

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad Dahleb – BLIDA

N° :



Faculté de Médecine de BLIDA
Département de médecine dentaire

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Docteur en
Médecine Dentaire

Intitulé :

Les anomalies de structure dentaire : Aspects cliniques et
thérapeutiques

Présenté et soutenu publiquement le : 10/07/2018

Par :

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------|
| - MASSOUM MAHIEDDINE Bouchra | - EL HOUARI Ihcene |
| - ZEROUALI Hind | - SEDIRA Ibtissam |

Jury composé de :

Dr.Zaidi	Maitre assistante en OCE	Présidente
Dr. Charif	Maitre assistante en OCE	Encadreur
Dr. Bouamra	Maitre de conférences B en épidémiologie et médecine préventive	Co-encadreur
Dr.Gribellah	Maitre assistante en OCE	Examinatrice

Année Universitaire : 2017 / 2018

Remerciements

Au Dr. CHARIF.H

Encadreur du mémoire

Cher Maître, vous nous faites l'honneur de diriger cette thèse malgré vos nombreuses occupations et on vous en remercie.

Votre passion pour la dentisterie a toujours été un exemple pour nous.

Que ce soit en TP ou en clinique, en tant qu'enseignante ou en tant que promotrice, vous avez toujours su détendre l'atmosphère grâce à cette bonne humeur et cette sympathie qui vous caractérisent.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre respect le plus sincère et de notre profonde estime.

Au Dr ZAIDI.A

Présidente de Jury

*Vous nous faites le très grand honneur d'accepter la présidence de ce
mémoire.*

*Nous vous seront à jamais reconnaissantes de nous avoir encadré tout
au long de notre cursus et pour l'immense savoir que vous nous avez
transmis.*

*Votre sens du devoir et votre rigueur seront pour nous un exemple à
suivre tout au long de notre carrière.*

Au Dr. GRIBALLAH

Examinatrice

*Nous tenons à vous remercier de nous avoir honoré d'accepter de juger
notre modeste travail,*

Veillez y trouver l'expression de notre respect et notre estime.

*Nous espérons nous montrer dignes de ce que vous nous avez transmis
tout au long de notre formation.*

*Votre précision d'exécution et votre savoir-faire seront pour nous un
exemple à suivre tout au long de notre carrière.*

Au Dr. BOUAMRA

*Nous avons eu le privilège de pouvoir bénéficier de vos
Compétences, de vos conseils, et votre sens de travail.*

*Veillez accepter nos sincère remerciements et notre
Reconnaissance.*

Nos remerciements vont aussi à l'ensemble du personnel enseignant, technique et administratif particulièrement (à Mohamed) du département de médecine dentaire de l'université de BLIDA.

Enfin nous souhaitons remercier tous ceux qui d'une manière ou d'une autre, ont contribué au bon déroulement de nos études et à la réalisation de ce mémoire.

DEDICACES

A mes chers parents Mahmoud et Farida

Au meilleur des pères, dans ta détermination, ta force et ton honnêteté

A la plus belle des mères, dans ta bonté, ta patience surtout, et ton dévouement pour nous.

C'est à vous que je dois cette réussite, merci pour tous les efforts que vous avez fait pour arriver là où je suis aujourd'hui.

A mes folles sœurs Mounni , Safa et Ikhlâs qui sont la source de ma joie , je vous adore .

A ma grande mère Bahia qui est la source de ma force et ma détermination, à mon grand-père et mon oncle Kamel et tantes, vous étiez toujours présents pour me donner les bons conseils, votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle.

A toi, Ahmed Manar, tu étais toujours présent à mes coté pour m'épauler avec tes belles surprises sucrées.

A mes amies, sœurs et au best quadrinome , Ibtissem , Hind et bouchra , je n'aurai jamais trouvée des collègues comme vous , Merci .

A mes chers amis (es) collègues et lous Randa Selma, Nesrine, Amira ,Dalel, Maroua, Fedoua, Sarah, Sagha, Amina, Achraf le meneur et Mohamed .On a partagé des moments inoubliables dans notre village que nous avons créé .Merci pour tout Que ce travail soit l'accomplissement de nos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

El HAOUARI Ihcene

C'est avec grande émotion que je dédie ce modeste travail à :

A mon très cher et bien aimé Papa Mohamed, tu as été durant toute ma vie un pilier solide sur lequel je me suis reposée, je ne cesse pas de le faire d'ailleurs, tu es le meilleur papa qu'on puisse rêver d'avoir,

Je tiens à remercier également Lies Zerouali, tu m'as toujours épaulé et soutenu dans tout ce que j'entreprenais,

Sans oublier mes sœurs Lamia, Ismahen, Karima, Khadidja et Bouchra et mes ami(e)s : Fedoua et Ramzi, Sagha Darine et Maroua, vous faites ma joie de vivre au quotidien.

Veillez trouver dans ce mémoire l'expression de ma profonde affection à votre égard.

ZEROUALI Hind

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leurs amours, leurs tendresses, leurs soutiens et leurs prières tout au long de mes études,

A mes aimables sœurs, belles sœurs, frères et beau-frère pour leurs encouragements permanents,

A mes adorables neveux et nièce que dieu vous protège,

A mes amis en particulier « les plus belles » le fait de vous dire sœurs est trop peu pour exprimer ce que vous êtes pour moi, mes « best quadrinôme » notre mémoire n'est qu'une simple preuve de notre grande amitié, ihcene tu es ma sœur avant d'être ma binôme ou quadrinôme , hind toujours des disputes qui se termines par des bisous parce que et tout simplement tu es dans le cœur, bouchra notre calme la maman du quadrinôme tu as toujours eu les mots pour nous convaincre ,

A toute ma famille pour leurs soutiens tout au long de mon parcours universitaire,

Aux confrères et consœurs de la poly clinique El Aliya, cabinet de prothèse à cité : dr Baha, dr Bentebibel, dr Anou et dr Kaidi sans oublier Mr Akika,

Au parents de mes quadrinômes, en particulier amou Mahmoud, tata Farida et mani Bahia vous m'avez accueilli chez vous en étant l'une de vos filles, vous étiez et vous serez ma deuxième famille ; mes chères Mounini, Safa, et Ikhlal je vous adore.

A la famille qu'on n'a su créer à la cité 04, le K nous a hébergé et les moments nous ont réunis : mery, maissa, ahlem, asma, samiha... la liste est longue et les souvenirs nombreux, ils sont tous ancrés dans ma mémoire, même les plus malheureux sont devenus beaux,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infallible,

Merci d'être toujours là pour moi.

SEDIRA Ibtissam

A mes parents, à qui je dois tout. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et mon éternelle gratitude pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chères et adorables sœurs Amina et Hanaa, pour leur encouragement permanent, et leur soutien. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement, de mon amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mon beau frère Raouf et mon petit neveu Nadjib, à qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite.

A toute la famille Massoum Mahieddine et Dekkiche, spécialement mon oncle Redha, ma tante Cherifa et mes cousines Ahlem et Nouha.

A mon binôme et ma sœur Hind ainsi qu'à son père le Dr. Mohamed Zerouali qui m'a toujours aidé durant mon chemin d'étude.

A mon amie d'enfance Mebarki Fethia et mon adorable Sara Gualfout « sardinty »

A mes ami(e)s et mes collègues (les villageoises) : Ihcene, Ibtissem, Fedoua, Maroua, Sarah.Z, Randa, Amira, Amina.M, Amina.D, Dalel, Meriem, Hadyl, Lyna, Raufaida, Issra. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les bons moments que nous avons passés ensemble, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A ma chère et dynamique enseignante Dr.Charif d'avoir toujours été présente. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A mes enseignants, en particulier Dr.Sahraoui, Dr.Aissaoui, Dr.Ghribellah, Dr.Zaidi et Dr.Ouir, pour tous les efforts qu'ils ont fournis durant mon cursus universitaire.

MASSOUM MAHIEDDINE Bouchra

GLOSSAIRE

MB : Membrane basale.

PPD : Phosphoprotéine dentinaire.

AI : Amélogénèse imparfaite.

AIH : Amélogénèse imparfaite héréditaire.

AIAD : Amélogénèse imparfaite autosomique dominante .

AIAR : Amélogénèse imparfaite autosomique récessive.

Syndrome ODD : Dysplasie occulo dento-osseuse.

MIH : Molar Incisor Hypomineralisation.

PMP : Première molaire permanente.

IP: Incisive Permanente.

EAPD: European Academy of Pediatric Dentistry.

Ppm : partie par million (unité de dosage).

Gy : Gray (unité de mesure des rayonnements).

CEE: communauté économique européenne.

CSHPF : Conseil Supérieur D'Hygiène Publique de France.

Afssa : Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments.

AMM : Autorisation de mise sur le marché.

Affsaps : Agence Française de sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

DGI : Dentinogénèse imparfaite.

DD : Dysplasie dentinaire.

DSP : Sialoprotéine dentinaire.

DGP : Glycoprotéine Dentinaire.

DSPP : Sialophosphoprotéine Dentinaire.

CPPACP : Casein Phospho-Peptide-Amorphous Calcium Phosphate.

HP : Peroxyde d'hydrogène.

CP : Peroxyde de Carbamide.

ADA : American Dental Association.

GaAIAs : Gallium Aluminium- Arsenic.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

IR : Indice de Réfraction.

M&R3 : Système d'adhésion.

MOD : Mesio-occluso-Distale.

CPP : Couronnes Pédiatriques Préformées.

CPPm : Couronnes pédiatriques préformées métalliques.

CVIMAR : Ciments verre ionomère modifiés par adjonction de résine.

CPPi : CPP à Incrustation.

CPPz : CPP en zircone.

CFAO : Confection et Fabrication Assistée par Ordinateur.

TABLE DES MATIERES

Chapitre 1 : Généralités

1. Rappel sur l'organe dentaire.....	03
2. Odontogenèse.....	03
2.1. Amélogénèse	03
2.2. Dentinogenèse	05

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

1. Anomalies de l'émail	09
1.1. Anomalies d'origine génétique	09
1.1.1. Amélogénèse imparfaite héréditaire isolée (AIH)	09
1.1.1.1. Les formes cliniques d'Amélogénèse imparfaites.....	12
1.1.1.2. Les formes d'Amélogénèse imparfaite selon le mode de transmission	17
1.1.2. Cas sporadiques d'Amélogénèse imparfaite.....	19
1.1.3. Amélogénèse imparfaite héréditaire syndromique	19
1.1.4. Rachitisme hypophosphotémique liée à l'X	20
1.1.5. Maladie cœliaque	20
1.2. Anomalies environnementales ou systémiques.....	20
1.2.1. Hypominéralisation molaires incisives (MIH).....	20
1.2.2. Fluorose.....	31
2. Anomalies de la dentine.....	41
2.1. Anomalies d'origine génétique.....	41
2.1.1. Dentinogenèse imparfaite héréditaire isolée :.....	43
2.1.1.1. La dentinogenèse imparfaite (type II de Shield)	44
2.1.1.2. Dentinogenèse imparfaite type III	45
2.1.2. Dentinogenèse imparfaite héréditaire syndromique	46
2.1.3. Dysplasies dentinaires :.....	47
2.1.3.1. Dysplasie dentinaire de type I (radiculaire).....	47
2.1.3.2. Dysplasie dentinaire de type II (coronaire).....	49

2.2.	Anomalies environnementales ou systémiques	51
2.2.1	Tétracycline	51
3.	Anomalies de tous les tissus :.....	52
3.1.	Odontogenèse imparfaite	52
3.2.	Odontodysplasie régionale (dents fantômes).....	53

Chapitre 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure

1.	La Prévention.....	55
1.1.	Diagnostic précoce	55
1.2.	Prévention des hypominéralisations molaires-incisives.....	55
1.3.	Prévention des fluoroses.....	57
2.	Les thérapeutiques.....	58
2.1.	Blanchiment ou éclaircissement.....	59
2.1.1.	Ambulatoire.....	62
2.1.2.	Au fauteuil	64
2.1.2.1.	Blanchiment thermocatalytique des dents vitales	64
2.1.2.2.	Blanchiment non thermocatalytique.....	69
2.2.	Micro-abrasion	72
2.3.	L'érosion –infiltration	74
2.4.	Les Facettes.....	81
2.4.1.	Les facettes en odontologie pédiatrique	89
2.4.2.	Les facettes en céramique.....	92
2.4.3.	Les facettes en résine composite	93
2.4.3.1.	Facettes composites par technique indirecte	94
2.4.3.2.	Facettes composites par technique semi-directe.....	97
2.5.	Les restaurations prothétiques	99
2.5.1.	Les restaurations partielles.....	99
2.5.1.1.	Les inlays et onlays	99
2.5.1.2.	Les overlays	100
2.5.2.	Les couronnes pédiatriques préformées (CPP)	101

2.5.2.1. Les couronnes pédiatriques préformées métalliques (CPPm)	101
2.5.2.2. Les couronnes pédiatriques préformées esthétiques	104
2.5.2.2.1. Les couronnes pédiatriques préformées à incrustation	105
2.5.2.2.2. Les couronnes pédiatriques préformées en zircone	106
2.5.2.3. Restaurations esthétiques par CFAO	108

Chapitre 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

1. Matériels et méthodes.....	111
1.1. Schémas d'étude	111
1.2. Populations d'étude	111
1.2.1. Critères d'inclusion	111
1.2.2. Critères de non-inclusion	112
1.2.3. Tailles de l'échantillon	112
1.2.4. Critères de jugement	112
1.3. Déroulement de l'étude	113
2. Résultats	114
3. Discussions	116
3.1. Discussion de comparaison.....	117
3.2. Limite	118

Chapitre 5 : Présentation de cas cliniques

Troisième Cas clinique	119
Deuxième Cas clinique	123
Troisième Cas clinique	124

Bibliographie globale	I II III
------------------------------------	-----------------

Liste des figures	IV V
--------------------------------	-------------

Liste des tableaux	VI
---------------------------------	-----------

Glossaire

Annexe

INTRODUCTION

Longtemps considéré comme une curiosité marginale, l'organe dentaire avec son développement et ses différents constituants suscite un intérêt grandissant de par sa complexité qui ne fait nul doute.

Il peut être le siège de diverses anomalies. Citons parmi elles, les anomalies de structures dentaires. La compréhension de l'odontogenèse normale, est un préalable indispensable à l'interception de ces multiples pathologies qui peuvent atteindre l'émail dans ce cas on parlera d'Amélogénèse Imparfaite, ou la dentine dans celui-ci il s'agira de dentinogenèse imparfaite.

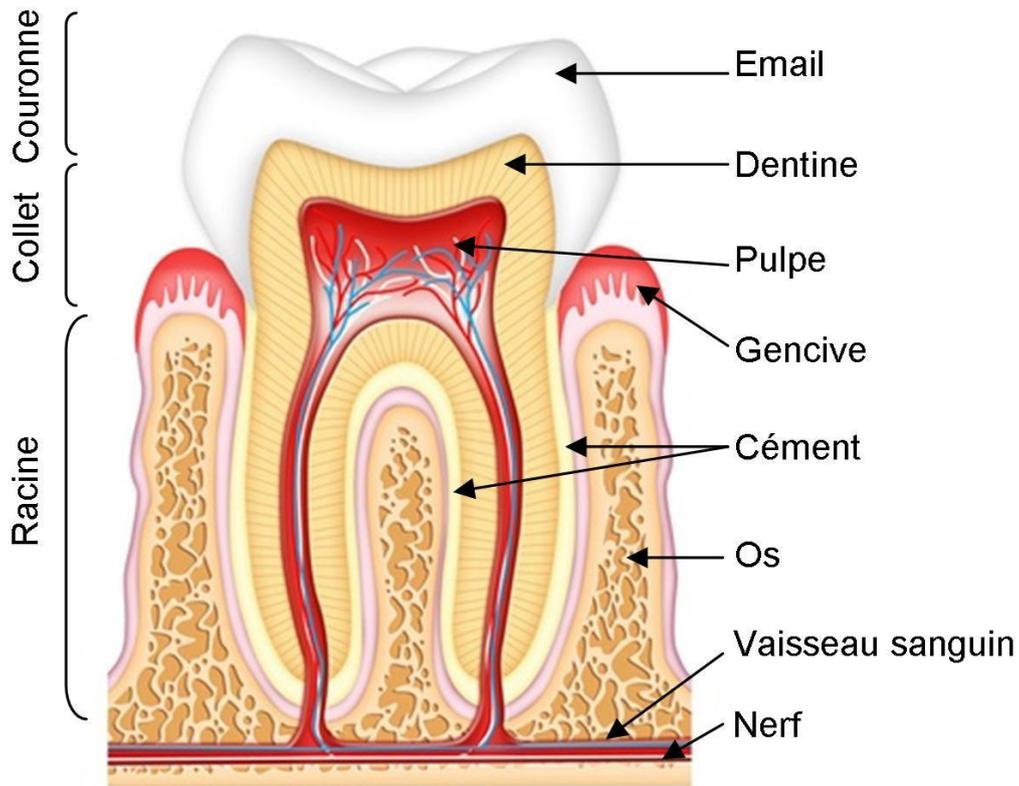
Ces affections étant d'ordre congénital, d'autres d'origine environnementale peuvent également subsister, citons : les Hypominéralisations Molaire Incisive ou MIH, la Fluorose Dentaire et les Hypoplasies Localisées...

L'objectif du praticien est de connaître, reconnaître et traiter ces anomalies grâce à un arsenal thérapeutique de plus en plus innovant et à des protocoles conservateurs et facilement reproductibles qui se retrouve ainsi à la portée de chaque médecin dentiste.

Néanmoins, la prévention et le diagnostic précoce ne doivent en aucun cas être négligés cela pourrait éviter de sérieuses problématiques dans le futur.

Chapitre 1: Généralités

1. Rappel sur l'organe dentaire



Source : Guide clinique d'odontologie, Rodolphe Zunzarren, 2014

Figure 1. Schéma de l'organe dentaire

2. Odontogenèse

L'odontogenèse résulte des interactions tissulaires entre l'épithélium oral et le mésenchyme dérivé des crêtes neurales au sein des bourgeons maxillaires.

L'organe de l'email provient de l'ectoderme buccal. Les cellules mésenchymateuses à l'origine de la dentine, du ligament et de l'os alvéolaire sont issues des crêtes neurales du mésencéphale postérieur et du rhombencéphale antérieur. La morphogenèse quant à elle, résulte d'événements cellulaires et intercellulaires. C'est semble-t-il, par des activités mitotiques différentielles et des phénomènes d'apoptoses que se constitue le patron de la future dent. (1)

2.1. Amélogénèse

Il s'agit de la synthèse, la sécrétion, la minéralisation, et la maturation de l'email par l'améloblaste.

L'émail prismatique est une structure et non un tissu, car il est acellulaire, avasculaire, et non innervé. Mais il s'agit de la plus minéralisée des structures dentaires. Il est organisé en prismes et substance inter prismatique (cristaux d'hydroxyapatites)

Calcium+ phosphate = phosphotricalcium > phosphooctocalcium > hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$

L'émail des dents temporaires se forme avant la naissance, au début de la 14^{ème} semaine in utéro, et continue à se développer jusqu'à quelques mois ex utéro. Les dents définitives se forment ex utéro, et leur Amélogénèse peut durer 5ans. (2)

Sa formation est régie par trois facteurs :

- _ Une bonne nutrition de l'organe dentaire
- _ La présence d'enzymes de membrane comme la phosphatase alcaline
- _ L'existence de cellules épithéliales différenciées sécrétant la matière organique sur laquelle se fixe le minéral (3)

Il existe 5 stades principaux de développement d'un améloblaste :

- Améloblaste pré sécréteur.
- Améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes.
- Améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes.
- Améloblaste de maturation.
- Améloblaste de protection.

On distingue dans l'Amélogénèse deux phases : sécrétoire puis maturative. Dans la première phase, l'émail est peu minéralisé (30%), puis ultérieurement se produisent simultanément un afflux minéral supplémentaire et une déperdition du matériel organique et d'eau. (2)

Phase sécrétoire :

C'est la synthèse et la sécrétion de la matrice organique de l'email par les améloblastes (3). Pendant cette phase, il y a formation d'un email immature,

constitué de 44% d'eau, 37% de minéral, et de 19% de protéines. Ces protéines sont sécrétées par deux sites de sécrétion et constituent la matrice de l'email. Elles peuvent initier la formation des cristaux d'email par nucléation cristalline, contrôler leur forme et croissance :

Amélogénine : ce sont les plus nombreuses (90%). L'anomalie de cette protéine correspond à une forme hypomature de l'Amélogénèse, liée à la mutation du chromosome X.

Améloblastine : représentent 5% des protéines. L'anomalie du K4 entraîne une mauvaise adhésion des améloblastes à la matrice.

Enaméline : la plus grande des protéines. Son anomalie génétique sur le chromosome 4 entraîne une hypoplasie de l'Amélogénèse imparfaite.

Tuftéline : son anomalie provoque un manque d'email.

Ces 3 protéines dites non amélogénines représentent 10% des protéines de l'email.

Protéases : Il s'agit d'une des enzymes constituant la matrice amélaire. (2)

Phase de maturation de l'email :

Pendant cette phase, les minéraux affluent sans cesse et permettent l'accroissement en longueur et en largeur des cristaux. Cette augmentation de volume n'est possible que grâce à la mobilisation et à l'élimination de la trame protéique. Une faible minéralisation de la matrice (30%) survient dès sa formation. Puis la minéralisation s'accroît en surface de l'email avant de gagner les couches profondes (3). L'email mature est composé de 96% de cristaux, 3,2% d'eau et 0,8% de protéines. (2)

2.2. Dentinogenèse

Il s'agit de la formation de la dentine qui résulte pour l'essentiel de l'activité de synthèse et de sécrétion des odontoblastes. (2) (4)

La dentine est la plus volumineuse des parties tissues dentaires avec le cément, la pulpe et l'email.

Les odontoblastes sont situés à l'interface pulpe-dentine (2), leur morphologie varie en fonction du stade du développement et d'activité. On distingue l'odontoblaste prépolarisé (post mitotique) suivi par l'odontoblaste sécréteur et enfin l'odontoblaste de transition ou âgé. (4)

Étapes initiales de la Dentinogenèse

La formation initiale du germe dentaire est due à l'activation d'un certain nombre de gènes à homeoboîte, de facteurs de transcription et de facteurs de croissance. Ces événements conduisent d'abord à la formation d'une lame dentaire. Puis au niveau de sites spécifiés dans le temps et l'espace, des bourgeons apparaissent le long de la lame dentaire. Leur formation constitue une zone d'appel pour les cellules dérivées des crêtes neurales qui migrent, se divisent et se condensent autour du bourgeon épithélial, dont elles sont séparées par une membrane basale.

Les cellules des condensations cellulaires situées autour des bourgeons épithéliaux constituent des précurseurs de la pulpe embryonnaire. Un certain nombre d'entre elles deviendront des odontoblastes. Elles sont impliquées dans la production de glycoprotéine d'adhésion (ténascine). La matrice extracellulaire qu'elles produisent interagit avec la fibronectine, qui augmente localement. La polarisation terminale des odontoblastes est régulée par des molécules de la MB.

Le développement du bourgeon et sa transformation successive en cupule, puis en cloche jeune provoquent la formation d'une enveloppe épithéliale autour du territoire occupé de la pulpe embryonnaire. Plus à l'extérieur, l'ensemble de la future dent est délimité par un sac folliculaire. Des cellules dérivées des crêtes neurales et du mésoderme para-axial poursuivent de façon continue leur migration, elles parviennent dans le territoire pulpaire.

Depuis le centre de la pulpe embryonnaire vers la périphérie, de façon centrifuge, les cellules migrent tout en poursuivant leurs divisions. Une fois que l'on obtient un nombre de cellules qui, en fonction de la taille finale de la dent adulte, suffisent à assurer une couverture périphérique de la pulpe et à assumer les fonctions sécrétrices pendant toute la vie de la dent, les préodontoblastes deviennent des odontoblastes postmitotiques.

D'abord parallèle à la MB, les odontoblastes prépolarisés envoient des ébauches de prolongements et de digitations qui amorcent des rapprochements entre cellules voisines.

Des microtubules sont également présents dans le cytoplasme des corps cellulaires, orientant le transport des vésicules de sécrétion vers la zone distale où leur contenu sera déversé dans la prédentine/dentine. La polarisation terminale fait que les odontoblastes présentent à ce stade un corps cellulaire et un prolongement odontoblastique avec de fines ramifications latérales.

Cette organisation conduit d'abord à la formation d'une couche dentinaire superficielle : le manteau dentinaire, au niveau de la couronne, et les deux couches périphériques qui sont décrites au niveau de la racine : la couche hyaline de Hopewell-Smith et la couche granulaire de Tomes.

Au niveau radiculaire, la jonction entre épithélium adamantin externe et épithélium adamantin interne s'opère à partir de la zone de réflexion située à la périphérie de l'organe de l'émail. Un ensemble de cellules épithéliales s'associe sous la forme de deux couches concentriques et forme la gaine de Hertwig. Au niveau apical de la dent en formation, la formation de la racine donc de la dentine et de la pulpe radiculaire, est associée à l'éruption dentaire. Les cellules épithéliales de la gaine de Hertwig et les protéines de la MB interne stimulent le recrutement des préodontoblastes présents dans la pulpe embryonnaire radiculaire. Les préodontoblastes se divisent, migrent à la périphérie de la pulpe. Après leur dernière division cellulaire, devenus odontoblaste en voie de polarisation, ils se mettent contre la MB de la couche interne de la gaine de Hertwig. Ils commencent alors la formation d'une prédentine qui, après avoir atteint une certaine épaisseur, contribue à la transformation de la partie distale de la prédentine en dentine minéralisée. Les odontoblastes n'ont pas encore acquis leur polarisation terminale, donc n'ont pas de prolongement odontoblastique. La première couche de dentine radiculaire périphérique est une couche hyaline, atubulaire, connue sous le nom de Hopewell-Smith. La couche granulaire de Tomes est caractérisée par la présence de globules de minéralisation (calcosphérites).

Il résulte de ces étapes initiales de la Dentinogenèse que :

- Les odontoblastes et les pulpes coronaires l'influence de l'organe de l'émail.
- La gaine de Hertwig exerce des interactions sur les odontoblastes et la pulpe radicaire.

Une fois différenciés, les odontoblastes deviennent fonctionnels, nantis d'un corps cellulaire et de prolongements. (4)

Les Odontoblastes sécréteurs, se forment suite à la formation des compartiments prédentinaires et pulpaire délimitant la couche odontoblastique, (2) Ils excrètent la matrice protéique dentinaire via le prolongement odontoblastique situé au niveau du pôle distal de la cellule. Ces prolongements traversent l'ensemble de la dentine jusqu'à la jonction amélo-dentinaire au sein d'un tunnel appelé canalicule dentinaire. (4)

Les odontoblastes élaborent des protéines matricielles : collagéniques (type I type V) et non collagéniques : ostéocalcine, ostéonectine, ostéoporine, protéoglycans, sialoprotéines (présentes aussi dans l'os), ainsi que la phosphoprotéine (PPD) et la sialoprotéine dentinaire propres au phénotype dentinaire. La forte affinité de la PPD avec le calcium confirme son intervention principale dans la nucléation et la croissance du Crystal d'hydroxyapatites.

Ils contribuent à la formation des dentines circumpulpaire coronaires et radiculaires. Les cellules odontoblastiques peuvent rester fonctionnelles pendant toute la vie. Elles sont d'abord étagées sur trois ou quatre rangées concentriques, puis, au fur et à mesure, se réduisent à une simple couche dans la dent mature ou âgée. Cela implique que des odontoblastes disparaissent progressivement après épuisement de leurs ressources en tant que cellules sécrétrices.

Il est important de souligner que l'élaboration de la matrice dentinaire et sa biominéralisation sont pour une part sous contrôle de la vitamine D, peut-être par action sur la sécrétion de la PPD. Ceci est confirmé par l'expérimentation et la clinique des carences vitaminiques. (1)

Chapitre 2:
Aspects cliniques
des anomalies de structure

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

1. Anomalies de l'émail

1.1. Anomalies d'origine génétique

1.1.1. Amélogénèse imparfaite héréditaire isolée (AIH)

Définition

L'Amélogénèse Imparfaite (AI) constitue un groupe d'anomalies du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail de toutes ou de quasiment toutes les dents, temporaires et/ou permanentes. (6)

L'AI s'accompagne parfois d'autres anomalies bucco-dentaires comme le taurodontisme, des anomalies dentinaires, des troubles de l'éruption, des résorptions, des dysmorphoses des bases osseuses maxillaires de type béance antérieure squelettique, une hyperplasie gingivale. (7)

Prévalence

Sa prévalence varie de 1/14 000 à 1/4 000 naissances selon les pays. (8)

Étiologie

L'Amélogénèse imparfaite est une maladie génétique pouvant exister de manière isolée ou être associée à d'autres symptômes dans le cadre de syndromes. Tous les modes de transmission sont possibles (autosomique dominant, récessif ou lié à l'X) (7). Il existe une particularité clinique dans ce dernier mode de transmission due au phénomène de lyonisation chez la femme (inactivation d'un seul chromosome) qui se traduit par un émail strié verticalement alternant émail sain et émail pathologique.

