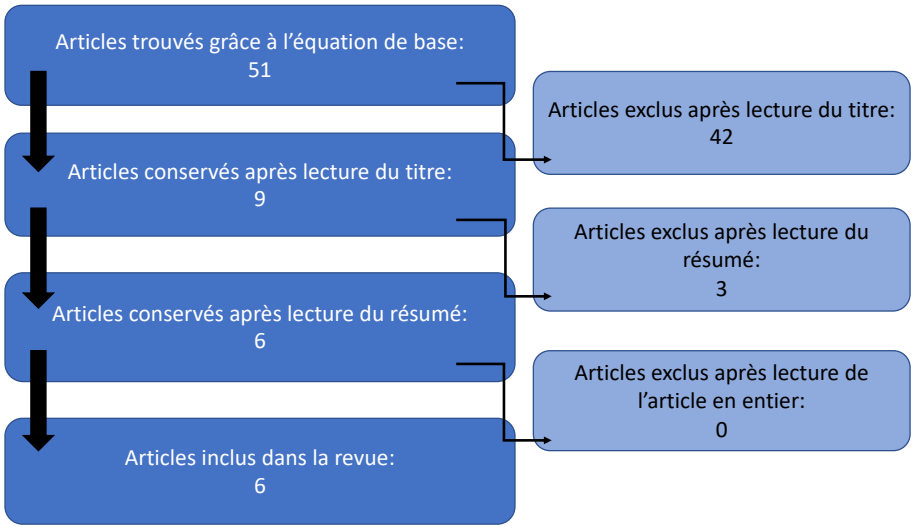


Figure 6 : Stratégie de recherche en vue de l'analyse bibliographique concernant le collage sur des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite

3.4.2. Analyse de la bibliographie scientifique

Parmi les 6 articles retenus on retrouve 5 études in vitro et 1 étude in vivo.

(Yaman et al. 2014) Bond strenght to enamel affected by hypoplastic amelogenesis imperfecta.

Introduction : en raison des résultats divergents obtenus via des cas de collage réalisés sur des patients atteints d'amélogénèse imparfaite, les auteurs ont souhaité comparer les protocoles de collage SAM 2 et M+R 2 au travers d'une étude in vitro sur des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite hypoplasique.

Les hypothèses soulevées par les auteurs ont été que :

- Les forces de collage associées à un émail sain montre des différences par rapports à celles associées à un émail atteint d'amélogénèse imparfaite hypoplasique
- Les forces de collage associées à un émail atteint d'amélogénèse imparfaite hypoplasique suite à l'utilisation d'un SAM présente des différences par rapport à celles développées lors de l'utilisation d'un M+R
- Il existe des différences de mordançage entre les systèmes M+R et SAM sur de l'émail sain et sur de l'émail atteint.

Méthode : Sept patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypoplasique (AIHP) ont été inclus dans l'étude. Dix-huit dents de sagesses programmées pour être extraites ont été recueillies et comparées à 14 dents de sagesses saines.

Seize dents atteintes et 12 dents saines ont subis des tests de forces de collage, tandis que 2 dents atteintes et 2 dents saines ont été examinées sous microscope.

Les dents ont été réparties en 4 groupes :

1- Utilisation de M+R sur les dents contrôles
2- Utilisation du M+R sur les dents AIHP
3- Utilisation du SAM sur les dents contrôles
4- Utilisation du SAM sur les dents AIHP

Le même protocole a été mis en place par ailleurs.

Des tranches de dents ont été coupées jusqu'à obtenir de fines lamelles mises sous tension à la vitesse de 0,5mm/min jusqu'à obtention de la fracture afin d'analyser cette zone de fracture, sa localisation vis à vis de l'interface émail-résine et la mesure de la contrainte nécessaire pour obtenir cette fracture.

Résultats :

La majorité des modes de fractures ont lieu à l'interface résine-émail ou au sein de l'émail pour les dents atteintes. Les dents contrôles montrent des modes de fractures plus souvent à l'interface résine-émail ou des modes mixtes.

Les résultats rapportent que les contraintes mesurées pour chaque échantillon sont :

- Groupe 1 : 31,59 +/- 7,78 MPa
- Groupe 2 : 19,63 +/- 8,16 MPa
- Groupe3 : 29,24 +/- 7,17 MPa
- Groupe 4 : 18,21 +/- 5,72 MPa

Leur étude a permis de montrer qu'il n'existe pas de différence notoire entre le SAM et le M+R lorsque ceux-ci sont utilisés sur de l'émail atteint, les forces d'adhésion étant, dans tous les cas, largement inférieures à celles développées en présence d'émail sain.

Ils ont également pu confirmer qu'il n'existe pas de différence significative entre le SAM et le M+R lorsque ceux-ci sont utilisés sur de l'émail sain.

Après observation au microscope électronique à balayage (MEB) ils ont constaté que l'efficacité du mordançage sur l'émail atteint était bien inférieure à celle sur l'émail sain.

Conclusion : Aucun protocole n'est à privilégier entre l'utilisation de M+R et de SAM sur de l'émail des dents touchées par l'amélogénèse imparfaite hypoplasique.

Les résultats ne peuvent pas être généralisés à l'ensemble des amélogénèses imparfaites, un seul type ayant été étudié dans cette étude.

(Hiraishi et al. 2008) Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and-rinse adhesive to primary tooth dentin affected by amelogenesis imperfecta

Introduction : le pourcentage élevé de minéraux contenu dans la dentine sclérotique compromet la formation de la couche hybride et conduit à des forces de collage réduites. Il a été rapporté que l'augmentation du temps de mordançage a un impact positif sur ces forces de collage.

Le modèle morphologique de la dentine présente sur les dents atteintes présentant des similitudes avec la dentine sclérotique, les auteurs se sont intéressés aux effets que pourrait avoir l'augmentation du temps de mordançage lors du protocole de collage à de la dentine sous-jacente à un émail atteint par une amélogénèse imparfaite.

Au travers de cette étude in vitro, les objectifs ont été d'évaluer les forces de collage d'un système adhésif M+R à la dentine de dents temporaires atteintes d'amélogénèse imparfaite pendant différents temps de mordançage.

Les hypothèses ont été :

- La dentine des dents atteintes permet de développer des forces de collage identiques à la dentine des dents saines
- L'augmentation du temps de mordançage permet une augmentation des forces de collage

Méthode : Le protocole de collage a été pratiqué sur six molaires temporaires atteintes et six molaires temporaires normales. Afin d'étudier la dentine uniquement, les racines, l'émail et la dentine superficielle ont été retirés. Après le collage, les échantillons ont été testés sous tension afin de mettre en évidence les différentes zones de fracture par rapport à l'interface dentine-résine.

Résultats : l'étude a permis de montrer que les forces d'adhésion d'un système M+R associées à de la dentine de dents temporaires atteintes d'amélogénèse imparfaite sont nettement inférieures à celles associées à de la dentine temporaire saine.

D'autre part, les auteurs ont pu montrer que l'augmentation du temps de mordançage lors de l'utilisation d'un système M+R ne provoque pas d'augmentation des forces d'adhésion à la dentine de dents atteintes d'amélogénèse imparfaite.

Conclusion : les auteurs suspectent que l'augmentation du temps de mordançage est à l'origine d'une déminéralisation plus agressive de la dentine, suivie par un effondrement des fibres de collagène lors du séchage. Ainsi, l'infiltration des monomères de résine est limitée, laissant une zone dentinaire poreuse, non infiltrée, fragile et à l'origine des échecs de collage.

