

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017  
N°54

**THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

le 24/11/2017

par

LAI Cécilia Thu Trang

Née le 13 décembre 1993 à Vierzon

**Hypominéralisation Molaire et Incisive (MIH) :**

**Gradient thérapeutique et arbre décisionnel de prise en charge.**

**Revue de la littérature et présentation de cas cliniques**

Président : Professeur WALTER Béatrice, PU-PH

Assesseurs : Professeur CLAUSS François, PU-PH

Docteur FIORETTI Florence, MCU-PH

Docteur PILAVYAN Elise, AHU

A mon Président de jury

Madame le Professeur Béatrice Walter,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,

Responsable de l'unité fonctionnelle de Prothèse, Pôle de Médecine et de  
Chirurgie Bucco-Dentaires, Hôpitaux universitaires de Strasbourg

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

J'ai le privilège de bénéficier de votre enseignement riche et complet au sein  
de l'unité fonctionnelle de Prothèse.

Je vous remercie pour votre disponibilité et vos conseils tout au long de mon  
internat de Médecine Bucco-Dentaire.

Qu'il me soit permis de vous présenter mes sentiments les plus respectueux.

A mon directeur de thèse

Professeur François Clauss,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Unité fonctionnelle d'Odontologie Pédiatrique, Pôle de Médecine et de  
Chirurgie Bucco-Dentaires, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Vous m'avez fait l'immense plaisir et l'honneur de diriger cette thèse.

J'ai eu le privilège de pouvoir travailler avec vous et de profiter de votre enseignement pour compléter mon internat de Médecine Bucco-dentaire.

Je vous remercie pour votre disponibilité et vos précieux conseils lors de la rédaction de cette thèse. Merci pour votre implication sans failles, et je n'aurai pu rédiger cette thèse avec personne d'autre.

Qu'il me soit permis de vous présenter mes sentiments les plus respectueux.

Au membre de mon jury

Docteur Florence Fioretti

Maitre de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Unité fonctionnelle d'Odontologie Conservatrice, Pôle de Médecine et de  
Chirurgie Bucco-Dentaires, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

J'ai eu le privilège de partager la même faculté d'origine que vous, et de  
bénéficier par la suite de vos enseignements pendant mon internat de  
Médecine Bucco-Dentaire.

Je vous remercie pour vos conseils et votre enthousiasme en clinique

Qu'il me soit permis de vous présenter mes sentiments les plus respectueux.

Au membre de mon jury

Docteur Elise Pilavyan

Assistante Hospitalo-Universitaire, Praticien libéral

Unité fonctionnelle de Prothèse, Pôle de Médecine et de Chirurgie Bucco-Dentaires, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

J'ai eu le privilège de bénéficier de votre rigueur constante dans ma formation  
à l'internat de Médecine Bucco-Dentaire.

Je vous remercie pour vos conseils et pour votre implication dans l'avenir de  
notre profession.

Qu'il me soit permis de vous présenter mes sentiments les plus respectueux.

## REMERCIEMENTS

**À mes parents**, pour l'éducation sans failles que vous nous avez toujours procurée. Merci d'avoir toujours fait passer nos intérêts avant les vôtres. Pour tous les sacrifices que vous avez faits pour nous, qui me permettent de me tenir fièrement devant vous aujourd'hui, merci infiniment.

**À ma sœur Chi Tram, et à mon frère Copher**, même si nous ne sommes pas habitués aux démonstrations affectives, je suis fière d'avoir grandi à vos côtés, et de ce que vous avez accompli. Il aura fallu que je m'éloigne physiquement pour que l'on se rapproche, mais j'espère que cela va continuer. Et à **Fanny**, tu fais maintenant partie de cette famille et je suis vraiment heureuse de t'y compter parmi nous.

**À Yoann**, pour m'avoir appris que loin des yeux, ne signifie pas loin du cœur. Pour ton soutien permanent dans tout ce que j'entreprends et parce que tu crois toujours en moi. Merci de faire partie de ma vie et d'être à mes côtés, j'ai hâte que l'on se retrouve.

**À mes co-internes**, Mathilde, pour avoir sauté dans l'inconnu avec moi dans cet internat. Même si on est parti le plus loin possible l'une de l'autre, on se soutient toujours. À Christelle et Estelle, mes co-internes de choc de Strasbourg, merci pour toutes ces soirées, ces rires, ces fromages, ces vins, ces karaokés, ces danses... À Jérémy, Bilhou, Nico, pour vos blagues douteuses et machos, qui égayent nos déjeuners.

**À mes camarades de promo de Paris**, mes copines Clathou et Maiou. A la team Ivry : Anne Laure mon ptit chat, Adèle, Gwé, Marie, Justine, Emeline et tous nos fous rires qu'on a pu avoir post clinique. À Lucile (bientôt on retourne en Bretagne manger du gormang), Lamia (nos « révisions » BNF), Anthony, Maureen, Gaëlle, Jen, Clémentine, Pierre, JC, Ludovic et tous les autres pour ces bons souvenirs de promo, de Wei, de désinté, de crit, de soirées. Mes copains de la Faluche, Boobiz, ma marraine, Louise ma loulou, Séverine, les 3 sœurs. On n'en refera jamais 3 comme vous ! Et Charles et Lucien, on n'en refera jamais 2 comme vous ! Quentin, Lisa, Maxou big bisous, et tant d'autres.

**À ma bouffée d'air frais**, mes amis qui ne sont pas dans le médical : Emilie, Marie claire, Cathy, Matthieu et Amandine, car il est souvent bien dur de sortir de notre bulle.

**À mes professeurs et à mes pairs**, pour m'avoir transmis la passion et la rigueur de notre profession.

À toutes les personnes qui ont croisé ma route, qui m'ont permis de devenir qui je suis.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017

N°54

**THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

le 24/11/2017

par

LAI Cécilia Thu Trang

Née le 13 décembre 1993 à Vierzon

**Hypominéralisation Molaire et Incisive (MIH) :**

**Gradient thérapeutique et arbre décisionnel de prise en charge.**

**Revue de la littérature et présentation de cas cliniques**

Président : Professeur WALTER Béatrice, PU-PH

Assesseurs : Professeur CLAUSS François, PU-PH

Docteur FIORETTI Florence, MCU-PH

Docteur PILAVYAN Elise, AHU

## Table des matières

Introduction.....	11
I. Présentation générale .....	12
1) Structure physiologique de l'émail.....	12
2) Développement des incisives et de la première molaire permanente (PMP) .....	13
3) Valeur fonctionnelle et esthétique des incisives et PMP .....	15
II. Hypominéralisation des incisives et molaires (MIH).....	16
1) Aspects épidémiologiques et mécanismes étiologiques .....	16
a. Définition .....	16
b. Prévalence .....	17
c. Étiologie .....	19
d. Un terrain génétique ? .....	22
2) Caractéristiques cliniques et ultra-structurales de la MIH .....	23
a. Aspect clinique des dents atteintes de MIH .....	23
b. Localisation des atteintes de MIH.....	24
c. Aspect microscopique et ultra-structural des dents atteintes de MIH .....	25
d. Atteinte pulpaire des dents atteintes de MIH .....	29
3) Diagnostic de la MIH .....	30
a. Critères diagnostiques .....	30
i. Opacité démarquée .....	30
ii. Fracture amélaire post-éruptive (PEB).....	31
iii. Restaurations atypiques.....	32
iv. Extraction d'une molaire en raison d'une MIH.....	32
v. Absence d'éruption.....	32
b. Diagnostic précoce de la MIH : le DMH.....	33
c. Sévérité des atteintes et classification des formes cliniques de MIH .....	34
d. Diagnostic différentiel .....	35
e. Le MHSI : essai d'un nouvel index de sévérité.....	36
4) Conséquences de la MIH .....	38
a. Sur les propriétés amélaire .....	38
b. Conséquences directes .....	38
c. Conséquences indirectes.....	39
III. La prise en charge thérapeutique des dents atteintes de MIH .....	39
1) La phase de dépistage .....	40
2) La phase thérapeutique préventive .....	41
3) La phase thérapeutique.....	42

a. La préparation des cavités.....	42
b. Les matériaux de restauration .....	43
c. La restauration périphérique .....	45
d. Prise en charge pulpaire.....	46
e. L'avulsion .....	46
4) La prise en charge esthétique des incisives permanentes atteintes de MIH.....	48
a. Les opacités colorées .....	48
b. Les opacités blanches .....	49
c. L'Erosion-Infiltration .....	49
d. L'infiltration en profondeur .....	51
e. Restaurations des pertes de substances.....	53
5) La prise en charge psychologique.....	53
6) L'analgésie .....	55
IV. Lien entre sévérité et traitement.....	56
1) Schéma de synthèse de la prise en charge diagnostique et thérapeutique	56
2) Présentation de cas cliniques pris en charge dans le cadre du Pôle de Médecine et de Chirurgie Bucco-Dentaire de Strasbourg.....	59
Conclusions .....	68
Références bibliographiques .....	72

## Liste des abréviations

BPA : Bisphénol A

CVI : Ciment Verre Ionomère

CVImar : Ciment Verre Ionomère modifié par adjonction de résine

EIP : Email Inter Prismatique

DMH : Deciduous Molar Hypomineralisation

HSPM : Hypomineralisation of Second Primary Molars

MEB : Microscope Electronique à Balayage

MET: Microscopie électronique à Transmission

MEOPA : Mélange Equimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote

MIH : Molar and Incisors Hypomineralisation

MTA : Mineral Trioxyde Aggregate

PEB : Post Eruptive Breakdown

## **Introduction**

L'hypominéralisation des molaires et incisives (MIH) est une anomalie de structure amélaire d'origine systémique. Sa prévalence dans la population européenne ne cesse d'augmenter et son mécanisme étiologique est encore peu connu.

Des critères diagnostiques ont été définis par les différentes académies, avec distinction de formes légères, modérées et sévères. Il est à noter de nombreuses conséquences physiques, chimiques, et esthétiques, comme des fragilités amélaire plus importantes, un état inflammatoire chronique de la pulpe et donc des hypersensibilités, et des opacités visibles sur les dents antérieures.

Tous ces éléments font de la MIH un nouveau problème de santé publique dans la population européenne et surtout parmi la population pédiatrique. Une anamnèse et des examens cliniques et radiographiques approfondis sont indispensables chez le jeune patient pour diagnostiquer la MIH le plus précocement possible.

Étant donné les modifications physico-chimiques associées à une sensibilité marquée et une anxiété dentaire chez les patients atteints de MIH, il est nécessaire d'adapter les méthodes et techniques de prise en charge de ses patients. Il faudra également savoir évaluer le degré de sévérité de l'atteinte afin de réussir à adapter sa prise en charge.

La place essentielle dans la fonction masticatoire et occlusale de la première molaire permanente ainsi que les demandes esthétiques grandissantes de la population adolescente mettent en exergue la nécessité de trouver les moyens de restaurations les plus adaptés pour ces patients.

Cette revue de la littérature, ainsi que l'analyse de plusieurs cas cliniques pris en charge dans le cadre du Pôle de Médecine et de Chirurgie Bucco-Dentaire des HUS auront pour but de faire le point sur le diagnostic et d'élaborer des arbres décisionnels décrivant la prise en charge des patients atteints de MIH en fonction de leur grade de sévérité.