Sept gènes ont été décrits mutés dans cette pathologie:

- Deux gènes codant pour des protéines structure de l'émail:
 - Amélogénine: *AMELX* (*Xp22.3-p22.1*);
 - Enaméline : *ENAM* (*4q21*);
- Deux gènes codant pour des enzymes de maturation:
 - kallikréine 4 : *KLK4* (*19q13.3-q13.4*)
 - énamélysine : *MMP20* (*11q22.3-q23*)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

- Trois gènes codant pour des facteurs de transcription impliqués dans la différenciation mésoblastique:
 - MSX2 (5q34-q35)
 - DLX3(17q21.3-q22)
- Deux gènes codant pour des protéines intracellulaires:
 - FAM83H (8q24.3)
 - WDR72 (15q21.3) (8)

Classification de Witkop (selon l'aspect clinique et la transmission)

Witkop en décrit 14 formes dont les modes de transmission sont très différents: Autosomique dominant, autosomique récessif, dominant lié à l'X, récessif lié à l'X. L'atteinte de l'émail touche les deux dentures. Quatre types sont distingués :

• Type hypoplasique, type I

- * IA - à puits, à transmission autosomique dominante
- * IB - localisée, à transmission autosomique dominante
- * IC - localisée, à transmission autosomique récessive
- * ID - lisse, à transmission autosomique dominante
- * IE - lisse à transmission dominante liée à X
- * IF - rugueuse à transmission autosomique dominante.
- * IG - agénésie de l'émail à transmission autosomique récessive

• Type hypomature, type II

- * IIA - pigmentée à transmission autosomique récessive
- * IIB - à transmission liée à X
- * IIC - dent à couronne neigeuse

• Type hypocalcifié, type III

- * IIIA - type hypocalcification. à transmission autosomique dominante

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

* IIIB - type hypocalcification à transmission autosomique récessive

• **Type IV : hypomaturation-hypocalcification associées à un taurodontisme**

* IVA - hypomature/hypoplasique

* IVB - hypoplasique Type IV : hypomaturation-hypocalcification associées à un taurodontisme. (9)

Tableau 1. Classification clinique des amélogénèses imparfaites héréditaires (d'après Witkop ,1988).

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

Source : Odontologie pédiatrique clinique, Chantal NAULIN-IFI , 2011

Classification d'après les données génétiques

Une nouvelle classification a été proposée en 1995 par Aldred et Crawford. Elle est basée sur des données génétiques précises et le phénotype correspondant. Elle se modifie avec les nouvelles découvertes. Elle devrait succéder à la précédente dès qu'un nombre suffisant de pathologies et de gènes auront été explorés. (9)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Diagnostic

Il est fondé sur l'histoire familiale, l'étude de l'arbre généalogique, et un examen clinique minutieux en excluant les facteurs environnementaux extrinsèques ou les facteurs, d'établissement d'un modèle d'héritage probable, la reconnaissance du phénotype et la corrélation avec les dates de formation de la dent pour exclure une perturbation chronologique du développement. (7)

A ce jour, le diagnostic génétique n'est disponible que dans le cadre d'un protocole de recherche. (6)

1.1.1.1. Les formes cliniques d'Amélogénèse imparfaites

Hypoplasique :

Cette anomalie résulte d'une quantité réduite de matrice d'émail apposée pendant l'Amélogénèse. L'émail formé est aprismatique et immature, il est déposé en couches parallèles à la surface, il est dur mais fragile en raison de sa faible épaisseur. Il peut, par conséquent, être invisible radiologiquement. (10)



Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M. de la Dure-Molla , 2016.

Figure 2. Caractéristiques cliniques et radiographiques d'une Amélogénèse imparfaite héréditaire hypoplasique.

I Incisive latérale maxillaire droite montrant un émail hypoplasique piqueté ménéralisé.

J. Vue intrabuccale.

K. Radiographie panoramique.

L. Agrandissement de la radiographie panoramique montrant les anomalies de forme des couronnes des germes dentaires associées à des hypoplasies amélares.

On rencontre plusieurs types :

- ❖ Type IA : le plus fréquent, à transmission autosomique dominante, retrouvée principalement sur les faces vestibulaires des dents permanentes, la couleur et l'épaisseur d'émail sont presque normales.

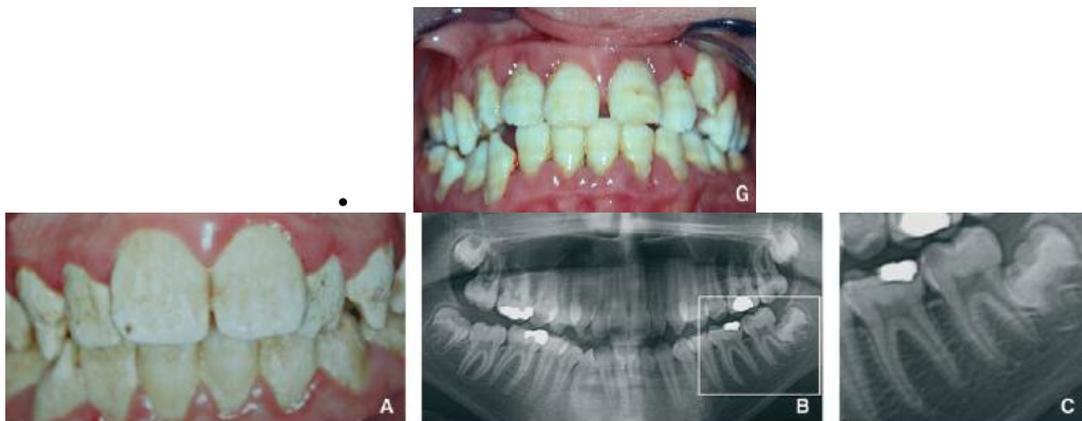
Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

- ❖ Type IB : à transmission autosomique dominante, localisé surtout au niveau du tiers moyen des dents temporaires ou bien les dents des deux dentures.
- ❖ Type IC : à transmission autosomique récessive. C'est une forme localisée plus sévère que les formes dominantes, presque toutes les dents sont affectées dans les deux dentitions.
- ❖ Type ID : à transmission autosomique dominante, l'émail est lisse, mince et brillant entraîne des défauts de points de contact, les défauts d'éruptions avec résorptions intra alvéolaire sont fréquents de même que les béances antérieures.
- ❖ Type IE : liée au chromosome X, affecte plus le sexe masculin. L'émail est mince, lisse et brillant. Il y a moins fréquemment des dents qui ne font pas éruption que dans les autres formes.
- ❖ Type IF : à transmission autosomique dominante. Les dents sont petites et espacées, l'émail est mince mais très dur, à surface granuleuse vitreuse.
- ❖ Type IG : à transmission autosomique récessive, caractérisé par un émail agénésique qui n'apparaît pas radiologiquement, la surface dentaire rugueuse de couleur jaune-brunâtre. (11)

Hypomature :

Cette forme d'amélogenèse imparfaite résulte d'un défaut de maturation de l'émail, par conséquent, l'émail est d'épaisseur normale mais moucheté et marbré. (10)

Il est légèrement plus mou que l'émail normal et peut être détaché de la surface coronaire. Il présente une radio densité comparable à celle de la dentine.



Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M de la Dure-Molla , 2016.

Figure 3 Caractéristiques cliniques et radiographiques d'une amélogenèse imparfaite héréditaire hypomature.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

- A. Vue intrabuccale montrant un émail blanc crayeux.
 - B. Radiographie panoramique.
 - C. Agrandissement de la radiographie panoramique permettant de voir une différence de contraste entre l'émail et la dentine.
- G. Vue intrabuccale montrant un émail strié blanc/brun.

❖ Type IIA : à transmission autosomique récessive, est une forme pigmentée, l'émail mou d'épaisseur normale, peut être détaché à la sonde comme une écaille.

❖ Type IIB : à transmission récessive liée au chromosome X, affecte les deux dentitions chez l'homme (11). Chez l'enfant de sexe féminin, l'atteinte est généralement moins sévère et se traduit par l'alternance de bandes verticales d'émail normal et translucide et de bandes d'émail anormal blanc crayeux et dépoli.

❖ Type IIC : transmission liée au chromosome X, il peut également atteindre les dents temporaires dont la couronne présente alors une coiffe d'émail blanc opaque, pouvant être confondue avec des signes de fluorose. Le nombre des dents concernées varie en fonction de la sévérité de l'atteinte.(10)

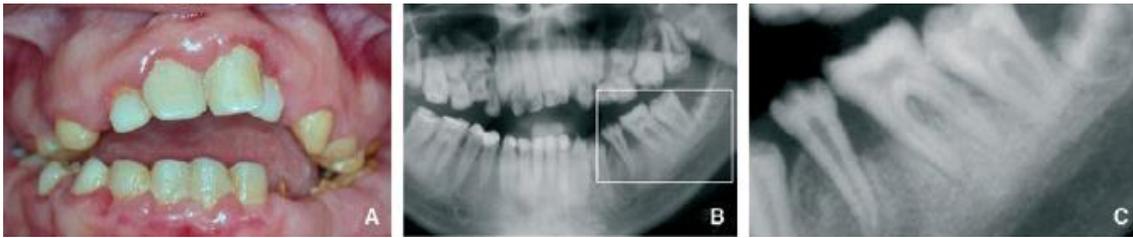
Hypominéralisée :

Ce type d'amélogénèse imparfaite est plus fréquent. Il résulte d'un défaut de minéralisation de l'émail et affecte les dents de manière bilatérale et symétrique.

L'émail est d'épaisseur normale mais présente une consistance molle et une coloration jaune orangée à l'éruption qui devient progressivement brune. Il a tendance à s'effriter sous l'effet de la mastication. Sa radiodensité est comparable à celle de la dentine. (10)

Les analyses immunochimiques montrent des quantités importantes de peptides d'amélogénine dans l'émail anormal (l'Amélogénine considérée comme normalement présente dans la couche externe de l'émail en phase sécrétoire). Cet émail anormal contient aussi de l'albumine, une composante de la fabrication protéique. Ceci suggère que le type III puisse en partie être dû à un trouble de la dégradation de la matrice protéique pendant la phase de maturation, phase au cours de laquelle les protéines sont dégradées, ce qui permet la croissance des cristaux d'apatite.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure



Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M de la Dure-Molla , 2016.

Figure 4 Caractéristiques cliniques et radiographiques d'une amélogenèse imparfaite héréditaire hypominéralisée.

- A. Vue intrabuccale montrant une teinte brune des dents (les secteurs antérieurs ont été restaurés au composite). Noter l'importance de la béance.
- B. Radiographie panoramique.
- C. Agrandissement de la radiographie panoramique montrant l'absence de contraste entre la dentine et l'émail.

- ❖ Type IIIA : à transmission autosomique dominante, émail mou mais d'épaisseur normal garde une couleur jaune brun ou orange, après éruption, l'émail prend rapidement une couleur brune noir au contact des aliments et s'effrite rapidement ou se détache sauf au niveau des collets qui sont mieux calcifiés.
- ❖ Type IIIB : à une transmission autosomique récessive, les signes cliniques sont ceux de type IIIA mais avec une gravité plus grande.(11)

Hypo maturation –hypoplasie avec taurodontisme :

L'émail est marbré ou moucheté et présente des puits. Il est de couleur blanche, jaune ou brune. Son épaisseur est parfois plus fine avec des zones d'hypomaturation. La radio-opacité de l'émail est très légèrement supérieure à celle de la dentine. Les molaires présentent un taurodontisme. Cette anomalie est due à une atteinte polygénique complexe. (10)



Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M de la Dure-Molla , 2016.

Figure 5. Vue intra buccale montrant un émail hypominéralisé et hypoplasique.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Définition du Taurodontisme :

Le taurodontisme est une anomalie dentaire caractérisée par une augmentation de la hauteur de la cavité pulpaire avec élargissement de la chambre pulpaire, raccourcissement racinaire et déplacement apical du plancher pulpaire conduisant à une diminution de la bifurcation racinaire. (12)

Tableau 2 . Aspect clinique et radiologique de l'émail en fonction des différentes formes cliniques de l'amélogenèse imparfaite.

Aspect	Signe	Type d'AIH		
		Hypoplasique	Hypomature	Hypominéralisé
Clinique	Teinte	Normale	Brune, blanc crayeux, opaque	Jaune orangé
	Dureté au sondage	Normale	Subnormale	Diminuée
	Anomalie de forme	Localisée(puits,email rugueux ou lisse,strié) ou microdonite	Aucune fracture amélaire (surtout des bords incisifs)	Surface rugueuse ,usure des zones en occlusion,fracture.
	Sensibilité	Non	Non	Oui
	Autres	± Beance anterieure ± Néphrocalcinose ± Retards d'eraption		±Beance anterieure. ±Retards d'eraption
Radiologique	Radio-densité de l'email	Normale	Diminuée	Identique a celle de la dentine
	Morphologie	Altération coronaire,taurodontisme	Non	Taurodontisme

Source : Odontologie pédiatrique clinique, Chantal NAULIN-IFI, 2011

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

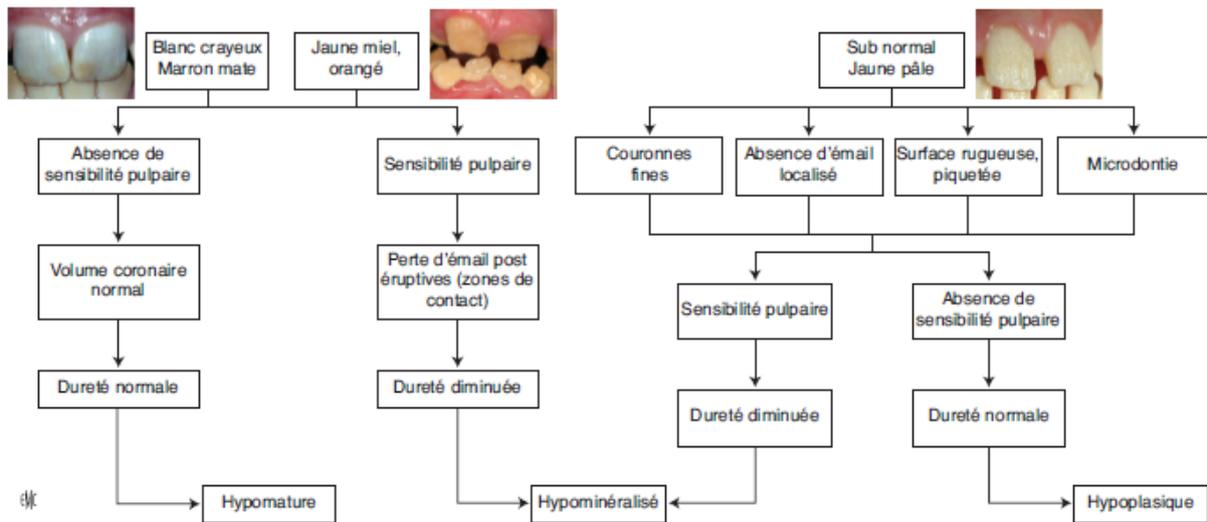


Figure 6. Aide au diagnostic clinique des amélogénèses imparfaites héréditaires.

Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M de la Dure-Molla , 2016.

Figure 6. Aide au diagnostic clinique des amélogénèses imparfaites héréditaires.

Tableau 3. Les différents types d'Amélogénèse (d'après Witkop, 1988).

	Type d'altération	Aspect de l'email
Type I Hypoplasie	Diminution de la quantité de matrice	Émail de teinte jaune brunâtre
Type II Hypomaturation	La maturation de la matrice ne se fait pas	Émail friable, tacheté, opaque et blanc jaune
Type III Hypominéralisation	Défaut de minéralisation de l'émail	Émail brun foncé, présentant une consistance crayeuse et se fracturant facilement

Source : Odontologie pédiatrique clinique, Chantal NAULIN-IFI, 2011

1.1.1.2. Les formes d'Amélogénèse imparfaite selon le mode de transmission :

Amélogénèse imparfaite héréditaire liée à l'X :

Une minorité de pathologie d'AIH (environ 5-6%) ont un trait dominant lié au chromosome X. La reconnaissance du caractère de ce dernier se base sur la sévérité moindre des anomalies amélaire chez les femmes comparées à celles des hommes, et sur une transmission systématique du père à la fille et de la mère indifféremment à la moitié de ses fils ou de ses filles. L'aspect strié de l'émail chez les femmes portant sur une mutation à l'état hétérozygote est pathognomonique et

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

reflète le phénomène de lyonisation des plages d'émail anormal (site d'expression du gène muté) s'alternent avec des plages saines (sites d'expression du gène sauvage)

Amélogénèse imparfaites héréditaires autosomiques dominantes :

Elle représente plus de la moitié des AIH (46a 67%). Deux gènes sont à l'origine des formes dominantes :

L'Enaméline : Les mutations de l'Enaméline donnent deux formes cliniques : hypoplasique lisse et hypoplasique localisée avec des puits formant des bandes horizontales, elle peut aller jusqu'à l'absence d'émail.

FAM83H : conduisant à une forme hypominéralisée, toutes les mutations de ce gène conduisent à des formes sévères hypominéralisée, émail jaune orangé voir brun mou au sondage, rugueux se détachant par plages surtout au niveau des faces occlusales et des deux tiers coronaires, sensibilités au chaud et au froid exacerbées. La présence du tartre est fréquente dans ces formes coliques malgré un brossage répété. L'émail est totalement invisible radiologiquement, adoptant la même radio densité que la dentine. (13)

L'AI autosomique dominante (AIAD) affecte typiquement un ou plusieurs individus dans chaque génération d'une famille. Il peut y avoir une uniformité dans les manifestations cliniques chez chaque individu affecté ou il peut y avoir une expression variable, ce qui entraîne des différences substantielles ou subtiles entre les différents individus affectés dans la même famille. Le phénotype de l'AIAD peut être prédominant ou exclusivement hypoplasique, se manifestant par un émail mince et un espacement entre les dents, ou dans certains pedigrees par un émail rugueux, irrégulier ou piqué de façon aléatoire. Si le défaut principal est la quantité de matrice d'émail produite, l'émail sera dur, normalement translucide et non sujet à une attrition significative. En revanche, chez certains individus et familles, le phénotype peut être majoritairement ou exclusivement hypominéralisé. (7)

Amélogénèse imparfaites héréditaires autosomiques récessives :

Ces formes représentent approximativement 50% des AIH. (13)

L'AI autosomique récessive (AIAR) doit être envisagée s'il existe une consanguinité connue dans une famille avec un individu atteint. Cela peut être plus

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

fréquent dans certains groupes ethniques et culturels où les mariages mixtes au sein de la famille peuvent être plus fréquents. (7)

Les mutations a l'état homozygote conduisent donc logiquement a une forme hypo mature caractéristique : teinte allant du blanc au brun avec des teintes intermédiaires jaune-beige, surface rugueuse et mate, légère diminution de la dureté au sondage, diminution de la radio densité, l'épaisseur de l'émail est en revanche normale mais se détache facilement de la dentine. (13)

1.1.2. Cas sporadiques d'Amélogénèse imparfaite

Apparemment, les cas sporadiques d'AI peuvent avoir plusieurs causes. Ils peuvent représenter des exemples d'amélogénèse imparfaite autosomale récessive ou ils peuvent être dus à de nouvelles mutations, ou ils peuvent illustrer une expression variable avec ou sans pénétrance incomplète d'un gène dominant. Dans de tels cas, un examen attentif des autres membres de la famille est essentiel et il est important d'éviter toute classification inappropriée des individus en tant qu'AI si, en fait, leur anomalie est due à des causes non génétiques (fluorose ou coloration à la tétracycline). Nous ne savons pas encore si de nouvelles mutations seront transmises comme un trait autosomique dominant, bien que les preuves d'autres troubles génétiques suggèrent que ce soit un scénario probable. (7)

1.1.3. Amélogénèse imparfaite héréditaire syndromique

Elles sont nombreuses et n'ont pas toutes été recensées. Ce sont le plus souvent des hypoplasies accompagnées parfois d'Hypominéralisation. (10)

Une hypoplasie existe en cas de **syndrome de Down** et il y a aussi l'hypominéralisation **de syndrome de Turner (syndrome xo)**

Une hypoplasie marqué affectant les deux dentitions est observée en cas de **dysplasie occulo dento-osseuse (syndrome ODD)**

Une hypoplasie de l'émail, des éruptions prématurées ou retardées, et des encombrements dentaires sont aussi décrits dans les cas de **pycnodysostose**. (11)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

1.1.4. Rachitisme hypophosphotémique liée à l'X

Il s'agit d'une maladie héréditaire rare dont la transmission est liée à l'X. Elle est caractérisée par une anomalie de réabsorption du phosphate par le rein, conduisant à un déficit de phosphate sérique. La concentration en 1,25-dihydroxyvitamine D3 est anormale. Les patients qui en sont atteints présentent un rachitisme (anomalie du cartilage de croissance) et retard de croissance. La vitamine D participe à la régulation de la synthèse de nombreux gènes amélaire (notamment l'Amélogénine et l'Enaméline). Ainsi, toute pathologie altérant le métabolisme de la vitamine D conduit à des tableaux cliniques comparables à des Amélogénèses imparfaites héréditaires avec, en plus, des anomalies dentinaires. En effet, la dentine est globulaire et hypominéralisée, la pulpe est large. L'invasion bactérienne s'effectue via les craquelures de l'émail et les défauts du tissu dentinaire, provoquant des abcès alors que les dents sont indemnes de carie. (8)

1.1.5. Maladie cœliaque

Il s'agit d'une maladie auto-immune qui se caractérise par une intolérance au gluten et aux protéines qui lui sont apparentées, provoquant une destruction des villosités intestinales. La mauvaise absorption intestinale génère des carences alimentaires importantes, notamment en calcium. On retrouve une forte prévalence de défauts de l'émail qui peuvent être le premier signe d'alerte. (8)

1.2. Anomalies environnementales ou systémiques

1.2.1. Hypominéralisation molaires incisives (MIH)

Définition

L'acronyme MIH, employé pour « Molar Incisor Hypomineralisation », a été proposé par Weerheijm et al en 2001. Ces anomalies correspondent à des défauts qualitatifs de l'émail, d'origine systémique, affectant une ou plusieurs premières molaires permanentes (PMP), associées ou non à des lésions des incisives permanentes (IP) (14), et souvent les deuxièmes molaires temporaires. (15)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Prévalence

La prévalence des MIH serait aujourd'hui comprise entre 3 % et 25 % et semble varier en fonction des pays, des régions ou des classes d'âge prises en compte. (14)

Etiologie

L'étiologie de cette anomalie, encore inconnue, semble être multifactorielle (8). La seule certitude dont on dispose est que les altérations de structure retrouvées dans la MIH sont consécutives à une perturbation de la fonction des améloblastes, lors de l'odontogenèse (16), intéressant une période s'étalant de la fin de la grossesse aux premières années de vie (période de minéralisation des couronnes des premières molaires et des incisives permanentes) (8). Ainsi, le moment, l'intensité et la durée de l'altération sont responsables de la localisation et de la gravité de la ou des lésions. (17)

L'étiologie n'est actuellement pas établie, des hypothèses variables ont été posées : (18) Du fait de la grande sensibilité des améloblastes au manque d'oxygène, une hypoxie lors de l'accouchement est parfois invoquée dans les cas de MIH. De même, les pathologies respiratoires dans la toute petite enfance pourraient être à l'origine d'hypominéralisation. (16)

Les changements et agents environnementaux sont de plus en plus incriminés; en effet, ils sont reconnus pour engendrer des perturbations des phases de minéralisation lors de l'amélogénèse. Parmi eux, l'exposition aux dioxines pourrait être l'une des causes possibles des MIH (17). Il a en effet été montré que les dents atteintes de MIH étaient plus fréquentes chez les enfants allaités au sein quand le lait maternel contenait un taux élevé de dioxine. (16)

Des apports trop faibles en calcium, phosphate ou vitamine D, ainsi que des troubles du métabolisme phosphocalcique contribueraient aussi à la formation d'émail hypominéralisé. Les reins et les intestins sont des organes essentiels dans le métabolisme des minéraux. La fixation du calcium et du phosphate est primordiale pour l'édification des dents, et elle peut être perturbée par des troubles tels que : affections rénales chroniques, diarrhées, fièvres élevées, malnutrition, hypocalcémie, déficiences en vitamine D, malabsorption, maladie coéliqua et hypoparathyroïdisme.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Aujourd'hui encore, les causes des MIH ne sont pas clairement établies et, jusqu'à ce qu'une étiologie définitive soit déterminée (si elle existe), ces différents facteurs étiologiques pourraient être considérés comme des facteurs de risques de la MIH. (17)

Histopathologie

D'un point de vue histologique, contrairement aux dents non atteintes, les dents hypominéralisées présentent un degré de minéralisation qui se réduit de la jonction émail/cément vers la face occlusale, puis croît de nouveau sur les cuspidés. (14)



Source : Odontologie pédiatrique clinique, Chantal NAULIN-IFI, 2011

Figure 7. Microscopie optique d'une molaire présentant un MIH. L'émail présente une différence de densité optique due à la diminution de minéralisation de l'émail en surface.

L'émail hypominéralisé présente un degré de porosité important, avec des lacunes entre les cristallites qui pourraient être dues à une anomalie de résorption de la matrice organique lors de la maturation. (16)

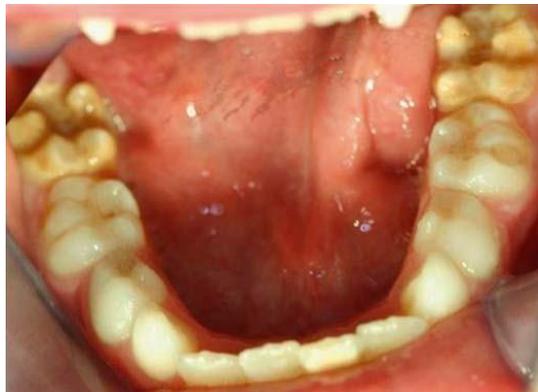
Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Diagnostic clinique

Le diagnostic est principalement fondé sur l'examen clinique. Suite au congrès annuel de l'EAPD, en 2003, les critères cliniques des MIH ont été clairement établis ; les caractéristiques des molaires et incisives atteintes de cette pathologie sont :

- Des opacités de couleur blanche, jaune ou marron bien délimitées ;
- Une possible absence de symétrie des zones hypominéralisées ;
- La surface des défauts est lisse et dure, l'émail est d'épaisseur normale ;(17)
- Éclats amélaire (post éruptifs, dus aux contraintes mécaniques) perturbant l'anatomie occlusale des premières molaires permanentes. (18)
- Cette atteinte peut être Légère (émail blanc ou légèrement brun, dur au sondage), modérée (coloration jaune ou brune de l'émail, friabilité au sondage) ou sévère (associée à des pertes de substance importantes). Les défauts bruns sont plus poreux que les taches blanches. (8)

L'expression des MIH peut varier en gravité entre les individus et même entre les dents d'un même patient. Les atteintes amélaire ne sont donc pas forcément symétriques ou d'égale importance selon les dents. Cependant, les lésions sont plus fréquentes sur les premières molaires supérieures et le sont moins sur les incisives mandibulaires. Plus le nombre de molaires atteintes est important, plus le nombre de lésions sur les incisives augmente. Les études cliniques montrent que plus le nombre de dents atteintes est élevé, plus les hypominéralisations sont sévères.



Source : EMC MIH, F. d'Arbonneau, H. Foray, 2010

Figure 8. Hypominéralisation de molaires permanentes.



Source : EMC MIH, F. d'Arbonneau, H. Foray, 2010

Figure 9 Atteinte des incisives permanentes.

Cliniquement, les molaires atteintes de MIH causent l'inconfort de l'enfant. Les dents touchées par la MIH sont des dents extrêmement sensibles, en raison d'un émail poreux, fragile, qui ne peut donc plus assurer son rôle de protection de la dentine et de la pulpe face aux agents thermiques et/ou chimiques. Les dents affectées (surtout les molaires sévèrement atteintes) sont très sensibles aux courants d'air, au froid et au chaud, aux stimuli mécaniques, à la mastication et au brossage.

La structure des dents affectées étant affaiblie, elles sont plus sujettes au développement de lésions carieuses. L'émail hypominéralisé peut se fracturer petit à petit sous les forces masticatoires, laissant sans protection la dentine sous-jacente, et ainsi permettre le développement rapide d'une carie. Ce problème est aggravé car les enfants évitent de brosser les dents atteintes qui sont hypersensibles. Par conséquent, la plaque et la nourriture stagnent et permettent le développement du processus carieux. La perte de structure engendre des conséquences fonctionnelles. (17)

Le diagnostic des MIH peut être plus délicat à poser lorsque les PMP sont déjà délabrées, cariées, présentent des restaurations étendues avec une topographie inhabituelle, ou ont été extraites précocement. La mastication ou le processus carieux sont responsables de dégâts sur les tissus fragilisés. Dans ce cas, l'observation de l'émail non délabré et l'observation des autres premières molaires permanentes peuvent permettre d'orienter le diagnostic. L'hypothèse d'une MIH ayant conduit à cette situation n'est pas à exclure. (14)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Diagnostic différentiel

Pour poser un diagnostic correct, il est indispensable de savoir différencier les MIH des autres anomalies de structure avec lesquelles elles peuvent être confondues : (14)

- **Amélogénèse imparfaite et Dentinogénèse imparfaite** : Les principales caractéristiques qui permettent de différencier les amélogénèses et dentinogénèses imparfaites des MIH sont :
 - Les opacités diffuses;
 - Le nombre de dents atteintes ;
 - L'hérédité.
- **Fluorose dentaire** : Les principales caractéristiques qui permettent de différencier les fluoroses des MIH sont :
 - Les opacités diffuses.
 - L'atteinte symétrique des dents.
 - L'interrogatoire des parents sur les apports en fluor.
- **Séquelles d'un traumatisme** : L'interrogatoire des parents permet le diagnostic différentiel.
- **Caries dentaires** : Les sites de prédilection des caries des deux dentures sont les endroits où la plaque a tendance à s'accumuler : les puits et fissures, les surfaces interproximales, les parties cervicales des surfaces lisses. Les MIH touchent principalement les cuspides et les bords libres des dents, très rarement les puits et sillons et en aucun cas le tiers cervical des dents. En cas de carie débutante de l'émail (sur une surface lisse), il peut exister une tache blanche crayeuse en surface ; la surface de l'émail est rugueuse en surface. À un stade plus avancé, l'émail peut se fracturer et mettre alors à nu une dentine pénétrable avec une sonde. Dans le cas d'une MIH avec fracture récente de l'émail, la dentine est dure. (17)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

- **L'hypoplasie de l'émail** : est un défaut quantitatif de l'émail lié à une perturbation de la phase sécrétoire de l'amélogenèse. Cependant, les dents hypoplasées montrent des limites régulières avec l'émail sain, alors que ces limites sont irrégulières sur les molaires hypominéralisées dont l'émail s'est rompu après l'éruption. (14)
- **Déminéralisations post-orthodontiques** : le diagnostic différentiel est facilité par le port d'un appareil multi-attaches ou un traitement orthodontique récent mentionné lors de l'interrogatoire. La localisation des atteintes, autour des brackets, est également caractéristique. (16)

Les Hypoplasies

Hypoplasies de l'émail de causes locales et générales acquises :

Selon Sarnat et Schour, un premier rapport d'anomalies de l'émail est apparu il y a plus de 200 ans, lorsque le rachitisme, la rougeole et le scorbut étaient associés à une «érosion» des dents. Le terme «émail tacheté» a été adopté par Black et McKay pour décrire l'apparence des dents qu'ils considéraient comme représentant une forme endémique du défaut. (19)

Hypoplasie est définie comme un défaut quantitatif de l'émail visuellement et est histomorphologiquement identifié comme un défaut externe impliquant la surface de l'émail et associé à l'épaisseur réduite de l'émail. Les bords cervical et incisif du défaut ont un aspect arrondi dû au fait que les prismes de l'émail non affecté sont courbés, ce qui peut être attribué à un changement dans la direction du prisme. Les apparences macroscopiques et microscopiques suggèrent que seuls certains améloblastes spécifiques ont cessé de former de l'émail, alors que d'autres sont partiellement ou complètement capables de remplir leur tâche.