Commentaires : Il est intéressant d'étudier les effets du mordançage additionnel sur la dentine des dents atteintes. Cependant si les conclusions des auteurs avaient été différentes, aurions-nous été prêts, en clinique, à retirer tout l'émail des dents atteintes si l'objectif premier était la préservation de l'organe dentaire ?
Par ailleurs ces résultats obtenus sur des dents temporaires sont-ils extrapolables aux dents permanentes ?
Il serait intéressant de pouvoir mettre ces valeurs en relation avec le degré de cohésion entre l'émail et la dentine dans les différentes formes d'amélogénèses imparfaites.

(Epasinghe et Yiu 2018) Effects of etching on bonding of a self-etch adhesive to dentine affected by amelogenesis imperfecta

Cet article a pour objectif d'étudier, au travers d'une étude observationnelle de cohorte, les effets de l'augmentation du temps de mordançage sur de la dentine de dents atteintes d'amélogénèse imparfaite lors de l'utilisation d'un système automordançant (SAM).

La dentine des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite montre des similitudes avec la dentine sclérotique en termes de minéralisation. Celle-ci montre un épaississement de la dentine péritubulaire et une oblitération partielle des tubules dentinaires par des minéraux. Cela rend les couches superficielles de la dentine hautement résistantes à l'acidité. Ainsi, la pénétration de la résine adhésive est altérée et la formation de TAG inhibée. La couche hybride est plus faible, ainsi les forces de collage sont plus faibles.

Introduction : L'article rappelle que des études ont permis de conclure que si la déprotéinisation au NaOCl augmente les forces de collage d'un M+R 2 à un émail atteint, celle-ci agit de manière négative sur le collage à de la dentine (Şaroğlu et al. 2006).
De même, l'augmentation du temps de mordançage d'un M+R2 n'a pas d'effet sur les forces de collage à la dentine.

La première hypothèse nulle est que les forces d'adhésion d'un SAM à une dentine affectée ne diffèrent pas de celles développées sur une dentine saine.
La seconde hypothèse nulle est que le mordançage additionnel ne va pas augmenter les forces de collage d'un SAM à une dentine affectée.

Méthode : Au sein d'une étude observationnelle de cohorte, les auteurs ont comparé 4 molaires permanentes saines et 4 molaires permanentes atteintes d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée. Les dents sont réparties en deux groupes SAM seulement ou M+SAM puis sont soumises aux mêmes tests. L'interface entre la dentine et la résine adhésive est observée au microscope sur chaque dent puis la résistance à la fracture est testée afin d'observer la localisation de cette dernière vis à vis de la jonction dentine/ résine.

Résultats : Il en ressort que les forces de collage associées à la dentine atteinte sont inférieures à celles associées à de la dentine saine.
De plus, les résultats tendent à montrer que le mordançage additionnel diminue les forces de collage à la dentine saine. Cependant le mordançage ne semble pas augmenter les forces d'adhésion sur la dentine atteinte.
La première hypothèse nulle est rejetée, la seconde ne peut être rejetée.

Discussion : Cette étude est cependant à relativiser, en effet les échantillons étudiés sont petits, les dents atteintes proviennent d'individus d'une même famille. De même comme le rappellent les auteurs, l'importance de l'hyperminéralisation des couches superficielles de la dentine peut varier en fonction des surfaces d'une même dent, de dent en dent chez un même individu et entre individus selon le temps d'exposition au milieu intra-oral.

Ainsi, quel que soit le protocole de collage utilisé, les conclusions sont identiques, l'augmentation du temps de mordançage ne permet pas d'améliorer le collage sur la dentine des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite.

(Şaroğlu et al. 2006) Effects of deproteinisation on composite bond strength in hypocalcified amelogenesis imperfecta

Introduction : Il a été montré que l'émail atteint d'AIHC est plus poreux moins riche en minéraux et plus riche en protéines que de l'émail sain.
Étant connu pour ses excellentes propriétés de dénaturant protéique, les effets de l'hypochlorite de sodium sur différents substrats dentaires ont été étudiés a par plusieurs auteurs.

Dans cet article, les auteurs ont souhaité évaluer au travers d'une étude de cohorte, les effets de l'utilisation du NaOCl lors du protocole de collage sur la dentine et l'émail de dents temporaires atteintes d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée.

Méthode : Leur étude in vitro s'est portée sur quatorze dents temporaires dont sept saines et sept atteintes d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée. Les 7 dents atteintes provenaient d'une seule et même fillette âgée de 12 ans.
L'hypochlorite de sodium à 5% a été utilisé sur l'émail et la dentine mordancés des dents saines et atteintes du groupe traitement en utilisant par ailleurs le même protocole.

Résultats : Les résultats ont permis de montrer que l'émail sain présentait des meilleures valeurs d'adhérence que l'émail atteint et que l'ajout d'hypochlorite de sodium après le mordançage lors du protocole de collage avait un impact non négligeable sur l'amélioration des forces d'adhésion sur l'émail des dents atteintes. En revanche, aucune amélioration n'a été mise en évidence sur les dents saines ni sur la dentine des dents atteintes.

Conclusion : les auteurs concluent que l'utilisation d'hypochlorite de sodium permet d'améliorer de façon significative les forces de collages de l'émail des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée. Les auteurs précisent qu'ils partent du principe que ces résultats peuvent être élargis aux dents permanentes alors qu'une récente revue de la littérature a conclu

à des différences significatives sur les forces d'adhésion entre dents temporaires et permanentes (Pires et al. 2018).

(FARIA-e-SILVA et al. 2011) Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta

Introduction : Les auteurs ont réalisé une étude in vitro sur des dents permanentes de patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée appartenant à une même famille. Les objectifs ont été d'évaluer :

- La dureté de l'émail et de la dentine de dents permanentes atteintes d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée
- Les forces d'adhésion développées par un système M+R à ces substrats
- Les effets du NaOCl à 5% sur les forces d'adhésion.

Méthode : 5 dents permanentes incluses provenant de 3 patients atteints d'AIHC et 5 troisième molaires extraites ont été intégrées dans l'étude. Après avoir été sectionnées en deux dans le sens de la longueur, les dents ont été séparées en deux protocoles : avec ou sans NaOCl. Les forces d'adhésion ont été testées sur l'émail et sur la dentine et les surfaces observées au microscope afin de mettre en évidence les différents modes d'échec.

Résultats :

Les mesures de dureté (échelle de dureté Knoop) ont été (en KHN):

	Email	Dentine
Dents atteintes	53,3	57,2
Dents saines	360,4	51,1

Les mesures des forces d'adhésion ont été (en MPa):

	Email	Dentine
Dents atteintes	14,2	24,6
Dents saines	24,0	30,3

Les auteurs ont trouvé que :

- La dureté de l'émail normal était supérieure à celle de l'émail atteint tandis-que les résultats sont plus ou moins équivalents concernant la dentine
- L'émail atteint possède une dureté similaire à celle de la dentine saine tandis-que l'émail normal possède une dureté bien supérieure à la dentine saine.
- Les forces de collage développées, pour un même protocole, sont supérieures sur les dents normales que sur les dents atteintes.
- Les forces de collage développées sur la dentine, pour un même protocole, sont supérieures à celles développées sur l'émail. Ceci concerne les dents saines et les dents atteintes.
- L'exposition au NaOCl avant le protocole de collage ne permet pas d'améliorer les forces d'adhésion.

Conclusion : Les auteurs mettent en évidence des résultats qui divergent par rapport aux précédents. En effet, leur étude n'a pas permis de mettre en évidence une quelconque différence sur la qualité de l'adhésion avec ou sans rajout de NaOCl.