## I. Présentation générale

### 1) Structure physiologique de l'émail

L'émail est une structure minéralisée d'origine épithéliale qui recouvre la couronne de la dent. Elle est constituée en grande majorité d'une trame minérale qui constitue 96% de son poids, et environ 87% de son volume [1].

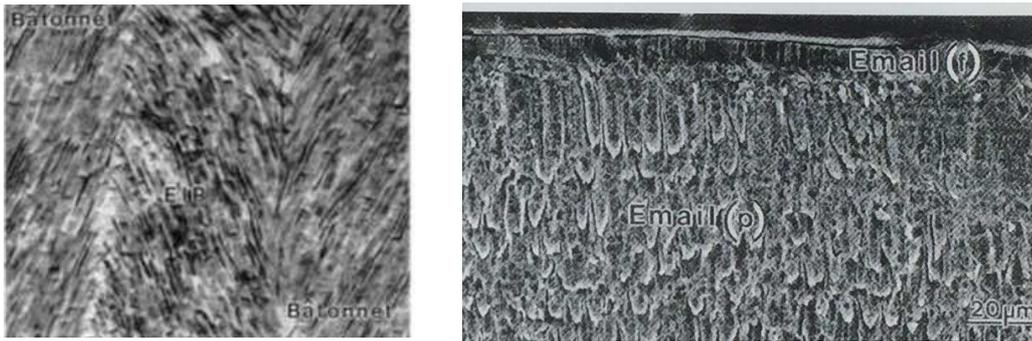
L'amélogénèse est composée de 2 grandes étapes. Le premier stade est celui de la sécrétion durant laquelle les améloblastes vont sécréter une matrice organique, composée de protéines comme l'amélogénine, l'améloblastine, et l'énaméline. Il est suivi par un stade de maturation qui va permettre la lyse des protéines et ainsi le remplacement par une matrice minérale. Cette protéolyse est possible grâce à la sécrétion d'enzyme comme la KLK4 et les métalloprotéases MMP20.

Cette phase minérale comporte dans sa plus grande proportion du Calcium et du phosphate. L'association moléculaire permet la création de cristaux d'hydroxyapatite de formule :  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ .

L'arrangement des monocristaux d'hydroxyapatite permet ensuite la formation de cristallites. L'épaisseur de l'émail est constituée de 3 couches : l'émail aprismatique interne, puis la couche prismatique et ensuite la couche aprismatique externe [1].

La couche prismatique de l'émail est constituée de prismes en alternance avec la couche interprismatique. En fait, leur composition est la même, mais elles diffèrent par l'orientation des cristallites (Fig.1). Dans les prismes, les cristallites croissent parallèles au grand axe du prisme, tandis que dans l'émail interprismatique, les cristallites sont moins bien structurés et s'organisent de manière moins précise. Une angulation de 60 degrés est décrite entre les cristallites de la couche interprismatique et les bâtonnets.

Les couches aprismatiques internes et externes sont, quant à elles, constituées de cristallites parallèles entre eux, et qui sont en continuité avec la couche interprismatique [1].



**Figure 1-2.** Photographie de microscope électronique à transmission d'émail de rat. Les cristallites des bâtonnets ont une orientation différente de ceux de l'émail interprismatique (EIP). On distingue une couche d'émail aprismatique finale (f) qui recouvre les prismes (p) [1].

C'est cette constitution majoritairement minérale, et cet arrangement des cristallites qui confèrent à l'émail une dureté ainsi qu'un module d'élasticité important, ce qui permet de protéger la dentine.

En 2004, Mahoney et al [2] montrent que la dureté et le module d'élasticité de l'émail sain sont respectivement de  $3.66 \pm 0.75$  GPa et  $75.57 \pm 9.98$  GPa. C'est un module d'élasticité assez élevé, proche de celui des vitrocéramiques.

## 2) Développement des incisives et de la première molaire permanente (PMP)

L'évolution des incisives et des premières molaires permanentes signe le début de l'établissement de la denture mixte. Ce stade débute dès lors qu'une incisive temporaire finit sa rhizolyse ou qu'une première molaire permanente commence son éruption. Cette denture mixte s'établit environ entre l'âge de 6 et 8 ans.

La présence des 8 incisives permanentes ainsi que des 4 premières molaires permanentes sur arcade marque le stade de denture mixte stable.

Un rappel de la chronologie de développement des dents permanentes est résumé dans le Tableau I.

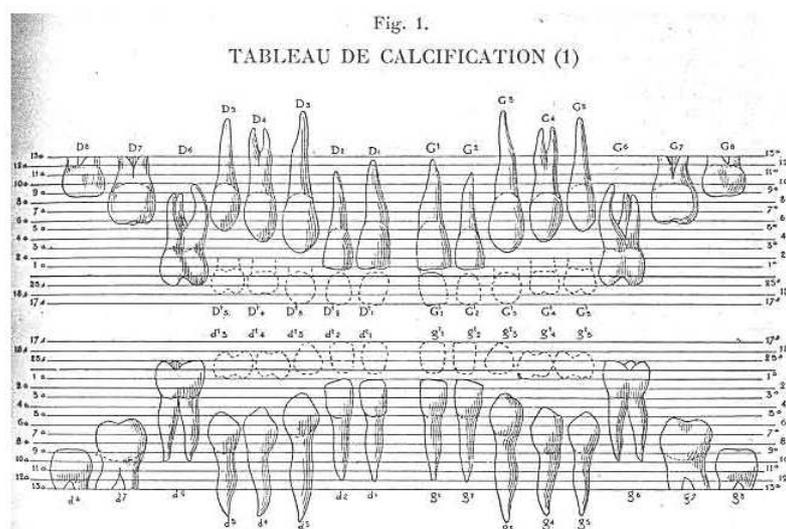
On note que les premières dents à commencer à se minéraliser sont les PMP, qui commencent leur minéralisation coronaire dès la naissance. Elles sont suivies de près par les incisives centrales et latérales qui débutent au 3 à 4<sup>ème</sup> mois. Les

canines commencent leur minéralisation vers 5 mois, mais leur couronne ne sera achevée que bien plus tard, vers 6-7 ans [3].

On remarque ainsi que les incisives et les PMP font non seulement leur éruption sur arcade dans la même fenêtre de temps, mais elles ont également une maturation très rapprochée dans la croissance de l'enfant [3].

	Début de minéralisation coronaire	Couronne achevée	Eruption	Racine achevée
Incisives centrales	3-4 mois	4-5 ans	6-8 ans	10 ans
Incisives latérales	3-4 mois	4-5 ans	7-9 ans	11 ans
Canines	4-5 mois	6-7 ans	11-12 ans	13-15 ans
1ère prémolaire	1,5-2 ans	5-6 ans	9-10 ans	12-13 ans
2ème prémolaire	2-2,5 ans	6-7 ans	10-11 ans	13-14 ans
1ère molaire	Naissance	2,5-3 ans	6-7 ans	9-10 ans
2ème molaire	2,5-3 ans	7-8 ans	11-13 ans	14-16 ans
3ème molaire	8-10 ans	12-16 ans	17-21 ans	18-25 ans

**Tableau I** : Chronologie de développement des dents permanentes [3].



**Figure 3.** Schéma illustrant la chronologie de minéralisation des germes des dents permanentes. (Extrait du livre de la Société Française de Fournitures Dentaires)

### 3) Valeur fonctionnelle et esthétique des incisives et PMP

Le rôle fonctionnel des incisives est d'abord masticatoire. En effet, par leur bord libre, elles permettent la trituration des aliments afin de faciliter la mastication. Il est ensuite phonétique, car il aide au placement de la langue et des lèvres lors de la phonation [4].

THE INTERNATIONAL PHONETIC ALPHABET (revised to 2005)

CONSONANTS (PULMONIC) © 2005 IPA

	Bilabial	Labiodental	Dental	Alveolar	Postalveolar	Retroflex	Palatal	Velar	Uvular	Pharyngeal	Glottal
Plosive	p b		t d			ʈ ɖ	c ɟ	k ɡ	q ɢ		ʔ
Nasal	m	ɱ		n		ɳ	ɲ	ŋ	ɴ		
Trill	ʙ			ɾ					ʀ		
Tap or Flap		ⱱ		ɽ		ɽ					
Fricative	ɸ β	f v	θ ð	s z	ʃ ʒ	ʂ ʐ	ç ʝ	x ɣ	χ ʁ	ħ ʕ	h ɦ
Lateral fricative				ɬ ɮ							
Approximant		ʋ		ɹ		ɻ	j	ɰ			
Lateral approximant				l		ɭ	ʎ	ʟ			

**Figure 4.** Classification des consonnes dans l'alphabet phonétique. En jaune, les sons à relation dentaire [4].

Son deuxième rôle principal, si ce n'est pas le premier est le rôle esthétique. Par sa position, les incisives peuvent influencer le soutien des lèvres et donc l'esthétique du visage. Ce qui nous intéressera tout particulièrement dans le cas de MIH est la teinte de la dent, car les incisives sont évidemment le premier élément d'un sourire.

Avec une demande esthétique croissante de la population, le problème des « tâches » sur les dents est évoqué par les patients dès l'adolescence.

Les PMPs ont un rôle fonctionnel primordial. Lors de leur mise en place sur l'arcade, elles vont permettre une mésialisation des dents temporaires encore présentes sur l'arcade et permettre une fermeture des diastèmes simiens. Ainsi, elles permettent d'amorcer la forme et le périmètre d'arcade de la denture permanente [5].

De même qu'elles influent par leur éruption sur les dents qui lui sont antérieures, elles vont également influencer la position des futures molaires permanentes par leur absence.

Une absence de première molaire permanente peut provoquer, si elles ne sont pas remplacées, une mésialisation des deuxièmes molaires permanentes adjacentes, ou

une égression de la dent antagoniste. Ceci entrainerait un défaut de relation intra et inter arcades.

À long terme, on obtiendrait un défaut de coefficient masticatoire, de par l'absence de la PMP et un défaut d'alignement des plans d'occlusion [6].