Silberman et al. Ont classé l'hypoplasie dans les types suivants :

- Hypoplasie de type I: décoloration de l'émail due à l'hypoplasie.
- Hypoplasie de type II : coalescence anormale due à l'hypoplasie.
- Hypoplasie de type III: Certaines parties de l'émail manquent en raison de l'hypoplasie.
- Hypoplasie de type IV: Une combinaison des trois types précédents d'hypoplasie.

Les deux dentitions pourraient être affectées par l'hypoplasie de l'émail; Cependant, l'incidence est plus sévère dans la dentition permanente. Les caractéristiques de l'hypoplasie de l'émail clinique comprennent une esthétique défavorable, une sensibilité plus élevée à la dentine, une malocclusion et une susceptibilité aux caries dentaires. Le défi du traitement dans ce type de blessure est de promouvoir une réhabilitation orale complète tant dans l'esthétique que dans la fonction. Nous avons rencontré quelques cas de dents hypoplasiques sans

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

surveillance qui étaient devenues non vitales sans aucune insulte ou traumatisme carieux. (20)

Localisation :

L'emplacement du défaut de développement de l'émail dépend du stade de production de l'émail et du moment de l'atteinte ou de la blessure des améloblastes. Comme la production d'émail commence à des moments différents selon les types de dents, l'emplacement de l'hypoplasie varie en fonction des paires de dents homologues. Toutes les dents au même stade de développement peuvent être affectées, avec des paires de dents homologues ayant des types similaires d'hypoplasie dans des endroits similaires. Ce type de distribution est appelé hypoplasie généralisé et peut être causé par des facteurs systémiques. Lorsque seulement une ou plusieurs dents adjacentes présentent le même type de d'hypoplasie, l'événement à l'origine du défaut est probablement localisé. (19)

Dent de Turner :

À la différence d'autres anomalies qui affectent un grand nombre de dents, l'hypoplasie de Turner affecte habituellement seulement une dent dans la bouche et on l'appelle une dent de Turner.

Si l'hypoplasie de Turner se trouve sur une canine ou une prémolaire, la cause la plus probable est une infection qui était présente lorsque la dent primaire était encore dans la bouche. Très probablement, la dent primaire était fortement cariée et une zone de tissus enflammés autour de la racine de la dent affectait le développement de la dent permanente. L'apparition de l'anomalie dépendra de la gravité et de la longévité de l'infection.

Si l'hypoplasie de Turner se trouve dans la région antérieure de la bouche, la cause la plus probable est une lésion traumatique d'une dent primaire. La dent traumatisée, qui est habituellement une incisive centrale maxillaire, est poussée dans la dent en développement en dessous et affecte par conséquent la formation de l'émail. En raison de l'emplacement du bourgeon dentaire en développement de la dent permanente par rapport à la dent primaire, la zone la plus touchée sur la dent permanente est la surface faciale. Une décoloration blanche ou jaune peut accompagner l'hypoplasie de Turner. (11)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Dent de Hutchinson :

Elles sont devenues exceptionnelles, grâce à la disparition presque complète de la syphilis congénitale tardives.

L'atteinte dentaire, le plus souvent de l'émail affectait plus de 50% des sujets atteints d'hérodosyphilis tardive. L'hypoplasie atteint les incisives et les premières molaires définitives des deux maxillaires. (11)

Opacité de l'émail délimitée:

L'opacité délimitée est un défaut qui implique une altération de la translucidité et elle a une frontière claire et nette avec l'émail normal adjacent. La couleur peut être blanche, crème, jaune ou brune. (19)

Découvertes généralement sur les faces vestibulaires des incisives, ont une étiologie obscure, on parle d'émail marbré non endémique pour différencier des lésions de fluorose endémique.

Les mouchetures opaques affectent aussi bien les dents temporaires que les dent définitives et seraient dues a des défauts de diffraction de la lumière par l'émail a cause d'une perturbation de courte durée du dépôt de la matrice d'émail , le fait qu'elle affecte le plus souvent les incisives centrale supérieur plaide pour une étiologie locale. Ces hypoplasies sont plus rares dans les régions ou le taux de fluor de l'eau est de 1ppm et plus, ce qui était encore l'hypothèse selon laquelle le fluor en quantité optimale dans l'eau de boisson améliore la structure des tissus durs de la dent. (11)



Source : Livre la dent normale et pathologique, PIETTE et GOLDBERG, 2001.

Figure 10. Opacités Limitées sur 11,21.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Les Opacités Diffuses :

Les opacités diffuses impliquent également des altérations de la translucidité de l'émail et sont de couleur blanche. Elles peuvent avoir une distribution linéaire, inégale ou confluyente, mais il n'y a pas de limite nette avec l'émail normal adjacent. Les opacités histologiquement diffuses sont des défauts souterrains hypominéralisés recouverts d'une surface d'émail externe bien minéralisée. (19)



Source : Livre la dent normale et pathologique, PIETTE et GOLDBERG, 2001.

Figure 11. Des Opacités Diffuses atteignant toutes les dents.

Les séquelles de traumatisme :

Les traumatismes sous la forme d'une chute, ou d'un coup à une dent primaire, provoquant une intrusion ou une luxation latérale, sont probablement les causes les plus fréquentes de défauts localisés de l'émail dans les dents successives.

Les dommages peuvent survenir soit au moment de la lésion, soit par l'impact direct de l'apex de la racine de l'incisive primaire sur la dent permanente en développement, soit à un stade ultérieur, à la suite de complications post-traumatiques.

Les formes cliniques dépendent de l'âge de l'enfant au moment du traumatisme, de la nature de ce dernier et du type de traitement. Les formes, contours et teintes des lésions sont variables. Elles sont souvent punctiformes, au niveau du 1/3 incisal des couronnes. En général, elles sont asymétriques par rapport aux dents controlatérales et limitées à une dent. (18)

Malheureusement, une autre cause de traumatisme est la chirurgie. Dans une étude australienne, Williamson a démontré que les exodonties pouvaient être un facteur dans la production de défauts d'émail dans les prémolaires en développement. Les enfants présentant une fente palatine ont une prévalence significativement plus élevée de défauts d'émail dans les dents primaires et

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

permanentes. Ces défauts se produisent principalement à proximité du site de la réparation chirurgicale de la lèvre et du palais. Par conséquent, les défauts peuvent avoir résulté d'un traumatisme pendant la chirurgie. Cependant, l'effet d'autres facteurs environnementaux postnataux tels que la nutrition et l'infection ne doit pas être exclu. (19)

Irradiation :

Puisque le traitement antinéoplasique affecte toutes les cellules, il n'est pas surprenant que des anomalies développementales de l'émail aient été documentées après un traitement oncologique. Dans l'étude réalisée par Pajari et Lanning, on a trouvé que l'irradiation dispersée de 0,72 à 1,44 Gy sur les arcades dentaires lors de l'irradiation du système nerveux central augmentait le nombre d'opacités de l'émail chez les enfants atteints de leucémie lymphoblastique aiguë. Dans une autre étude, Duggal et ses collègues ont rapporté une prévalence significativement plus élevée de tous les types de défauts de l'émail et moins de dents sans défauts d'émail chez les survivants à long terme du cancer infantile par rapport à leurs frères et sœurs. (19)

Malnutrition :

Toute carence nutritionnelle sévère et prolongée est potentiellement capable de provoquer une hypoplasie d'émail, en particulier l'hypovitaminose A, C et D. (11)

1.2.2. Fluorose

Les sources d'apport en fluor

De nombreuses sources de fluor sont disponibles : l'eau de boisson, les aliments et les produits de santé (médicaments, produits cosmétiques et dispositifs médicaux) sous forme d'apports topiques ou systémiques. (22)

Effets néfastes des ions fluorures :

La fluorose Dentaire

La fluorose se voit mise dans la catégorie des colorations intrinsèques pré éruptives, il s'agit d'une dyschromie ou hypoplasie de l'émail qui peut aller d'une faible opacité blanchâtre à d'importantes taches brunes : elle est due à l'ingestion

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

abusée de fluor au cours de l'odontogénèse. Cette pathologie se caractérise par une hypo minéralisation de sub-surface ou une porosité amélaire, dans les cas les plus sévères de fluoroses, la Porosité s'étend vers la jonction amélo-dentinaire, délabrant l'émail de surface qui apparaît après éruption comme « piqué » avec une tendance à se fracturer rapidement sous l'effet des forces masticatoires. (8) (24)

Ethiopathogénie

Endémique, de par l'incorporation excessive et chronique de fluorures au cours des premières années de la vie (jusque 8 ans environ), c'est-à-dire au moment de la formation des dents permanentes, par voie systémique avec une dose (>1/mg/J/kg).

Au cours de l'Amélogénèse Les fluorures vont agir sur le métabolisme cellulaire des améloblastes et des odontoblastes. Au niveau de l'émail, les fluorures interviennent sur les phases de sécrétion, de réabsorption et de minéralisation de la matrice amélaire. Au fur et à mesure, les fluorures vont progressivement s'incorporer dans la structure en réseau des hydroxyapatites de l'émail pour former des fluoroapatites, ce qui va rendre le minéral moins soluble, plus stable et lui conférer une plus grande résistance face aux caries.

Cette action des fluorures sur les améloblastes et sur les odontoblastes est dépendante de la dose ingérée. Si cette dernière dépasse la normalité, la forte concentration de fluor va agir sur l'activité des améloblastes au cours des phases de sécrétion et de maturation de l'émail il en résulte une formation et une calcification défectueuse de la matrice amélaire des dents atteintes.

En effet un risque de fluorose dentaire et squelettique est présent si la teneur en fluor dépasse les niveaux admissibles (1,5 mg/l). A partir de 0,5 mg/L, l'eau joue un rôle prophylactique, dès 0,8 mg/L, le risque de fluorose débute et devient fort au-dessus de 1,5 mg/L. La norme admise varie dans un domaine de concentration de 0,7 à 1,5 mg/L pour des températures de 12 à 25 °C. La fluorose (dentaire et osseuse) est la pathologie la plus répandue dans le monde, elle continue également d'être un problème de santé publique en Afrique du Nord. Au sud Algérien, nous assistons à une fluorose "silencieuse" parmi les citoyens. Les eaux souterraines et les aliments consommés semblent à l'origine de cette fluorose. Par ailleurs, les conditions climatiques arides (> 40°C en été) induisent une forte transpiration du

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

corps humain et par conséquent, il semble que les normes de potabilité des eaux vis-à-vis du fluorure préconisé par l'OMS (1,5 mg/l) est loin d'être appliquée dans de telles conditions.

Les résultats ont montré que les principales sources de fluor dans cette région sont : l'eau, de 0,5 à 2,6 mg/L, le thé, les dattes et l'apport des autres aliments les plus consommés dans la région (Thé, pomme de terre, semoule, lentille, carotte, citrouille) qui peuvent être des sources en plus. (21)

La prise de fluor n'excède que rarement l'âge de 6ans ainsi les deuxièmes molaires permanentes seraient moins sévèrement atteintes Que les premières en cas de fluorose. (8) (18) (24)

Diagnostic clinique

L'examen clinique doit être effectué sur des dents propres et sèches, et avec un éclairage satisfaisant.

Même dans les cas de fluoroses sévères, la taille et la forme de la dent ne sont pas modifiées.

Les colorations dues à la fluorose, se situent à la surface de l'émail et à l'écart des gencives. Elles sont présentes sous la forme de lignes ou de tâches, toujours alignées horizontalement, jamais verticalement, à chaque fois bilatérales et symétriques par rapport à la ligne médiane. Si l'incisive centrale supérieure droite est affectée, l'incisive centrale supérieure gauche sera touchée également. Une seule et unique dent ne peut donc pas être atteinte de fluorose dentaire, il y a forcément au moins une paire de dents qui sera touchée, soit deux dents au minimum. Ces colorations sont diffuses, elles ne sont pas bien délimitées.

L'exposition aux fluorures peut être datée en fonction de la localisation de la décoloration (bord libre, tiers supérieur, moyen ou inférieur) sur la surface de l'émail.

Pour la même consommation de fluorures, une grande variabilité des manifestations cliniques de la fluorose est observée chez les individus. Chaque personne va réagir différemment face à une même exposition de fluorures.

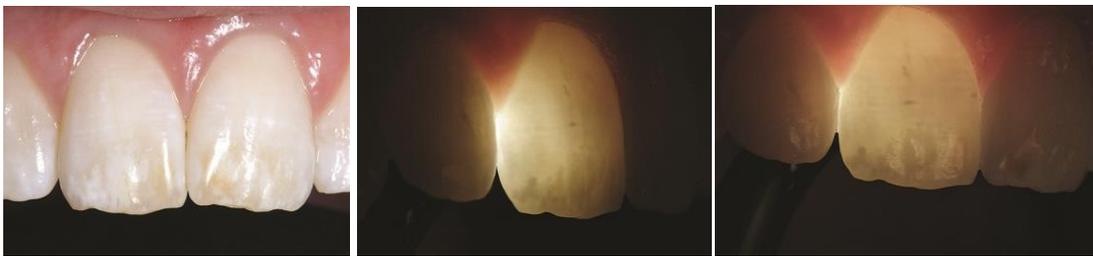
Les manifestations cliniques vont donc dépendre de la quantité ingérée, de la durée d'exposition, de l'âge du sujet et de la variabilité individuelle. Les dents qui se

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

forment et se minéralisent tôt vont être les moins touchées, en particulier les incisives mandibulaires, les premières molaires permanentes et les dents de lait. Au contraire, les dents qui se forment tardivement vont être les plus affectées.

La période d'exposition critique aux fluorures est entre 11 mois et 7 ans. L'ingestion excessive de fluorures après 7 ans n'entraînera pas de fluorose dentaire.

Le diagnostic clinique de la fluorose dentaire peut être effectué grâce à des aides optiques (loupes binoculaires, microscope optique, transillumination,...). L'utilisation de loupes permet d'observer des fosses et/ou des puits sur les dents, qui sont dues à la déminéralisation de la matrice de l'émail. Le fluor ingéré en excès ne va donc pas renforcer la dent mais la fragiliser.



Source : Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes, André-Jean Faucher, 2001

Figure 12. Exemple de diagnostic d'une fluorose dentaire par transillumination par fibre optique.

A l'observation clinique de la denture définitive lors de son éruption, des atteintes symétriques des dents homologues, souvent généralisée à un groupe de dents (critère principal d'une intoxication systémique) sont mises en évidence. Il peut y avoir dans les formes sévères des atteintes squelettiques, thyroïdiennes et rénales. (18)

Diagnostic Etiologique

Après avoir observé et décrit cliniquement les anomalies présentes sur les dents, il convient d'en rechercher l'étiologie. Un bilan fluoré précis est donc effectué pour confirmer ou non la suspicion de fluorose dentaire établie lors de l'examen clinique.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

L'apport excessif en fluorures peut être accidentel (méconnaissance du nombre d'apports fluorés de l'enfant et donc surdosage accidentel) ou volontaire (parents qui favorisent des ingestions multiples et excessives de fluorures chez leurs enfants pour les protéger contre les caries). (25)

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel permet d'écartier toutes les pathologies ayant des similitudes avec la fluorose dentaire comme le MIH (Molar Incisor Hypomineralisation), les dyschromies, l'hypoplasie de l'émail, l'Amélogénèse imparfaite, la Dentinogénèse imparfaite...

Ceci permet d'élaborer un diagnostic précis permettant une prise en charge thérapeutique optimale du patient. (25)

Classification

Il existe une corrélation directe entre la quantité de fluor ingérée pendant la période de formation des dents et le degré de fluorose.

Classification selon Feinman *et al* :

- _ Fluorose simple, les dents présentent une coloration brune, sans aucun défaut de surface, leur émail est lisse ;
- _ Fluorose opaque, les dents apparaissent grises avec des taches blanchâtres plus au moins opaques, le plus souvent superficielles ;
- _ Fluorose avec porosité, les dents présentent un piqueté de surface pouvant prendre différents aspects.

Seuls les deux premiers types sont susceptibles d'être traité par l'éclaircissement, autre demandant un recouvrement de surface.

Pour Louis et al, les colorations dues aux fluoroses créent des altérations plus au moins incluses dans l'émail : colorations marbrées d'intensité variable ; taches brunes ou blanches opaques très localisées, jusqu'à des modifications

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

structurelles profondes. Ils distinguent deux subdivisions dans la classe des fluoroses avec porosité de Feinman :

- Fluorose avec altération de surface, coloration plus sombre avec défauts amélaire tels que porosité ou émail piqué
- Fluorose grave avec aplasie et dysplasie de l'émail. (24)

Indice de Dean : basée sur l'interprétation clinique

- Très discrète : petites zones opaques
- Discrète : zones blanches opaques affectant au moins la moitié de la surface dentaire
- Modérée : presque toutes les surfaces dentaires sont atteintes, dépressions fréquentes.
- Modérément grave : dépressions marquées, plus nombreuses, taches brunes.
- Grave : hypoplasie affectant la forme de la dent, taches étendues et d'intensité variable, allant du brun au noir. (18)

Classification de Thylstrup et Fejerskov « TFI » (1978) :

La classification de Thylstrup et Fejerskov (TF) a été élaborée en 1978. Elle est fondée sur les caractéristiques histopathologiques de la fluorose dentaire. Thylstrup et Fejerskov ont modifié et affiné l'indice de base développé par Dean. L'indice de Thylstrup et Fejerskov (TFI) est donc une extension logique de l'indice de Dean. La sévérité de la fluorose est notée à l'aide d'indice allant de 0 à 9.

Cette classification laisse peu de place à la subjectivité.

La TFI semble être plus appropriée que l'indice de Dean pour les essais cliniques et les études épidémiologiques principalement parce que la fluorose peut être identifiée dans ses formes les plus bénignes.

La TFI est plus détaillée et présente une sensibilité élevée.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Tableau 4 Classification de Thylstrup et Fejerskov (TFI).

	Indice	Caractéristiques
Fluoroses simples	De 1 à 3	Email lisse tacheté par des taches blanchâtres ou brunes
Fluoroses modérées ou opaques	De 4 à 5	Email qui a perdu sa translucidité du fait d'opacités blanchâtres plus au moins étendues et profondes
Fluoroses sévères ou avec porosités	De 6 à 9	Email altéré, piqueté, grêlé

Source : Odontologie conservatrice endodontie odontologie prothétique, Nicolas DAVIDO et Kazutoyo YASUKAWA et al, 2016

Au cours du temps, des colorations extrinsèques brunes se déposent sur les porosités amélaire et pénètrent la subsurface de l'émail. Elles accentuent l'effet disgracieux des colorations. (25)



Source : Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes, André-Jean Faucher, 2001

Figure 13. Photographie d'une fluorose dentaire de score 1 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure



Source : Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes, André-Jean Faucher, 2001

Figure 14. Photographie d'une fluorose dentaire de score 2 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.



Source : Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes, André-Jean Faucher, 2001

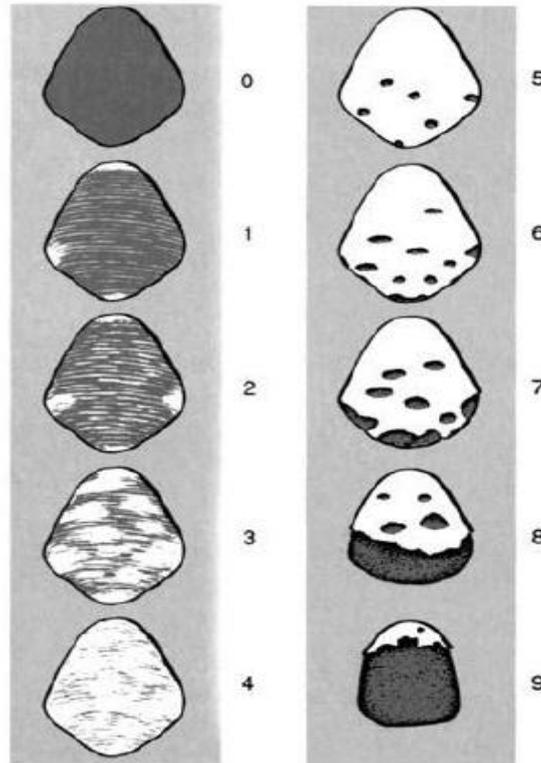
Figure 15. Photographies d'une fluorose dentaire de score 3 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.



Source : Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes, André-Jean Faucher, 2001

Figure 16. Photographie d'une fluorose dentaire de score 4 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure



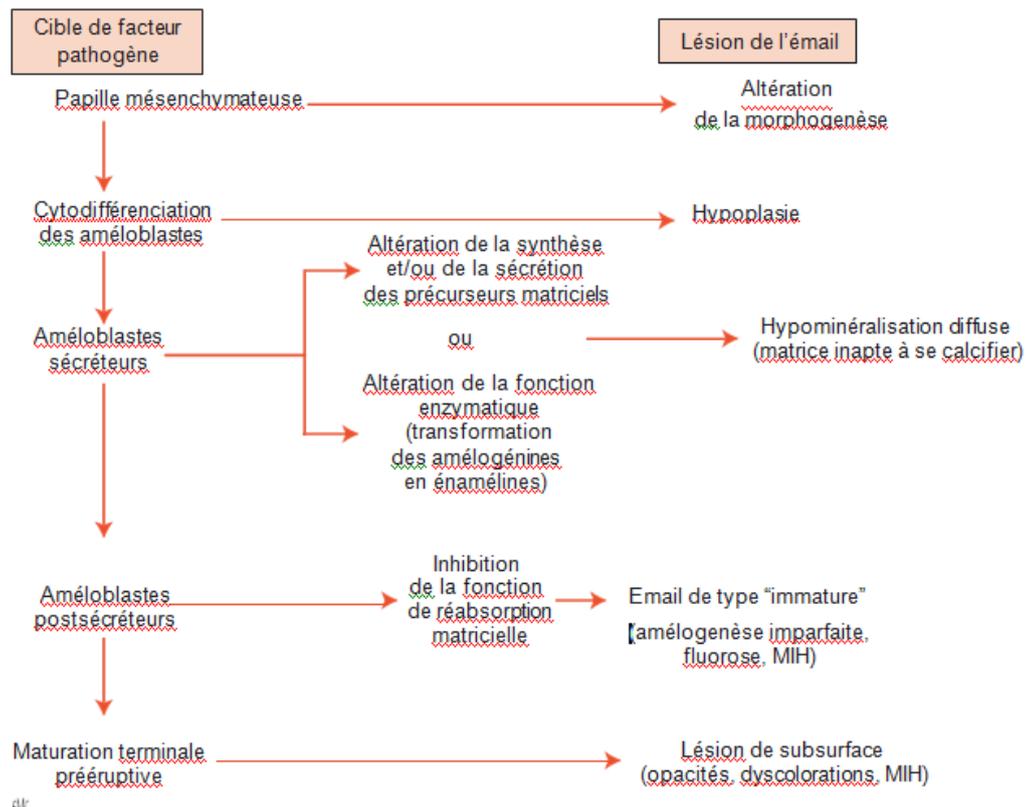
Source : Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes, André-Jean Faucher, 2001

Figure 17. Représentation schématique des différents signes cliniques de la fluorose dentaire, de la forme la plus bénigne (TF1) à la forme la plus sévère (TF9).

Fluorose osseuse :

L'exposition prolongée à des concentrations en ions fluorures supérieures à dix fois la norme admise (1,5 mg/L), représente un danger important d'intoxication sur le squelette, c'est à dire une hyper calcification, qui s'accompagne dans les cas graves une érosion osseuse et l'os perd sa souplesse et devient dur et cassant, il s'agit d'une accumulation de fluorure de calcium (CaF₂) sur l'os. (26)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure



Source : EMC MIH, F. d'Arbonneau, H. Foray, 2010

Figure 18. Lésion de l'émail en fonction de l'action d'un agent pathogène au cours de l'amélogenèse, d'après Triller, 1986. MIH : molar incisor hypomineralization.

2. Anomalies de la dentine

2.1. Anomalies d'origine génétique

Définition

La Dentinogenèse imparfaite DGI et la Dysplasie Dentinaire DD sont des maladies qui se caractérisent par une formation et donc une structure anormale de la dentine affectant en général aussi bien les dents temporaires que permanentes.

Il existe trois types de Dentinogenèse Imparfaite (DGI-I, DGI-II, DGI-III) et deux types de Dysplasie Dentinaire, DD-I, DD-II. (27)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Etiologie

La matrice extracellulaire de la dentine est composée de 90% de collagène de type I et de 10% de protéines non collagéniques parmi lesquelles la sialoprotéine dentinaire (DSP), la glycoprotéine dentinaire (DGP) et la phosphoprotéine dentinaire (DPP) sont cruciales dans la Dentinogenèse. Ces protéines sont codées par un seul gène : la sialophosphoprotéine dentinaire (DSPP) et subissent plusieurs modifications post-traductionnelles telles que la glycosylation et la phosphorylation pour contribuer et contrôler la minéralisation. Les mutations humaines de ce gène DSPP sont responsables de trois maladies dentinaires isolées classées par Shield en 1973 : la Dentinogenèse imparfaite de type II et III et la dysplasie dentinaire de type II(28). Le DGI type I est hérité de l'ostéogenèse imparfaite et des études génétiques récentes ont montré que des mutations dans les gènes codant pour le collagène de type 1, COL1A1 et COL1A2, sous-tendent cette condition. (27)

Classification

Shield a classé la Dentinogenèse imparfaite en trois sous-groupes : un associé à un syndrome d'ostéogenèse imparfaite (DGI type I) et deux isolés (DGI types II et III) ; il a également décrit deux dysplasies dentinaires (DD type I et II) ; les auteurs ont rapporté que la classification de Shield est devenue obsolète mais n'en a jamais proposé de nouvelle. (28)

Tableau 5. Classification de Shield.

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

Source: Textbook of endodontic, 2010

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Classification de Gage (1985):

Classification en 4 groupes basés sur des critères biochimiques, morphologiques et génétiques ; cherche à créer un parallèle avec la classification de l'ostéogénèse imparfaite :

- Type I : Dentinogénèse imparfaite, trait isolé.
- Type II : Dentinogénèse imparfaite associée à une forme légère d'ostéogénèse imparfaite.
- Type III : Dentinogénèse imparfaite associée à une forme modérée à sévère d'ostéogénèse imparfaite.
- Type IV : Dentinogénèse imparfaite associée à une forme très sévère d'ostéogénèse imparfaite.

La classification de Schield et ses collaborateurs est plus simple pour les cliniciens, qui sépare juste le trait isolé de la dentinogénèse imparfaite associée à l'ostéogénèse imparfaite = classification majoritairement retenue dans les publications. (11)

2.1.1. Dentinogénèse imparfaite héréditaire isolée

Définition

La dentinogénèse imparfaite est une maladie autosomique dominante caractérisée par une hypominéralisation sévère de la dentine et une altération de la structure de la dentine. (28)

Etiologie

Une transmission autosomique dominante est reconnue pour les dentinogénèses imparfaites ; le locus du gène se trouve sur le bras long du chromosome 4. Shields et al n'apportaient pas dans leur publication des critères permettant de différencier un adulte affecté d'une dentinogénèse imparfaite de type III d'un adulte affecté du type II. (11)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

2.1.1.1. La dentinogenèse imparfaite (type II de Shield) :

Egalement appelée dent de Capdepon et / ou dentine opalescente héréditaire. (29) C'est la plus commune des dentinogenèses imparfaites ; un individu sur 8000 serait atteint, parfois plus selon les groupes ethniques. (11)

Les dents de petite taille présentent une décoloration bleu gris, ou brun ambré et une coloration opalescente. L'émail est souvent délogé en raison de la modification de la jonction amérodentinaire. Par conséquent, la dentine hypominéralisée exposée est rapidement usée par attrition, cette dernière varie de quelques facettes d'érosion à une disparition complète de la couronne. Les dents temporaires sont souvent plus gravement atteintes que les dents permanentes. (28)

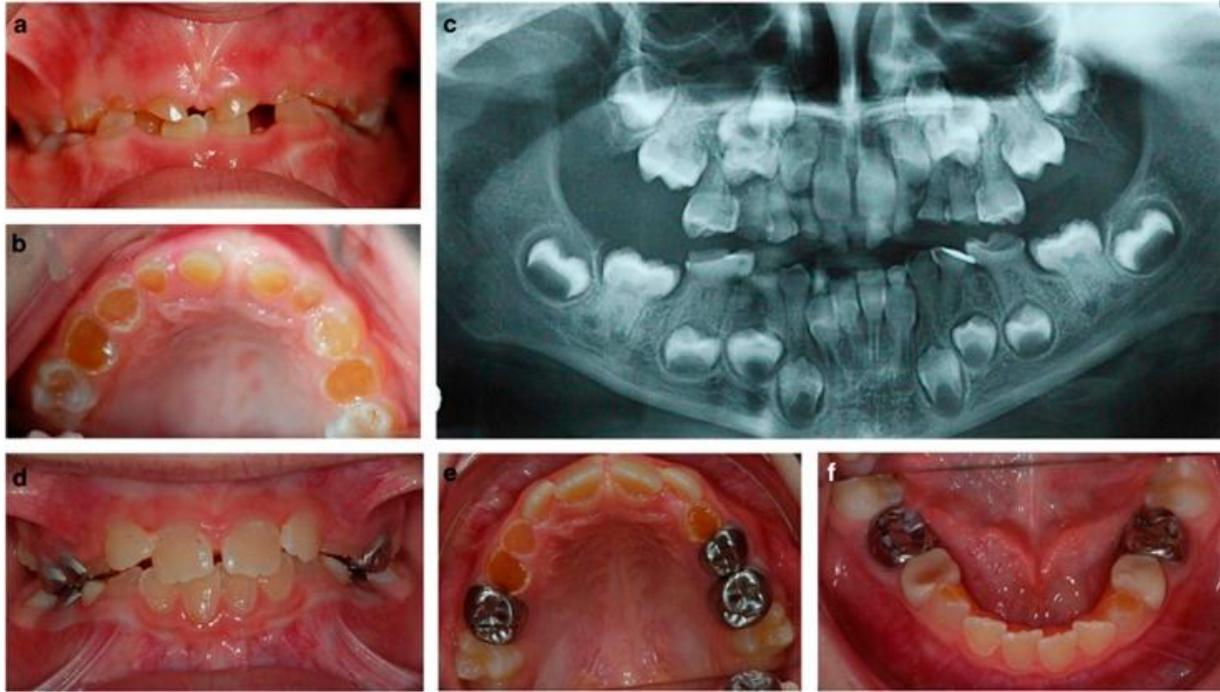
L'aspect radiographique est pathognomonique : La couronne est globuleuse, en "battant de cloche" ; le collet est étranglé et les racines sont courtes, la chambre pulpaire et les canaux radiculaires sont très réduits (11). Cette oblitération résulte d'une apposition dentinaire post-éruptive et des lésions péri-apicales sont fréquentes. (30)

Histologiquement l'émail est normal. La jonction amérodentinaire est lisse, non crénelée (11), ce qui explique le phénomène d'écaillage de l'émail (28). La dentine est hypominéralisée avec des tubules courts, en touffes désordonnées ; il n'y a pas de prolongement odontoblastique. La chambre pulpaire est encombrée de dentine irrégulière. (11)

Des fractures de l'émail se sont produites le long des stries de Retzius où les prismes sont découverts. La tomodynamétrie par rayonnement synchrotron à haute résolution et la diffraction des rayons X aux petits angles ont montré des anomalies de forme et d'épaisseur des cristallites.