Ils ont constaté que l'hypochlorite n'influençait pas les forces d'adhésion, ce qui laisse supposer que le contenu organique de l'émail n'était pas assez élevé pour interférer avec le collage.

Leur étude a cependant permis de montrer que l'adhésion à la dentine des dents atteintes est supérieure à l'émail sus-jacent. Ainsi, dans les traitements de patients atteints d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée, le retrait de l'émail altéré pourrait améliorer les forces d'adhésion.

Il aurait été intéressant de comparer ces résultats avec les forces de mastication moyenne en bouche afin de savoir si le fait d'obtenir des valeurs inférieures sur les dents atteintes que sur les dents saines est réellement un problème cliniquement.

(Sönmez et al. 2009) Clinical success of deproteinisation in hypocalcified amelogenesis imperfecta

Des perturbations dans les processus de dégradation et/ou résorption des protéines de la matrice comme l'amélogénine lors de la phase de maturation de l'amélogénèse sont à l'origine d'un émail plus riche en protéine qu'un émail sain.
Un émail prétraité au NaOCl rendrait les cristaux plus accessibles au mordançage.

Introduction : Au travers de cette étude de cohorte, les auteurs ont souhaité évaluer les effets in vivo de la déprotéinisation sur la pérennité du collage de couronnes composites collées sur des dents permanentes affectées par une amélogénèse imparfaite hypocalcifiée.

Méthode : Trente-deux dents permanentes de quatre enfants âgés de 8 à 11 ans atteints d'amélogénèse imparfaite hypocalcifiée ont été incluses dans l'étude. Quatorze ont reçu un protocole de collage incluant de l'hypochlorite de sodium et 18 ont été incluses dans le groupe contrôle.
L'hypochlorite de sodium à 5% a été appliqué après le mordançage dans le groupe traitement. Le même protocole a été utilisé par ailleurs.

Résultats : Les dents ont été suivies et évaluées pendant 36 mois et examinant :

- La forme anatomique
- Les limites cervicales
- Les discolorations cervicales
- La texture de la surface
- La présence de contacts interproximaux
- La récurrence de lésions carieuses

Après 36 mois, la seule différence entre les deux groupes a été la mise en évidence d'une dyschromie plus importante dans la zone cervicale des dents témoins. Aucune différence dans l'efficacité et dans la pérennité du collage n'a été montrée.

Conclusion : La déprotéinisation n'a pas d'effet significatif sur la réussite de restaurations collées sur les dents atteintes.

Cette étude est particulièrement intéressante car c'est la seule in vivo et elle a duré plus de 3 ans.

Ainsi afin de résumer cette revue de littérature rappelons que :

- (Yaman et al. 2014) concluent que l'on ne peut établir de différences entre les systèmes M+R et SAM concernant l'adhésion sur de l'émail atteint.
- (Hiraishi et al. 2008; Epasinghe et Yiu 2018) concluent que le mordançage additionnel ne permet pas une augmentation des forces d'adhésion sur la dentine des dents atteintes quel que soit le protocole utilisé.
- (Saroglu et al.2006) concluent à une amélioration des forces de collage sur l'émail de dents temporaires atteintes lors de l'utilisation de NaOCl.
- (FARIA-e-SILVA et al. 2011; Sonmez et al. 2009) concluent que l'ajout de NaOCl dans le protocole de collage sur des dents atteintes ne permet pas une amélioration des forces d'adhésion.

Auteur + Date	Type d'étude	Type de dents	Type d'amélogénèse imparfaite (AI)	Protocole utilisé	Résultats
Yaman et al. 2O14	In Vitro	3è molaires Permanentes	AI hypoplasique	M+R 2 VS SAM 2 Sur l'émail	Pas de supériorité d'un protocole par rapport à un autre
Hiraishi et al.2008	In Vitro	Dents temporaires	Non précisé	Acide Phosphorique (15 vs 30 sec) Sur la dentine	Pas d'augmentation des forces d'adhésion
Epasinghe et al.2018	In Vitro	Dents Permanentes	AI hypocalcifiée	SAM1 Avec VS Sans Mordançage additionnel Sur la dentine	Pas d'augmentation des forces d'adhésion
Saroglu et al. 2006	In Vitro	Dents temporaires	AI hypocalcifiée	Acide Phosphorique Avec VS Sans NaOCl Sur l'émail	Amélioration des forces d'adhésion
Faria et Silva 2011	In Vitro	Dents permanentes	AI hypocalcifiée	Avec VS Sans NaOCl Acide phosphorique Sur l'émail	Pas d'augmentation de forces d'adhésion
Sonmez et al 2009	In Vivo	Dents Permanentes	AI hypocalcifiée	Acide Phosphorique Avec VS Sans NaOCl	Pas d'augmentation des forces d'adhésion

Tableau 4 : Récapitulatif de l'analyse bibliographique

Les résultats de la revue de littérature sont :

- Le mordançage est strictement moins efficace sur des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite que sur des dents saines
- Les forces d'adhésion à de la dentine ou de l'émail de dents atteintes d'AI sont moins importantes que sur de la dentine ou de l'émail sains
- Il n'existe pas de différences quant aux forces d'adhésion développées lors de l'utilisation d'un SAM par rapport à un M+R sur dents atteintes
- L'augmentation du temps de mordançage ne permet pas d'améliorer les forces d'adhésion à de la dentine atteinte
- L'utilisation de NaOCl sur l'émail des dents temporaires permet d'améliorer les forces d'adhésion
- L'utilisation de NaOCl sur des dents permanentes ne permet pas d'améliorer les forces d'adhésion
- Le collage à la dentine des dents atteintes serait meilleur que le collage à l'émail des dents atteintes

Les comparaisons entre ces différentes études restent cependant limitées en raison de :

- Une nature de dents incluses différente : temporaires vs permanentes ou incluses vs sur l'arcade
- Des protocoles de collage différents
- Des dents atteintes incluses appartenant à des types d'amélogénèses imparfaites différentes

Ces nombreuses différences sont autant de biais qui influent très certainement sur les résultats obtenus et rendent difficile de tirer des conclusions sur ces protocoles.

3.4.3. Résultats

Plusieurs hypothèses sont émises au travers des études décrites mais la revue de littérature réalisée ne permet pas de mettre en évidence un protocole de collage pertinent concernant les dents atteintes d'amélogénèse imparfaite.

4. Présentation d'un cas clinique

Suite à la présentation des difficultés de prise en charge liée aux amélogénèses imparfaites, aux différentes propositions thérapeutiques présentes dans la littérature et aux interrogations que celles-ci apportent, nous allons tenter d'exposer notre réflexion autour de l'élaboration du plan de traitement d 'une patiente atteinte d'amélogénèse imparfaite.

4.1. Cas clinique d'une patiente atteinte d'une amélogénèse imparfaite hypoplasique avec néphrocalcinoses

La patiente est une jeune étudiante en marketing de 22 ans, souffrant d'une amélogénèse imparfaite hypoplasique associée à des néphrocalcinoses. Elle a été diagnostiquée très jeune et attend depuis plus de 4 ans un traitement adapté à sa pathologie à la Pitié Salpêtrière. Plusieurs emplois se sont vus refusés à cette patiente en raison de l'inesthétique de son sourire.



Figures 7 et 8 : Photographies présentant la patiente avec et sans sourire

La patiente dit ne pas souffrir de sensibilités dentaires, ses doléances sont essentiellement esthétiques et fonctionnelles.