## II. Hypominéralisation des incisives et molaires (MIH)

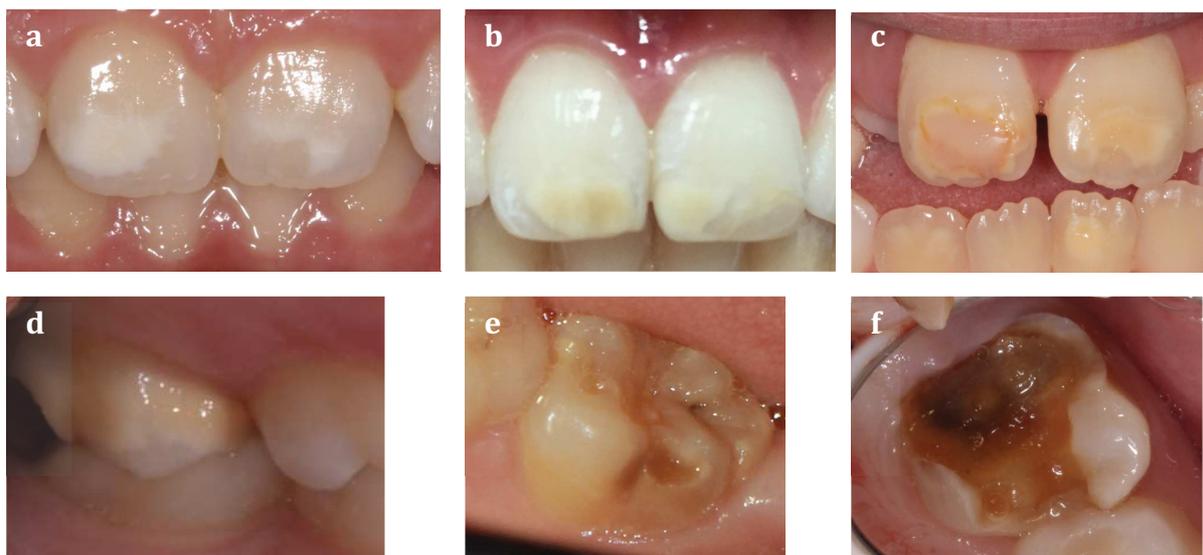
### 1) Aspects épidémiologiques et mécanismes étiologiques

#### a. Définition

L'hypominéralisation des Incisives et des Molaires ou (MIH) est une anomalie qualitative de l'émail, d'origine systémique et qui intéresse au moins une des premières molaires permanentes. Elle peut être associée ou non à une atteinte des incisives permanentes. (EAPD 2003).

C'est une anomalie qui n'est pas héréditaire, et qui se développe lors de la phase de minéralisation coronaire de ces dents, c'est-à-dire dans les premières années de la vie de l'enfant. Cependant, les anomalies peuvent être asymétriques et ne touchent pas forcément toutes les incisives et PMP. Il peut exister des atteintes de la pointe canine.

Les formes cliniques peuvent être très variées avec des degrés d'expression de la pathologie variable en fonction des dents pour une même cavité buccale [7].



**Figure 5.** (a-c) Différents degrés d'expression de la MIH sur les Incisives permanentes. (d-f) Différents degrés d'expression de la MIH sur les premières molaires permanentes (Documentation personnelle)

## b. Prévalence

Les premières études publiées sur le sujet datent de 1987 par Koch et al [8]. Ils étudient des enfants nés entre 1966 et 1974. À l'époque, on parle d'hypominéralisation amélaire idiopathique des dents permanentes. Koch montre alors une prévalence en suède de 3,6 à 15,4% en fonction de l'année de naissance. La prévalence la plus forte concernait les patients nés en 1970.

**Table 2.** A compilation of published data on the prevalence of MIH.

Study	Country	Year of birth	Age, years	Number of children	% MIH
Koch <i>et al.</i> 1987 [1]	Sweden	1966–74	8–13	2226	3.6–15.4
Jälevik <i>et al.</i> 2001 [14]	Sweden	1990	8	516	18.4
Alaluusua <i>et al.</i> 1996 [8,9]	Finland	1981	12	97	25
		1987	6–7	102	17
Leppänemi <i>et al.</i> 2001 [13]	Finland	1983–89	7–13	488	19.3
Weerheijm <i>et al.</i> 2001 [4]	Netherlands	1988	11	497	9.7
Staf 1987 [15]	Germany	1987	8	1908 M <sub>1</sub>	21.6†, 12.5††, 3.8†††
			12	1094 M <sub>1</sub>	7.1†, 5.2††, 0.5†††
			15	1011 M <sub>1</sub>	5.9†, 4.2††, 0.9†††
Künzel 1997 [16]	Germany	1997	13–14	1600	36: 5.5, 46: 5.1
Esmark & Simonsen 1995 [17]	Denmark	1994	7	5277	15–25
Clavadetscher 1997 [10]	Switzerland	1994	7–8	1671	6.4
Alpöz & Ertugrul 1999 [18]	Turkey	1999	7–12	250	14.8

M<sub>1</sub> = first permanent molar; † = white opacities; †† = yellow opacities; ††† = hypoplasia + opacities.

**Tableau II :** Compilation des résultats de prévalence de la MIH recueillis par Weerheijm et Mejare en 2003.

Il est difficile de déterminer une prévalence dans la population européenne, car de nombreuses publications ont été faites dans différents pays, mais sans mise en commun des données et avec une variabilité des critères diagnostiques et des méthodologies.

On note également une disparité de l'appellation de cette pathologie, avec différentes terminologies qui ont été utilisées. On parle de « cheese molars », « hypominéralisation amélaire idiopathique », « hypominéralisation non fluoritique des premières molaires permanentes ». En 2001, Weerjheim [9] propose une nouvelle appellation de l'ensemble de ces signes cliniques. Est alors soumise l'appellation d'hypominéralisation des molaires et incisives : la MIH. En 2003, l'EAPD [10] met en place les critères de jugement des MIH, qui seront vus dans la partie diagnostique.

Un autre point compliquant la synthèse des résultats est que les études ne permettent pas de publier une prévalence de la MIH dans l'ensemble de la population, mais seulement une fréquence dans des groupes d'âge spécifique.

Par exemple, en 2001, Jälevik et al. [11] montrent une prévalence en suède de 18,4% de MIH chez les enfants de 8 ans. En 2003, Leppäniemi et al [12] publient une prévalence de 19,3% de MIH chez les enfants âgés de 7 à 13 ans.

En 2010, Jalevik [13] publie une revue systématique des publications portant sur la fréquence des MIH dans un groupe spécifique, basé sur les critères diagnostiques définis par l'EAPD en 2003. D'après cette étude, les fréquences sont comprises entre 2,3% en Allemagne et 34,5% aux Pays-Bas.

En 2017, une étude de Zhao *et al.* rassemble les données de 70 études à travers le monde. La prévalence moyenne de MIH est de 14,2%, avec une plus grande prévalence pour les enfants de 10 ans et moins (15,1%) par rapport aux enfants plus âgés (12,1%) [14].

Ces chiffres mettent en lumière un problème de santé publique relatif à la MIH, qui se retrouve dans une grande partie de la population infantile en Europe.

### c. Étiologie

L'étiologie de la MIH semble être multifactorielle et complexe, mais est toujours inconnue. On parle d'anomalie de l'émail d'origine idiopathique.

Elle n'est pas héréditaire, mais serait plutôt acquise.

Comme décrit précédemment, la MIH est le résultat d'une anomalie lors de la phase de sécrétion améloblastique, de minéralisation de la matrice amélaire ou de la maturation matricielle. Elle interviendrait alors dans les premières années de la vie, dès la naissance. En effet, les améloblastes seraient très susceptibles au moindre changement environnemental, tels qu'un changement de température ou de pH, ou une hypokaliémie [15, 16].

De nombreuses pistes ont alors été investiguées pour trouver l'étiologie de cette anomalie amélaire. En 2009, Crombie *et al.* [17] font une revue systématique des articles publiés sur l'étiologie des MIH.

Il sépare en 5 catégories les étiologies évoquées dans 53 articles: l'exposition aux toxines PCB et dioxines, les complications pré, péri et néonatales, l'exposition au fluor, les maladies communes de l'enfance, et des maladies spécifiques chroniques.

Les toxines PCB et dioxines sont des substances qualifiées de toxiques que l'on peut retrouver dans les graisses animales, et notamment le poisson. Chez l'enfant, il est transmissible par l'allaitement maternel. Crombie montre que sur les différentes études, c'est la seule cause pour laquelle on décrit une association spécifique modérée avec la MIH.

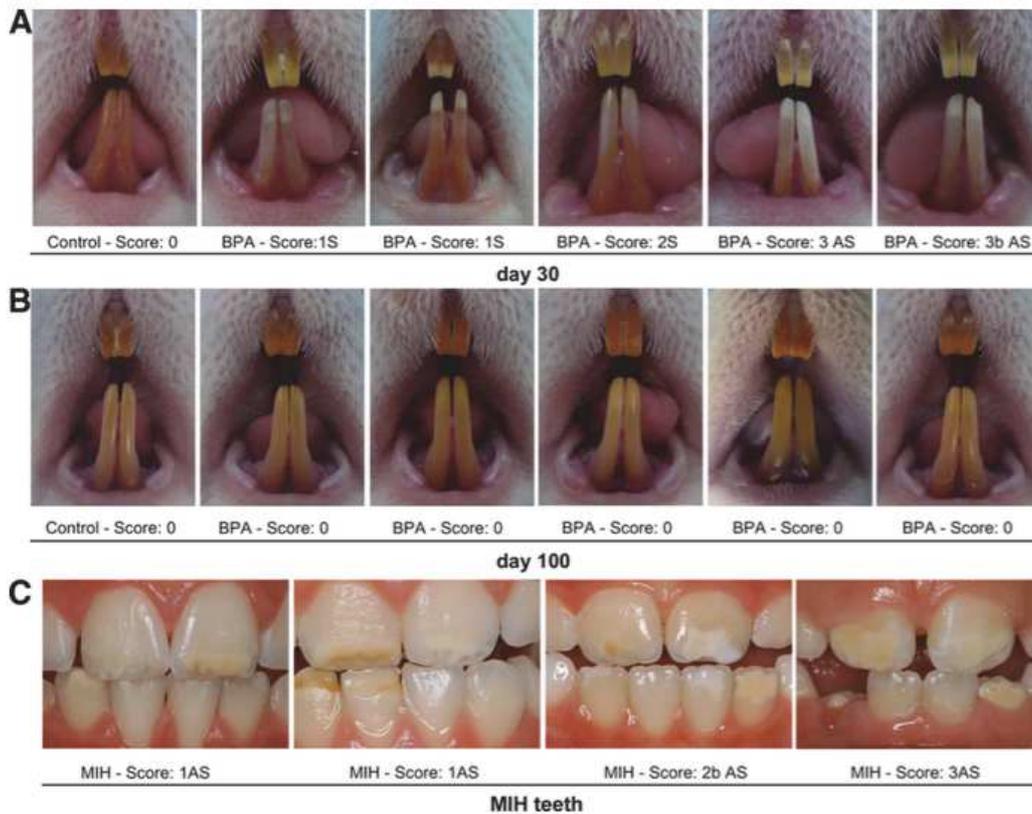
Dans les complications pré, péri et néonatales, on retrouve la malnutrition ou les problèmes de santé de la mère pendant la grossesse, une naissance prématurée, un poids à la naissance très faible. Les maladies communes de l'enfant étudiées portaient sur les maladies respiratoires et les otites ainsi que les épisodes de fortes fièvres. La prise d'antibiotique est également largement étudiée, avec la mise en cause de la prise d'amoxicilline durant les 3 premières années de la vie [18]. Il est cependant difficile de déterminer si le risque de MIH est augmenté par la prise d'antibiotique ou par l'épisode infectieux en lui-même. Pour ce faire, il faudrait comparer un groupe malade avec traitement antibiotique, et un groupe malade sans le traitement antibiotique nécessaire, ce qui serait éthiquement impossible.

Des maladies chroniques spécifiques ont été étudiées comme la maladie coéliquaue, la fibrose cystique, ou différents types de néphropathies.

Selon Crombie, ces éléments ne montrent que de faibles preuves d'association avec la MIH et les résultats ne sont pas suffisamment significatifs pour en déterminer l'étiologie.