Les maladies parodontales sont fréquentes sans maladie carieuse. Les étiologies proposées sont l'émail et la perméabilité dentinaire pour les bactéries pathologiques ou les nécroses induites par l'oblitération pulpaire. (28)

Une perte auditive neurosensorielle a également été rapportée comme une caractéristique rare de la maladie. (27)



Source : European Journal of Human Genetics , publié en ligne 2014.

Figure 19. Phénotype clinique d'une dentinogénèse imparfaite DGI Shield type II des dents temporaires d'un garçon de 6 ans (a-c) et des dents permanentes à 8 ans (d-f).

2.1.1.2. Dentinogénèse imparfaite type III :

Cette pathologie est très rare, tout à fait exclusivement décrite dans la sous-population triraciale du Maryland, « l'isolat de Brandywine ». Cette population a l'incidence la plus élevée de toutes les maladies génétiques dentaires à 1 sur 15.

Cliniquement, c'est comme DGI-II. Elle affecte les deux dentitions, avec des dents opalescentes bleues ambrées, des couronnes bulbeuses et une attrition importante. Mais la différence majeure vient de l'aspect pulpaire. Ils ont été qualifiés de « dents de coquille » en raison d'un élargissement important de la pulpe sur les radiographies dentaires. La pulpe est visible à travers la dentine occlusale et les expositions sont fréquentes. L'élargissement pulpaire entraîne une réduction du tissu dentinaire. Cependant, DGI-II et DGI-III peuvent être retrouvés sur des sujets de la même famille et même chez le même patient. (28)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

À l'examen histologique la couche d'émail est normale, alors que la dentine, très mince, présente une structure fibrillaire anormale. Les chambres pulpaire sont comblées d'une substance fibrillaire grossière. (10)

2.1.2. Dentinogenèse imparfaite héréditaire syndromique

Dentinogenèse imparfaite typel: (dentinogénesis imperfecta)

Cette anomalie à expression variable survient toujours chez des familles touchées par **l'ostéogenèse imparfaite** (maladie des os de verre).

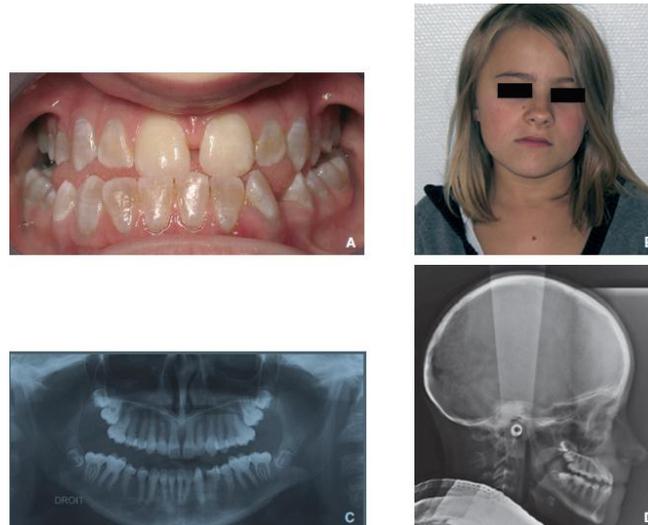
La denture temporaire est la plus atteinte : les dents s'altèrent rapidement après leur éruption, l'émail s'écaille et découvre une dentine qui est plus molle. Les dents ne sont cependant pas plus susceptibles à l'atteinte carieuse. Elles sont translucides avec une coloration qui varie du gris au brun-violet. (10)

Radiographiquement, l'aspect est pathognomonique, les couronnes sont globuleuses et tant les chambres pulpaire et que les canaux radiculaires présentent une oblitération rapide par dépôt continu de dentine, tant bien en denture temporaire qu'en denture définitive (11). Les racines sont courtes et les apex arrondis.

L'examen histologique révèle une couche d'émail normale mais une jonction amérodentinaire rectiligne responsable de l'écaillage. La dentine profonde, plus altérée, est hypominéralisée, et sa microdureté réduite. Elle comporte des régions dépourvues de tubules et des espaces de matrice non calcifiée (10). La dentine périphérique est moins altérée que la dentine profonde, ce qui suggère que les odontoblastes connaissent une période de fonctionnement normale (11). La cavité pulpaire est comblée par une matrice dentinaire irrégulière comportant des odontoblastes atypiques (10); les inclusions vasculaires sont entourées par une dentine hautement minéralisée. (11)

La résistance à l'atteinte carieuse est due aux canalicules qui sont en faible nombre et se minéralisent rapidement (10). La conservation des dents est souvent difficile, impliquant des traitements de longue haleine et l'utilisation d'artifices prothétiques.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure



Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M de la Dure-Molla, 2016.

Figure 20. Patiente présentant une dentinogenèse imparfaite associée a une ostéogénèse imparfaite.

2.1.3. Dysplasies dentinaires :

Elles sont plus rares et sont caractérisées par un email normal, une formation dentinaire atypique et des anomalies de morphologie pulpaire. Elles avaient été subdivisées en deux sous-groupes par Shield et al en 1973, que Witkop désigna en 1975 sous forme radiculaires (type I) et coronaires (type II). (11)

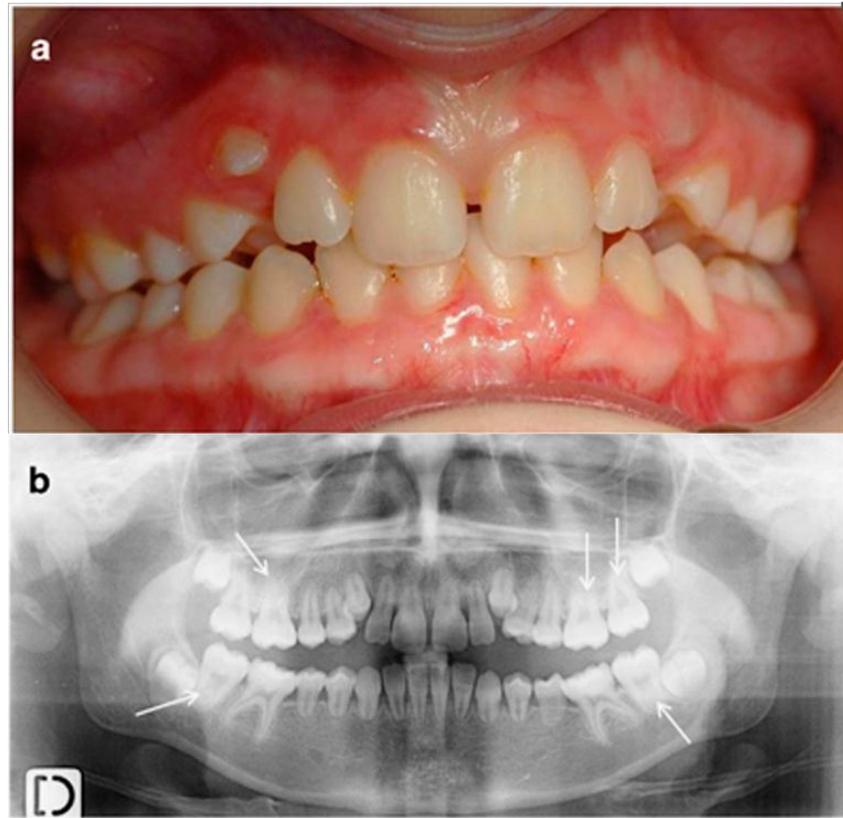
2.1.3.1. Dysplasie dentinaire de type I (radiculaire):

Également appelée “malformation familiale essentielle des racines”, elle affecte toutes les dents de la denture temporaire. La transmission serait autosomique dominante avec une incidence de 1 pour 100000. (10)

Jusqu'à présent, le gène responsable est inconnu et le processus physiopathologique n'est pas compris. Plusieurs hypothèses ont été évoquées: une altération de la partie épithéliale du germe dentaire au cours de la morphogénèse racinaire induisant une invagination prématurée de la racine de Hertwig et un arrêt prématuré ; d'autres impliquent la partie mésenchymateuse des dents. (28)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Cette anomalie se traduit par des “dents sans racines” dont la morphologie coronaire, la couleur et la consistance sont cependant normales. L’agencement de ces dents sur les arcades est généralement perturbé. L’avulsion de ces dents peut survenir lors de traumatismes mineurs.



Source : European Journal of Human Genetics publié en ligne 2014.

Figure 21. Phénotype clinique de la dysplasie dentinaire de type I: les dents présentent une couleur et une forme normale (a) ; mais les racines sont sévèrement raccourcies avec l'apex conique et la molaire sont taurodentes (b) (flèche).

Phénotype clinique de la dysplasie de type I peut être subdivisée en quatre sous-types en fonction de l'examen radiologique. (10)

Type IA: montre une absence de développement des racines et une oblitération complète des chambres pulpaires;

Type Ib: montre une chambre pulpaire réduite à un croissant radioclaire horizontal au niveau de la jonction amélocementaire;

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Type Ic: montre deux croissants pulpaire radiculaires horizontaux, dont les concavités font face, à la jonction amélocementaire;

Type Id : possède des chambres pulpaire radiographiquement visibles, occupées par des lithiases au niveau de tiers cervical des racines, avec gonflement des racines ; il y a peu ou pas de radiolarités au niveau des apex (11).

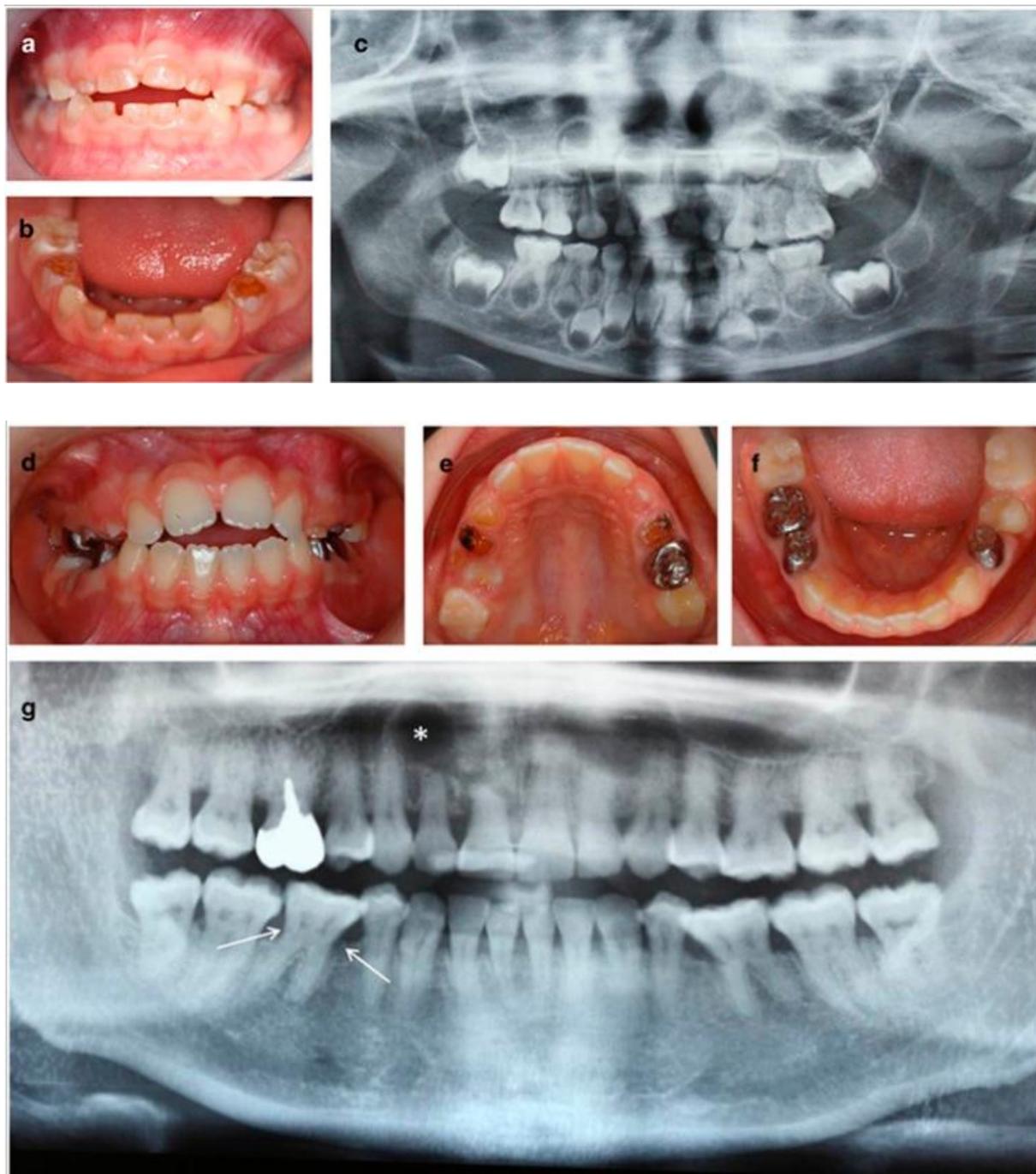
L'aspect radiographique, classé par O 'Carroll et al. est caractéristique: les racines sont plus courtes (absentes dans les cas sévères), fusionnées (taurodont) avec un aspect conique apical, avec une construction pointue (28). Généralement, l'oblitération pulpaire pré -éruptive conduit à une absence de radioclarité pulpaire en denture temporaire.

À l'examen histologique, l'émail est normal et la dentine présente quelques zones dépourvues de tubules. (10)

2.1.3.2. Dysplasie dentinaire de type II (coronaire):

La transmission de cette anomalie serait autosomique dominante. En denture temporaire, le tableau clinique rappelle celui de la dentinogenèse imparfaite. Les dents sont de couleur ambrée. La morphologie et la longueur radiculaires sont normales (10). Cependant, aux rayons X, elles présentent un aspect pulpaire dans le « chardon-chair», ce qui signifie une grande chambre pulpaire prolongée par de minces canaux radiculaires. En outre, les calculs pulpaire sont fréquents.

L'examen histologique montre une couche de dentine superficielle normale, suivie sans transition d'une dentine amorphe très dense contenant seulement quelques tubules dispersés (10). DD-II est donc similaire à DGI-II et ils ne peuvent être différenciés que par leur aspect clinique dans les dents permanentes. (28)



Source : European Journal of Human Genetics publié en ligne 2014.

Figure 22. Phénotype clinique d'une dysplasie dentinaire type II sur les dents temporaires d'une fillette de 4 ans (a-c) et de dents permanentes à 10 ans (d-f).

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

2.2. Anomalies environnementales ou systémiques

2.2.1. Altérations dues aux tétracycline

Définition

En plus des dyschromies caractéristiques, l'ingestion de tétracyclines peut être responsable d'hypoplasies de l'émail des dents temporaires. (10)

Les dents sont susceptibles d'être colorées au cours de leur formation (soit entre le deuxième trimestre in utéro et l'âge de 8ans approximativement). (24)

Étiologie

Les tétracyclines ont une forte affinité pour les tissus minéralisés (surtout la dentine et l'os). (8)

La dyschromie due à la prise d'une tétracycline correspond à un phénomène de chélation entre l'antibiotique et le calcium des cristaux d'hydroxyapatite, impliquant préférentiellement la dentine et aboutissant à la formation d'un complexe tétracycline-orthophosphate de calcium. (24)

Prévalence

En 1963, Soit 20 ans après la mise sur le marché des tétracyclines, la fédération dentaire internationale met en garde sur leur utilisation chez la femme enceinte et les jeunes enfants. (24)

Ces colorations deviennent exceptionnelles du fait de l'information des pédiatres et du remplacement des tétracyclines par d'autres familles d'antibiotique avant 8ans. (18)

Formes cliniques

Les colorations se situent principalement à la jonction émail-dentine et au-delà, dans l'épaisseur de la dentine ; elles sont extrêmement variables dans leur étendue, leur type de coloration, leur profondeur et leur localisation, allant du jaune clair au bleu ou au brun, depuis l'atteinte légère et uniforme jusqu'à l'atteinte très foncée et non uniforme.

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure

Jordan et boksman 1984 ont répertorié 4 degrés de colorations :

- _ Classe1, légère coloration jaune, grise ou brune, uniforme sur toute la hauteur coronaire.
- _ Classe2, coloration plus saturée mais toujours uniforme sans bande.
- _ Classe3, colorations irrégulières, plus saturées (gris foncé ou bleutée), non uniformes, aspect en bande nettement différencié.
- _ Classe4, colorations très intenses, fortement saturées, en bandes ou en plages non uniformes, exceptionnelles (violet foncé a brun très saturé). (24)

La sévérité de l'atteinte dépend du moment de l'ingestion, de la dose et du stade de développement de la dent. (8)



Source : Odontologie conservatrice et restauratrice tome1, LASFARGUES et Pierre COLON, 2010.

Figure 23. Dyschromies pathologiques provoquées par les tétracyclines.

a. Atteinte légère à modérée b. Atteinte sévère c. Atteinte sévère avec altération structurelle

3. Anomalies de tous les tissus :

Il existe également de très rares anomalies affectant l'ensemble des tissus de la dent. (16)

3.1. Odontogenèse imparfaite

La transmission est autosomique dominante. Les dents atteintes sont de petite taille et de couleur brunâtre. L'examen histologique révèle un émail hypoplasique et des anomalies dentinaire comparable à celles décrite pour les dysplasies dentinaires. (10)

3.2. Odontodysplasie régionale (dents fantômes)

Définition

C'est une anomalie du développement affectant les dents temporaires et permanentes successives dans un endroit bien localisé des arcades dentaires. L'expression «dents fantômes» lui a été attribuée en raison de l'image radiographique. Ces dents sont le plus souvent mal formées et montrent des altérations de tous les tissus dentaires (émail, dentine). (8) À l'examen histologique, l'émail est hypoplasique et hypominéralisé. La dentine réduite avec de larges espaces de dentine interglobulaire. (10)

Etiologie

L'étiologie est encore inconnue. Différentes hypothèses telles un problème de vascularisation, une infection locale virale ou bactérienne, un traumatisme, un désordre métabolique ou une mutation somatique ont été évoquées. (8)

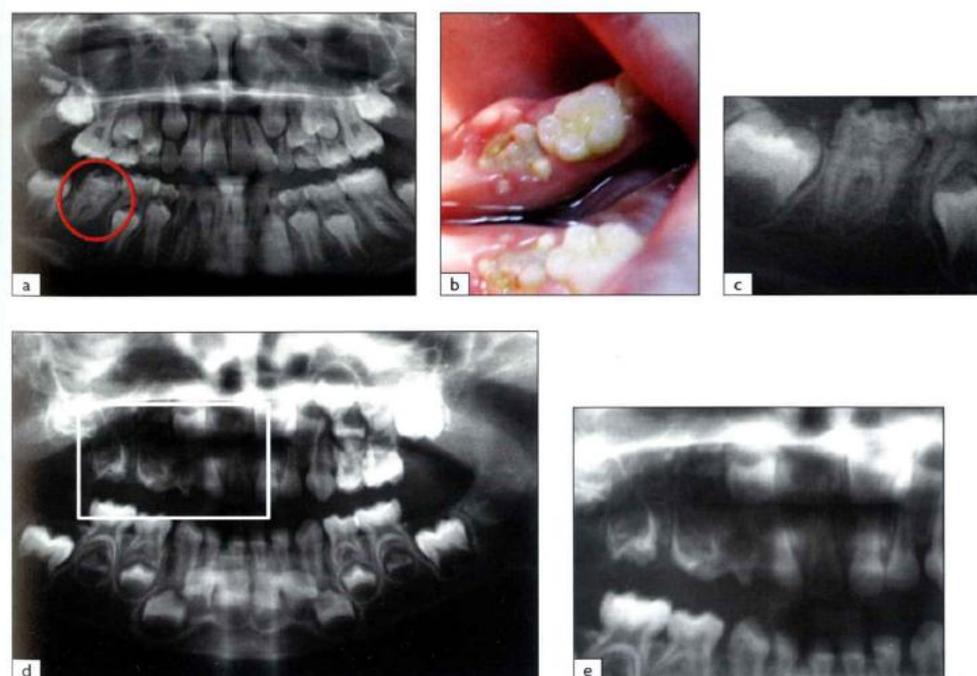
Diagnostic clinique et radiologique

Elle affecte préférentiellement les incisives et canines maxillaires temporaires chez les enfants de sexe féminin. (10) Parfois les dents permanentes sont moins atteintes que leurs prédécesseurs.

Les patients présentent des abcès avant l'éruption des dents entraînant fréquemment leur extraction. (8) L'éruption des dents atteintes est retardée voire entravée.

Les dents atteintes sont plus petites et présentent des déformations associées à un aspect mat, rugueux et à une couleur jaunâtre. À l'examen radiologique, l'émail et la dentine coronaire sont amincis. Les racines sont courtes avec des apex béants. Les chambres pulpaires sont larges et comportent des corps calcifiés. Les dents atteintes semblent radiotransparentes avec une limite émail-dentine difficilement objectivable. (10)

Chapitre 2 : Aspects cliniques des anomalies de structure



Source : EMC odontogénétique : cytodifférenciation dentaire et maladies rares associées, M de la Dure-Molla , 2016.

Figure 24. Odontodysplasie régionale idiopathique localisée à une dent (a à c) ou un secteur (d et e).

Chapitre 3:
Les thérapeutiques
des anomalies de structure

1. La Prévention

1.1. Diagnostic précoce

L'information des parents et la formation continue des praticiens est la clé de voûte pour limiter voir empêcher le développement des anomalies de structures. (14)

1.2. Prévention des hypominéralisations molaires-incisives

Diagnostic précoce :

En raison de la fragilité tissulaire, et pour enrayer la spirale de délabrement des dents hypominéralisées, le diagnostic doit être réalisé le plus précocement possible. Il permettra la mise en place rapide d'une thérapeutique adaptée dès l'apparition partielle de la dent à travers la muqueuse. (14)

Reminéralisation :

L'objectif est, d'une part, de réduire les sensibilités et, d'autre part, de créer une couche hyperminéralisée de surface. Elle doit intervenir dès que les tissus fragilisés deviennent accessibles.

❖ Calcium et phosphates bio-disponibles (Casein Phospho-Peptide-Amorphous Calcium Phosphate, CPP-ACP, Recaldent™). Le CPPACP interagit avec les ions fluor pour former du phosphate de calcium amorphe à la surface des dents, ce qui libère des ions calcium, fluor, et phosphates permettant la reminéralisation avec formation de fluoroapatite plus acido-résistante. Le jugement de l'efficacité de ce produit reste à confirmer par un plus large panel d'études.

❖ Le fluor topique (gels, vernis) permet d'augmenter la résistance à la déminéralisation qui se fait en créant un réservoir d'ions fluor permettant une redéposition sous la forme de fluoroapatite. Des études montrent que l'application de fluor concentré sur les dents hypominéralisées aboutit à une dureté de surface majorée de l'émail, bénéfique avant la restauration. Aujourd'hui, les vernis fluorés (Duraphat® de Colgate ou Bifluorid® de Voco) allient simplicité d'utilisation et efficacité. (14)

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Prophylaxie de la maladie carieuse

• Hygiène bucco-dentaire : la révélation de plaque doit permettre de corriger les éventuels problèmes de techniques ou de fréquences de brosseage. (14)

Prescription de fluor : En l'absence d'autres sources d'apport en fluor (eau de boisson, sel fluoré, dentifrice fluoré), la dose quotidienne recommandée est à titre indicatif :

- De 3 à 9 kg (environ jusqu'à 18 mois) : 0,25 mg de fluor/j ;
- De 10 à 15 kg (environ de 18 mois à 4 ans) : 0,50 mg de fluor/j ;
- De 16 à 20 kg (environ de 4 à 6 ans) : 0,75 mg de fluor/j ;
- De 20 kg et plus : 1 mg de fluor/j.

En présence d'autres sources d'apport en fluor, la posologie est adaptée au bilan fluoré afin d'obtenir la dose prophylactique. (31)

• Scelléments des sillons : sur les molaires en cours d'éruption, lorsque l'isolation ne peut être maîtrisée, un matériau verre-ionomère de haute viscosité (Fuji Triage® de GC, Riva Protect®, de SDI) peut permettre de sceller efficacement les puits et fissures. Outre son adhésion naturelle aux tissus dentaires, ces matériaux vont avoir une action reminéralisante. Sur molaires hypominéralisées, l'utilisation d'un système adhésif favorisera la rétention d'une résine de scellement de sillon. (14)



Source : Les Hypominéralisations Molaires-Incives Diagnostic et Prise en Charge Adaptée L'information Dentaire n° 9, PATRICK ROUAS et ALL, 2010.

Figure 25 Scellement des sillons au ciment verre ionomère : mise en place et contrôle à 24mois.

1.3. Prévention des fluoroses

Défluoration de l'eau

L'élimination des fluorures des eaux de boisson fut réalisée par adsorption sur deux types de bentonite, brut puis activé par de l'acide sulfurique.

Les résultats obtenus mettent en évidence que l'adsorption sur la bentonite activée peut constituer un procédé efficace pour l'élimination du fluor.

Ce procédé est particulièrement adapté à la qualité des eaux de la région de Biskra qui présentent d'une part des teneurs moyennes en fluor et d'autre part des duretés totales importantes pouvant favoriser la fixation du fluor sur l'argile.

Par ailleurs, la bentonite sodique de Maghnia a permis d'atteindre de meilleurs rendements d'élimination du fluor en solutions synthétiques et en eaux naturelles destinées à la boisson. (32)

La prévention infantile :

De Nourrisson jusqu'à l'âge de 3 ans :

- Allaiter votre enfant. L'American Academy of Pediatrics recommande le lait maternel pour tous les nourrissons. Le lait maternel est très faible en fluorure. Les femmes qui allaitent ou les femmes enceintes qui boivent de l'eau fluorée ne transmettent pas de quantités significatives de fluor à leur enfant.
- Si votre bébé est principalement nourri avec des préparations pour nourrissons, l'utilisation d'eau avec du fluor peut augmenter les risques de fluorose légère de l'émail.
- Utiliser une préparation concentrée en poudre ou liquide mélangée à de l'eau exempte de fluor ou contenant de faibles concentrations de fluorure. Ces eaux embouteillées sont étiquetées comme désionisées, purifiées, déminéralisées ou distillées.
- Utilisez une formule prête à l'emploi. Ce type de formule contient peu de fluor et ne contribue pas de manière significative au développement de la fluorose dentaire légère. Consultez votre médecin sur le meilleur type de formule pour votre bébé.
- Surveiller le brossage des enfants pour s'assurer qu'ils utilisent la quantité appropriée de dentifrice (Quantité égale à la grosseur d'un grain de riz).

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

De 3 à 8 ans :

- Pour les enfants âgés de 3 à 6 ans, n'utilisez pas plus d'une quantité de dentifrice au fluorure de la taille d'un petit pois.
 - De nombreux cas de fluorose peuvent être évités en empêchant les enfants d'avaler des produits fluorés comme le dentifrice. Gardez un œil sur le brossage de votre enfant pour aider à minimiser la quantité de dentifrice qui est avalée.
 - N'utilisez pas de rince-bouche au fluor pour les enfants de moins de six ans à moins d'un avis contraire d'un dentiste ou d'un autre professionnel de la santé.
- L'American Dental Association ne les recommande pas à cet âge car de nombreux enfants de moins de six ans n'ont pas encore développé leur réflexe de déglutition et peuvent avaler plus qu'ils ne crachent. (33)

Recommandation

En l'état actuel des données, les fluorures auraient une efficacité supérieure lorsqu'ils sont administrés en période post-éruptive (action par voie topique essentiellement) en comparaison avec leurs effets en période pré-éruptive (action par voie systémique essentiellement). L'efficacité carioprotectrice maximale est obtenue grâce à des apports faibles mais réguliers de fluorures dans la cavité buccale assurant la présence continue d'ions fluorures à la surface de l'émail. La dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose est de 0,05 mg/j par kg de poids corporel, tous apports confondus, sans dépasser 1 mg/j. (31)

2. Les thérapeutiques

Décision thérapeutique face à une anomalie de structure : Concept du « gradient thérapeutique » proposé par G.Tirlet et JP.Attal.