A l'examen clinique extraoral, nous remarquons que son visage est allongé, relativement symétrique. Les lignes bi-pupillaires, bi-ophryaques et bi-commissurales semblent parallèles. L'étage inférieur de la face est proportionnellement plus important que les deux autres. La dimension verticale chez cette patiente n'est pas surévaluée. On note la présence d'une large béance antérieure et d'un milieu inter incisif qui semble aligné avec le plan sagittal médian
Le profil est convexe, le sillon labio mentonnier peu marqué et le menton légèrement en retrait.
Les lèvres sont épaisses et toniques et on note une compétence labiale nécessitant une légère contraction des muscles mentonniers.

Lors du sourire, nous pouvons noter la présence de béances antérieures et postérieures marquées.
La patiente présente un sourire gingival, masquant l'intégralité des dents mandibulaires.
La ligne du sourire ne suit pas la courbe formée par le bord libre des incisives maxillaires. Ces dernières se situent 3mm au-dessus de la lèvre inférieure. On note la présence de larges corridors lors du sourire.

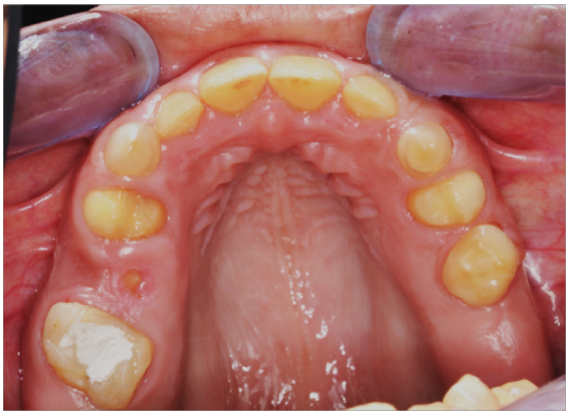
Lors de l'examen clinique intraoral, nous observons que la patiente présente un état parodontal sain, l'hygiène bucco-dentaire de la patiente est correcte.
Nous notons la présence de plusieurs agénésies, et la présence d'un unique point de contact en occlusion entre 16 et 47.

		16		14	13	12	11	21	22	23	24		26		
47	46				43	42	41	31	32	33	34		36	37	

Tableau 5 : Formule dentaire de notre patiente.

Les dents de la patiente sont de petite taille, très usées et présentent de larges plages d'émail hypominéralisé. On remarque l'absence de points de contact ainsi que la présence de nombreux diastèmes.

A l'aide de la radiographie panoramique, nous avons pu remarquer que des nombreuses dents sont incluses ou enclavées. Cette situation clinique est la même depuis des années, sans gêne particulière pouvant interrompre l'éruption des dents.





Figures 9 et 10 : Photographies intrabuccales des arcades maxillaires et mandibulaires



Figure 11 : Photographie des arcades en occlusion, de face




Figures 12 et 13 : Photographies intrabuccales des arcades en occlusion, vues de gauche et de droite

4.2. Proposition argumentée de la prise en charge pluridisciplinaire retenue

L'amélogénèse imparfaite hypoplasique, ainsi que nous l'avons décrite précédemment, est caractérisée par une anomalie quantitative de l'émail. Le collage obtient de meilleurs résultats lorsqu'il est mis en place chez ce type d'amélogénèse imparfaite que sur les hypominéralisées et hypomatures.

La présence de dents ankylosées contre-indique ici toute tentative de traitement orthodontique pré-prothétique.

La dysharmonie des mâchoires a pour conséquence une perte des points de repères occlusaux et de l'espace prothétique imposant une chirurgie orthognatique.

En phase d'urgence, la patiente a nécessité une pulpotomie d'urgence sur 16 suite à une pulpite.

En phase d'assainissement, seul un traitement endodontique de 16 a été nécessaire.

Lors de l'étape préprothétique, le projet prothétique a été établi ainsi que les cires diagnostiques et les simulations permettant la planification de la chirurgie.

Plusieurs solutions prothétiques sont envisageables sur cette patiente :

- Les overdentures
- Des restaurations scellées associées à des préparations dentaires
- Des restaurations collées associées à des préparations à minima

Des overdentures ont déjà été réalisées par deux fois sans chirurgie et demeurent très inconfortables pour la patiente.

Par ailleurs, plusieurs dents n'ont pas terminé leur éruption. Ainsi après préparation dentaire, celles-ci seraient certainement à l'origine d'un manque de rétention mécanique. Dans ce contexte, le scellement des restaurations prothétiques semble peu judicieux.

Nous préconisons ici la mise en place de restaurations collées en supra gingival afin d'avoir accès au joint pour la maintenance.
L'isolation reste une difficulté majeure. Il serait possible de lever un lambeau afin de pouvoir isoler les dents si leur forme le permet, mais cela reste une solution invasive. Un autre moyen serait de recourir à une isolation relative à l'aide d'une digue ouverte.

L'absence de nombreuses dents ne permet pas de recourir à des restaurations unitaires, d'autant que prises individuellement, les surfaces de collage restent faibles.
Une restauration plurale est ainsi nécessaire et peut être envisagée en une seule entité ou de façon segmentée séparant le secteur antérieur des secteurs postérieurs.

En cas d'échec du/des bridge, la solution de l'overdenture doit pouvoir être envisagée ce qui rend la détermination de l'espace prothétique compliquée. Il est nécessaire de ménager un espace prothétique suffisant pour une éventuelle overdenture sans pour autant qu'il soit excessif pour la mise en œuvre de la restauration adhésive.
Les résultats seront inévitablement légèrement différents de ceux espérés pour le bridge si une overdenture est réalisée, notamment dans le secteur incisif.

4.3. Description de la prise en charge thérapeutique utilisée

La prise en charge débutant par la chirurgie, il a fallu la guider à l'aide d'une planification numérique basée sur une planification analogique réalisée en amont.

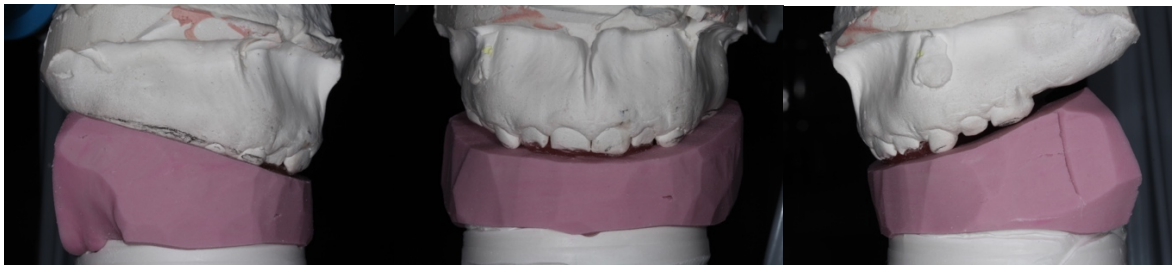
Après avoir réalisé la prise d'empreintes, nous avons moulé plusieurs modèles maxillaires et mandibulaires. Une paire de modèles a été montée sur l'articulateur selon l'occlusion initiale de la patiente.



Figure 14 : Moulages montés en articulateur selon l'occlusion de la patiente

Une empreinte de la lèvre de la patiente pendant son sourire a également été réalisée pour des repères esthétiques.
Avec un deuxième exemplaire de modèles nous avons réalisé un montage idéal afin de simuler les futurs mouvements chirurgicaux.