De très nombreuses études plus récentes portent sur le rôle étiologique des bisphénols A dans la MIH. Jedeon publie deux études en 2013 [19] et en 2014 [20].

En 2013, Jedeon [19] publie une étude dans laquelle elle inocule une dose quotidienne de BPA chez le rat lors de la phase gestationnelle, puis pendant les 30 et 100 premiers jours de vie postnatale. Au 30<sup>ème</sup> jour, on peut noter sur les rats testés des taches blanches diffuses, symétriques ou non, présentes sur les incisives mandibulaires. Ce phénotype est similaire aux atteintes des incisives humaines atteintes de MIH. De manière très intéressante, on peut noter qu'au 100<sup>ème</sup> jour, les incisives des rats ne présentent plus les taches blanches amélaire et sont similaires aux incisives des rats témoins. Ceci semble indiquer que les améloblastes sécréteurs ne présentent une susceptibilité aux perturbations que pendant une certaine période, correspondant aux fenêtres de minéralisation. Cela permet un parallèle avec la MIH qui ne touche que les incisives et les premières molaires permanentes chez les humains, et permet de mieux comprendre le tableau clinique spécifique de la MIH.



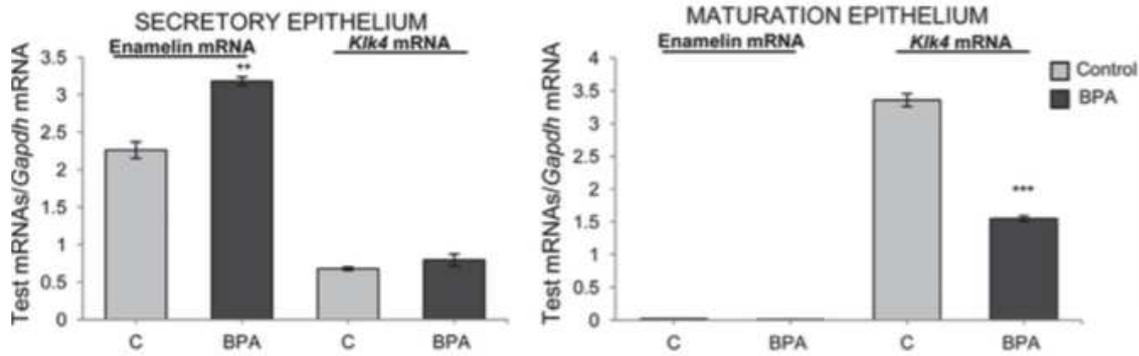
**Figure 6** : Aspect des incisives sur le modèle expérimental de rat avec administration de BPA après 30 jours (A), et après 100 jours (B), comparé à l’aspect clinique des incisives atteintes de MIH, selon Jedeon et *al.*, 2013 [19].

Jedeon en 2013 [19] montre par analyse qPCR que les quantités d’énaméline sont significativement plus élevées chez le groupe de souris testé par rapport au groupe témoin, et qu’inversement le taux de KLK4 est significativement plus faible que dans le groupe témoin.

Une augmentation de sécrétion de protéines, associée à une diminution de la protéolyse durant la maturation, provoquerait une accumulation protéinique dans la matrice minérale et diminuerait la proportion minérale des dents exposées aux BPA durant la phase de minéralisation.

Si l’on compare ces résultats aux dents atteintes de MIH, cela permet d’expliquer pourquoi les dents sont hypominéralisées du à un défaut de minéralisation.

Cela explique également que les dents atteintes de MIH ne montrent pas d’hypoplasie, car si le stade de sécrétion est conservé, l’épaisseur amélaire ne sera affectée.



**Figure 7** : Comparaison des taux d'ARNm d'énaméline et de KLK4 des dents des souris contrôles et des souris avec administration de BPA, durant les phases sécrétoires et de maturation. Jedeon *et al.* 2013.

d. Un terrain génétique ?

Une étude réalisée à partir d'analyse génomique a permis de mettre en évidence un polymorphisme du gène *SCUBE1* chez les patients atteints de MIH [21]. Il est probable que les protéines Scube interagissent avec les BMP (Bone Morphogenetic Protein) et altèrent les signaux moléculaires exprimés dans les régions épithéliales et mésenchymateuses et ainsi déranger le développement et la maturation dentaire [21]. Jeremias *et al.* évoquent une possible association entre les différents allèles des gènes codant pour les protéines amélaire et la sévérité de la MIH [22]. Une étude récente de 2017, réalisée sur 167 paires de jumeaux a montré une plus grande concordance de cas de MIH parmi les jumeaux monozygotes comparativement jumeaux dizygotes [23]. Ces études permettent d'évoquer l'implication probable de polymorphisme génétique, à l'origine de la MIH. Cette concordance n'a pas été observée chez 15 paires de jumeaux monozygotes, confirmant bien le rôle important des facteurs environnementaux dans la pathogenèse de la MIH. La MIH est donc caractérisée par une étiologie multifactorielle, incluant des évènements environnementaux et développementaux, l'ensemble interagissant avec une susceptibilité génétique. [23]

## 2) Caractéristiques cliniques et ultra-structurales de la MIH

### a. Aspect clinique des dents atteintes de MIH

5 critères diagnostiques de la MIH sont définis par l'EAPD en 2003 : Les opacités démarquées, les fractures amélaire post-éruptives, les restaurations atypiques, les extractions de PMP dues à la MIH, et le retard d'éruption de la PMP.

Cliniquement, la MIH se caractérise par des hypominéralisations de taille et de sévérité variables sur les PMPs qui peuvent être associées à une atteinte des incisives permanentes. Ces atteintes sont asymétriques et peuvent toucher de 1 à 4 molaires. L'expression clinique de l'atteinte peut varier d'une molaire à l'autre sur un même patient. Les opacités sont bien démarquées et varient du blanc-jaune au jaune-marron pour les formes plus sévères.

Les molaires présentent généralement une atteinte plus sévère que les incisives.



**Figure 8 (a-c).** Photographies intra buccales d'une patiente âgée de 8 ans, présentant une MIH sévère sur les PMPs et modérée sur les incisives permanentes (Documentation personnelle).

Bien que ce ne soit qu'un défaut qualitatif de l'émail et non quantitatif, il est possible de retrouver des Post Eruptive Breakdown (PEB), c'est à dire des fractures post-éruptives [11]. Elles se manifestent rapidement après l'éruption des PMP dans la cavité buccale. En effet, la fragilité de structure de ces dents combinée aux contraintes fonctionnelles occlusales peut provoquer un effondrement amélaire et donc des cavités d'origine non carieuse sur les PMP. Les PEB sont plus fréquemment associées aux défauts cuspidiens marron, pour lesquels on note une augmentation de la prévalence de 2,5 fois par rapport aux dents ne présentant pas de défauts cuspidiens marron [24].

#### b. Localisation des atteintes de MIH

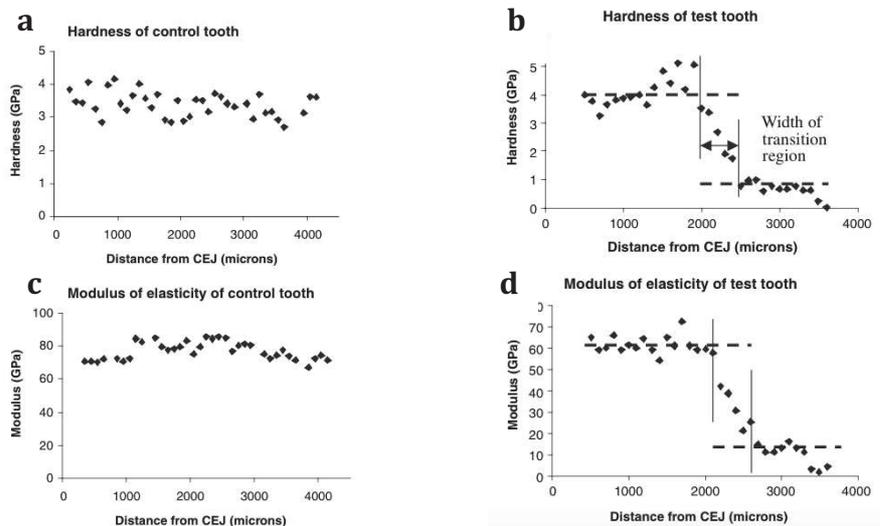
- Par rapport à la jonction amélo-cémentaire

La localisation des défauts est préférentiellement située au niveau du tiers occlusal c'est-à-dire au niveau des pointes cuspidiennes ou du tiers incisal des incisives. Les hypominéralisations sont moins souvent localisées au niveau de la face occlusale, et plus rarement au niveau cervical [25].

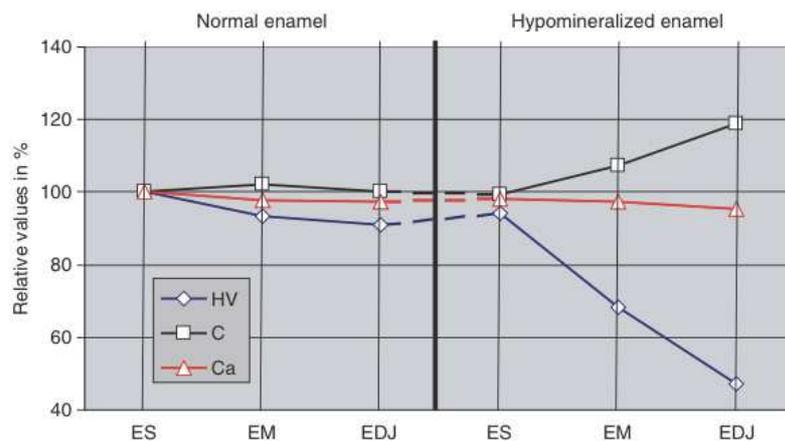
Les tests réalisés par Mahoney [25] montrent une dureté et un module d'élasticité de l'émail pathologique atteint de MIH significativement plus faible que pour les dents saines, à mesure que l'on s'éloigne de la jonction amélo-cémentaire. Cela corrobore le fait que l'hypominéralisation touche préférentiellement les cuspides, et que le tiers cervical est moins concerné.

- Par rapport à la jonction amélo-dentinaire

Fagrell [26] montre, quant à lui, une augmentation significative du taux de carbone dans l'émail hypominéralisé à mesure que l'on s'approche de la jonction amélo-dentinaire, tandis que la dureté diminue. Ceci laisse à supposer que la MIH tend à provoquer une hypominéralisation plutôt du tiers interne amélaire. De même, Bozal *et al.* montrent que la réduction du taux de minéralisation commence à partir de la jonction amélo-dentinaire dans l'émail des dents atteintes de MIH. [27]



**Figure 9 (a-d)** : Comparaison de la dureté (a-b) et du module d'élasticité (c-d) de l'émail d'une dent saine et d'une dent atteinte de MIH, en fonction de la distance par rapport à la limite amélo-cémentaire, selon Mahoney *et al* 2004 [25].