Ce concept permet au praticien de répondre à une demande esthétique en proposant toujours le traitement le moins invasif (à gauche de l'axe) puis progressivement vers des traitements plus invasifs jusqu'au plus approprié, dans l'optique d'une préservation tissulaire optimale. (34)



Source : Les facettes en céramique, OLIVIER Etienne 2012-2013.

Figure 26. Illustration du concept de gradient thérapeutique

2.1. Blanchiment ou éclaircissement

Définition

Selon la Direction Générale française de la Santé : « On regroupe sous le nom d'« éclaircissement » dentaire, plusieurs techniques qui sont proposées pour éclaircir la teinte des dents (cela peut concerner toutes les dents, un groupe de dents, voire parfois une seule dent), soit dans le but de corriger une coloration anormale ou gênante, soit, de plus en plus fréquemment, hors de tout contexte d'anomalie, afin d'avoir une denture plus claire, jugée plus esthétique.

Le blanchiment est aussi une procédure qui consiste à éclaircir la teinte d'une dent par l'application d'un agent chimique pour oxyder la pigmentation organique de la dent. (35)

Rappels théoriques :

Toutes les techniques d'éclaircissement actuelles utilisent les propriétés oxydantes de la décomposition de la molécule de peroxyde d'hydrogène pour éliminer les colorants responsables des altérations de la teinte. Cette dégradation

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

des colorants est permise grâce à l'oxygène naissant d'une réaction oxydative. Celui-ci pénètre au sein des tissus dentaires minéralisés, sans les altérer, pour dégrader les pigments responsables de la coloration. Les concentrations en produit actif varient de 3 à 35 % selon les techniques employées. Les propriétés oxydantes du peroxyde d'hydrogène sont utilisées sous différentes formes de produits : eau oxygénée, peroxyde de carbamide, perborate de sodium. L'indication de la méthode et le choix des produits utilisés dépendent directement du diagnostic de la dyschromie. Le résultat prévisible d'un protocole d'éclaircissement dépend de l'étiologie et de l'importance de la coloration à éliminer. (36)

Principaux agents éclaircissants et leurs mécanismes d'action :

- **Peroxyde d'hydrogène (HP)** : Utilisé comme agent de blanchiment dans l'industrie pour le traitement du bois, des textiles, des huiles, des graisses, du papier, des cheveux, c'est Harlan qui proposa de l'utiliser comme agent éclaircissant pour les dents. La concentration du peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée exprimée en litre ou en volume : 1 L d'H₂O₂ à 3 % ou à 10 volumes libère 10L d'oxygène, à 9 % ou 30 volumes libère 30L d'oxygène, à 35 % ou à 130 volumes libère 130L d'oxygène. La propriété d'éclaircissement du peroxyde d'hydrogène est basée sur la faible liaison qui existe au sein de la molécule, à tout moment prête à se rompre en libérant une molécule d'eau et une molécule d'oxygène naissant selon deux réactions chimiques simultanées d'oxydation et de réduction.

Quelle que soit la réaction, les produits de décomposition du peroxyde d'hydrogène oxydent la structure colorante et réduisent donc la coloration. Leur faible poids moléculaire des produits de décomposition du peroxyde d'hydrogène facilite leur passage à travers la membrane que constitue l'émail. L'action éclaircissante se situe essentiellement au niveau des groupes auxochromes et chromophores des substances colorantes situées à la jonction amérodentinaire (responsables des colorations naturelles ou pathologiques des dents). Ainsi, le peroxyde d'hydrogène agit en surface et en profondeur, principalement par un phénomène oxydant, auquel s'ajoute un effet détersif dû à la libération d'oxygène.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Remarque : la pénétration du peroxyde d'hydrogène à travers l'émail peut être améliorée par l'éther d'éthyl [(C₂H₅)₂O], utilisé comme solvant pour compléter l'élimination des agents contaminants de la surface ; il est également employé pour absorber l'humidité de surface et déshydrater ainsi la dent, ce qui augmente la perméabilité de l'émail par diminution de la tension superficielle. (37)

- **Peroxyde de carbamide (CP)** : Utilisé comme antiseptique local par son action effervescente qui libère de l'oxygène pour aider à nettoyer et guérir des blessures buccales, c'est aujourd'hui le produit le plus utilisé dans les techniques d'éclaircissement des dents vivantes. Ce produit existe à des concentrations allant de 10 à 37%. Les concentrations de 10 à 15 % et 20 % sont utilisées en ambulatoire, alors que celles à 30 % et plus sont exclusivement réservées à une utilisation au fauteuil.

Les solutions se présentent sous la forme de gels plus ou moins épais, qui contiennent en général des solutions acides (à base de trolamine) leur assurant durabilité et stabilité. Le peroxyde de carbamide peut présenter une certaine toxicité mais uniquement pour des dosages importants, très supérieurs à ceux employés en pratique quotidienne. (37)

- **Perborate de sodium** : Le perborate de sodium (NaBO₃) est une poudre blanche cristalline, fine, antiseptique, inodore soluble dans l'eau. Il libère de l'oxygène naissant par réaction avec de l'eau ou avec du peroxyde d'hydrogène. Le perborate de sodium existe à l'état anhydre sous forme mono-, tri- et tétrahydrate. Les formes mono- et tétrahydrate sont les formes commerciales les plus courantes. La forme monohydrate est cependant plus active que le tétrahydrate car sa réaction avec de l'eau donne un nombre de molécules d'oxygène naissant plus important, équivalant à celui que fournit du peroxyde d'hydrogène à 32 %. (37)

Un agent de blanchiment idéal devrait :

- Etre facile à appliquer sur les dents
- Avoir un pH neutre
- Eclaircir les dents efficacement
- Rester en contact avec les tissus mous buccaux pendant de courtes périodes

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Etre requis en quantité minimale pour atteindre les résultats souhaités
- Ne pas irriter ou déshydrater les tissus buccaux
- Ne pas causer de dommages aux dents
- Etre bien contrôlé par le dentiste pour personnaliser le traitement selon les besoins du patient. (35)

Techniques :

2.1.1. Ambulatoire

La technique de blanchiment supervisée à domicile est basée sur l'utilisation de gels de blanchiment contenant 10-22% de CP ou 4-10% de HP. Cependant, seulement 10% du CP a reçu Le sceau d'acceptation de l'American Dental Association (ADA). Par conséquent, le blanchiment à domicile qui implique l'utilisation d'un gel de CP à 10% a été considéré comme étant la modalité de traitement la plus sûre. À cet égard, la littérature récente fournit un rapport à long terme sur les effets esthétiques et biologiques jusqu'à 17 ans après le traitement. (38)

Indications :

- Coloration généralisée légère
- Décolorations liées à l'âge
- Légère coloration due à la tétracycline
- Fluorose légère
- Coloration superficielle acquise
- Tâches dues au tabac
- Les changements de couleur liés au traumatisme pulpaire ou à la nécrose

Contre-indications :

- Dents avec émail insuffisant pour le blanchiment
- Dents avec des fissures profondes et superficielles et des lignes de fracture
- Dents avec restauration inadéquate ou défectueuse
- Décoloration chez les patients adolescents avec une grande chambre pulpaire
- Fluorose Sévère et hypoplasie
- Patient non conforme

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Les femmes enceintes ou allaitantes
- Dents avec de grandes restaurations antérieures
- Coloration sévère à la tétracycline
- Dents fracturées ou mal alignées
- Dents présentant une extrême sensibilité à la chaleur, au froid ou aux sucreries
- Dents avec des taches blanches opaques
- Boulimie nerveuse soupçonnée ou confirmée. (35)

Tableau 6 Avantages et Inconvénients du blanchiment ambulatoire. (3)

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none">• Blanchiment très efficace et durable• Soutenu par la recherche clinique et en laboratoire• Sûr• Faible coût par rapport aux procédures en cabinet	<ul style="list-style-type: none">• Sensibilité dentaire• Coopération du patient• Temps de traitement relativement long• Les produits de blanchiment en vente libre sont moins coûteux

Étapes de fabrication de la gouttière:

- Prenez l'empreinte et faites un modèle en plâtre.
- Couper le modèle.
- Placez le stock de résine et le durcir.
- Appliquer un média de séparation.
- Choisissez le matériau de fabrication de la gouttière.
- La nature du matériau utilisé pour la fabrication de la gouttière de blanchiment est en plastique souple. Le matériau de la gouttière le plus couramment utilisé est l'acétate d'éthyle vinyle.
- Couler le plastique dans des machines de formation de gouttière à vide.
- Coupez et polissez la gouttière.
- Vérification du bon ajustement, de la rétention et de l'extension de la barre d'état de la gouttière.
- Démontrer la quantité de matériel de blanchiment à placer.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Régime de traitement:

Quand et combien de temps pour garder les gouttières dans la bouche, dépend de la préférence et du calendrier de vie des patients. Le port de la gouttière pendant la journée permet le réapprovisionnement du gel après 1-2 heures pour une concentration maximale. L'utilisation durant la nuit entraîne une diminution de la perte de matière due à une diminution du flux salivaire la nuit et à une diminution de la pression occlusale. Le patient est rappelé 1-2 semaine après avoir porté la gouttière. (35)

Les effets secondaires du blanchiment à la maison :

- Irritation gingivale --- Gencives douloureuses après quelques jours de port de la gouttière.
- Irritation des tissus mous --- De l'usure excessive des gouttières ou de l'application excessive d'eau oxygénée sur les gouttières.
- Altération de la sensation gustative --- Goût métallique immédiatement après avoir retiré les gouttières.
- Sensibilité des dents --- Effet secondaire le plus courant. (35)

2.1.2. Au fauteuil :

Certains patients ne s'adaptent pas bien au protocole ambulatoire en raison de la nécessité de l'utilisation quotidienne d'une gouttière de blanchiment ainsi comme le besoin d'attendre quelques semaines pour voir les résultats du traitement. Dans certains cas, un blanchiment au cabinet est effectué pour motiver les patients avant de commencer à la maison (le protocole dans la technique combinée ou jump-start). (38)

2.1.2.1. Blanchiment thermocatalytique des dents vitales :

L'équipement nécessaire pour le blanchiment au cabinet est :

- Eau oxygénée.
- Protecteur de tissu.
- Source lumineuse pour l'activation du produit.
- Vêtements de protection et lunettes.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Minuterie mécanique.

Diverses sources de lumière sont disponibles :

1. Lumière conventionnelle de blanchiment.
2. Lumière de durcissement d'halogène de tungstène.
3. Lumière d'arc de plasma de xénon.
4. Lasers à l'argon et au CO₂.
5. Lumière laser à diode.

Indications de blanchiment dans le cabinet :

- Tâches superficielles→fluorose stade 1.
- Tâches modérées→fluorose stade 2.

Contre-indications du blanchiment dans le cabinet :

- Taches de tétracycline
- Restaurations extensives
- Décoloration sévère
- Caries extensives
- Patient sensible aux agents de blanchiment

Procédures :

1. Polissez les dents pour les nettoyer des débris présents sur la surface
2. Isolez les dents avec une digue
3. Saturer le morceau de coton ou de compresse avec une solution de blanchiment (30-35% H₂O₂) et placez-le sur les dents
4. Selon la lumière, exposer la dent / dents
5. Changer la solution entre toutes les 4 à 5 minutes
6. Retirer la solution à l'aide de jauge humide
7. Répétez la procédure jusqu'à ce que la teinte désirée soit produite
8. Retirer la solution et irriguer soigneusement les dents à l'eau tiède
9. Polir les dents et appliquer du gel de fluorure de sodium neutre
10. Demander au patient d'éviter le café, le thé, etc. pendant 2 semaines.

Les deuxième et troisième rendez-vous sont donnés après 3-6 semaines. Cela permettra à la pâte de se déposer. (35)

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Tableau 7 Avantages et inconvénients du blanchiment dans le cabinet.

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none">• Préférence du patient• Plus rapide que le blanchiment ambulatoire• Motivation du patient• Protection des tissus mous	<ul style="list-style-type: none">• Plus de temps au fauteuil• Plus cher• Imprévisible et la détérioration de la couleur est plus rapide• Rendez-vous plus fréquent et plus long• Déshydratation des dents• Considération de sécurité sérieuse• Pas beaucoup de recherche pour soutenir son utilisation• Inconfort de la digue

Source: Tooth whitening and Evidence-Based Perspective JORGE Perdigao, 2016.

Technique de blanchiment assistée par laser :

Cette technique permet d'obtenir un processus de blanchiment à l'aide d'une source d'énergie efficace avec un minimum d'effets secondaires. Le gel de blanchiment au laser contient des cristaux thermiquement absorbés, de la silice fumée et du H₂O₂ à 35%. Dans ce cas, le gel est appliqué et est activé par une source de lumière qui en outre active les cristaux présents dans le gel, permettant la dissociation de l'oxygène et donc une meilleure pénétration dans la matrice de l'émail. Les LASER suivants ont été approuvés pour le blanchiment des dents :

1. Laser à l'argon.
2. Laser CO₂.
3. GaAlAs diode laser. (35)

Procédure :

Le dentiste fera d'abord une mise en condition ou un polissage avant la procédure. Cela nettoiera soigneusement les dents et éliminera toute trace de tartre et de taches. Ensuite, un enregistrement de la teinte est fait par rapport à la nuance

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

des dents avant la procédure pour montrer la différence obtenue après le blanchiment. Ceci est fait en utilisant un teintier ou une photo numérique.

Puisque le composé de blanchiment contient généralement une concentration élevée de peroxyde d'hydrogène, le dentiste placera une certaine forme de protection autour des gencives. Même une protection oculaire est fournie pour éviter tout dommage aux yeux.

Le gel blanchissant sera ensuite appliqué sur les dents avant d'activer le laser. Le laser permet aux cristaux dans le gel de pénétrer les tâches efficacement et rapidement. Enfin, le praticien va rincer le gel blanchissant et enlever la gomme de protection avant d'évaluer les résultats finaux. Les résultats sont spectaculaires et vous remarquerez instantanément des résultats visibles. Les procédures de blanchiment des dents au laser sont rapides et donnent des résultats instantanés.

(39)



Source: Advanced medical systems, 2011

Figure 27 Blanchiment au laser. (11)

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Effets des agents de blanchiment sur la dent et ses tissus de soutiens

Hypersensibilité dentaire

La sensibilité dentaire est un effet secondaire courant du blanchiment dentaire externe. Une incidence plus élevée de la sensibilité des dents (67-78%) est observée après blanchiment au cabinet avec du peroxyde d'hydrogène en combinaison avec la chaleur. Le mécanisme responsable de la décoloration externe des dents n'est cependant pas complètement établi, mais il a été démontré que le peroxyde pénètre dans l'émail, la dentine et la pulpe. Cette pénétration était plus dans les dents restaurées que dans les dents intactes.

Effets sur l'émail : Des études ont montré que 10% de peroxyde de carbamide réduisait significativement la dureté de l'émail. Mais l'application de fluor a montré une reminéralisation améliorée après le blanchiment.

Effets sur la dentine : Le blanchiment a montré qu'il provoquait un changement uniforme de couleur à travers la dentine.

Effets sur la pulpe : La pénétration de l'agent de blanchiment dans la pulpe par l'intermédiaire de l'émail et de la dentine se traduit par une sensibilité dentaire. Des études ont montré qu'une solution à 3% de H₂O₂ peut causer :

- Réduction transitoire du débit sanguin pulpaire
- Occlusion des vaisseaux sanguins pulpaire

Effets sur la résorption : Des effets secondaires plus graves tels qu'une résorption radiculaire externe peuvent se produire lorsqu'une concentration supérieure à 30% de peroxyde d'hydrogène est utilisée en combinaison avec la chaleur. La résorption cervicale est habituellement indolore jusqu'à ce que la résorption expose la pulpe, nécessitant une thérapie endodontique.

Effets sur les matériaux de restauration : L'application de blanchiment sur composite a montré les changements suivants :

- Dureté de surface accrue.
- Dégraissage et gravure de surface.
- Diminution de la résistance à la traction.
- Microporosité accrue.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Aucun changement de couleur significatif du matériau composite autre que l'élimination des tâches extrinsèques autour de la restauration existante.

Irritation de la muqueuse: Une concentration élevée de peroxyde d'hydrogène (30-35%) est caustique à la membrane muqueuse et peut causer des brûlures et le blanchissement de la gencive. La gouttière de blanchiment doit donc être conçue de manière à éviter l'exposition gingivale grâce à l'utilisation d'une gouttière fermement fixé qui pourrait n'être en contact qu'avec les dents.

Génotoxicité et carcinogénicité : Le peroxyde d'hydrogène présente un effet génotoxique car les radicaux libres libérés du peroxyde d'hydrogène (radicaux hydroxyles, ions perhydroxyle et anions superoxyde) sont capables d'attaquer l'ADN.

Toxicité: Les effets aigus de l'ingestion de peroxyde d'hydrogène dépendent de la quantité et de la concentration de la solution de peroxyde d'hydrogène ingérée. Les effets sont plus graves lorsque des concentrations plus élevées sont utilisées. Les signes et les symptômes habituellement observés sont une ulcération de la muqueuse buccale, de l'œsophage et de l'estomac, des nausées, des vomissements, une distension abdominale et un mal de gorge. Il est donc important de garder les seringues avec des agents de blanchiment hors de portée des enfants afin de prévenir tout accident possible. (35)

2.1.2.2. Blanchiment non thermocatalytique

Dans cette technique, aucune source de chaleur n'est utilisée.

Etapes :

- Application d'un gel désensibilisant composé de 5% de nitrate de potassium pendant 10 min. Après cette période, le produit doit être étalé sur toute la surface dentaire pendant 20 s avec une brosse rotative avant suppression.
- Elimination du gel désensibilisant avec une compresse ou avec l'aspiration, et rinçage à l'eau.
- Après avoir écarté les lèvres et les joues, application d'une barrière gingivale photopolymérisable qui sert à protéger la gencive marginale.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Un gel de peroxyde d'hydrogène à 35% est mixé et appliqué sur toutes les dents.
 - Après quelque temps en place, des bulles produites par la décomposition du peroxyde d'hydrogène sont visibles à travers le gel.
 - Une semaine après la deuxième séance de blanchiment, la teinte des dents du patient a été vérifiée. Les dents ont atteint la couleur la plus claire du teintier.
- (38)

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Tableau 8. Association entre indications, moyens thérapeutiques et produits utilisés sur dents pulpées.

	Eclaircissement externe	
	Ambulatoire (gouttière)	Immédiat (au fauteuil)
Coloration des dents pulpées :		
- Localisée modérée	○ +	○ +++
- Localisée saturée	○ +++	○ +
- Généralisée modérée	○ +++	○ +
- Généralisée saturée	○ +++	○ +
	Peroxyde de carbamide 10 à 15%	Peroxyde d'hydrogène 15 à 35%

Source : Éclaircissement chez la personne âgée, Les Cahiers de prothèse no 144, 2008

Cas clinique :

Après avoir déterminé l'histoire du patient et effectué un examen clinique minutieux, Le diagnostic d'une fluorose est établi (fig.1), par conséquent une planification de traitement par "blanchiment ambulatoire" avec 10% de peroxyde de carbamide a été proposée et acceptée par le patient.

Des empreintes à l'alginate et des modèles d'étude ont été réalisés. La surface vestibulaire de chaque dent du modèle a été bloquée pour créer un réservoir pour placer le gel de blanchiment, et une gouttière personnalisée a été formée sous vide. La gouttière a été coupée pour minimiser le contact avec les tissus et ajusté - pour assurer le confort du patient et éliminer tous contacts du gel de blanchiment avec le tissu gingival qui, s'il se produisait, pourrait entraîner l'irritation des tissus.

Lors du second rendez-vous, la gouttière a été placée dans la bouche du patient ; l'adaptation tissulaire, la rétention et l'occlusion ont été vérifiées. Le patient a été chargé d'appliquer le matériau de blanchiment en une seule goutte par dent de 10% de peroxyde de carbamide (Colgate Platinum Overnight).

Le changement de couleur a été surveillé chaque semaine ; Après la 1^{ère} semaine de traitement, il a été considéré que les dents ont commencées s'éclaircir,

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

et Après 14 jours, le niveau souhaité de changement de teinte a été obtenu. Des suivis ont été effectués 7 jours et 15 jours après le traitement (fig.2). (40)



Figure1. Pré opératoire



Figure 2. Post opératoire

2.2. Micro-abrasion

C'est une procédure dans laquelle une couche microscopique d'émail est simultanément érodée et abrasée avec un composé spécial (contient généralement 18% d'acide chlorhydrique) laissant derrière lui une surface d'émail parfaitement intacte.

Les indications :

- Tâches intrinsèques de développement et décoloration limitée à l'émail superficiel seulement.
- Décoloration de l'émail à la suite d'une hypominéralisation ou d'une hyperminéralisation.
- Les lésions de décalcification de la stase de la plaque et des brackets orthodontiques.
- Zones de fluorose de l'émail.
- Des taches superficielles multicolores et une texture de surface irrégulière.

Contre-indication :

- Coloration liée à l'âge.
- Lésions hypoplasiques en émail profond.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Zone d'émail profond et de taches de dentine.
- Amélogénèse imparfaite et Cas de dentinogénèse imparfaite.
- Tétracycline.
- Les lésions carieuses sous-jacentes aux régions de décalcification.

Avantages :

- Inconfort minimum pour le patient.
- Peut être facilement fait en moins de temps par l'opérateur.
- Utile pour éliminer les taches superficielles.
- La surface de la dent traitée est brillante et lisse dans la nature.

Inconvénients :

- Pas efficace pour les taches plus profondes.
- Enlève la couche d'émail.
- Une décoloration jaune des dents a été rapportée dans certains cas après traitement.

Protocole :

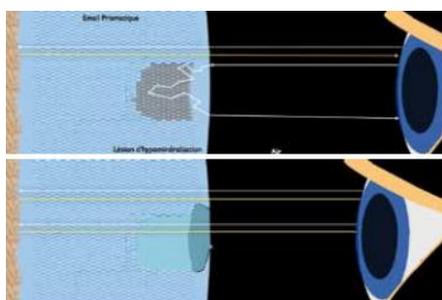
1. Évaluer cliniquement les dents.
2. Nettoyer les dents avec une cupule en caoutchouc et une pâte prophylactique.
3. Appliquer de la gelée de pétrole sur les tissus et isoler la zone avec une digue en caoutchouc.
4. Appliquer le composé de microabrasion sur les zones par intervalles de 60 secondes avec un rinçage approprié.
5. Répétez la procédure si nécessaire. Vérifiez les dents quand elles sont mouillées.
6. Rincer les dents pendant 30 secondes et sécher.
7. Appliquer du fluorure topique sur les dents pendant quatre minutes.
8. Réévaluer la couleur des dents. Plus d'une visite peut être nécessaire parfois. (35)

2.3. L'érosion –infiltration :

L'érosion infiltration est une nouvelle thérapeutique pour le traitement des taches blanches de l'émail (41). C'est une technique qui a été initialement proposée pour stopper le processus carieux dans le secteur postérieur. Elle consiste, après une déminéralisation superficielle réalisée à l'acide chlorhydrique, à venir infiltrer le corps de la lésion carieuse avec une résine fluide. Les performances cliniques montrent l'efficacité de cette technique pour cette indication. Une conséquence de cette infiltration réside dans le masquage de la tache blanche de l'émail, caractéristique de la lésion initiale de l'émail. C'est pourquoi les inventeurs de la technique l'ont proposée pour masquer les taches blanches de l'émail liées aux caries débutantes. Il a été proposé d'étendre cette indication aux fluoroses, car la lésion intéresse, comme la carie débutante, le tiers externe de l'émail. Puis il a été montré, d'une part que ce traitement était efficace après deux ans de recul dans le cas des fluoroses et, d'autre part, qu'il était possible d'étendre aux hypominéralisations d'origine traumatique peu profondes (42). Cependant, malgré la codification de la procédure, l'infiltration peut conduire à des échecs et son résultat n'est pas toujours prévisible.

Le test diagnostique de transillumination permet d'apprécier la topographie de la lésion. Enfin, l'érosion, la déprotéinisation et la déshydratation trouvent respectivement leur intérêt pour créer une couche poreuse à la surface de la lésion et éliminer son contenu protéique et hydrique. (41)

Rappel du principe de l'érosion-infiltration pour le masquage des taches blanches



Source : l'infiltration en profondeur ; un nouveau concept pour le masquage des taches L'information dentaire n° 19 , Jean-Pierre Attal et all , 2013

Figure 28 Explications optiques

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Au niveau de l'émail sain, le rayon incident traverse l'émail jusqu'à la dentine et revient vers l'œil avec une certaine sensation colorée. Au niveau de la lésion hypominéralisée, un rayon lumineux incident est dévié dans un labyrinthe optique. La lumière est réémise dans une direction aléatoire. La sensation correspondant est une zone lumineuse, et non plus translucide. Elle apparaît opaque. (42)

Principe

Il consiste à atteindre le corps de la lésion par une première phase d'érosion à l'aide d'acide chlorhydrique, et à l'infiltrer par la suite avec une résine très fluide possédant un indice de réfraction (IR Icon = 1,62) équivalent à celui de l'émail sain. La conséquence de cette infiltration est le camouflage de la lésion amélaire. Le produit Icon (DMG) est actuellement le seul infiltrant existant pour cette procédure. Initialement proposé pour les hypominéralisations de l'émail d'origine carieuse, ce procédé s'est ensuite généralisé pour toutes les hypominéralisations amélaire nécessitant dans certaines situations l'utilisation complémentaire de techniques abrasives. (41)

L'alcool est un indicateur de la position du plafond de la lésion car Il faut un indicateur pour savoir si le plafond de la lésion a été atteint. En effet, le moment de l'infiltration est crucial. L'alcool va jouer ce rôle, ayant un indice de réfraction assez élevé, il permet une pré- visualisation, de ce qui se passera avec la résine. Dès que l'application d'alcool semble masquer légèrement la tache, c'est le signe que le plafond de la lésion a été , ou que l'infiltration sera suffisante en cas de lésion profonde.

Avantages

La technique d'érosion-infiltration à l'aide d'Icon® (compagnie DMG) est une solution très intéressante à coût tissulaire réduit, permettant, selon un protocole rigoureux mais facile d'accès, de réaliser un traitement conservateur mais efficace dans bon nombre de ces situations gênantes pour le patient. (43) Elle présente en effet un double intérêt : l'étanchéification de la lésion amélaire limitant la pénétration

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

chimique et bactérienne, et le masquage de l'opacité blanche du défaut permise par les propriétés optiques de la résine. (44)



Source: site dental milestones guaranteed (DGM).

Figure 29. Fiche de produit

Coffret pour l'infiltration vestibulaire

Il est composé de :

- _ Une seringue de 0.45 ml d'Icon-etch (gel d'apparence verte composé d'acide chlorhydrique à 15%, de silice pyrogénée et de substances tensio-actives)
- _ Une seringue de 0.45 ml d'Icon-dry (composé d'éthanol à 99%)
- _ Une seringue de 0.45 ml d'Icon-infiltrant
- _ Applicateurs pour les zones vestibulaires
- _ Un embout type seringue (canule d'application d'Icon-dry). (45)

Indications et contre-indications :

Le traitement actuel des lésions blanches par érosion/infiltration est présenté, en commençant par rappeler le principe de l'infiltration superficielle, qui permet de traiter la plupart des lésions carieuses précoces, la fluorose et les lésions post-traumatiques. Cependant, cette technique a rencontré des échecs fréquents dans les cas de MIH ou de lésions profondes d'origine traumatique ou associées à la fluorose. Pour cette raison, une nouvelle technique d'infiltration profonde est proposée: grâce à son concept de traitement global, cela permet de traiter tous les points blancs.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

La place du blanchiment dans ces options de traitement est discutée, avec des explications sur les principales raisons de ses échecs.

L'âge des patients n'est pas un facteur limitant pour la technique de micro-abrasion de l'émail, mais il peut y avoir des difficultés lors de l'utilisation de la digue sur des dents qui ne sont pas totalement éruptives. (46)

Principe de l'infiltration en profondeur :

Jusqu'à présent, la technique d'érosion/infiltration a été réservée aux cas qui ne nécessitent aucune préparation dentaire. C'est le cas des caries débutantes, de la plupart des fluoroses légères et des hypominéralisations d'origine traumatique superficielles. Dans le cas des lésions qui débutent à la jonction émail-dentine et qui se développent en direction de l'émail comme les MIH, lors des étapes d'érosion successives (plusieurs passages d'HCl), le « plafond » de la lésion n'est pas atteint, et l'infiltration ne produit aucun effet optique favorable. C'est pourquoi les traitements par érosion-infiltration des lésions des MIH ne sont jamais, ou presque jamais, couronnés de succès. Un phénomène similaire peut avoir lieu lorsque la lésion débute en surface, mais qu'elle est très profonde, comme certaines hypominéralisations d'origine traumatique voire certaines fluoroses sévères. En effet, dans ce cas, le plafond est vite atteint, mais seule une petite partie de la lésion est infiltrée et le masquage reste très insuffisant.

L'idée de l'infiltration en profondeur consiste, en acceptant une légère mutilation de l'émail (elle ne concerne cependant que quelques dixièmes de millimètres) à l'aide d'une préparation par sablage, à s'assurer que l'infiltration débute au niveau du « plafond » de la lésion dans le cas des MIH, ou que l'infiltration se fait dans la quasi-totalité de la lésion si cette dernière est profonde. Le support dentaire passe de la couleur blanche opaque à la translucidité naturelle de l'émail. Un simple composite teinte émail permet alors de combler la légère perte de substance. (42)

Si l'on compare avec les techniques traditionnelles de stratification de composite, la mutilation est bien moindre. En effet, la réussite de ces traitements traditionnels en méthode directe nécessite le plus souvent le retrait de l'ensemble de

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

la lésion blanche, et donc de l'ensemble de l'émail concerné. Le collage se fait alors sur la dentine et la stratification peut alors être efficace.