Nous avons pour cela déterminé le plan d'occlusion idéal en bouche selon des repères cranio-faciaux esthétiques puis nous les avons reportés sur les modèles en plâtre.
Nous avons établi que le plan d'occlusion idéal passe 2mm en dessous du bord libre des incisives de la patiente, par les pointes cuspidiennes de 26 et quelques mm au-dessus du collet de 16.
Grâce à ces repères nous avons créé une table de montage en silicone permettant de simuler le nouveau plan d'occlusion sur le modèle maxillaire.



Figures 15, 16 et 17 : Table de montage en silicone simulant le plan d'occlusion idéal

Nous avons ensuite réalisé des maquettes en cire maxillaires et mandibulaires permettant de simuler les espaces prothétiques nécessaires à la réalisation du bridge et suffisants pour des éventuelles overdentures (entre 2 et 4mm).

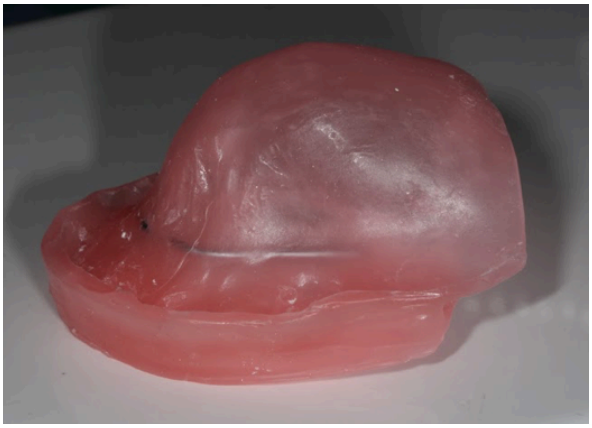
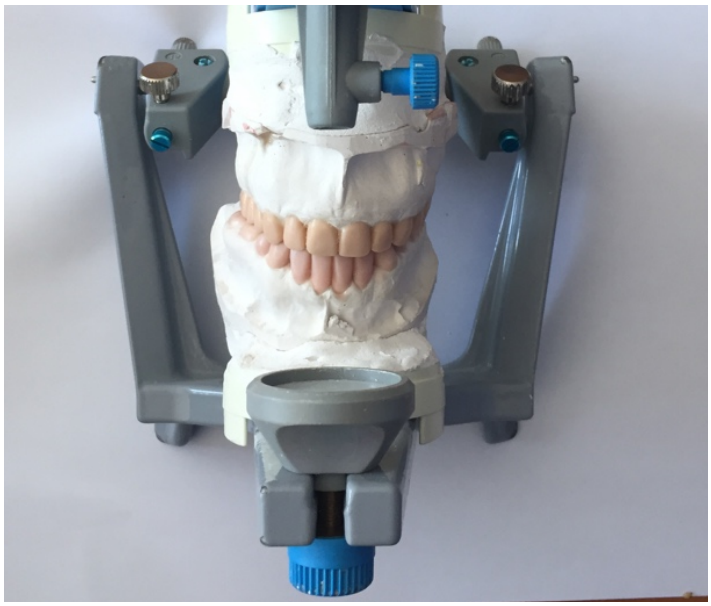


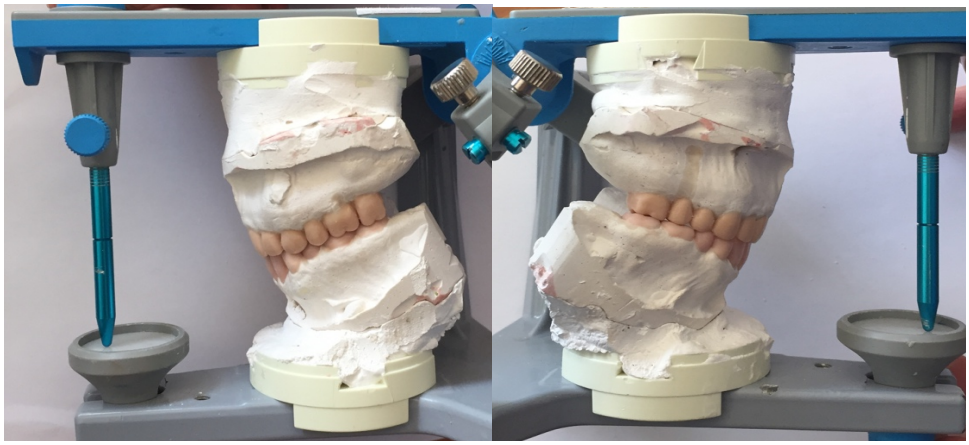
Figure 18 : Maquette en cire simulant l'espace prothétique nécessaire au maxillaire

Nous avons ensuite fait correspondre la maquette en cire maxillaire et la table de montage en silicone afin de remonter le modèle maxillaire en suivant le plan d'occlusion idéal.
Enfin, en faisant correspondre les deux maquettes en cire maxillaire et mandibulaire ensemble, nous avons pu monter le modèle mandibulaire en respectant les espaces prothétiques établis.

Ainsi, nous avons obtenus un nouveau montage respectant le nouveau plan d'occlusion et les espaces prothétiques établis.

Une fois les modèles montés, des cires diagnostiques ont été réalisées afin d'évaluer la pertinence du montage en articulateur.





Figures 19, 20 et 21 : Cires diagnostiques réalisées sur les modèles montés en articulateur selon notre nouveau plan d'occlusion

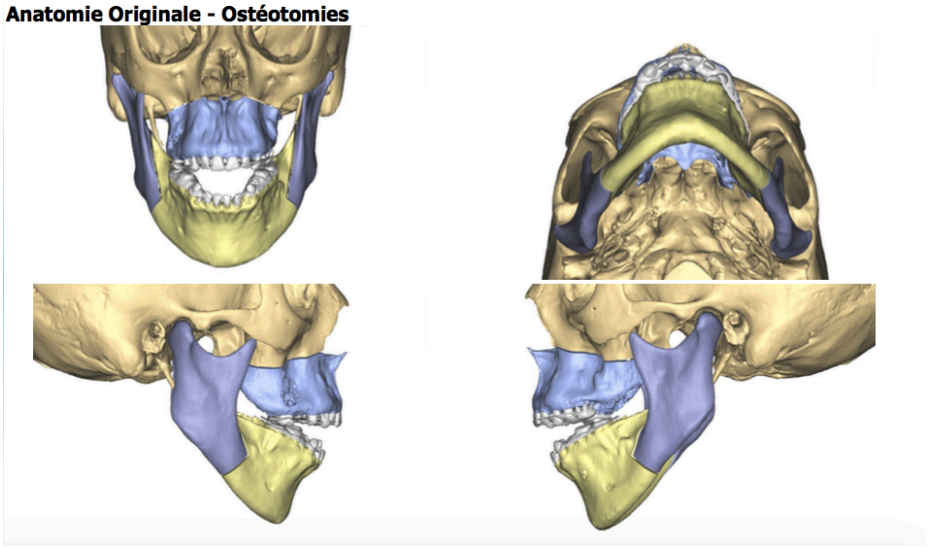
Le chirurgien a souhaité éditer des guides chirurgicaux basés sur une planification informatique. Celle-ci permet la vérification du bien-fondé de la planification analogique puis la fabrication de plaques d'ostéosynthèse.