**Figure 10.** Comparaison des taux de Carbone (C), Calcium (Ca) et de la dureté (HV) au niveau de l'émail sain et de l'émail pathologique hypominéralisé, en fonction de la distance par rapport à la jonction amélo-dentinaire. Fagrell *et al.* 2010, [26]

c. Aspect microscopique et ultra-structural des dents atteintes de MIH

• Une structure minérale moins organisée

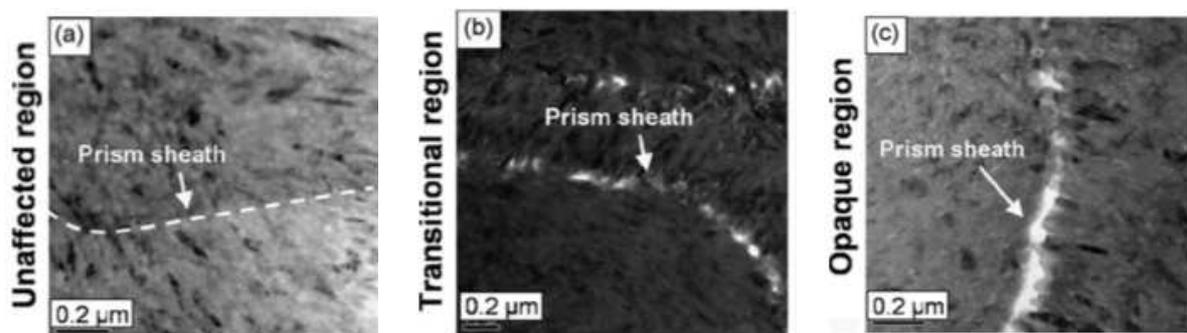
Chan et al. [28] observent la structure amélaire au Microscope électronique en transmission de l'émail non affecté et de l'émail hypominéralisé. Ils mettent en évidence une faible délimitation des prismes d'émail de la partie non affectée, ces

derniers ne pouvant pas être distingués les uns des autres, tandis que des espaces sont observés entre les prismes de l'émail hypominéralisé.

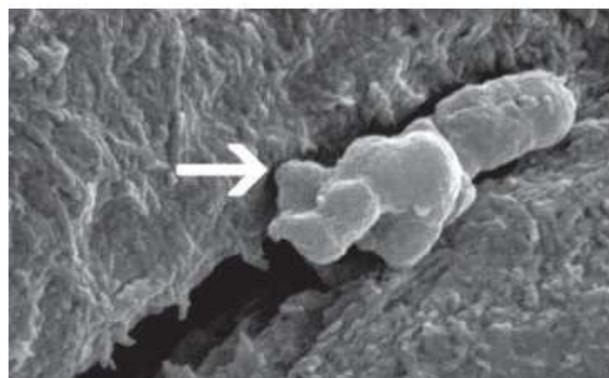
Deux hypothèses ont été formulées par rapport à cette dernière observation. L'une est que les prismes d'émail sont moins bien organisés et plus espacés que dans l'émail sain. Et l'autre est que la matière interprismatique est trop faible pour résister à la préparation par polissage avant observation au TEM. Dans les 2 cas, cela indique une structure nettement différente d'un émail sain, et mécaniquement moins résistante.

Fagrell observe au MEB, la présence de bactéries dans les espaces vides entre les prismes due à une structure plus poreuse [26]. Ces bactéries sont retrouvées proches de la jonction amélo-dentinaire.

Cela expliquerait l'augmentation de la contamination bactérienne des dents atteintes de MIH et leur susceptibilité accrue à lésion carieuse, ainsi qu'une hypersensibilité augmentée [20].



**Figure 11.** Observation au MET des prismes d'émail des zones (a) non affectée (b) de transition et (c) hypominéralisée. Chan *et al.* 2010 [28]

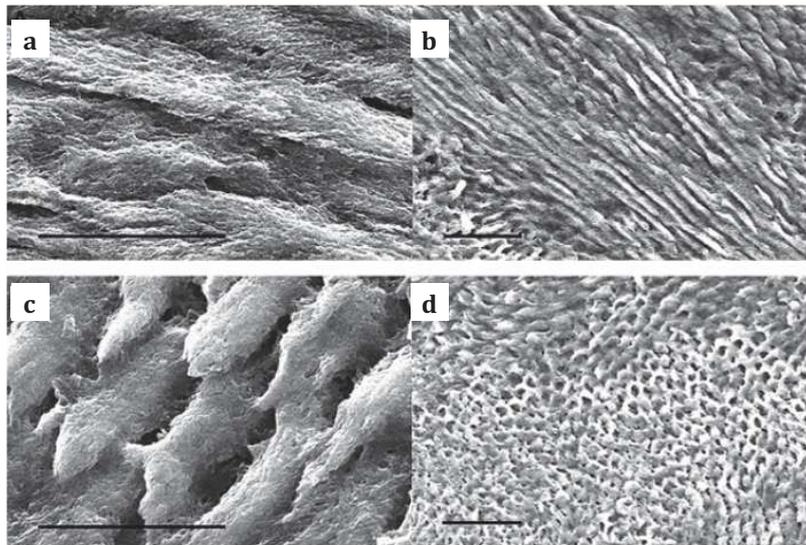


**Figure 12.** Observation au MEB d'une bactérie entre 2 prismes d'émail sur une PMP atteinte de MIH. Grossissement x20 000. Fagrell *et al.* 2010 [26]

- Un schéma de déminéralisation différent

Au microscope électronique à balayage, Mahoney *et al.* [25] montrent une structure désorganisée avec des cristallites de tailles différentes et la perte de limite nette entre les cristallites, mettant en évidence un schéma de déminéralisation différent après mordantage.

L'analyse au MEB par Bozal du mordantage de l'émail hypominéralisé montre un schéma de déminéralisation différent de celui sur un émail sain. Cela pourrait s'expliquer par la concentration différente de carbone dans l'émail, qui empêcherait la déminéralisation habituelle de l'émail sain. Il est probable que ces schémas de déminéralisation atypique soient responsables du faible pouvoir d'adhésion des résines sur l'émail hypominéralisé [27].



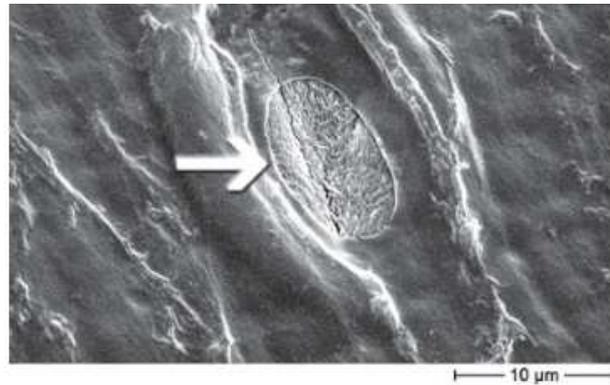
**Figure 13.** Observation au MEB après mordantage de l'émail hypominéralisé (a,b) et de l'émail sain (c,d). A gauche, grossissement x 5430, à droite, grossissement x 356. Mahoney *et al.* [25]

- Une part protéique plus importante

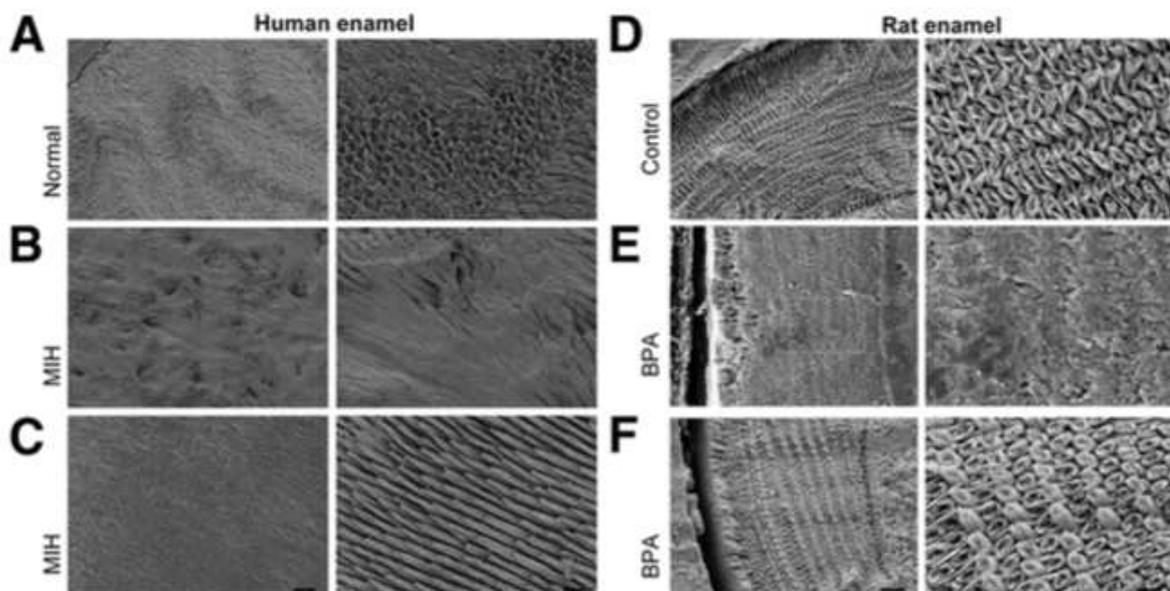
Fagrell montre une augmentation significative du taux de carbone dans l'émail hypominéralisé, signe de l'augmentation de la part protéique. Il observe également une couche sans structure organisée apposée sur les cristallites d'émail, qui semblerait être d'origine organique [26].

Lors de l'étude au MEB de coupes de dents humaines atteintes de MIH, ainsi que les dents de rats traités au BPA, Jedeon [19] montre une structure similaire d'émail

prismatique et interprismatique des dents affectées, mais qui est recouverte d'une couche inconnue. Cette couche est efficacement retirée après un rinçage à l'hypochlorite de sodium, confirmant la teneur organique de cette couche recouvrant les coupes de dents.



**Figure 14.** Observation d'une couche sans structure organisée qui recouvre des prismes d'émail sur une PMP atteinte de MIH. Grossissement x 3000. Fagrell *et al.* 2010 [26].



**Figure 15.** Comparaison de coupes amélaire au MEB entre l'émail normal et l'émail atteint de MIH chez l'humain, et l'émail de rat, après administration de BPA.

B et E : Avant rinçage à l'hypochlorite de sodium.

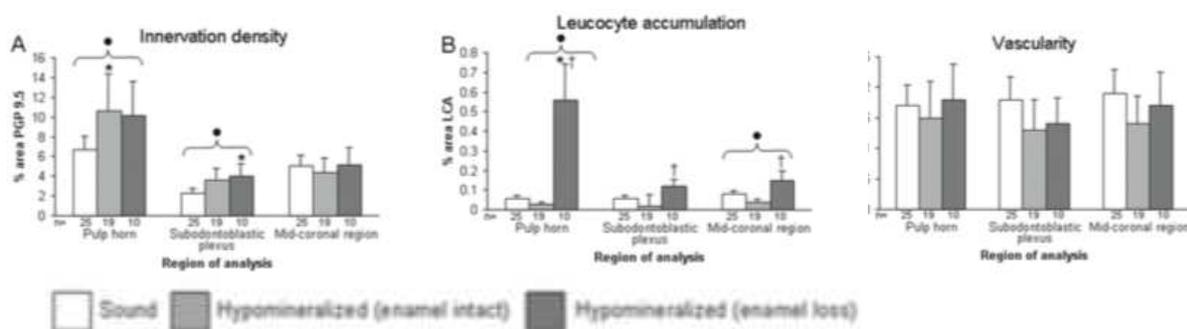
C et F : Après rinçage à l'hypochlorite de Sodium.