Cas cliniques : (43)

Maya est une jeune fille de 16 ans qui se présente au cabinet avec deux taches blanches très opaques et bien visibles au niveau de la 11 et la 22 (Figure 1)

En accord avec sa maman, elle voudrait une solution conservatrice permettant d'améliorer cette situation inesthétique qui la dérange au quotidien. Les informations obtenues lors de l'anamnèse et l'examen clinique indiquent que ces tâches blanches semblent faire suite à un traumatisme qu'aurait eu la patiente sur les dents de laits étant plus jeune.

Les tâches sont très opaques et bien délimitées ce qui laisse à croire que les lésions se situent assez profondément dans l'émail. Alors qu'un protocole classique d'érosion-infiltration, comme expliqué sur la notice du fabricant, pourrait suffire dans le cas d'une tâche à localisation superficielle, chez notre patiente cette approche ne sera vraisemblablement pas suffisante et un traitement légèrement plus profond doit être envisagé pour obtenir un résultat final intéressant.

Que l'approche soit superficielle ou plus profonde, un éclaircissement est systématiquement proposé en première intention pour diminuer le contraste entre la tâche et la teinte globale de la dent espérant ainsi d'améliorer la situation avant de compléter si nécessaire par l'érosion-infiltration. Dans le cas de Maya, la maman y mettant son veto, seul le traitement Icon® est entrepris.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.



Figure 1 : Taches blanches très opaques au niveau de la 11 et la 22.



Figure 2 : utilisation d'une fraise à grain fin pour légèrement balayer la surface de la tache blanche. (La lésion étant assez profonde).

Figure 3 : situation après passage de la fraise. Une quantité minimum d'émail a été touchée pour atteindre la partie la plus superficielle de la lésion.



Figure 4 : protection des dents voisines à l'aide d'une matrice transparente.

Figure 5 : le premier produit du Kit (Icon Etch®), un acide chlorhydrique à 15 %, est directement appliqué sur la tâche à l'aide de l'applicateur puis frotté intensément et de façon plus localisée grâce à une microbrush pour un temps d'application total de 2 minutes .



Figures 8 et 9 : La dent est rincée abondamment pour éliminer toute trace du produit acide et une goutte d'alcool est déposée (Icon Dry®) et laissée en place 30 secondes puis séchée. Cette étape permet l'élimination de l'eau et la prévisualisation du résultat en objectivant une disparition totale ou une diminution partielle de l'opacité de la tâche. En pratique le protocole de mordantage doux de l'Icon Etch® peut être renouvelé jusqu'à 3 fois avant infiltration.



Figures 6 et 7 : application de Icon Dry® pour évaluer l'efficacité de la phase d'érosion

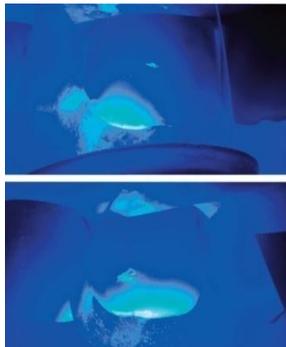


Figure 10 :Le sablage de la lésion à l'oxyde d'alumine à 50 µm permet alors de retirer une faible quantité d'émail hypominéralisé supplémentaire (100 à 300 microns). A ce stade, cette approche semble être la plus efficace et en même temps la plus conservatrice.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.



Figures 11 et 12: application de Icon Dry® laissée séchée pendant 30 sec pour évaluer l'efficacité de la phase d'érosion. La disparition des tâches et satisfaisante.



Figures 15 et 16 :L'infiltrant est polymérisé pendant 40 secondes pour chacune des dents.



Figures 19 et 20 : application d'une fine couche de composite email (Dark Enamel Essentia®, GC) pour recréer le bombé vestibulaire légèrement perdu lors de la phase d'érosion.



Figures 13 et 14 : application de l'infiltrant Icon® pendant 3 min à l'abri de toute source lumineuse pour éviter une polymérisation précoce.



Figures 17 et 18 : application de Icon Dry® laissée séchée pendant 30 sec pour évaluer l'efficacité de la phase d'érosion. La disparition des tâches et satisfaisante.

Une deuxième couche d'infiltrant est frottée à nouveau sur chaque dent cette fois pendant 1 minute suivi encore d'une photopolymérisation de 40 secondes. A ce stade, du fait de l'infiltration profonde, une légère concavité est visible (Fig. 17 et 18).



Figure : 21 :Après dépose de la digue et polissage, les dents apparaissent plus claires du fait de la déshydratation liée à la durée de la séance sous champ opératoire. Cet aspect disparaît après quelques minutes de réhydratation salivaire et l'ensemble s'homogénéise au bout de 24h. On constate néanmoins un résultat déjà très intéressant à ce stade



Figure 22 : situation 1 an après le traitement. Le résultat est resté stable tout ce temps

2.4. Les Facettes

Introduction

L'engouement des patients pour leur esthétique dentaire a connu un accroissement exponentiel ces dernières décennies, aidé certainement en ce sens par le dictat des médias et autres vecteurs d'idéaux en tout genre.

La dentisterie, à travers toutes ses disciplines, a constamment répondu à cette attente, avec des moyens techniques et cliniques plus ou moins évolués mais toujours soucieux du résultat.

Longtemps réservé aux meilleurs d'entre nous, la technique des facettes est aujourd'hui devenue accessible au plus grand nombre grâce aux nouveaux matériaux céramiques, moins fragiles, et aux procédures cliniques de mieux en mieux codifiées. Il s'agit là de tout simplement de réunir les compétences des différentes disciplines de notre métier au profit d'une problématique connue. (34)

Définition

Telle qu'elle est définie classiquement, la facette est « un artifice prothétique composé d'une fine pellicule de céramique qui permet de modifier la teinte, la structure, la position et la forme de la dent originale » (34). Le succès de ces restaurations dépend de la préparation dentaire, du matériau de restauration et de la technique de collage. (24)

Cette définition limite toutefois la notion de facette à sa caractéristique principale, son épaisseur, qui la distingue des autres artices prothétiques comme les couronnes. Aussi, cette notion d'épaisseur reste relative, en particulier dans les

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

indications associées à des malpositions où elle peut varier de 0.3 à 1 mm parfois, et n'est pas représentative d'une préparation à minima sur laquelle repose son concept. (47)

Indications

Les indications cliniques des facettes sont intimement liées aux contraintes de leur réalisation. En effet, la préparation d'une facette doit être le moins invasive possible afin de conserver le maximum de surface amélaire pour optimiser le collage et obtenir une restauration pérenne. Ainsi toutes les pertes initiales ou les malpositions importantes qui ne permettraient pas un collage optimal par manque d'émail en surface ne peuvent être incluses dans les indications.

Les facettes élaborées selon des concepts ultraconservateurs « no prep », thérapeutiques totalement réversibles, mériteraient également une situation plus proche des traitements les moins mutilants dans le gradient thérapeutique, avant la macro-abrasion. Si ces concepts sont applicables chez les jeunes patients par l'intermédiaire du composite et par le caractère transitoire des réhabilitations, les indications de facettes sans préparation demeurent encore limitées chez l'adulte, en particulier avec la céramique. (47)

Plusieurs propositions ont été faites afin de distinguer les différents types d'indications cliniques des facettes pour la plupart, il s'agit essentiellement de distinguer les différentes étiologies pouvant conduire à cette indication. Parmi les classifications proposées à ce jour, celle de l'école Genevoise, établie en 1977 par URS Belser et les frères Pascal et Michel Magne est actuellement la plus usitée ; (34)

TYPE I : CORRECTIONS DE COULEUR

Type IA : colorations dues aux tétracyclines de degré 3 et 4.

Type IB : dents réfractaires au blanchiment externe.

IB -1 Fluorose de type III (ou avec porosité) (classes 6 à 9) classification TFI

La dent présente des colorations sombres, associées à des porosités de l'émail de tailles variables (classes 6 et 7) pouvant aller jusqu'à une disparition de l'émail (classes 8 et 9). L'éclaircissement chimique est insuffisant du fait du relief

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

altéré de la dent. Dans ce cas, la réalisation de facettes s'impose comme la meilleure solution thérapeutique lorsque la surface d'émail est encore suffisante (> 50 %, classes 6 et 7).

Le collage sur cet émail pathologique lorsqu'il est préparé donne des résultats comparables à celui sur un émail normal. En revanche, le collage sur un émail non préparé présentant une fluorose donne de moins bonnes valeurs d'adhésion. Le protocole « sans préparation » est donc fortement déconseillé chez ces patients. (34)

IB -2 Oblitération canalaire post-traumatique

TYPE II : CORRECTIONS DE FORME

TYPE II A : dents conoïdes

Type IIB : fermeture de diastèmes et triangles noirs interdentaires

Type IIC : allongement des bords libres courts

TYPE III : ANOMALIES DE STRUCTURE

TYPE III A fracture coronaire étendue

TYPE III B perte d'émail étendue par érosion et / ou usure

Type III C malformations congénitales et acquises de l'émail (34)

III C-1 L'Amélogenèse imparfaite

Les indications de facettes incluent (selon la classification de Witkop) :

- **La forme hypoplasique (type I)**
- **La forme hypomature (type II)**
- **La forme hypocalcifiée (type III)**

Ces trois formes d'amélogenèses imparfaites ont un émail stable qui ne risque pas de se déliter sous la prothèse (contrairement aux atteintes de type dentinogénèses imparfaites). Elles s'inscrivent par conséquent dans les indications des facettes.

La particularité clinique de ces indications réside essentiellement dans la modification du protocole de collage, liée à la composition différente de cet émail pathologique, Il faut donc considérer que le risque de décollement est augmenté chez ces patients, les en informer, et mettre en avant les mesures de prudence évidentes.(34)

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.



Source : Les facettes en céramique, OLIVIER Etienne ,2012-2013.

Figure 30. Amélogenèse imparfaite de type hypomature (11 et 21 ont été recouvertes de résine composite dans l'enfance).

IIIC-2 L'hypominéralisation molaire-incisive (MIH)

Seules les formes les plus sévères peuvent faire l'objet d'une thérapeutique par facettes, les formes plus frustes bénéficiant aisément de traitements moins invasifs. (34)

IIIC-3 les hypoplasies acquises de l'émail

TYPE IV : ANOMALIES DE POSITION

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

TYPE I DENTS RÉFRACTAIRES AU BLANCHIMENT	
Type IA	Colorations dues aux tétracyclines de degrés III et IV
Type IB	Dents réfractaires aux blanchiments externe ou interne
TYPE II MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES MAJEURES	
Type IIA	Dents conoïdes
Type IIB	Fermeture des diastèmes et triangles noirs interdentaires
Type IIC	Allongement des bords libres et restitution de la prééminence incisive
TYPE III RESTAURATIONS DE GRANDE ÉTENDUE (ADULTES)	
Type IIA	Fractures coronaires étendues
Type IIB	Pertes d'émail étendues par érosion et usure
Type IIC	Malformations généralisées congénitales et acquises

Source : Restaurations adhésives en céramique sur dents antérieures approche biomimétique, 2003.

Figure 31. Récapitulatif des indications.

Contre-indications

Poser les indications met en évidence les critères défavorables. L'analyse de plusieurs paramètres cliniques permet de détecter les contre-indications. Celles-ci peuvent être relatives ou formelles.

LES CONTRAINTES OCCLUSALES ET LES MALOCCLUSIONS

Une situation dans laquelle une malocclusion est associée à une forte pression occlusale contre-indique le traitement par facettes. Il en va de même, sans

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

être une contre-indication formelle, pour un articulé en bout à bout incisif ou inversé qui est susceptible de générer des forces occlusales défavorables.

L'intensité des forces occlusales développées par le patient permet de formaliser ou non ces contre-indications.

Le bruxisme est une situation parafunctionnelle dans laquelle l'usure progressive des dents postérieures et antérieures nécessite une prise en charge thérapeutique. Celle-ci doit systématiquement être globale car seul le rétablissement d'un calage postérieur correct permet d'envisager la restauration esthétique antérieure. La réalisation de facettes collées dans ce cas constitue une contre-indication. Le patient s'expose à un risque de décollement ou de fracture se traduisant par un taux d'échec significativement augmenté dans les études cliniques (jusqu'à 7 fois plus élevé).



Source : Les facettes en céramique, OLIVIER Etienne, 2012-2013.

Figure 32. Bruxomanie sévère contre indiquant la réalisation de facette.

Lorsque les contraintes occlusales sont jugées raisonnables ou maîtrisées, il est toutefois impératif de compléter la réhabilitation globale par une gouttière de protection nocturne. De plus, afin de respecter les propriétés mécaniques et le rapport surface de collage-surface restaurée, une hauteur maximale de 2 mm de céramique non soutenue doit être respectée.

LA QUANTITÉ DE TISSU DENTAIRE RÉSIDUELLE

Les étiologies des pertes de substance amélaire d'origine non carieuse et non traumatique associent des facteurs mécaniques et chimiques. Les facteurs mécaniques concernent le brossage trop agressif (ou abrasion), ainsi que les pertes de substance par contacts dento-dentaires inter-arcades (ou attrition). Les facteurs chimiques concernent les troubles alimentaires, la boulimie ou l'anorexie. Les acides extrinsèques (alimentaires) ou intrinsèques (régurgitations) érodent l'émail jusqu'à atteindre parfois la dentine.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Une perte de substance trop importante constitue une double contre-indication, à la fois liée au collage et à la résistance mécanique. Ainsi, l'usure avancée empêche un collage amélaire optimal. De plus, en cas de limites dentinaires, la colle est plus susceptible de se dégrader par micro-infiltrations (*microleakage*). Lorsque la perte de tissu dentaire nécessite une hauteur de céramique non soutenue par l'émail supérieure à 4 mm, les facettes ne sont plus indiquées. Il y a alors nécessité d'une restauration indirecte périphérique qui profitera d'un ancrage mécanique supplémentaire.

La perte de tissus dentaires des incisives liée à des parafunctions et compensée par l'égression contre-indique la réalisation de facettes.

LE CHANGEMENT DE COULEUR

Classiquement, plus la couleur du substrat dentaire originel est saturée, plus la facette doit être épaisse pour masquer le défaut. Dans le cas d'une dent excessivement colorée et insuffisamment préparée, le rendu final risque de paraître gris. En alternative, chercher à gagner en épaisseur de céramique peut signifier :

- Soit de retirer une couche d'émail trop profonde en risquant d'exposer la dentine et de réduire les capacités de collage ;
- Soit de créer un sur-contour gingival.

Pour une modification de couleur importante, le traitement par facette est une contre-indication relative. Un éclaircissement préalable doit être conseillé s'il peut se révéler efficace, et le recours à des armatures céramiques, moins translucides, peut être envisagé même si son rendu esthétique final est moins naturel.

LE TABAC

Chez les patients fumeurs, le risque de coloration marginale est significativement plus élevé que chez un patient non-fumeur. C'est une contre-indication relative.

LE SOUTIEN PARODONTAL

Un parodonte avec des dents ayant un mauvais pronostic à court terme contre-indique un traitement par facettes. En particulier, un parodonte affaibli découvre la dentine radiculaire et un composite de collage localisé dans la dentine radiculaire est beaucoup plus susceptible de se micro-infiltrer que dans l'émail.

LE MANQUE D'HYGIÈNE

Comme dans le cas des pathologies parodontales, une hygiène buccale

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

insuffisante associant des polycaries constitue une contre-indication relative liée à l'amélioration préalable du contexte.

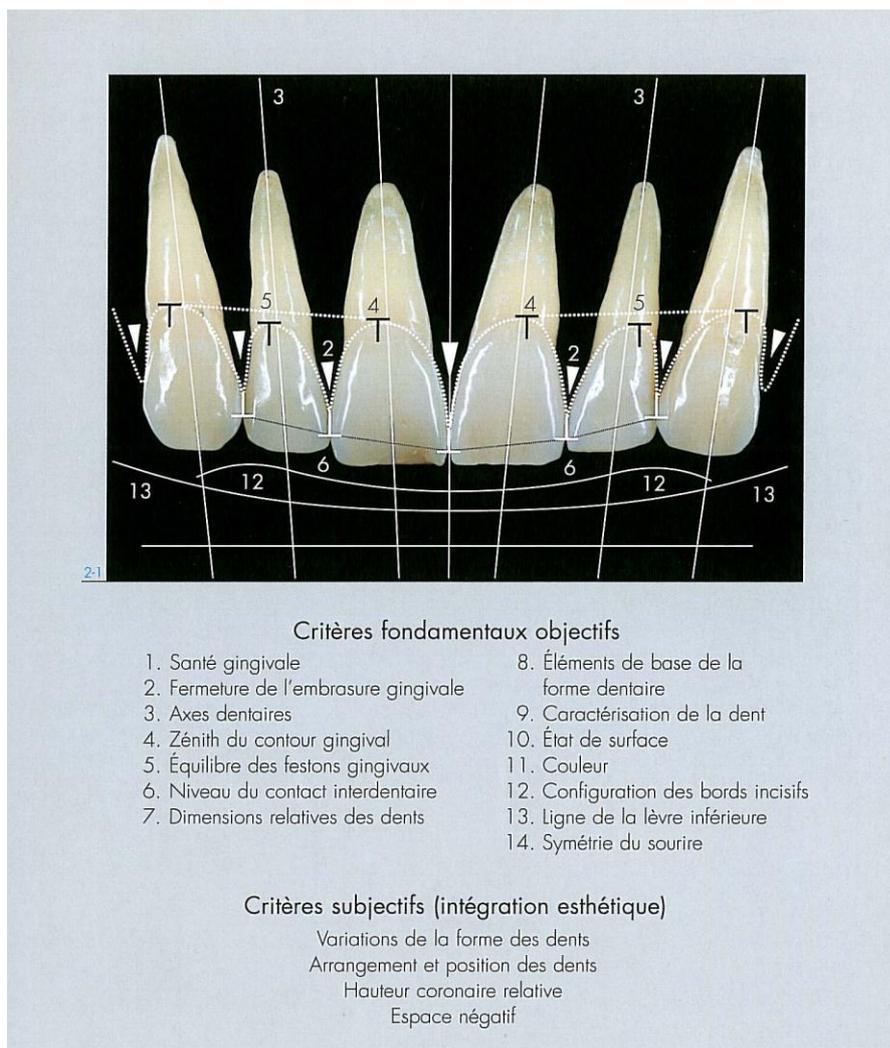
LES MALPOSITIONS MAJEURES

Une dent présentant un axe trop déviant risque d'exposer fortement la dentine au moment de sa préparation. Dans le cadre de malpositions majeures, le traitement orthodontique reste indispensable, même s'il peut être associé secondairement à une restauration par facettes si les modifications de couleur le nécessitent. (34)

Les types de facettes

Il en existe trois ;

- Sans recouvrement incisal : les indications sont très limitées car les forces s'exercent sur le bord libre de la facette sont défavorables à la pérennité de la restauration.
- Léger recouvrement : c'est le cas le plus fréquemment réalisé. La limite postérieure de la facette s'arrête avant la concavité palatine et assure un sertissage du bord libre de la préparation.
- Reconstitution de la moitié ou du tiers incisal : ce type de restauration se rapproche, par sa préparation, de celui d'une coiffe corono-périphérique.



Source : Restaurations adhésives en céramique sur dents antérieures approche biomimétique, 2003

Figure 33 . Check liste esthétique

2.4.1. Les facettes en odontologie pédiatrique :

Le problème des anomalies de structures dentaires, souvent fréquent chez les enfants et les adolescents, face à des défauts tissulaires inesthétiques intéressant les dents antérieures, ces jeunes patients vivent souvent cela de manière très négative et le praticien ne doit pas négliger cette dimension psychologique dans sa prise en charge.

Les facettes ne peuvent être considérées comme une solution unique et systématique à tous les problèmes de défauts amélaire, des solutions ultraconservatrices plus pratiques pouvant être proposées en première intention. Les facettes seront particulièrement indiquées pour masquer les défauts atteignant

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

plusieurs dents et s'étendant largement sur la surface vestibulaire. Plusieurs techniques opératoires sont possibles (hors céramique) : directe, semi-directe, indirecte, ou par l'intermédiaire de facettes préfabriquées. Si les résultats peuvent être très satisfaisants, les protocoles demeurent néanmoins exigeants et les facettes sont à réserver aux jeunes patients coopérants et motivés. La mission du praticien est d'accompagner ces derniers vers l'âge adulte dans les meilleures dispositions possibles avec un capital dentaire maximal.

Les dentures de ces jeunes patients évoluant en permanence au fil de la croissance, même si les morphologies dentaires sont stables, les arcades, les rapports interarcades, et le parodonte qui y est associé se modifient et entraînent des déplacements, les facettes seront considérées comme des solutions dites transitoires de longue durée. Elles sont mises en œuvre avant la fin de l'adolescence, période où les arcades dentaires se stabiliseront et où le parodonte atteindra sa maturité. Le terme définitif, fréquemment utilisé pour qualifier les restaurations ou réhabilitations, apparaît impropre. Il est utilisé pour opposer les thérapeutiques provisoires ou transitoires à celles considérées comme à plus long terme. Le terme de réhabilitations de long terme devrait être préféré, ceci permettant de ne pas instiller de confusion chez les patients. (47)

En raison de son coût, de ses protocoles plus rigoureux et exigeants allant de pair avec un temps au fauteuil majoré, l'usage de la céramique pour réaliser des facettes concernera plutôt les jeunes adultes.

La plupart du temps, lorsqu'une indication de facette est posée, nous opterons pour des matériaux composites. Ces derniers semblent plus adaptés aux spécificités de l'odontologie pédiatrique car :

- Les protocoles requis sont plus simples à mettre en œuvre,
- Les options techniques sont plus nombreuses,
- Certaines techniques permettent de réaliser ce traitement en une seule séance,
- L'évolution des matériaux permet de réaliser des facettes très esthétiques,

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- Les facettes sont facilement réparables et adaptables en bouche, ce qui est un avantage non négligeable pour des arcades et des rapports interarcades qui vont se modifier avec la croissance,
- les traitements autorisent toutes les possibilités dans le futur grâce à une conservation tissulaire maximale.

Les facettes composites peuvent quasiment être réalisées à tout âge, aussi bien en denture temporaire qu'en denture mixte ou définitive.

Protocole opératoire pour l'élaboration de facettes :

Deux grandes familles de matériaux permettent de répondre aux exigences des facettes : les composites, d'une part, et les céramiques d'autre part, chacune pouvant se décliner en différents types. Ces deux familles ont régulièrement été comparées dans la littérature.

Une étude récente a comparé les facettes céramiques aux facettes composites par technique indirecte à travers un essai clinique randomisé et un suivi sur plus de 3 ans. Concernant les taux de survie à 36 mois, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les 2 matériaux. L'aspect de surface du composite de laboratoire a par contre subi des modifications, nécessitant plus d'opérations de maintenance. (47)

Tableau 9. Caractéristiques cliniques des résines composites et des céramiques dentaires.

	Avantages	Inconvénients
Résines Composites	<ul style="list-style-type: none">• Collage• Economie de tissus dentaires• Flexibilité comme la dentine	<ul style="list-style-type: none">• Rétraction de polymérisation• Expansion thermique
Céramiques	<ul style="list-style-type: none">• Esthétique• Durabilité• Rigidité comme l'émail	<ul style="list-style-type: none">• Fragilité• Pouvoir abrasif

Source : Restaurations adhésives en céramique sur dents antérieures approche biomimétique, 2003

2.4.2. Les facettes en céramique

Elles seront préférées aux facettes en matériau composite lorsque la demande esthétique du malade est élevée (la céramique vieillira mieux sur le long terme que le matériau composite) et lorsque la solution prothétique envisagée sera définitive (solution de long terme).

Les nouveaux concepts de préparations tissulaires pour des facettes, plus économes, passent par la réalisation d'une analyse esthétique, d'un wax up, et de mock up. La préparation à travers des mock up permet d'éviter d'éliminer trop de tissu dentaire si l'épaisseur dévolue à la céramique est suffisante.

Concernant l'utilisation de la céramique, seules les techniques indirectes sont possibles. Si des restaurations anciennes en matériaux composites sont existantes, il est nécessaire au minimum de reprendre les restaurations. La facette doit reposer sur du tissu amélaire. Lorsqu'un ilot dentinaire est exposé, il est préconisé de réaliser un scellement immédiat de la zone exposée (immediate dentin sealing).

1. Un wax up est réalisé préfigurant la future facette.
2. Un mock up est réalisé et dupliqué à partir d'une empreinte de ce wax up permettant de réaliser la facette provisoire.
3. La préparation se fait au travers de l'un des mock up pour répondre aux concepts de préparation ultraconservatrice actuels.
4. Les limites sont marquées et une forme de fraisage hémisphérique est réalisée au centre de la face vestibulaire.
5. Une empreinte est effectuée grâce à un matériau silicone par addition par l'intermédiaire d'une technique en double mélange, le patient sera revu ultérieurement.
6. La restauration provisoire est déposée. Une digue unitaire est posée. La surface de la dent est sablée pour éliminer les résidus de ciment temporaire.
7. Un protocole de collage spécifique est effectué afin de poser la facette en vitrocéramique au disilicate de lithium.
8. L'occlusion est réglée. Le patient sera revu pour un contrôle une semaine plus tard.

2.4.3. Les facettes en résine composite :

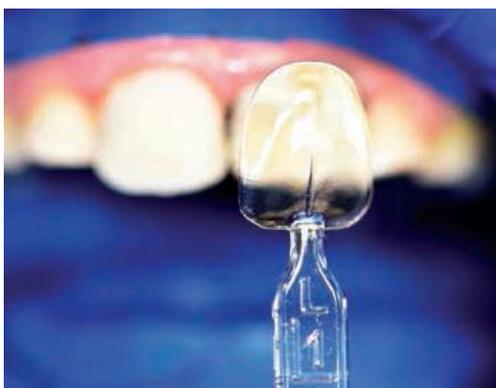
L'une des indications majeures des facettes en matériaux composites en odontologie pédiatrique concerne les anomalies de structures amélaire des dents antérieures.

Il existe différentes techniques de réalisation de facettes composites, Nous distinguerons quatre techniques principales pouvant présenter des variantes au sein de ces quatre groupes :

- Les facettes par technique directe : stratifiées à main levée, ou bien obtenues par compression de matériau composite par l'intermédiaire d'un moule préfabriqué Uveneer®, Ultradent®
- Les facettes préfabriquées Direct Veneer®, Edelweiss Dentistry®, et Compooneer®, Coltène-Whaledent®.
- Les facettes par technique semi-directe,
- Les facettes par technique indirecte. (47)

Facettes par technique directe « Uveneer » :

Inventés par le DR Jakobson les Uveneers sont des gabarits translucides. Ces derniers sont comprimés sur le composite déposé sur les faces vestibulaires. Le gabarit est retiré une fois le matériau durci. Il est facile à manipuler, possède une surface antiadhésive, est autoclavable et donc réutilisable. (49)



Source : Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28 Carole delfosse et all, 2017

Figure 34. Système de moules préfabriqués Uveneer®, Ultradent®.

Ce système permet de réaliser rapidement des facettes en matériaux composites en technique Directe. (47)



Source : Site internet <https://uveneer.com/uveneer/> consulté le 28/05/2018.

Figure 35. Coffret Uveneer.

2.4.3.1. Facettes composites par technique indirecte

Etapes :

- 1/ Examen clinique et radiologique.
- 2/ mise en place d'un cordonnet de déflexion gingivale au niveau des dents à masquer, Nettoyées mais non préparées.
- 3/ Une empreinte en double mélange est réalisée à l'aide d'une silicone par addition.
- 4/ Des facettes en matériau composite de laboratoire microchargé sont réalisées.
- 5/ Dans une seconde séance, les facettes sont essayées et contrôlées. Aucun réglage n'est réalisé à ce stade.
- 6/ Les intrados des facettes sont alors sablés à l'aide d'une poudre d'oxyde d'alumine, L'intrados est ensuite silané à l'aide d'un pinceau. Puis séché après l'avoir laissé agir 30 secondes. Le silane va permettre d'augmenter l'affinité entre la coquille composite et la colle. Les facettes sont alors mises de côté.
- 7/ Un champ opératoire à perforation élargie est mis en place.
- 8/ Les dents sont nettoyées à l'aide d'une brosse et d'un gel à base de gluconate de chlorhexidine à 2 % pour désinfecter les surfaces. Cette étape peut être considérée comme facultative, l'acide

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

orthophosphorique appliqué lors du protocole d'adhésion éliminant également les bactéries.

9/ Du téflon est installé sur les dents adjacentes à l'incisive à recouvrir. Le bandeau de téflon est étiré et glissé apicalement pour venir se positionner dans le sulcus. Un cordonnet rétracteur non imbibé est positionné et la facette est essayée de nouveau.

10/La préparation au collage de l'incisive centrale est effectuée. Elle consiste en un mordantage de 30 secondes, un rinçage pendant au moins 30 secondes, une application d'un système adhésif de type M&R qui sera séché après un temps d'action de 30 secondes. Il est essentiel de bien frotter les surfaces avec le système adhésif dans le cadre des MR2.

11/Un matériau composite de collage photopolymérisable de teinte opaque est choisi et est appliqué sur l'intrados de la facette qui est alors positionnée sur son support tissulaire. Le cordonnet est retiré et des fils sont insérés au niveau des points de contact après une photopolymérisation flash. Les excès résiduels de colle sont éliminés au pinceau et à l'aide d'une lame N°12. La lampe utilisée pour la photopolymérisation qui s'ensuit est suffisamment puissante pour polymériser totalement la colle au travers de la facette.

12/Les bandeaux de téflon sont retirés. Les joints sont contrôlés, polis, et les réglages occlusaux sont réalisés.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Cas clinique : (47)

Enfant de 7 ans avec une Amélogénèse imparfaite héréditaire.



Figure 1. Essai des facettes composites Réalisées en technique indirecte sur 11 et 12.



Figure 2. Sablage de l'intrados des facettes par l'intermédiaire d'une poudre d'oxyde d'alumine à 50µm.