Ainsi, 3 scanners sont réalisés :

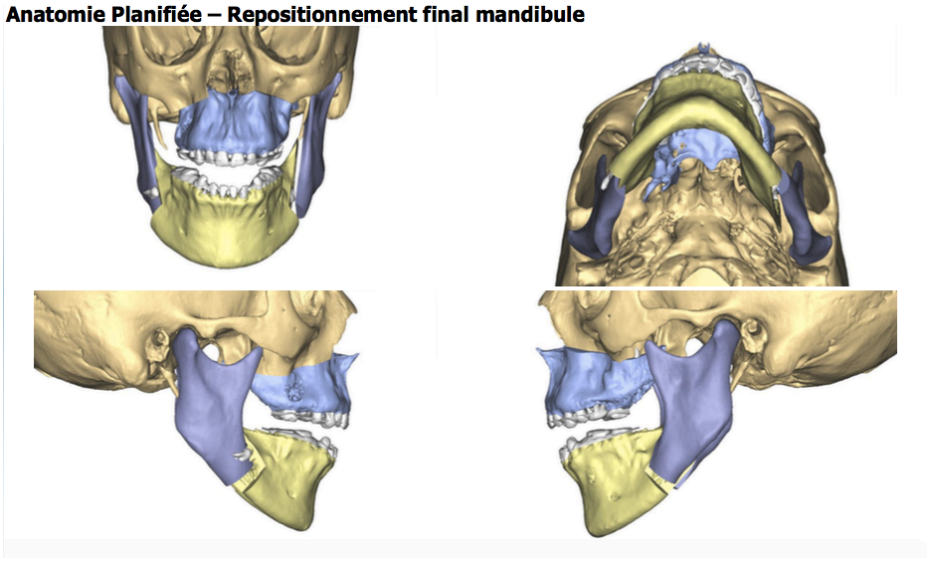
- Un scanner de la face
- Un scanner des moulages seuls
- Un scanner des moulages avec les wax-up

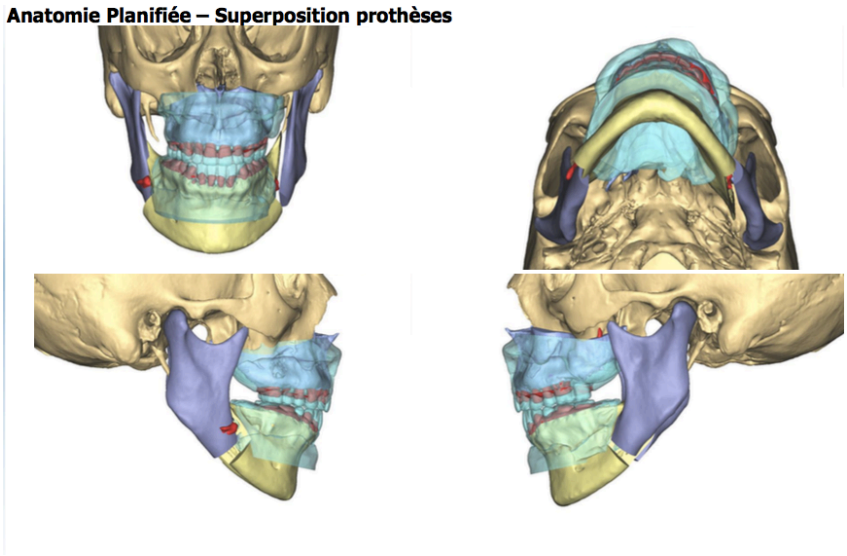
Une transposition entre les 3 scanners par un ingénieur permet d'obtenir la planification numérique.

Anatomie Originale - Ostéotomies



Anatomie Planifiée – Repositionnement final mandibule





Figures 22, 23 et 24 : Planification numérique

Nous sommes actuellement encore dans l'attente de la validation de ces planifications avec le chirurgien maxillo-facial devant opérer la patiente. Une fois la chirurgie et le délai de cicatrisation passés, des empreintes et un nouveau montage sur articulateur seront réalisés afin de débuter la prise en charge prothétique.

Cette planification a demandé de nombreux rendez-vous avec la patiente dans le cadre de l'hôpital et a duré plus de 9 mois (d'octobre 2017 à juillet 2018) en raison de la complexité du cas associée à diverses raisons techniques.

5. Conclusion

Les amélogénèses imparfaites sont des pathologies rares. Crawford (Crawford et al. 2007) les définit comme « des anomalies cliniques et génétiques affectant l'émail dentaire en association ou non avec d'autres tissus dentaires, oraux ou extra oraux ».

La multiplicité des formes d'amélogénèses imparfaites, des phénotypes, et des atteintes rendent les réhabilitations d'autant plus utiles mais délicates.

La littérature permet de distinguer 5 phases de prise en charge du diagnostic de la pathologie aux réhabilitations d'usage. Les objectifs sont avant tout de protéger les dents, de favoriser la croissance et de permettre l'éruption et la mise en place des dents définitives dans un contexte anatomique, physiologique et psychologique favorables. Cependant, la faible prévalence de cette maladie ne permet pas d'obtenir une importante cohorte de patients et de les suivre depuis l'émergence de leurs dents jusqu'à l'âge adulte. Ainsi aucun consensus fort n'émerge de la littérature sur la prise en charge de ces patients.

Selon l'analyse de la littérature réalisée, les restaurations dites indirectes présentent des meilleurs résultats que les restaurations dites directes en termes de longévité, d'esthétique et de ressenti de la part du patient. Ainsi, le problème majeur dans cette prise en charge est le dilemme auquel doivent faire face les praticiens. Faut-il mieux mettre en place des restaurations provisoires et peu mutilantes assurant la préservation des dents fragiles mais n'apportant pas satisfaction aux patients ou recourir à des restaurations fixes scellées à l'âge adulte, voir même dès l'adolescence, qui apportent plus de satisfaction aux patients mais dont le rapport durée de vie / mutilation est incertain au long terme ?
Il serait intéressant de trouver une solution intermédiaire entre les couronnes et les restaurations provisoires via le collage.
Les amélogénèses imparfaites sont avant tout des anomalies de l'émail mais la littérature, si elle est pauvre, n'apporte néanmoins pas de contre-indications à l'utilisation du collage sur les dents

atteintes. Le collage est moins performant sur les dents atteintes que sur les dents saines mais devrait être comparé aux forces de mastication présentes en bouche avant d'être proscrit.
Ainsi le collage de restaurations d'usage peut actuellement apparaître comme une solution alternative plus intéressante que les overdentures autrefois utilisées et apportant peu de confort et de satisfactions aux patients.

Notre cas clinique permet d'illustrer la complexité de la pathologie et la difficulté à mettre en œuvre une prise en charge. Le cas clinique permet également de montrer que la planification en amont du plan de traitement est extrêmement délicate, ce qui reste un problème peu abordé dans la bibliographie scientifique.

6. Bibliographie

Alachioti XS, Dimopoulou E, Vlasakidou A, Athanasiou AE. Amelogenesis imperfecta and anterior open bite: Etiological, classification, clinical and management interrelationships [Internet]. 2014 [consulté le 7 déc 2017]. Disponible sur: http://www.jorthodsci.org/article.asp?issn=2278-0203;year=2014;volume=3;issue=1;spage=1;epage=6;aulast=Alachioti

Aldred M, Crawford P, Savarirayan R, Savulescu J. It's only teeth – are there limits to genetic testing? Clin Genet. 2003;63(5):333-9.

Bailleul-Forestier I, Berdal A, Vinckier F, de Ravel T, Fryns JP, Verloes A. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 2: Syndromes with significant dental involvement. Eur J Med Genet. 2008;51(5):383-408.

Chen C-F, Hu JC, Bresciani E, Peters MC, Estrella MRP. Treatment Considerations for Patient with amelogenesis imperfecta: a review. Braz Dent Sci. 2013;16(4):7.