D'après Jedeon *et al.* 2013 [19]

d. Atteinte pulpaire des dents atteintes de MIH

Différentes études ont été conduites sur le complexe dentino-pulpaire pour permettre d'expliquer la sensibilité accrue des dents atteintes de MIH. Il a été montré qu'il existe une différence histologique entre la pulpe d'une dent saine et d'une dent atteinte de MIH. En 2007, Rodds *et al.* [29] comparent des pulpes de dents saines, avec celles de dents hypominéralisées avec et sans perte d'émail.

Trois différentes zones pulpaire sont alors étudiées : la corne pulpaire mésiale, la région sous odontoblastique occlusale entre les 2 cornes pulpaire, et la région pulpaire mi-coronaire. Les résultats montrent une augmentation significative de la concentration en fibres nerveuses dans la zone de la corne pulpaire et la zone sous-odontoblastique au niveau des dents hypominéralisées. Une augmentation du taux de leucocytes est également retrouvée dans la zone de la corne pulpaire ainsi que la zone mi-coronaire des dents hypominéralisées, correspondant à un infiltrat inflammatoire. Ceci témoigne d'un état inflammatoire chronique de la pulpe, ce qui pourrait expliquer l'hypersensibilité dentinaire observée chez les patients atteints de MIH.



**Figure 16 (a-c):** Comparaison de la densité d'innervation (a), le taux de leucocytes (b), et la vascularisation (c) dans les différentes zones pulpaire : La corne pulpaire, le plexus sous odontoblastique, et la région mi-coronaire, entre un émail sain, un émail hypominéralisé intact, et un émail hypominéralisé effondré, selon Rodd [29]

### 3) Diagnostic de la MIH

#### a. Critères diagnostiques

Il existe de nombreuses classifications des anomalies amélares. On retrouve le Developmental Defect of Enamel (DDE) Index créé par la FDI en 1982 et réactualisé en 1992. Mais celui-ci ne prend pas en compte la fracture post éruptive (PEB) typique des MIH.

En 2001, Brooks et al. élaborent le Enamel Defective Index (EDI) qui prend en compte le Post Eruptive Breakdown, mais ne fait pas de différence entre les opacités diffuses et les opacités démarquées. Cela pourrait induire une confusion qui classerait les MIH avec les fluoroses, et risquerait de fausser le diagnostic différentiel des anomalies de structure de l'émail. De plus l'EDI exclut toutes surfaces atteintes de caries pour l'attribution de scores, alors qu'il y a une association très étroite entre les MIH et la formation de caries dentaires.

En 2003, des critères diagnostiques de la MIH sont définis lors du congrès de l'EAPD d'Athènes [11]. L'examen devra se faire sur dents humides. L'âge optimal pour le diagnostic de la MIH est de 8 ans, car c'est l'âge le plus probable pour retrouver les 4 PMP et les 8 incisives permanentes sur l'arcade.

Ces dents seront observées, à la recherche de ces critères diagnostiques:

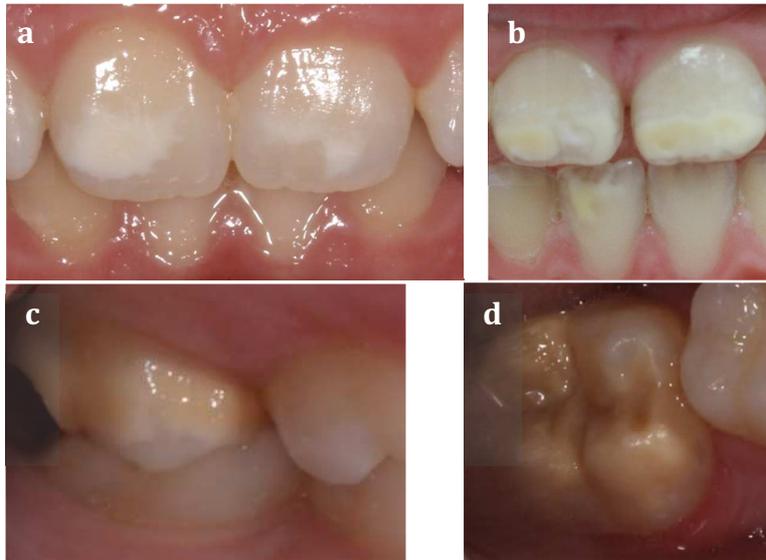
- Opacités démarquées
- Fracture amélaire post-éruptive
- Restaurations atypiques
- Extraction d'une molaire en raison d'une MIH
- Absence d'éruption d'une PMP ou d'une incisive permanente

Ces défauts sont retrouvés de manières asymétriques sur les arcades, c'est-à-dire que la sévérité de l'atteinte peut différer d'une molaire à une autre pour le même patient.

#### i. Opacité démarquée

Elle est définie comme une altération de la translucidité de l'émail, sans modification de l'épaisseur d'émail. L'émail reste lisse, et peut être blanc crayeux, jaune ou

marron, et on note une nette démarcation entre l'émail sain et l'émail hypominéralisé [6].

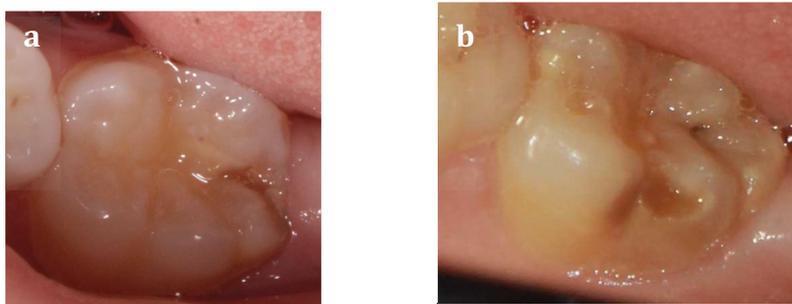


**Figure 17 (a-d).** Tableaux cliniques de MIH avec hypominéralisations des incisives permanentes (a-b) et des PMP (c-d) (Documentation personnelle)

Farah *et al.* [22] démontrent un lien linéaire entre le changement de couleur de l'émail et son degré de minéralisation. C'est à dire qu'à chaque changement de degré de couleur (de sain à blanc, de blanc à jaune ou de jaune à marron), il y a une perte d'environ  $0,28\text{g/cm}^3$  de densité minérale.

ii. Fracture amélaire post-éruptive (PEB)

Elle correspond à la perte de substance amélaire après avoir été initialement formée. Elle survient après l'éruption de la dent. Elle est souvent associée à une opacité démarquée. Contrairement à une hypoplasie, les bords de la perte de substance sont irréguliers et non lisses. [7]



**Figure 18 (a-b).** Tableaux cliniques des fractures amélaire post-éruptives sur les PMP (Documentation personnelle).

### iii. Restaurations atypiques

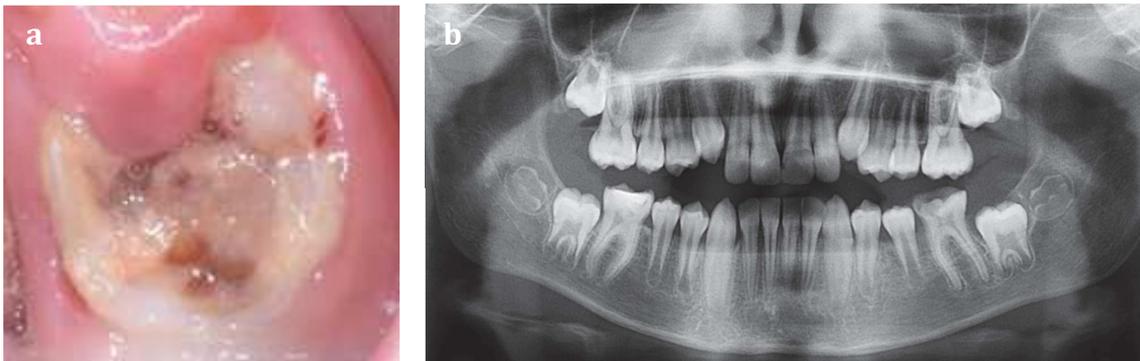
Ce sont des restaurations de forme et de taille non similaire à celles habituellement retrouvées sur ces dents. Sur les molaires, elles s'étendent souvent aux faces vestibulaires et palatines. Sur les incisives, on peut retrouver des restaurations vestibulaires, non liées à un traumatisme dentaire. Généralement on retrouve des opacités sur les limites des restaurations.



**Figure 19.** Présence de restaurations atypiques sur les faces vestibulaires des incisives permanentes atteintes de MIH (Documentation personnelle).

### iv. Extraction d'une molaire en raison d'une MIH

Il est nécessaire d'observer les autres dents sur arcades. L'association d'une absence de molaire, à des restaurations atypiques ou à des opacités sur les autres molaires ou incisives, indique vraisemblablement une avulsion pour cause de MIH.



**Figure 20.** Délabrement important de la 36 (a), associé à une nécrose pulpaire avec lésions périapicale radiographique sur cette même dent (b). Après discussion avec le spécialiste en orthopédie Dento-faciale, l'avulsion de 36 a été indiquée.

### v. Absence d'éruption

La première molaire permanente, ou l'incisive n'a pas encore fait son éruption et ne peut pas être analysée.

## b. Diagnostic précoce de la MIH : le DMH

Il est possible de noter dans certains cas des atteintes au niveau des deuxièmes molaires temporaires et permanentes ainsi que sur les pointes cuspidiennes [11].

Dans la littérature, on a qualifié d'HSPM (Hypomineralisation of second primary molars), puis de DMH (Deciduous Molar Hypomineralisation), les atteintes sous forme d'hypominéralisations de 1 à 4 secondes molaires temporaires. [31, 32]

Les mêmes critères diagnostiques que la MIH sont utilisés pour définir la DMH, comme les opacités démarquées, les fractures post-éruptives, les restaurations atypiques et les extractions atypiques. [31]

Il est important de diagnostiquer précocement les hypominéralisations de la denture temporaires, car Elfrink *et al.* montrent qu'un patient atteint de DMH a un odd ratio 4,4 fois supérieur à un patient sain de développer une MIH[33]

Le DMH présente donc un intérêt diagnostique majeur, avec une forte probabilité d'association entre DMH et MIH.

Dans une étude faite sur 414 enfant, un risque de 76,7% est identifié pour un patient ayant une HSPM d'être atteint de MIH ultérieurement, ce qui est 10,3 fois plus important que si le patient ne présente pas de HSPM. Tandis qu'il existe une probabilité de 84,7% qu'un patient indemne de HSPM, ne développe pas de MIH ultérieure. Ceci correspond à un risque 1,75 fois plus important par rapport à un patient qui présente une HSPM [34].