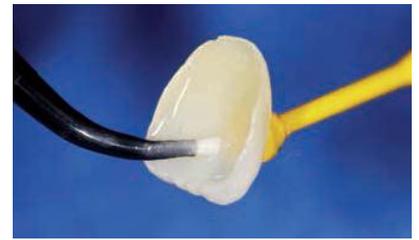


Figure 3. Application unique au pinceau d'un silane sur l'intrados des facettes.



Figure 4. Application d'un gel à base de digluconate de chlorhexidine à 2% pour désinfecter les surfaces dentaires avant le collage.



Figure 5. Nettoyage et désinfection des surfaces dentaires à l'aide d'une brosse.

Positionnement en portefeuille des bandeaux de téflon sur les dents adjacentes. Le bandeau est étiré en prenant appui contre la face mésiale puis descendu et glissé au niveau du sulcus. Mordançage de la surface dentaire de 11 à l'acide orthophosphorique à 35 % pendant 20 secondes.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.



Figure 5. Application d'un gel mordant.



Figure 6. Application du système adhésif. L'adhésif est laissé en place 30 secondes, puis séché à la seringue à air avant d'être photopolymérisé pendant 10 secondes.



Figure 7. Photopolymérisation finale de toutes les faces de 11 (1 minute par face) en débutant par la face palatine.



Figure 8. Résultat final vue vestibulaire et palatine.

2.4.3.2. Facettes composites par technique semi-directe :

1/ Prise d'empreinte avec une silicone injectée directement dans l'intrados d'une empreinte à l'alginate par l'intermédiaire d'un pistolet.

2/ Un modèle positif précis très légèrement flexible est alors obtenu en quelques minutes permettant le montage des facettes à l'aide d'un coffret de matériaux composites de restauration.

3/ Des facettes sont montées au laboratoire en utilisant un coffret de matériaux composites de stratification.

4/ Essayage des facettes : Un champ opératoire de type digue à perforation élargie est posé ainsi qu'un fil de déflection gingivale afin de protéger le sulcus, Les facettes sont alors collées une à une en suivant le protocole cité précédemment.

5/ Un système adhésif universel sera préféré chez les jeunes enfants pour raccourcir le temps au fauteuil. Un M&R3 sera privilégié pour un adulte.

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

6/Dernière étape, polissage des joints et réglage de l'occlusion. (47)

Cas Cliniques : (47)

Patiente âgée de 13ans présentant Une dentinogènèse imparfaite.



Figure 1. Dentinogènèse chez une patiente âgée de 13 ans.



Figure 2. Transport et positionnement des facettes réalisées par technique semi-directe à l'aide d'un instrument jetable de positionnement.



Figure 3. Après une polymérisation flash, les excès de colle composite sont éliminés et des fils sont passés au niveau des espaces interdentaires.

A l'issue du traitement, les points de contact sont testés. Des facettes ont été réalisées sur les dents 41, 42, 43, 44, 31, 32, 33, 34.



Figure 4. Vue vestibulaire des facettes composites lors de la séance de contrôle à une semaine.

2.5. Les restaurations prothétiques

2.5.1. Les restaurations partielles

2.5.1.1. Les inlays et onlays

Définition

Les inlays-onlays sont des restaurations dentaires indirectes assemblées par collage destinée à restaurer une perte de substance dentaire.

Classiquement, on décrit l'inlay comme une incrustation dans la dent sans recouvrement cuspidien (Fig1).

Le terme d'onlay est employé lorsque la pièce prothétique réalise un recouvrement cuspidien (Fig2).

Le plus souvent, la reconstitution est mixte, et l'on parle alors d'inlay-onlay (50).



Source : *Pourquoi et quand faire un inlay-onlay ? Information dentaire Dahan L, Raux F, 2010*

Figure 36. (A)Forme de cavité pour inlay. (B)Forme de cavité pour onlay.

Les inlays-onlays en céramiques

Les inlays et onlays en céramique sont des restaurations de choix pour les secteurs latéraux. Toutefois, le respect strict de leurs indications, du choix des matériaux, de la forme de préparation adaptée au matériau, ainsi que la maîtrise des techniques adhésives conditionnent le succès de leur mise en place et de leur pérennité. (51)

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Les inlays-onlays en composites

Actuellement, le choix de ce matériau par rapport à la céramique apporte les bénéfices suivants :

- Un meilleur comportement mécanique ;
- Un coût plus faible ;
- La possibilité d'une préparation en bouche ;
- Une finition des bords plus aisée ;
- Une fiabilité associée à une longévité comparable.

Les critères de choix entre la technique directe et indirecte :

A. Le volume de la cavité. En présence d'une petite perte de substance, une technique directe sera indiquée.

Lorsque la cavité est moyenne, il faudra pondérer entre la préservation des structures dentaires et les impératifs biomécaniques.

Face à une cavité importante (cavité profonde ou intéressant plus de la moitié du diamètre vestibulo-lingual), une restauration indirecte sera préférée.

B. Le nombre de dents. Lorsque plusieurs dents doivent être restaurées, on préférera les traiter toutes en même temps grâce à la technique indirecte.

C. La cavité MOD. Pour ces types de configuration de cavité, il semble plus aisé de réaliser une technique indirecte. (52)

2.5.1.2. Les overlays

L'overlay est l'extension d'un onlay lorsque le recouvrement cuspidien est total. La totalité de la surface masticatoire est recouverte. (53)

2.5.2. Les couronnes pédiatriques préformées (CPP)

2.5.2.1. Les couronnes pédiatriques préformées métalliques (CPPm)

Ces couronnes font partie de l'arsenal thérapeutique du praticien depuis les années 1950. Elles sont en alliage inoxydable (nickel-chrome) de très faible épaisseur, ce qui leur confère l'élasticité nécessaire à leur mise en place et à leur rétention. Commercialisées en coffret (3M™ Espe™), elles existent en différentes tailles qui s'adaptent à la morphologie des premières et deuxièmes molaires temporaires (les CPP destinées aux molaires permanentes sont disponibles dans un coffret spécifique (47). Il en existe de deux types : les non galbées et les galbées.

Elles constituent la restauration de choix lorsque la dent présente une anomalie de structure sévère (par exemple amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite ou MIH). (8)

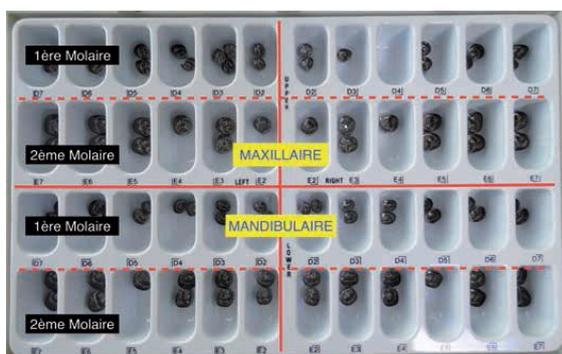


Figure 37. CPP pour molaires temporaires.

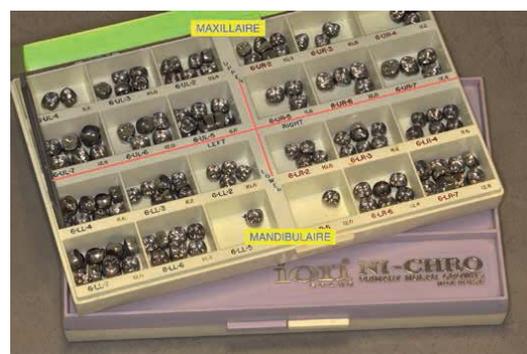


Figure 38. CPP pour molaires permanentes.

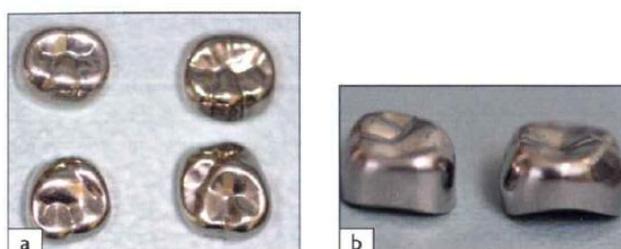


Figure 39. a et b .Couronnes préformées en nickel chrome galbées et non galbées (CNI).

Source : Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28, Carolin delfosse et all, 2017

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Avantages :

Elles ont comme avantages :

- _ Une rapidité d'exécution ;
- _ De donner de bons résultats à long terme par rapport aux restaurations classiques ;
- _ Une possibilité de maintenir la vitalité pulpaire car les préparations sont peu mutilantes, ce qui est particulièrement intéressant lorsque les restaurations concernent les dents permanentes immatures ;
- _ D'avoir un coût peu élevé ;
- _ D'éviter les récurrences de carie ;
- _ De maintenir la hauteur d'occlusion. Ce maintien est particulièrement important au cours des anomalies de structure où les phénomènes d'attrition sont particulièrement importants et rapides ;
- _ De maintenir la longueur d'arcade. (54)

Ces restaurations permettent à la dent temporaire de rester sur l'arcade jusqu'à sa chute dans des conditions favorables. Pour les dents permanentes, la couronne est considérée comme une restauration temporaire «de longue durée» , permettant de garder la molaire permanente jusqu'au moment où est décidé sa conservation ou son extraction (indications ODF). (8)

Inconvénients :

- Le principal point faible des CPP métalliques est leur aspect inesthétique. Selon certains auteurs, elles auraient également un moins bon impact sur l'état gingival (iatrogénicité sur le plan parodontal).
- Belduz Kara et al , rapportent une inflammation de la gencive marginale (saignements gingivaux plus fréquents) associée à la présence de CPP métalliques mais également de certaines couronnes esthétiques et insistent sur la nécessité de maintenir une hygiène orale optimale lorsque de telles restaurations sont posées chez l'enfant.(47)
- Adaptation difficile avec des morphologies atypiques ou en présence de caries radiculaires. (22)

Contre-indications :

Les contre-indications à leur utilisation sont :

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

- L'existence d'une lésion apicale détectée cliniquement ou radiologiquement,
- Une allergie au matériau (alliage nickel-chrome). Les CPP sont composées entre 9 et 13% de nickel et entre 65 et 74% de chrome.
- Une dent proche de l'exfoliation (plus de la moitié de la racine résorbée),
- Un niveau de coopération trop faible à l'état vigil ou sous sédation. (47)
- La présence d'éléments coronaires résiduels ne permettant pas une rétention suffisante.
- Une atteinte sous-gingivale sévère. (8)

PROTOCOLE OPÉRATOIRE

- Radiographie préopératoire afin de contrôler la proximité pulpaire, l'intégrité des tissus périapicaux et de la zone de furcation ; (54)

- Anesthésie locale, curetage carieux, pulpotomie ou pulpectomie si nécessaire,

- La préparation de la dent n'intéresse que les faces proximales qui sont mises de dépouille (sans congé périphérique) à l'aide d'une fraise flamme diamantée. La face occlusale sera réduite en hauteur d'1,5 mm de façon homothétique en forme de V vestibulo-lingual,

- L'élasticité de la coiffe permettra le passage des contre dépouilles vestibulaires et linguales ou palatines. Le respect des bombés vestibulaires et linguaux lors de la préparation permet d'optimiser la rétention,

- Le choix de la CPP se fait par mesure du diamètre mésiodistal entre les points de contact proximaux des dents adjacentes (sonde avec stop, pied à coulisse, réglet),

- Il faut généralement diminuer la hauteur de la couronne d'au moins 1 mm à l'aide de ciseaux à couronne courbes pour éviter les suroccusions. Selon Gallagher, l'occlusion se normalise en 4 semaines lors de la pose de CPP surdents temporaires ou permanentes,

- Les limites cervicales sont supra ou juxta-gingivales pour respecter l'espace biologique. Le positionnement de la couronne sur la dent ne doit pas provoquer de

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

blanchiment gingival. Le fait de bouleroller à l'aide d'une pince adéquate permet d'optimiser l'ajustage cervical, l'insertion de la couronne se faisant par bascule depuis la face palatine ou linguale vers la face vestibulaire. L'adaptation marginale est capitale pour éviter l'apparition de lésions carieuses ainsi que l'apparition de perturbation du chemin d'éruption des dents adjacentes,

- L'insertion en bouche se fait après polissage du contour cervical pour éviter de blesser la gencive,
- Le contrôle de l'occlusion est réalisé avant scellement à l'aide de papier à articuler,
- Le scellement se fait après nettoyage, dégraissage, désinfection de la couronne, isolement et séchage de la dent. Le scellement se fait sous pression et les excès de ciment sont retirés avec une sonde et du fil dentaire. Le choix du ciment ne semble pas affecter la rétention de façon significative. En effet, la rétention est principalement liée à l'adaptation et au sertissage de la couronne. Les ciments verre ionomère modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) auraient des propriétés de scellement supérieures, mais les CVI conventionnels sont encore largement utilisés,
- La séance se termine par une radiographie de contrôle pour vérifier la bonne adaptation de la couronne, principalement au niveau cervical. (47)



Source : Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28,Carolie delfosse et all, 2017

Figure 40. Reconstitution de 16 et 26 et maintien de la dimension verticale grâce à la pose de CPP sur les 4 premières molaires permanentes chez un enfant de 13 ans atteint de dentinogenèse imparfaite.

2.5.2.2. Les couronnes pédiatriques préformées esthétiques

Devant la demande esthétique grandissante des jeunes patients et de leurs parents, même pour les molaires temporaires, les couronnes en nickel chrome sont

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

souvent refusées. Des couronnes préformées, recouvertes sur les faces vestibulaires et triturantes, en céramique ou en résine sont commercialisées. (8). Les CPP à incrustation (CPPi) et les CPP en zircone (CPPz) sont commercialisées respectivement depuis 1980 et 2008. (47)

2.5.2.2.1. Les couronnes pédiatriques préformées à incrustation

Les CPPi sont des CPPm sur lesquelles a été attachée chimiquement ou mécaniquement une facette résine ou porcelaine. Le matériau utilisé pour la facette, le mode de liaison de celle-ci à la CPPm, ainsi que les teintes et tailles des CPPi disponibles varie en fonction des fabricants. Le nombre de faces de la CPPi recouvertes par l'incrustation varie en fonction de la dent à couronner : une pour les antérieures (en vestibulaire) et deux pour les postérieures (en occlusale et vestibulaire). (47)



Source : Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28,Carolie delfosse et all, 2017

Figure 41. Mise en place d'une CPPi sur la première molaire temporaire inférieure droite (84).

Avantages et inconvénients

L'avantage principal des CPPi est, bien évidemment leur rendu esthétique par rapport à celui des CPPm. Leur inconvénient majeur est la fracture totale ou partielle des incrustations. La fréquence des fractures varierait en fonction de la localisation des molaires temporaires couronnées, les maxillaires étant plus exposées aux fractures de l'incrustation occlusale que les mandibulaires.

La surépaisseur de l'incrustation vestibulaire et l'absence de possibilité d'ajustement de la CPPi sur la dent préparée pourraient être à l'origine

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

d'irritations des tissus gingivaux qui disparaîtraient avec le temps du fait de leur adaptation à la CPPi. Enfin, la stérilisation à l'autoclave des CPPi expose l'incrustation à un risque de décoloration (noircissement), d'où la nécessité d'une désinfection chimique à froid avant son essayage. (47)



Source : Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28,Carolie delfosse et all, 2017

Figure 42. Fracture d'une CPPi NuSmile® un an après sa mise en place chez un enfant de 7 ans.

Protocole opératoire

La présence de l'incrustation esthétique, d'une épaisseur de 1,5 à 2 mm, nécessite une préparation de la dent plus délabrante en occlusal que celle de la CPPm ; et surtout elle impose une préparation de la face vestibulaire normalement non réalisée pour les CPPm. En complément, tous les bombés anatomiques doivent être éliminés pour optimiser l'insertion de la CPPi dont la forme ne peut être modifiée contrairement à la CPPm qui peut être découpée et bouterolée pour sertir la dent. Ainsi, la préparation de la dent est ici assez « cubique » et non homothétique.

Au moment de l'essayage et du scellement, il est nécessaire de manipuler délicatement la CPPi afin de minimiser le stress et le développement de microfractures au niveau de la facette. (47)

2.5.2.2. Les couronnes pédiatriques préformées en zircone

Comme toute céramique, la zircone (forme cristalline du dioxyde de zirconium) possède une très bonne biocompatibilité. Elle a des propriétés mécaniques très proches des métaux, tout en ayant une teinte comparable à celle des dents. La fabrication des CPPz se fait soit par moulage (injection), soit par

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

usinage (CFAO), ces dernières étant plus esthétiques puisqu'il est alors possible de les maquiller. (47)

Les avantages et inconvénients

Le principal avantage des CPPz est leur apparence naturelle, beaucoup plus esthétique que les CPPi et ceci malgré un choix limité de teinte. La zircone a une surface polie et douce associée à une moindre rétention de plaque. Aussi, les CPPz ont été associées à une meilleure santé gingivale.

Leurs inconvénients sont liés au fait qu'elles ne sont pas ductibles (déformables). Des retouches minimales de la couronne au niveau cervical peuvent être réalisées sous irrigation avec une fraise (bague rouge). Ainsi, elles ne sont pas encliquetables comme les CPPm ; et elles présentent une certaine fragilité à l'insertion (risque de fracture). En revanche, il n'a été pas mis en évidence de fractures des CPPz une fois scellées. (47)

Protocole opératoire

D'une façon générale, la préparation des dents nécessite une réduction importante afin d'accommoder l'épaisseur et l'absence de flexibilité de la zircone. La préparation coronaire doit être cylindrique, et elle doit être d'autant plus délabrante que la morphologie initiale de la dent est plus globuleuse. Ainsi, un traitement pulpaire peut s'avérer nécessaire.

Avant scellement, le sablage des couronnes, responsable d'apparition de microfêlures, n'est pas recommandé. De ce fait l'intrados des couronnes comporte des irrégularités ou des rainures différentes, en fonction des fabricants, pour augmenter la rétention et amortir les contraintes.



Source : Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28,Carolie delfosse et all, 2017

Figure 43. Mise en place de CPPz chez un patient atteint d'amélogenèse imparfaite.

2.5.2.3. Restaurations esthétiques par CFAO

Comme les CPP, la CFAO directe permet de réaliser la restauration dans la séance. La réalisation, suivie du collage de la restauration dans la même séance, optimise la procédure d'assemblage par absence de pollution des surfaces liée à la temporisation et limite l'agression pulpaire, en assurant une étanchéité immédiate.

La CFAO est également un outil d'aide à la planification, en particulier dans les cas complexes comme les amélogenèses imparfaites. Elle évite des étapes prothétiques de wax up ou mock up, et fournit rapidement des guides de réduction ou de gestion de l'occlusion. Son utilisation au fauteuil rend ici possible une réhabilitation globale en peu de séances.

Cette reconstruction jouit d'un excellent rendu esthétique, très naturel, malgré le fait que les blocs soient monochromatiques.

Le traitement est individualisé. C'est la restauration qui s'adapte à la dent, et non l'inverse. En cas d'anomalie restreinte à une partie de la dent, des

CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

restaurations indirectes collées peuvent être envisagées. En cas d'atteinte de toute la surface dentaire, les couronnes sont une option intéressante.

Le traumatisme pour les tissus environnants est minime, à l'inverse des CPP qui nécessitent des préparations sous-gingivales.

Malgré le côté ludique de l'utilisation de la caméra et de l'informatique, la faisabilité reste dépendante du comportement de l'enfant. L'empreinte optique est très bien acceptée par les jeunes patients mais il ne doit en effet pas bouger ni passer sa langue sur les surfaces poudrées lors de l'empreinte. (47)

Cas clinique (47)

Anaïs, âgée de 17 ans, se présente en consultation pour des sensibilités dentaires et une gêne esthétique et fonctionnelle. La patiente ne relate pas de douleur insomnante et les tests au froid n'entraînaient pas de douleur rémanente attestant de la sensibilité pulpaire de l'ensemble des dents.

L'examen clinique met en évidence des pertes de substances dentaires généralisées, avec un émail altéré, friable, de couleur jaune brun, caractéristique d'une amélogenèse imparfaite de type hypominéralisé ainsi que d'anciennes restaurations en composites, vieilles et infiltrées sur les molaires et incisives (*figure1*).

Les altérations tissulaires affectant l'ensemble de la surface dentaire de chaque dent et la texture friable des tissus de surface orientent le choix thérapeutique vers des reconstitutions périphériques, de type couronnes. Il est alors décidé de réaliser toutes les restaurations en céramique pour assurer une homogénéité du vieillissement mécanique des restaurations. La réhabilitation complète des deux arcades est obtenue, après 4 très longues séances.



CHAPITRE 3 : Les thérapeutiques des anomalies de structure.

Fig 1. Vue générale et initiale de la denture d'Anais.

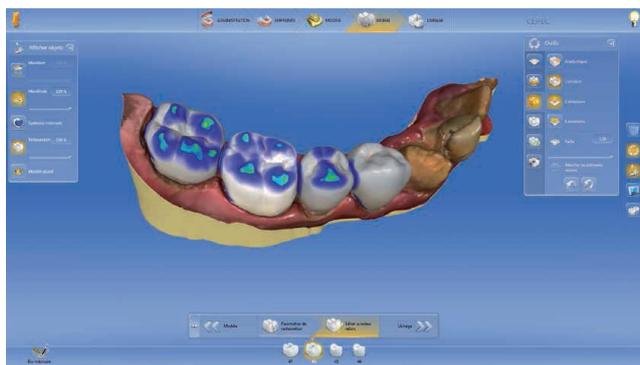


Fig. 3 - Conception des restaurations assistée par ordinateur.

Fig. 2 - Tracé des limites des restaurations sur le logiciel



Fig. 4 - Situation finale.

Chapitre 4 :

Étude épidémiologique descriptive sur
les anomalies de structure dentaire.

CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

Introduction

L'émail ainsi que la dentine peuvent subir des altérations et des malformations. (1) Ces anomalies de structure affectent spécialement les tissus dentaires (2) et rendent les dents particulièrement inesthétiques (1). L'étiologie déterminera le nombre de dents touchées. En effet si, l'origine est génétique, c'est-à-dire due à la mutation d'un gène, toutes les dents temporaires et permanentes seront affectées.

Si l'étiologie vient d'une toxicité environnementale, seules les dents en cours de minéralisation, durant la période de toxicité, seront atteintes. (2)

En janvier 2018 une enquête épidémiologique descriptive a été réalisée, pour notre mémoire de fin d'études, ayant pour thème « les anomalies de structure dentaire » et pour sujets les étudiants de 4ème et 5ème année de Médecine Dentaire à BLIDA.

Cette étude a eu pour objectif ; l'estimation de la prévalence de ces anomalies de structure chez les étudiants en 4ème et 5ème année médecine dentaire de la faculté de médecine de Blida.

1. Matériels et méthodes

1.1. Schémas d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive portant sur des étudiants en 4ème et 5ème année médecine dentaire scolarisés durant l'année universitaire 2017/2018.

1.2. Populations d'étude

1.2.1. Critères d'inclusion

- Etre étudiant en 4ème ou 5ème année en médecine dentaire à la faculté de Blida

(1) Marie-Violaine BERTERETHE, Esthétique en odontologie Ed CdP

(2) Chantal NAULIN-IFI, odontologie pédiatrique clinique JPIO Ed CdP 2011 (p 72-202-205-204-205-206-210-211).

CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

- Ayant une de ces anomalies de structure dentaire : Amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite, MIH, Fluorose ...etc

1.2.2. Critères de non inclusion

- Les patients présentant d'autres anomalies dentaires.
- Les patients n'ayant pas répondu favorablement à notre enquête.

1.2.3. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été déterminée avec les paramètres suivants :

- $\alpha = 5 \%$
- $\beta = 20\%$ d'où le niveau de confiance égal à 80%
- La prévalence de la maladie est égale à 26% et une précision à 5%

La taille aussi déterminée est égale à 205 patients.

1.2.4. Critères de jugement

Un examen clinique minutieux à la recherche d'éventuelles anomalies de structure fut réalisé, en se basant sur les signes cliniques (variables) suivants :

- Le siège et l'étendue.
- La coloration existante.
- L'aspect et l'état de surface.

Les variables ont été documentées à l'aide d'une fiche clinique sous forme de questionnaire (annexe 1).

Définition des variables :

- La couleur : c'est la perception visuelle de la répartition spectrale de la lumière visible. (1)
- L'état de surface : c'est la micro-géographie de surface des dents naturelles. (1)
- Le sexe des patients
- Les régions de provenance
- La présence de notions d'hérédité ou d'acquisition

CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

1.3. Déroulement de l'étude

Cette enquête s'est déroulée en 15 jours, durant lesquels 205 étudiants ont consultés afin d'estimer la fréquence des anomalies de structure dentaire. Les patients ont été convoqués par groupes à notre cabinet de consultation au niveau de la clinique Zabana. Un examen clinique a été réalisé pour chaque patient, à l'aide d'un plateau d'examen (figure 1) contenant :

- Un miroir
- Une sonde
- Un abaisse-langue
- Un écarteur.



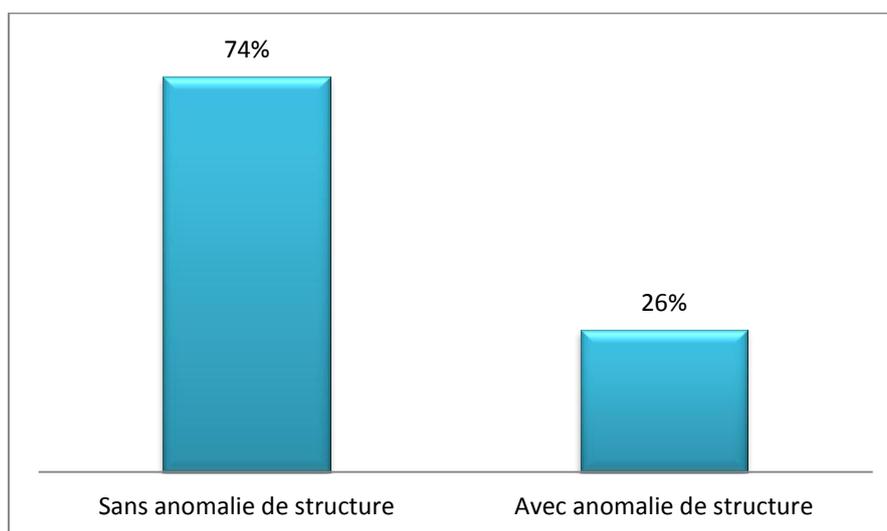
Figure 1. Plateau d'examen clinique

CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

2. Résultats

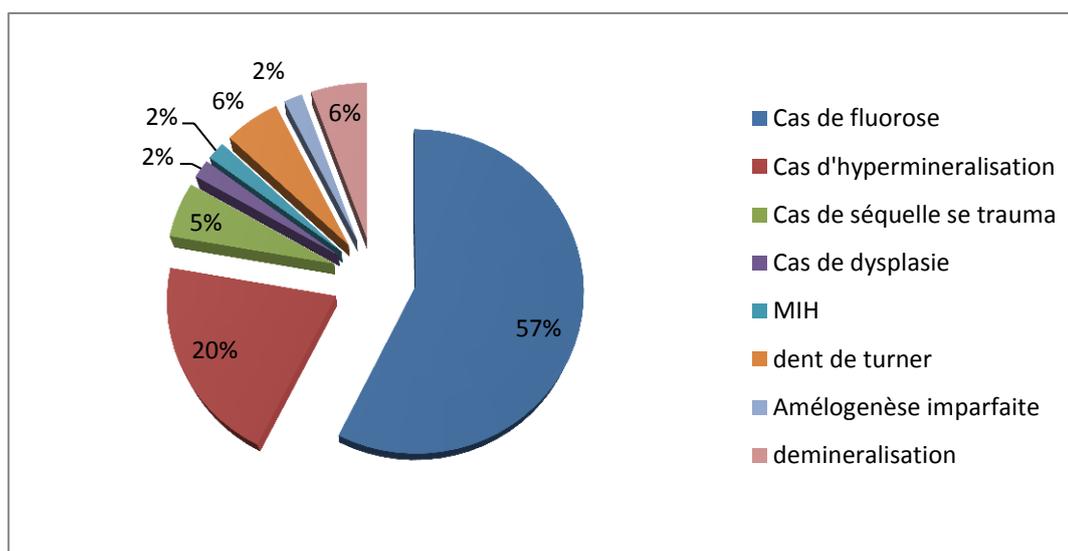
Au total 205 patients ont été examinés, 54 d'entre eux présentaient des anomalies de structure dentaire soit une prévalence de 26%. Ce qui signifié que plus d'un ¼ de la population étudiée présentait une anomalie de structure. (Graphe 1)

Graphe 1 : Répartition des d'anomalies de structure à la clinique Zabana.



Sur les 54 patients atteints, 31 patients soit 57% d'entre eux présentaient des Fluoroses, 11 patients soit 20 % avaient des hypominéralisations. Les cas de séquelles de traumatismes, les cas d'amélogénèse imparfaite, les Dysplasies et les MIH ont été classés en dernière position avec respectivement un taux de 5 %, 2 %.

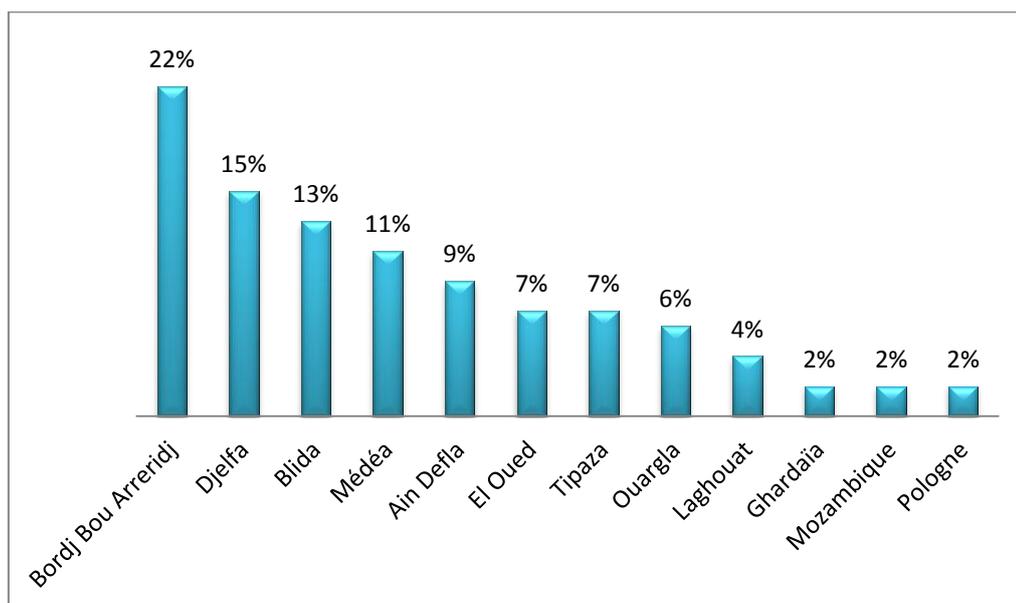
Graphe 2. : Les taux des différentes anomalies de structure.



CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

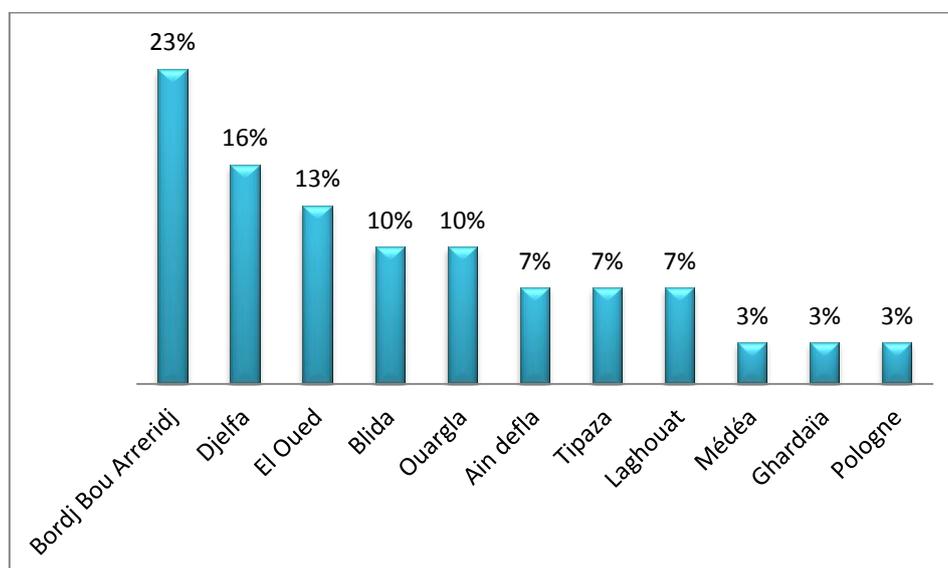
Par ailleurs, une forte prévalence d'anomalies de structure a été retrouvée chez les étudiants originaires de la wilaya de Bourdj Bou Arreridj 22 %, suivi de la wilaya de Djelfa et Blida avec respectivement un taux de 15% et 13%.

Graphe3. : Le taux d'anomalies de structure chez les étudiants selon les régions de provenance.



En outre, le taux de fluorose enregistré était de 23 % chez les étudiants provenant de la wilaya de Bourdj Bou Arreridj, suivi des wilayas suivantes : Djelfa, El oued et Blida avec respectivement un taux de 16%, 13%, 10 %.

Graphe 4. Les taux de fluorose chez les étudiants selon leur région d'origine.



CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

3. Discussions

Les faits marquants :

L'objectif de départ qui était ; l'estimation de la prévalence de ces anomalies de structure chez les étudiants en 4eme et 5eme année médecine dentaire de la faculté de médecine de Blida a été atteint.

PREVALENCE :

Définition : C'est le nombre total de cas de maladies enregistrés dans une population donnée.

Nous avons 54 étudiants atteints et 151 sains sur un total de 205 patients.

$$\text{Prévalence} = \frac{\text{nombre de malades}}{\text{Effectif total}}$$

$$\text{Prevalence} = \frac{54}{205} * 100 = 26\%$$

Grace à cette étude, il a été constaté l'existence d'une prévalence assez élevée d'anomalies de structure au niveau de la clinique Zabana.

Prévalence des différentes anomalies de structure :

Parmi les 54 étudiants atteints, nous avons noté :

- 31 cas de fluorose
- 11 cas d'hyperminéralisation
- 3 cas de séquelles de trauma
- 3 cas de dent de Turner
- 3 cas de déminéralisation
- 1 cas de dysplasie
- 1 cas de MIH
- 1 cas d'Amélogénèse imparfaite

CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

Répartition des cas d'anomalies selon la région de provenance :

Les patients étaient classés selon leurs régions d'origine ; les résultats obtenus sont représentés dans le tableau ci-après :

Bordj Bou Arreridj	12 cas
Djelfa	8 cas
Blida	7 cas
Médéa	6 cas
Ain Defla	5 cas
El Oued	4 cas
Tipaza	4 cas
Ouargla	3 cas
Laghouat	2 cas
Ghardaïa	1 cas
Mozambique	1 cas
Pologne	1 cas

La wilaya de Bordj Bou Arreridj connaît le taux le plus élevé d'anomalies de structure.

Répartition des cas de fluorose selon la région de provenance :

Bordj Bou Arreridj	7 cas
Djelfa	5 cas
El Oued	4 cas
Blida	3 cas
Ouargla	3 cas
Ain defla	2 cas
Tipaza	2 cas
Laghouat	2 cas
Médéa	1 cas
Ghardaïa	1 cas
Pologne	1 cas

A Bordj Bou Arreridj le taux de fluorose est le plus élevé, avec 7 étudiants atteints originaires de cette wilaya.

3.1. Discussion de comparaison

Nos résultats sur la fluorose étaient comparés avec ceux d'une autre étude réalisée par : Mme. BELMABDI Amel et Mr. MESSAITFA Amar (Université Kasdi Merbah de Ouargla, faculté des sciences et sciences de l'ingénieur, Algérie) qui porte sur la DISTRIBUTION DES IONS FLUORURES DANS LES EAUX ET LES

CHAPITRE 4 : Etude épidémiologique descriptive sur les anomalies de structure dentaire.

PRINCIPAUX ALIMENTS ainsi que l'EVALUATION DU RISQUE DE LA FLUOROSE DANS DEUX COMMUNAUTES DU SUD-EST ALGERIEN OUARGLA ET EL-OUED lors du 1er Séminaire International sur la Ressource en eau au sahara à OURGLA en 2011. Leurs résultats montraient la présence d'ions fluorures dans l'ensemble des eaux échantillonnées à des teneurs variable allant de 0,5 à 2,6 mg/L ce qui explique le taux élevé de fluorose dans ces régions.

Dans notre enquête, il n'y a que 3 cas reçus qui étaient atteints de fluorose provenant de la wilaya d'ouargla et 4 cas provenant de la wilaya d'EL oued ce qui ne reflétaient pas les constats de l'enquête précédente.

Cette non-concordance des résultats est justifiée par l'importante distance séparant Ouargla et el Oued de Blida, de ce fait il n'y a pas grand nombre d'étudiants dans notre faculté provenant de ces régions. La proposition : refaire une étude dans une université plus proche de ces régions.

3.2. Limites :

L'échantillon global devait être de 304 étudiants, cependant 99 d'entre eux soit 32,5% n'ont pas montré de coopération en refusant de se soumettre à l'examen clinique.

Conclusion :

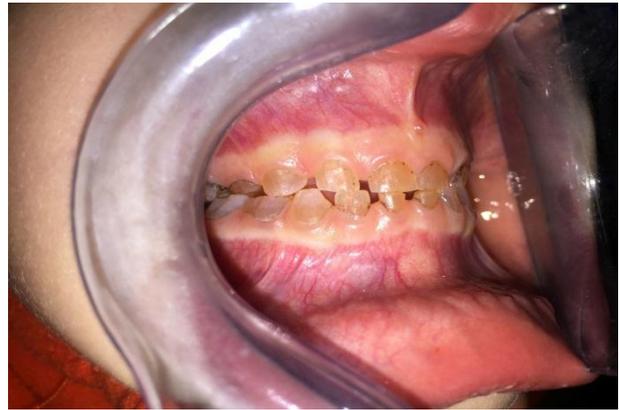
Notre enquête nous a permis de déterminer la fréquence des anomalies de structure auprès de cette population.

Chapitre 5 :

Présentation de cas cliniques

Premier Cas clinique

Aicha est une petite fille âgée de 5ans. Elle s'est présentée à notre consultation avec sa maman pour corriger l'aspect disgracieux de ses dents, lors de l'examen clinique endobuccal, l'existence d'une dentinogenèse imparfaite de type II a été notée.



Lors de l'interrogatoire il a été découvert que cette anomalie est également présente chez ; le père, les tantes et les cousins paternels de notre petite patiente.

L'investigation a aussi révélé l'existence d'une notion de consanguinité chez cette famille depuis six générations, ceci semble être l'étiologie la plus probable de cette affection.

La mère nous a informé qu'elle a administré du Zymafluor à sa fille à l'âge de 2 ans, d'où la persistance d'une couche d'émail assez correcte au niveau des deuxièmes molaires lactéales (55 65 75 85) alors que pour le reste des dents l'émail est quasi inexistant.

Notre plan de traitement fut le suivant :

- A. Mise en place d'une CPP au niveau de la 55 qui était fortement délabrée.
- B. Réalisation de facettes directes en composite sur les 51, 52, 61, 62

Protocole opératoire :

Première étape : Mise en place de la Coiffe pédodontique préformée sur la 55 :

- 1- Radiographie préopératoire.
- 2- Curetage dentinaire de la carie.



- 3- Préparation de la dent, en éliminant une fine couche d'émail des faces proximales et occlusale.
- 4- Choix et Essayage de la CPP.



- 5- Bouterollage de la limite cervicale de la couronne.
- 6- Polissage du contour cervical.
- 7- L'insertion de la couronne se faisant par bascule depuis la face palatine vers la face vestibulaire.
- 8- Contrôle de l'occlusion.
- 9- Nettoyage, dégraissage, désinfection de la couronne, isolement et séchage de la dent.

10-Scellement de la couronne et élimination des excès de ciment avec une sonde.



Deuxième étape : Confection de facettes en composite par technique directe :

1. Examen clinique et radiologique.
2. Du téflon est installé sur les dents adjacentes aux incisives à recouvrir.
 3. Choix de la teinte : mise en place d'une bille de composite teinte A1 directement sur les faces vestibulaires sans préparation, après polymérisation



le choix de la teinte fut validé.

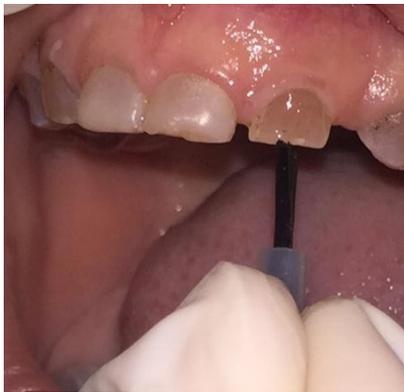
4. Préparation des faces vestibulaires des incisives à l'aide d'une fraise flamme diamantée de très fine granulométrie montée sur turbine.



5. Application d'un agent mordançant durant 30 secondes, rinçage puis séchage.



6. Application d'un adhésif sur toutes les faces vestibulaires à l'aide d'une micro-brush, puis photopolymérisation durant 20 secondes.



7. Stratification à main levée de deux couches de composite (dentine puis émail).



8. Elimination des excès et vérification de l'occlusion.
9. Finition à l'aide de gommages et de cupules.



AVANT



APRES

Deuxième Cas clinique

Meriem est une petite fille de 9 ans, orientée par le service d'ODF pour corriger l'aspect de la 11 et la 21. La patiente voulait améliorer son sourire pour ne plus subir les moqueries des autres enfants à l'école.



A l'interrogatoire, le père de la petite Meriem déclare qu'il n'y a pas une notion d'hérédité. Le diagnostic est en faveur d'une Hypoplasie Amélaire Localisée.

Après avoir obtenu l'accord du père, nous avons opté pour des facettes directes au composite.

Protocole opératoire :

- Mise en place de champ opératoire.
- Curetage dentinaire.
- Stratification d'une couche de composite dentine.
- Stratification d'une couche de composite émail.
- Finitions et polissage.



Résultat final

Troisième Cas clinique

Hanen est une jeune femme de 24 ans qui a été orienté par une consœur et cela pour un motif esthétique. La patiente présentait une tâche brune bien visible sur la 23 ainsi qu'une atteinte de la morphologie de cette dernière. Elle souhaitait avoir une solution très conservatrice pour améliorer son sourire.



A l'anamnèse; la patiente confirme que sa dent était dans cet état dès son éruption. L'hypothèse d'un traumatisme ou bien une d'infection en denture temporaire est évoquée. Après discussion le diagnostic est en faveur d'une dent de Turner.

Nous avons opté, avec l'accord de la patiente, pour la solution la plus conservatrice qui est une restauration au composite.

Protocole opératoire :

CHAPITRE 5 : Présentation de cas cliniques.

- Mise en place d'un champ opératoire.
- Curetage à minima de la tâche.
- Application d'une couche de Composite dentine teinte D3.
- Essayage et ajustage d'une coiffe préformée.
- Mise en place de la couche de composite émail teinte A1 à l'aide de la coiffe.
- Finitions et Polissage.



Résultat final

Bibliographie

Bibliographie globale :

1. JC Ajacques, EMC Les Anomalies Dentaire 22-032-H-10 2002 p2-4.
2. Victoria Balaire, la morphogénèse cranio-faciale et odontogénèse, Ed Vernazobres-Grego 2012. P72-74
3. MM Auriol, Y Le Charpentier, G Le Naour, EMC Histologie de l'email 22-007-A-10, 2000.
4. M. Goldberg, EMC Histologie du Complexe Dentino Pulpaire p3-4-5 2008.
5. S. Simon, EMC Biologie de la Pulpe.
6. Agnès Bbloch-zupan , Les Amélogénèses Imparfaites , Clinic - Octobre 2010 - vol. 31.
7. Crawford et All, Amelogenesis imperfect; Orphanet Journal of Rare Diseases, license BioMed Central Ltd. 2007.
8. Chantal NAULIN-IFI, odontologie pédiatrique clinique JPIO Ed CdP 2011 (p 72-202-205-204-205-206-210-211).
9. Sixou Jean-Louis et Robert Jean-Claude, Livre anomalies dentaires.
10. F. Tilotta, M. Folliguet, S.Séguier, EMC anomalies des dents temporaires, 2010 .
11. PIETTE et GOLDBERG, Livre La Dent normale et Pathologique 2001.ed De Boeck .(P236 à 250).
12. Dr. Giovana Maria Weckwerth et all, Taurodontism, Root Dilaceration, and Tooth Transposition: A Radiographic Study of a Population with Nonsyndromic . The cleft palate –Craniofacial journal :Sage journals , July 1, 2016.
13. M.de la Dure-Molla , EMC odontogénétique : Cytodifférenciation Dentaire et Maladies Rares Associées Ed ,Elsevier Masson 2016.
14. PATRICK ROUAS et ALL, Les Hypominéralisations Molaires-Incisives Diagnostic et Prise en Charge Adaptée, L'information Dentaire n° 9 - 3 mars 2010.
15. Marie-Violaine BERTERETHE, Esthétique en odontologie Ed CdP p223
16. LASFARGUES et Pierre COLON, Odontologie conservatrice et restauratrice tome1 p366-367, JPIO, Ed Cdp2010.
17. F. d'Arbonneau, H. Foray, EMC MIH 2017 P3-4-5 2010
18. Nicolas DAVIDO et Kazutoyo YASUKAWA et all, Odontologie conservatrice endodontie odontologie prothétique, Edition MALOINE 2016 (p43-44).
19. Austin publishing group ,Aetiological factors for developmental defects of enamel ,Austin journal of anatomy ,May 22,2014,1(1): 1003.

20. -P.R.GEETHA Priya , JOHN B and ELANGO? Turner's hypoplasia and non – vitality: A case report of sequelae in permanent tooth , Contemporary Clinical Dentistry 2010 Oct-Dec,1(4) :251-254.
21. 1er Séminaire International sur la Ressource en eau au sahara : Evaluation, Economie et Protection, le 19 et 20 janvier 2011(Ouargla).
22. Rodolphe Zunzarren GUIDE clinique d'odontologie 2eme édition 2014 ed ELSEVIER MASSON p 168.
23. Mise à point de l'affsaps : utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant 8 ans octobre2008
24. André-Jean Faucher, Christian Pignoly, Gilles F. Koubi, Jean-Louis Brouillet Les Dyschromies Dentaires de L'éclaircissement aux Facettes ed CdP, 2001 p13p61, 63.
25. Ardu S, Stavridakis M, Krejci I. A mnimally invasive treatment of severe dental fluorosis Quintessence Int. 2007.
26. World Health Organization news, 1994.
27. MJ Barron, Mc DONNELL, Hereditary dentine disorders dentinogenesis imperfect and dentine dysplasia, Orphanet journal of rare diseases 2008.
28. DE LA DURE-MOLLA Muriel European Journal of Human Genetics (isolated dentinogenesis imperfect and dentin dysplasia:revision of the classification), publié en ligne 2014.
29. Le site de NORD (National organisation of rare disorders) .
30. M. de La Dure-Molla , B.P. Fournier, A. Berdal,Dentinogenèse imparfaite héréditaire et dysplasie dentinaire :révision de la classification, Revue de l'université de paris Diderot.
31. Données de l'ADA (American Dental Association) 2013.
32. *Youcef. L achour .S Laboratoire de recherche en hydraulique souterraine et de surface (LARHYSS)Journal, ISSN 1112-3680, n 03, Juin 2004, pp.129-142 /2004*
33. Mondial Organisation of Health news 1994
34. OLIVIER Etienne , Les facettes en céramique ,collection mémento éditions CDP 2012-2013(p3-20).
35. Textbook of endodontic edition 2010 chapter 29 p448-452-453
36. Les Cahiers de prothèse no 144 décembre 2008 Éclaircissement chez la personne âgée
37. EMC odontologie Éclaircissement dentaire 23-150-B-10

38. JORGE Perdigao , Tooth whitening and Evidence-Based Perspective . Edition 2016.
39. Advanced medical systems .
40. Dr SURUCHI Sisodia and all. Vital teeth bleaching-Review and case report , NJDSR number 2, Volume 1, January 2014 .
41. Omar Marouane, Nabih Douki . Traitement focal de l'Hypominéralisation Traumatique de l'émail. L'information dentaire n° 27 - 6 juillet 2016
42. Jean-Pierre Attal et all , l'infiltration en profondeur ;un nouveau concept pour le masquage des taches . L'information dentaire n° 19 - 15 mai 2013
43. DR. ALI SALEHI , L'érosion- infiltration: un protocole simple et efficace, le fil dentaire magazine, le 19 mai 2017
44. M.Denis ,A.Atlan et J.P.Atal .Erosion/infiltration :un nouveau traitement des taches blanches .Les entretiens de Bichat Odontologie 2012.
45. site dental milestones guaranteed (DGM).
46. Attal JP and all .White spots on enamel: treatment protocol by superficiel or deep infiltration part 2.Int Orthod 2014.Mar ,12 (1)
47. Carolie delfosse et all, Prothèses chez les enfants et les adolescents, La revue thématique Réalités cliniques Vol.28 septembre 2017 n°3 (p165-204)
48. Restaurations adhésives en céramique sur dents antérieures approche biomimétique... Ed Quintessence international 2003..p 133, 59,60
49. Site internet <https://uveneer.com/uveneer/> consulté le 28/05/2018
50. *Dahan L, Raux F. Pourquoi et quand faire un inlay-onlay ? Information dentaire 2010 n°34 :19-26.*
51. J. Hajtó, C. Marinescu, O. Ah lers, Thérapeutiques de la dent pulpée, Réalités Cliniques 2013. Vol. 24, n°4 :p. 99-104
52. Pascal Zyman, Les composites en technique directe et indirecte, JSOP / n° 1 / janvier 2011 p 28
53. Charles Toledano, L'overlay : le successeur de la couronne périphérique p23, L'INFORMATION DENTAIRE n° 35 - 19 octobre 2016
54. J.J.Morrier D Bouvier-Duprez JP Duprez , EMC prothèse chez l'enfant p.

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Schéma de l'organe dentaire.....	3
Figure 2. Caractéristiques cliniques et radiographiques d'une Amélogénèse imparfaite héréditaire hypoplasique.....	12
Figure 3 Caractéristiques cliniques et radiographiques d'une amélogénèse imparfaite héréditaire hypomature.....	13
Figure 4 Caractéristiques cliniques et radiographiques d'une amélogénèse imparfaite héréditaire hypominéralisée.....	15
Figure 5. Vue intra buccale montrant un émail hypominéralisé et hypoplasique.	15
Figure 6. Aide au diagnostic clinique des amélogénèses imparfaites héréditaires. ...	17
Figure 7. Microscopie optique d'une molaire présentant un MIH.L'émail présente une différence de densité optique due à la diminution de minéralisation de l'émail en surface.....	22
Figure 8. Hypominéralisation de molaires permanentes.....	23
Figure 9 Atteinte des incisives permanentes.	24
Figure 10. Opacités Limitées sur 11,21.	29
Figure 11. Des Opacités Diffuses atteignant toutes les dents.	30
Figure 12. Action pathologique du fluor sur l'émail dentaire	Erreur ! Signet non défini.
Figure 13 Amélogénèse normale (A) et Amélogénèse 24 heures après une haute exposition en fluor (B).....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 14. Effets sur l'émail d'une faible exposition chronique et d'une forte exposition aigue au Fluor.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 15. Exemple de diagnostic d'une fluorose dentaire par transillumination par fibre optique.....	34
Figure 16. Photographie d'une fluorose dentaire de score 1 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.	37
Figure 17. Photographie d'une fluorose dentaire de score 2 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.	38
Figure 18. Photographies d'une fluorose dentaire de score 3 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.	38
Figure 19. Photographie d'une fluorose dentaire de score 4 d'après la classification de Thylstrup et Fejerskov.	39
Figure 20. Représentation schématique des différents signes cliniques de la fluorose dentaire, de la forme la plus bénigne (TF1) à la forme la plus sévère (TF9).	40
Figure 21. Lésion de l'émail en fonction de l'action d'un agent pathogène au cours de l'amélogénèse, d'après Triller, 1986. MIH : molar incisor hypomineralization.	41
Figure 22. Phénotype clinique d'une dentinogénèse imparfaite DGI Shield type II des dents temporaires d'un garçon de 6 ans (a-c) et des dents permanentes à 8 ans (d-f).	45
Figure 23. Patientte présentant une dentinogénèse imparfaite associée a une ostéogénèse imparfaite.	47

Figure 24. Phénotype clinique de la dysplasie dentinaire de type I: les dents présentent une couleur et une forme normale (a) ;mais les racines sont sévèrement raccourcies avec l'apex conique et la molaire sont taurodontes (b) (flèche).....	48
Figure 25. Phénotype clinique d'une dysplasie dentinaire type II sur les dents temporaires d'une fillette de 4 ans (a-c) et de dents permanentes à 10 ans (d-f).....	50
Figure 26. Dyschromies pathologiques provoquées par les tétracyclines.	52
Figure 27. Odontodysplasie régionale idiopathique localisée à une dent (a à c) ou un secteur (d et e).	54
Figure 28 Scellement des sillons au ciment verre ionomère : mise en place et contrôle à 24mois.	56
Figure 29. Illustration du concept de gradient thérapeutique	59
Figure 30 Blanchiment au laser. (11).....	67
Figure 31. Fiche de produit.....	76
Figure 32 Explications optiques.....	74
Figure 33. Amélogénèse imparfaite de type hypomature (11 et 21 ont été recouvertes de résine composite dans l'enfance).	84
Figure 34. Récapitulatif des indications.	85
Figure 35. Bruxomanie sévère contre indiquant la réalisation de facette.	86
Figure 36 . Check liste esthétique	89
Figure 37. Les axes dentaires.	Erreur ! Signet non défini.
Figure 38. Les zéniths du contour gingival.	Erreur ! Signet non défini.
Figure 39. Equilibre des festons gingivaux.	Erreur ! Signet non défini.
Figure 40 La ligne de la lèvre inférieure.	Erreur ! Signet non défini.
Figure 41. Système de moules préfabriqués Uveneer®, Ultradent®.....	93
Figure 42. Coffret Uveneer.	94
Figure 43. (A)Forme de cavité pour inlay . (B)Forme de cavité pour onlay.	99
Figure 44. CPP pour molaires temporaires.....	101
Figure 45. CPP pour molaires permanentes.....	101
Figure 46. a et b .Couronnes préformées en nickel chrome galbées et non galbées (CNI).	101
Figure 47. Reconstitution de 16 et 26 et maintien de la dimension verticale grâce à la pose de CPP sur les 4 premières molaires permanentes chez un enfant de 13 ans atteint de dentinogénèse imparfaite.....	104
Figure 48. Mise en place d'une CPPi sur la première molaire temporaire inférieure droite (84).	105
Figure 49. Fracture d'une CPPi NuSmile® un an après sa mise en place chez un enfant de 7 ans.....	106
Figure 50. Mise en place de CPPz chez un patient atteint d'amélogénèse imparfaite.	108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Classification clinique des amélogénèses imparfaites héréditaires (d'après Witkop ,1988).	11
Tableau 2 . Aspect clinique et radiologique de l'émail en fonction des différentes formes cliniques de l'amélogénèse imparfaite.	16
Tableau 3. Les différents types d'Amélogénèse (d'après Witkop, 1988).	17
Tableau 4 Classification de Thylstrup et Fejerskov (TFI).....	37
Tableau 5. Classification de Shield.....	42
Tableau 6 Avantages et Inconvénients du blanchiment ambulatoire. (3)	63
Tableau 7 Avantages et inconvénients du blanchiment dans le cabinet.....	66
Tableau 8. Association entre indications, moyens thérapeutiques et produits utilisés sur dents pulpées.	71
Tableau 9. Caractéristiques cliniques des résines composites et des céramiques dentaires.....	91

ANNEXE

ANNEXE 1

Fiche clinique

*Nom :

*Prénoms :

*Adresse :

*Antécédents personnels :

*Antécédents familiaux :

*Examen exo buccal :

*Examen endo buccal :

*Le patient présente-t-il une anomalie de structure : oui non

Si oui quelles sont les Dents affectées par cette anomalie :

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Caractéristiques de la lésion :

Siège et étendue :

	Face vestibulaire	Linguale /Palatine	Proximales	Occlusale/Bord occlusal
Tiers cervical				
Tiers moyen				
Tiers occlusal				

Coloration :

Aspect :

Suggestions thérapeutiques :

Résumé

Le problème des anomalies de structure souvent rencontré dans notre pratique surtout chez les enfants et les adolescents, se voit combattu grâce à un arsenal thérapeutique important de nos jours et cela par l'avènement de nouveaux matériaux et de technologies de plus en plus à la pointe (éclaircissement, Icon, facettes et couronnes). Cependant, établir un diagnostic précis reste une étape incontournable et difficile de par la complexité des lésions combinée à l'enchevêtrement des structures dentaires entre elles.

La notion d'hérédité, présente dans les cas d'Amélogénèse et de dentinogénèse imparfaites contribue au dépistage précoce de ses pathologies, cela a permis à certains parents porteurs d'entreprendre une prise en charge précoce à l'égard de leurs enfants afin d'établir des mesures préventives le plus tôt possible.

Concernant les pathologies qui sont d'origine acquises, il est essentiel de faire connaître ; que la prise de tétracycline est contre indiquée chez les femmes enceintes pour éviter les colorations conséquentes à ce médicament, de supprimer toute supplémentation fluorée chez les personnes consommant au quotidien une eau dont la teneur en fluor dépasse 0.5 mg ceci est spécialement recommandé aux personnes vivant dans le Sud Algérien.

Pour conclure il est essentiel en tant que praticien de garder à l'esprit que toute prise en charge, doit se soumettre à un raisonnement thérapeutique favorisant des actes allant du moins vers le plus invasif afin d'accompagner les enfants et les adolescents vers l'âge adulte dans les meilleures dispositions possibles avec un capital dentaire maximal.

Mots Clés

Anomalies de structures dentaire ; anomalies de développement dentaire ; malformations dentaires ; dentisterie pédiatrique ; amélogénèse imparfaite ; dentinogénèse imparfaite ; dysplasie dentaire ; prévention ; blanchiment dentaire ; éclaircissement dentaire ; fluorose ; MIH ; tétracycline ; érosion infiltration ; micro abrasion ; ICON ; facette ; inlay ; onlay ; Coiffe pédodontique préformée ; CFAO.

Abstract

The problem of the defects of structure often met in our practice, especially with children and teenagers, is fought thanks to an important therapeutic arsenal of nowadays and this is by the advent of new materials and technologies which are more and more at the point (bleaching, Icon, facets and crowns). However, establishing a precise diagnosis remains an inescapable and difficult stage due to the complexity of the hurts combined in the mess of the dental structures between themselves.

The notion of heredity, present in the cases of amelogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta contributes to the early screening of its pathologies; it allowed certain expanding parents to undertake a premature coverage towards their children to establish precautionary measures as soon as possible.

Concerning the pathologies which are of origin acquired, it is essential to make known; that taking the tetracycline is against indicated for pregnant women to avoid the consequent dyes in this medicine, to delete any supplementation fluorinated for people consuming, on a daily basis, water the content of which in fluorine exceeds 0.5 mg. This is specially recommended to people who live in South Algeria.

To conclude, it is essential as practitioner to keep in mind that any coverage, has to be submitted to a therapeutic reasoning favoring acts going at least towards the most invasive in order to accompany children and teenagers towards adulthood in the best possible capacities with a maximal dental capital.

Key Words:

Abnormalities of dental structures; abnormalities of dental development; dental malformations; pediatric dentistry; amelogenesis imperfecta; dentinogenesis imperfecta ; dental dysplasia; prevention; dental bleaching; dental fluorosis; MIH (Molar Incisor Hypomineralization) ; tetracycline, erosion; infiltration; microabrasion; icon; u-veneers; inlay; onlay; Preformed pedodontic caps; CAD CAM.

Mail des auteurs :

memoireoc116@gmail.com