Cogulu D, Becerik S, Emingil G, Hart PS, Hart TC. Oral Rehabilitation of a Patient with Amelogenesis Imperfecta. Pediatr Dent. 2009;31(7):523-7.

Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis. 2007;2:17.

Cunat N. L'amélogénèse imparfaite: stratégie de prise en charge [Thèse d'exercice: chirurgie dentaire]. [Toulouse]: Université Paul Sabatier-Toulouse III. Faculté de chirurgie dentaire; 2014.

Dashash M, Yeung CA, Jamous I, Blinkhorn A. Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents. In: Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [consulté le 31 janv 2018]. Disponible sur: http://onlinelibrary.wiley.com.rproxy.sc.univ-paris-diderot.fr/doi/10.1002/14651858.CD007157.pub2/abstract

Degrange M. Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires. Réal Clin. 2005;16(4):327–348.

El-Sayed W, Parry DA, Shore RC, Ahmed M, Jafri H, Rashid Y, et al. Mutations in the Beta Propeller WDR72 Cause Autosomal-Recessive Hypomaturation Amelogenesis Imperfecta. Am J Hum Genet. 2009;85(5):699-705.

El-Sayed W, Shore RC, Parry DA, Inglehearn CF, Mighell AJ. Ultrastructural Analyses of Deciduous Teeth Affected by Hypocalcified Amelogenesis Imperfecta from a Family with a Novel Y458X FAM83H Nonsense Mutation. Cells Tissues Organs. 2010;191(3):235-9.

Etman MK, Woolford MJ. Three-year clinical evaluation of two ceramic crown systems: A preliminary study. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2010;103(2):80-90.

Epasinghe DJ, Yiu CKY. Effect of etching on bonding of a self-etch adhesive to dentine affected by amelogenesis imperfecta. J Invest Clin Dent. 2018;9(1).

Faria-e-Silva AL, De Moraes RR, De Sousa Menezes M, Capanema RR, De Moura AS, Martelli-Júnior H. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta. International Journal of Paediatric Dentistry. 2011;21(4):314-20.

Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. Br Dent J. 2012;212(8):377-9.

Gemalmaz D, Isik F, Keles A, Kükrer D. Use of adhesively inserted full-ceramic restorations in the conservative treatment of amelogenesis imperfecta: a case report. J Adhes Dent. 2003;5(3).

Goldberg M. Histologie de l'émail. Encycl Med Chir - Médecine buccale. 2016;[28-090-A-10].

Guastalla O, Viennot S, Allard Y. Collages en odontologie. Encycl Med Chir - Médecine buccale. 2005 ;[23-065-D-10].

Hiraishi N, Yiu CKY, King NM. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and-rinse adhesive to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. International Journal of Paediatric Dentistry. 2008;18(3):224-30.

Hyun H-K, Lee S-K, Lee K-E, Kang H-Y, Kim E-J, Choung P-H, et al. Identification of a novel FAM83H mutation and microhardness of an affected molar in autosomal dominant hypocalcified amelogenesis imperfecta. Int Endod J. 2009 ;42(11):1039-43.

Jaureguiberry G, Dure-Molla MD la, Parry D, Quentric M, Himmerkus N, Koike T, et al. Nephrocalcinosis (Enamel Renal Syndrome) Caused by Autosomal Recessive FAM20A Mutations. Nephron Physiol. 2012;122(1-2):1-6.

Kamble VD, Parkhedkar RD. Multidisciplinary Approach for Restoring Function and Esthetics in a

Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. J Clin Diagn Res JCDR. 2013;7(12):3083-5.

Kantaputra PN, Bongkochwilawan C, Kaewgahya M, Ohazama A, Kayserili H, Erdem AP, et al. Enamel–Renal–Gingival syndrome, hypodontia, and a novel FAM20A mutation. Am J Med Genet A. 2014;164(8):2124-8

Kim J-W, Seymen F, Lin B-J, Kiziltan B, Gencay K, Simmer JP, et al. ENAM mutations in autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. J Dent Res. 2005;84(3):278–282.

Krieger O, Matuliene G, Hüsler J, Salvi GE, Pjetursson B, Brägger U. Failures and complications in patients with birth defects restored with fixed dental prostheses and single crowns on teeth and/or implants. Clin Oral Implants Res. 2009;20(8):809-16.

Kuechler A, Hentschel J, Kurth I, Stephan B, Prott E-C, Schweiger B, et al. A Novel Homozygous WDR72 Mutation in Two Siblings with Amelogenesis Imperfecta and Mild Short Stature. Mol Syndromol [Internet]. 2012 [consulté le 21 déc 2017]; Disponible sur: https://www.karger.com/Article/FullText/343746

L. Häkkinen, A. Csiszar. Hereditary Gingival Fibromatosis: Characteristics and Novel Putative Pathogenic Mechanisms. J Dent Res. 2007;86(1):25-34.

Lindunger A, Smedberg J-I. A retrospective study of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta. Int J Prosthodont. 2005;18(3):189-194.

Lundgren G, Dahllöf G. Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. A cross-sectional, retrospective study. J Dent. 2014;42(11):1382-9.

Lundgren GP, Vestlund GIM, Trulsson M, Dahllöf G. A Randomized Controlled Trial of Crown Therapy in Young Individuals with Amelogenesis Imperfecta. J Dent Res. 2015;94(8):1041-7.

Markovic D, Petrovic B, Peric T. Clinical findings and oral rehabilitation of patients with amelogenesis imperfecta. Eur Arch Paediatr Dent. 2010;11(4):201–208.

Mohazab L, Koivisto L, Jiang G, Kytömäki L, Haapasalo M, Owen GR, et al. Critical role for αvβ6 integrin in enamel biomineralization. J Cell Sci. 2013;126(3):732-44.

Molla M, Bailleul-Forestier I, Artaud C, Verloes A, Naulin-Ifi C, Elion J, et al. Odontogénétique. Encycl Med Chir - Médecine buccale. 2016;[28-090-M-10].

Naulin-Ifi C, Berthet A, Delfosse C, Descroix V. Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2011.

Parekh S, Almehateb M, CunnIngham SJ. How do children with amelogenesis imperfecta feel about their teeth? Int J Paediatr Dent. 2014;24(5):326-35.

Parry DA, Brookes SJ, Logan CV, Poulter JA, El-Sayed W, Al-Bahlani S, et al. Mutations in C4orf26, Encoding a Peptide with In Vitro Hydroxyapatite Crystal Nucleation and Growth Activity, Cause Amelogenesis Imperfecta. Am J Hum Genet. 2012;91(3):565-71.

Parry DA, Poulter JA, Logan CV, Brookes SJ, Jafri H, Ferguson CH, et al. Identification of Mutations in SLC24A4, Encoding a Potassium-Dependent Sodium/Calcium Exchanger, as a Cause of Amelogenesis Imperfecta. Am J Hum Genet. 2013;92(2):307-12.

Patel M, McDonnell ST. Amelogenesis Imperfecta – a lifelong management. Restorative management of the adult patient. British dental journal. 2013;215(9):449-457.

Poulsen S, Gjørup H, Haubek D, Haukali G, Hintze H, Løvschall H, et al. Amelogenesis imperfecta – a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. Acta Odontol Scand. 2008;66(4):193-9.

Poulter JA, Brookes SJ, Shore RC, Smith CEL, Abi Farraj L, Kirkham J, et al. A missense mutation in ITGB6 causes pitted hypomineralized amelogenesis imperfecta. Hum Mol Genet. 2014a;23(8):2189-97.