Il sera donc important d'examiner les enfants vers l'âge de 5 ans afin de diagnostiquer des hypominéralisations en denture temporaire [35]. Des signes de DMH correspondraient à une probabilité accrue de MIH en denture permanente. Cette démarche diagnostique permet une prise en charge précoce de la MIH. De plus, il est important de diagnostiquer une DMH, car les patients atteints ont un risque carieux plus élevé [36]. Des contrôles réguliers et une surveillance clinique et radiologique devront être instaurés.

### c. Sévérité des atteintes et classification des formes cliniques de MIH

Il existe différents degrés de sévérité des atteintes dentaires associées à la MIH. La sévérité peut varier d'un patient à l'autre et d'une dent à l'autre sur la même arcade ou chez le même patient. Il est important de bien diagnostiquer ainsi que de classifier les atteintes de MIH, afin de pouvoir adapter la prise en charge de chaque dent, et de mettre en place un gradient thérapeutique adapté.

La classification la plus utilisée est celle de Mathu-Muju et Wright en 2008, qui qualifie les atteintes de légères, modérées et sévères [37]. Celle-ci dépend non seulement du degré d'hypominéralisation, mais elle prend également en compte la situation de l'atteinte sur la dent, les hypersensibilités, et les gênes esthétiques [37].

#### **Atteinte légère :**

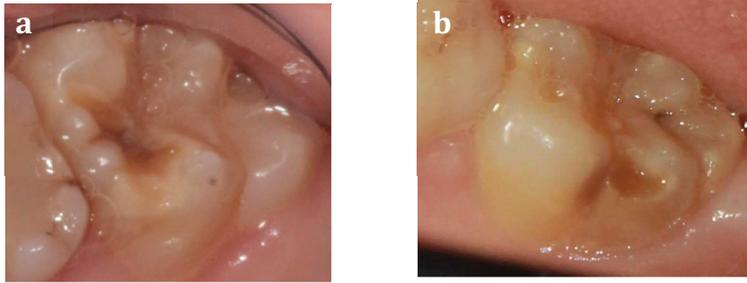
- Les opacités démarquées touchent des zones sans contraintes.
- Les opacités sont isolées
- Pas de fractures amélares au niveau des opacités
- Pas de caries associées aux opacités
- Pas d'antécédents d'hypersensibilités dentaires
- Les atteintes incisives sont légères, voire inexistantes



**Figure 21.** Manifestation clinique d'une atteinte légère de MIH, avec des opacités démarquées cervicales, sur une PMP (Documentation personnelle).

#### **Atteinte modérée :**

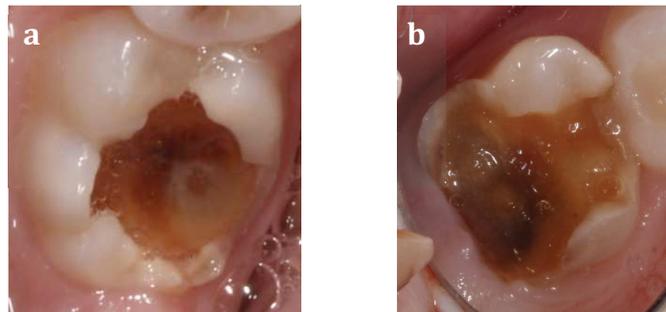
- Présence de restaurations atypiques intactes possible
- Les opacités démarquées touchent le tiers occlusal ou incisal, sans fracture amélaire post-éruptive
- Des fractures amélares post-éruptive se limitent à 1 ou 2 faces de la dent concernée, sans implication cuspidienne
- Peu d'hypersensibilité dentinaire décrite
- L'esthétique antérieure souvent évoquée par le patient



**Figure 22 (a-b).** Manifestation clinique d'une atteinte modérée de MIH avec début de fractures amélaire post éruptives limitées à une face, sur des PMP (Documentation personnelle).

**Atteinte sévère :**

- L'atteinte coronaire peut s'étendre jusqu'à une atteinte pulpaire
- Des fractures amélaire post-éruptive sont présentes et ont fréquemment lieux lors de l'éruption de la dent
- Des restaurations atypiques défectueuses peuvent se retrouver
- Des antécédents d'hypersensibilités dentaires
- Des caries étendues sont souvent associées aux opacités
- Esthétique antérieure fréquemment préoccupante pour le patient



**Figure 23 (a-b).** Manifestation clinique d'une atteinte sévère de MIH, avec fracture amélaire post-éruptives étendue, sur des PMP (Documentation personnelle).

d. Diagnostic différentiel

Il faudra discuter le diagnostic différentiel avec d'autres anomalies de structure de l'émail, héréditaires ou acquises. Le groupe des amélogénèses imparfaites, par exemple, correspond à une anomalie de structure de l'émail, hautement polygénique, qui touche toutes les dents de l'arcade, en denture permanente comme en denture

temporaire [38]. Différentes classifications cliniques et clinico-moléculaires ont été proposées. Des phénotypes hypominéralisés, hypoplasiques ou hypomatures sont décrits, avec une forte variabilité d'expression clinique [38].

Il existe des anomalies de structures de l'émail acquises, d'origine locale ou systémique [39]. Les causes locales sont le traumatisme dentaire ainsi que l'infection sur dent temporaire. Dans ce cas, l'anomalie sera généralement ponctuelle et ne touchera le plus souvent qu'une seule dent sur l'arcade [39].

Les causes systémiques peuvent être des pathologies néo ou post natales comme une hypoxie, une hypovitaminose, une malnutrition ou une naissance prématurée [39]. Des intoxications médicamenteuses comme les traitements par des tétracyclines, ou la fluorose peuvent également être incriminées [39]. Le diagnostic différentiel sera alors facilement posé, car les atteintes causées par les fluoroses et les tétracyclines sont symétriques, contrairement aux atteintes de MIH [7].

Dans chaque cas, il sera très important de mener un entretien clinique approfondi avec le patient ou les parents à la recherche de l'ensemble des antécédents contributifs, ainsi qu'une investigation du carnet de santé, pour permettre d'établir le diagnostic différentiel avec ces pathologies [39].

e. Le MHSI : essai d'un nouvel index de sévérité.

Finalement ce que l'on va observer sur la dent pour pouvoir évaluer le degré de sévérité de la MIH va essentiellement être : la couleur du défaut, la localisation du défaut, la perte de substance coronaire associée, les hypersensibilités dentinaires, et l'atteinte ou non des incisives [24].

En 2014, Oliver *et al.* [24] vont développer un nouvel index de sévérité : le MHSI. Celui-ci va permettre d'attribuer un score à chaque dent. Ce score permettra de guider le praticien sur le type de soins ou de restaurations nécessaires pour chaque dent.

Dans cet index, 8 caractéristiques sont à évaluer :

- L'éruption ou non de la dent (0,1)
- La couleur du défaut le plus sévère : sans différence, blanc crayeux, jaune, marron (0, 1, 2, 3)
- La localisation du défaut le plus sévère : pas de défaut, sur une surface lisse, sur une surface occlusale, sur une cuspide (0, 1, 2, 3)
- Présence ou remplacement d'une restauration : aucune, une, deux ou plus. (0, 1, 2)
- Présence d'une restauration atypique ou non (0,1)
- Fracture post éruptive ou non (0,1)
- Hypersensibilités au brossage ou non (0,1)
- Hypersensibilités thermiques ou non (0,1)

<b>Characteristics of molar hypomineralisation defects</b>	<b>Severity of Characteristic</b>	<b>Weighting assigned</b>
Eruption status	Unerupted	0
	Erupted	1
Colour of most severe defect	None	0
	White/cream	1
	Yellow	2
	Brown	3
Location of most severe defect	None	0
	Smooth surface	1
	Occlusal surface (FPMs)	2
	Incisal edge (PIs)	2
	Cuspal involvement (FPMs)	3
Restorations placed/replaced (prior to study entry)	None	0
	One	1
	Two or more	2
Atypical restorations (prior to study entry)	None	0
	Present	1
Post eruptive enamel breakdown (PEB)	None	0
	Present	1
Sensitive to temperature (child report)	None	0
	Sensitive	1
Sensitive to tooth brushing (child report)	None	0
	Sensitive	1

**Tableau III** : Caractéristiques des défauts d'hypominéralisation dans la MIH, avec scores de sévérité. [24]

Pour chaque dent on pourra alors associer un score de 1 à 13, mais on pourra également attribuer un score par dentition, allant de 1 à 52. Cela permet de trouver le traitement adapté pour chaque dent, mais cet index permet également d'avoir une prise en charge globale de la MIH chez le patient.

L'inconvénient de cet index est qu'il ne prend en compte que les PMPs et n'inclut pas les incisives.

Les traitements seront abordés dans la partie III.

#### 4) Conséquences de la MIH

##### a. Sur les propriétés amélaire

Les conséquences seront mécaniques et biochimiques. On va noter :

- une diminution significative du module d'élasticité ainsi que de la dureté de l'émail dû à la différence d'organisation des cristallites, comme l'a montré Mahoney [2, 25].
- Une augmentation des espaces interprismatiques et donc de la porosité de l'émail. Ceci va favoriser l'invasion bactérienne au sein de la structure amélaire jusqu'aux tubulis dentinaires.
- Une augmentation de la part organique de l'émail avec des taux de carbone plus élevés, ce qui entraîne une diminution de la cristallinité de l'émail [26].

##### b. Conséquences directes

Sur les dents atteintes de MIH, les conséquences directes peuvent être :

- Un effondrement des structures coronaires dû à la diminution des propriétés mécaniques, qui va rendre la dent moins résistante aux forces masticatoires.
- Une diminution de l'hygiène bucco-dentaire à cause des sensibilités provoquées au brossage.
- Des hypersensibilités dues à une colonisation bactérienne favorisée par la structure poreuse [26].
- La survenue de lésions carieuses sur les opacités. *Americano et al.* montrent dans une revue systématique de la littérature qu'on observe une

augmentation significative de l'indice CAO chez les patients atteints de MIH. [40].

- Une difficulté d'anesthésie décrite par les patients. Celle-ci pourrait être due aux hypersensibilités dentaires qui induiraient un état inflammatoire pulpaire chronique [29]

### c. Conséquences indirectes

À long terme, si les dents atteintes de MIH ne sont pas traitées, cela pourrait induire :

- une anxiété envers les soins dentaires, suite aux difficultés d'anesthésie et aux douleurs dentaires chroniques.
- Une difficulté de collage sur les tissus amélaire à cause de l'hypominéralisation amélaire et l'augmentation de la part protéinique de l'émail [19, 26].
- Des déplacements dentaires tels que des égressions ou des versions dus aux pertes de substance coronaire ou une perte précoce des PMPs.
- Des répercussions esthétiques concernant les incisives atteintes.
- Une qualité de vie liée à la santé orale (OHRQoL) diminuée par rapport à un patient sain, due notamment à un défaut de mastication, d'alimentation et de troubles du sommeil [41].

### III. La prise en charge thérapeutique des dents atteintes de MIH

La prise en charge des patients atteints de MIH est un challenge thérapeutique pour tous les praticiens.

La difficulté d'anesthésie [29] ainsi que de collage [42] sur les tissus hypominéralisés font de la restauration de ces dents, un acte techniquement plus difficile et qui sera plus anxiogène pour le patient [43].

Il sera indispensable de prendre en charge ces patients le plus précocement possible afin d'éviter les pertes de substances et ainsi prévenir des difficultés de restaurations ultérieures.