Poulter JA, El-Sayed W, Shore RC, Kirkham J, Inglehearn CF, Mighell AJ. Whole-exome sequencing, without prior linkage, identifies a mutation in *LAMB3* as a cause of dominant hypoplastic amelogenesis imperfecta. Eur J Hum Genet. 2014b;22(1):132-5.

Rada RE, Hasiakos PS. Current treatment modalities in the conservative restoration of amelogenesis imperfecta: a case report. Quintessence Int. 1990;21(12):937-942.

Sa Y, Liang S, Ma X, Lu S, Wang Z, Jiang T, et al. Compositional, structural and mechanical comparisons of normal enamel and hypomaturation enamel. Acta Biomater. 2014;10(12):5169-77.

Sabandal MMI, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. Odontology. 2016;104(3):245-56.

Sari T, Usumez A. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. J Prosthet Dent. 2003;90(6):522–525.

Shore RC, Bäckman B, Brookes SJ, Kirkham J, Wood SR, Robinson C. Inheritance Pattern and Elemental Composition of Enamel Affected by Hypomaturation Amelogenesis Imperfecta. Connect Tissue Res. 2002;43(2-3):466-71.

Simmer S, Estrella N, Milkovich R, Hu J. Autosomal dominant amelogenesis imperfecta associated with *ENAM* frameshift mutation p.Asn36Ilefs56. Clin Genet. 2013;83(2):195-7.

S.-K. Lee, F. Seymen, K.-E. Lee, H.-Y. Kang, M. Yildirim, E. Bahar Tuna, et al. Novel WDR72 Mutation and Cytoplasmic Localization. J Dent Res. 2010;89(12):1378-82.

S.-K. Lee, K.-E. Lee, T.-S. Jeong, Y.-H. Hwang, S. Kim, J.C.-C. Hu, et al. FAM83H Mutations Cause ADHCAI and Alter Intracellular Protein Localization. J Dent Res. 2011;90(3):377-81.

S.-K. Wang, Y. Hu, J.P. Simmer, F. Seymen, N.M.R.P. Estrella, S. Pal, et al. Novel KLK4 and MMP20 Mutations Discovered by Whole-exome Sequencing. J Dent Res. 2013;92(3):266-71.

Sönmez IŞ, Aras Ş, Tunç EŞ, Küçükeşmen Ç. Clinical success of deproteinization in hypocalcified amelogenesis imperfecta. Quintessence International. 2009;40(2) :113-118.

Strauch S, Hahnel S. Restorative Treatment in Patients with Amelogenesis Imperfecta: A Review. J Prosthodont [Internet]. 2018 [consulté le 31 janv 2018]; Disponible sur: http://onlinelibrary.wiley.com.rproxy.sc.univ-paris-diderot.fr/doi/10.1111/jopr.12736/abstract

Tilotta F, Folliguet M, Séguier S. Anomalies des dents temporaires. Encycl Med Chir - Médecine buccale. 2016;[28-205-C-10].

Umemoto H, Akiyama M, Domon T, Nomura T, Shinkuma S, Ito K, et al. Type VII Collagen Deficiency Causes Defective Tooth Enamel Formation due to Poor Differentiation of Ameloblasts. Am J Pathol. 2012;181(5):1659-71.

Wright JT. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. Am J Med Genet A. 2006;140A(23):2547-55.

Yaman BC, Ozer F, Cabukusta CS, Eren MM, Koray F, Blatz MB. Microtensile Bond Strength to Enamel Affected by Hypoplastic Amelogenesis Imperfecta. Journal of Adhesive Dentistry. 2014;16(1):7-14.

Yip H-K, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. Int J Prosthodont. 2003;16(4):345-9.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Classification de Wiktop p 6

Tableau 2 : Récapitulatif des Phénotypes et de leurs mutations génétiques correspondantes selon les modes de transmission p10

Tableau 3 : Récapitulatif de l'analyse bibliographique n°1 : p39

Tableau 4 : Récapitulatif de l'analyse bibliographique n°2 : p61

Tableau 5 : Formule dentaire de la patiente p64

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Amélogénèse imparfaite hypoplasique piqueté (Molla et al. 2016) : p7
Figure 2 : Amélogénèse imparfaite hypomature (Crawford et al. 2007) : p8
Figure 3 : Amélogénèse imparfaite hypominéralisée (Molla et al. 2016) : p9
Figure 4 : Stratégie de recherche en vue d'analyser la bibliographie concernant la prise en charge des patients atteints d'amélogénèse imparfaite : p21
Figure 5 : Stratégie de prise en charge des patients atteints d'amélogénèse imparfaite p46
Figure 6 : Stratégie de recherche en vue de l'analyse bibliographique concernant le collage sur des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite : p50
Figures 7 et 8 : Photographies présentant la patiente avec et sans sourire : p63
Figures 9 et 10 : Photographies intrabuccales des arcades maxillaires et mandibulaires p65
Figure 11 : Photographie des arcades en occlusion, de face : p65
Figures 12 et 13 : Photographies intrabuccales des arcades en occlusion, vues de gauche et de droite : p66
Figure 14 : Moulages montés en articulateur selon l'occlusion de la patiente : p68
Figures 15, 16 et 17 : Table de montage en silicone simulant le plan d'occlusion idéal : p68
Figure 18 : Maquette en cire simulant l'espace prothétique nécessaire au maxillaire : p69
Figures 19, 20 et 21 : Cires diagnostiques réalisées sur les modèles montés en articulateur selon notre nouveau plan d'occlusion p70
Figures 22, 23, 24 : Planification numérique p71-72

Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

DURAND Agathe. Défi de la prise en charge pluridisciplinaire des amélogénèses imparfaites. 2019. 81 p : ill., tabl. Réf. Biblio. : 75-79.

Sous la direction du Dr *POMES Benjamin*

Th : Chir Dent. : Paris 7 : année : 2019

RESUME en Français :

Les amélogénèses imparfaites sont des pathologies rares dont la multiplicité des formes, des phénotypes et des atteintes rendent les réhabilitations d'autant plus utiles mais délicates.
Les objectifs de la prise en charge sont avant tout de protéger les dents, de favoriser la croissance et de permettre la mise en place des dents définitives dans un contexte favorable. Aucun consensus fort n'émerge de la littérature sur la prise en charge de ces patients.
Le problème majeur est le dilemme auquel doivent faire face les praticiens. Faut-il mieux mettre en place des restaurations provisoires et peu mutilantes assurant la préservation des dents fragiles mais n'apportant pas satisfaction aux patients ou recourir à des restaurations fixes scellées qui apportent plus de satisfaction aux patients mais dont le rapport durée de vie / mutilation est incertain au long terme ?
Le collage de restaurations d'usage peut actuellement apparaître comme une solution alternative plus intéressante que les overdentures autrefois utilisées et apportant peu de satisfaction aux patients. En effet, les amélogénèses imparfaites sont avant tout des anomalies de l'émail mais la littérature, si elle est pauvre, n'apporte pas de contre-indications à l'utilisation du collage sur les dents atteintes.

TITRE en Anglais: CHALLENGE IN THE MULTIDISCIPLINARY TREATMENT OF AMELOGENESIS IMPERFECTA

DISCIPLINE : Prothèse

MOTS-CLES Français : Amélogénèse Imparfaite (FMeSH), Gestion des soins aux patients (FMeSH), Collage dentaire (FMeSH), Pluridisciplinaire

---

MOTS-CLES Anglais : Amelogenesis Imperfecta (MeSH), Patient care management (MeSH), Dental Bonding (MeSH), Multidisciplinary