En 2006, William *et al.* [44] proposent une approche thérapeutique graduelle en 6 étapes, qui consiste en l'identification du risque, le diagnostic précoce, la reminéralisation, la prévention des lésions carieuses et des fractures amélares post éruptives, la restauration ou l'avulsion, et la maintenance. Celles-ci peuvent être classées en 3 phases :

- La phase de dépistage, qui comprend l'identification du risque et le diagnostic précoce ;
- La phase thérapeutique préventive, qui comprend la reminéralisation et la prévention des pertes de substances ;
- La phase thérapeutique, qui consiste en la restauration ou l'avulsion des dents, suivie d'une maintenance à long terme des soins réalisés.

#### 1) La phase de dépistage

La phase de dépistage consiste donc en une identification du risque de MIH chez le patient. Ceci nécessite de conduire une anamnèse médicale et dentaire complète afin de rechercher des facteurs étiologiques possibles associés à la MIH. L'examen du carnet de santé ainsi que l'interrogatoire sur la période pré, péri et post natale de l'enfant sont nécessaires. L'anamnèse portera également sur les éventuelles pathologies survenues lors de la petite enfance.

Les antécédents dentaires familiaux permettront également de discuter le diagnostic différentiel avec les autres anomalies de structure amélaire.

Un examen clinique approfondi des dents doit être réalisé pour rechercher les marqueurs précoces de la MIH. Une recherche de signes évocateurs de la DMH au niveau de la denture temporaire ainsi que des opacités sur les molaires et incisives permanentes doit être conduite grâce à l'examen clinique. Des examens radiologiques complémentaires seront également indiqués (orthopantomogramme associé éventuellement à des clichés rétro-alvéolaires)

## 2) La phase thérapeutique préventive

La prise en charge précoce commence par la prévention des pertes de substances. Celle-ci passe tout d'abord par un enseignement à l'hygiène oral. Il est indispensable d'enseigner au patient et à ses parents le caractère fragile des tissus hypominéralisés qui nécessite un brossage plus rigoureux pour éviter les lésions carieuses associées.

La prévention primaire permet d'empêcher l'apparition de pertes de substances qu'elles soient d'origine bactérienne comme les lésions carieuses, ou structurale comme les fractures amélaire post éruptives.

La réalisation d'une fluoration est préconisée chez chaque patient afin de permettre un renforcement de la structure amélaire, ainsi que la formation d'un réservoir d'ions fluorures à la surface des dents. La fluoration pourra se faire par application d'un vernis fluoré à 22 600 ppm type Duraphat®, associé à la prescription de dentifrice d'au moins 1000 ppm [45]. En France, L' Afssaps recommande une utilisation d'un dentifrice entre 1000 et 1500ppm pour les patients de 6 à 10 ans, puis avec un taux supérieur à 1500 ppm à partir de 10 ans [46].

Cette fluoration peut être complétée par l'application d'une solution de fluorure stanneux à 0,4%, appliquée grâce à un coton sur chaque dent après le brossage, par les parents, plusieurs fois par semaine, comme le recommande William [44].

S'il n'y a pas encore eu d'études sur l'efficacité de la fluoration dans le cadre des traitements des MIH, celle-ci pourrait permettre un renforcement structural et une diminution des sensibilités chez le patient.

De même, la reminéralisation et la désensibilisation peuvent être réalisées par l'application de CPP-ACP. Celui-ci peut interagir avec des ions fluorures et permettre la formation d'un complexe saturé en ions calcium et phosphate à la surface de la dent. Une reminéralisation est obtenue par obtention de fluoroapatite, plus résistant aux attaques acides. Le CPP-ACP se retrouve sous différentes formes : la crème topique (tooth mousse), des chewing-gums, ou des comprimés. [47]

Comme tous jeunes patients, la réalisation de scellement des sillons des PMPs est préconisée afin de prévenir la survenue de lésions carieuses d'origine occlusale.

Kotsanos *et al.* montrent que les scellements de sillons nécessitent un retraitement plus rapidement chez les patients atteints de MIH que chez les patients sains [48]. À l'inverse, une étude récente de Fragrelli montre un taux de survie des scellements de sillons sur les dents hypominéralisés non significativement différent à celui du groupe contrôle sain. Les résultats montrent même un taux de survie de 72% pour le groupe hypominéralisé, contre 62% pour le groupe contrôle. [49]

Dans tous les cas, il semble nécessaire d'instaurer des contrôles réguliers pour permettre le contrôle et le remplacement si besoin des scellements de sillons, ce qui s'inscrit dans une démarche de surveillance plus accrue pour les patients atteints de MIH.

Si les PMPs n'ont pas fini leur éruption, et que l'isolation est impossible, il est préconisé de réaliser le scellement des sillons grâce aux CVI en temporisation, avant la mise en place de résines de scellement [50].

Mathu Muju et Wright recommandent, si les sillons sont opaques ou jaune-marron de réaliser un pré traitement des sillons de 60 secondes avec une solution d'hypochlorite de sodium à 5% afin de retirer les protéines intrinsèques avant de mettre en place les scellements de sillons [51].

Lygydakakis *et al.* montrent une augmentation de la rétention des scellements de sillons si un adhésif est appliqué avant la pose de la résine [52].

### 3) La phase thérapeutique

#### a. La préparation des cavités

Deux approches de préparation cavitaire ont été décrites dans les études. L'une décrite par Mathu-Muju et Wright, ainsi que William [44,51] consiste à retirer entièrement les tissus hypominéralisés jusqu'à atteindre l'émail sain. En effet, Chan *et al.* montrent que l'émail de transition, c'est à dire, celui qui a visiblement l'air sain, en périphérie de l'émail poreux, présente également une diminution de ses propriétés mécaniques par rapport au tissu histologiquement sain [28]. Cependant cette zone de transition reste plus résistante que la zone visiblement hypominéralisée. Lors des tests mécaniques de cisaillement, ils montrent une

résistante plus forte à la rupture. L'autre approche, préconisée par Lygidakis ainsi que Fayle [52, 53] consiste à ne retirer que les tissus visiblement hypominéralisés, et qui sont pénétrables à la sonde. Celle-ci a l'avantage d'être plus conservative, mais présente un risque de fracture de l'émail périphérique. Aucune étude comparative randomisée de haut niveau scientifique des 2 méthodes n'a été conduite concernant le taux de succès des restaurations, et le choix incombe au chirurgien dentiste d'adapter la préparation à la situation selon son jugement.

#### b. Les matériaux de restauration

La restauration par amalgame des dents atteintes de MIH est contre-indiquée [48]. En effet, l'amalgame n'ayant pas de propriétés adhésives, celui-ci nécessite de réaliser une cavité en contre dépouille pour permettre une rétention de la restauration. C'est une technique plus délabrante pour la dent. Associé à des formes de cavités inhabituelles dues à la MIH, et sans propriétés adhésives pour renforcer la dent, l'amalgame pourrait provoquer des fractures d'émail résiduel [53].

Kotsanos *et al.* montrent un taux de succès inférieur de l'amalgame par rapport aux restaurations composites, avec une fréquence de réintervention deux fois plus importante comparativement aux matériaux composites [48].

L'utilisation de CVImar pour restaurer les cavités a largement été étudiée [54, 55]. Un relargage d'ions fluorures dans les tissus dentaires serait favorable à une reminéralisation [54]. Le CVImar est également un matériau dont le protocole de mise en place est plus rapide et moins strict que le composite.

Cependant, il n'est pas recommandé de l'utiliser pour les restaurations qui se trouvent dans les zones de contraintes fonctionnelles de la dent, de par sa plus faible résistance mécanique.

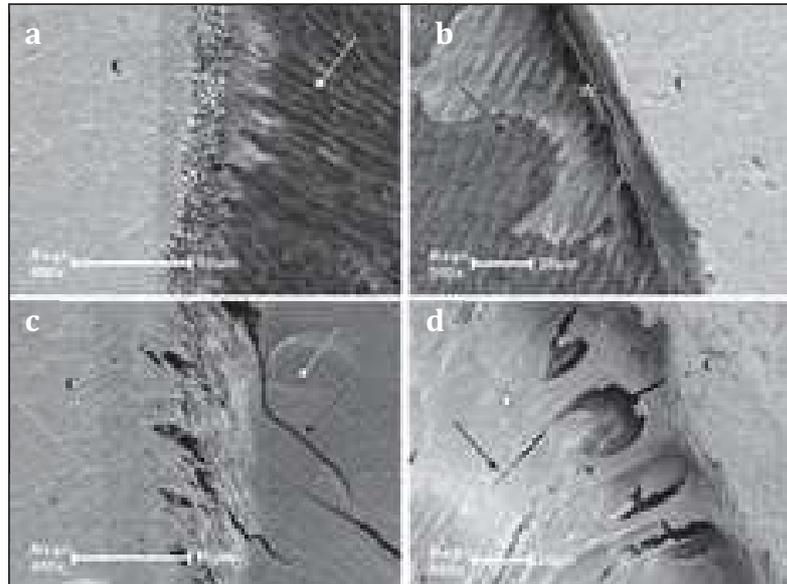
L'utilisation du CVImar pour la restauration des dents atteintes de MIH sera limitée soit à une utilisation temporaire, en attente de pouvoir mettre en place un composite de restauration, soit en couche intermédiaire entre le fond de la cavité et la restauration en composite [51].

En effet, si la restauration est de taille importante, on pourra utiliser le CVImar pour remplacer la couche dentinaire manquante, avant de mettre en place un matériau

composite occlusal [51]. Ceci aura pour avantage de raccourcir le temps opératoire et de réduire la rétraction de polymérisation [54].

Si le composite possède des propriétés d'adhésion différentes sur un émail hypominéralisé [42], il reste le matériau de choix pour les PMP atteintes de MIH présentant des pertes de substances. En 2006, William *et al.* comparent l'adhésion d'un plot de composite sur un émail sain, à l'adhésion sur l'émail hypominéralisé d'une dent atteinte de MIH [42]. On observe alors une diminution significative de la force d'adhésion sur l'émail hypominéralisé par rapport à l'émail contrôle. Parmi les autres conclusions de cette étude, on note que les fractures entre le composite et l'émail hypominéralisé sont de types cohésives au sein de l'émail et non de type adhésives. Cela signifie que lorsqu'il y a perte du composite, c'est l'émail hypominéralisé qui se fracture préférentiellement.

L'observation de la couche entre l'émail et l'adhésif montre que l'on n'obtient pas une couche hybride homogène comme on pourrait l'observer habituellement avec un émail sain, mais une couche poreuse avec des micro-fissures [42].



**Figure 24.** Vue au MEB de l'interface entre l'émail et l'adhésif. **(a-b)** L'émail contrôle montre une couche hybride. **(c-d)** L'émail hypominéralisé présente des micro-fissures. [42].

Cette étude est l'une des seules qui analyse l'adhésion du composite à l'émail hypominéralisé, cependant elle ne reflète pas entièrement les conditions réelles de soins et ne modélise donc que partiellement la situation clinique. En effet lors de l'étude, les plots de composite sont collés directement à l'émail hypominéralisé, tandis que lors d'une restauration, l'émail le plus poreux est éliminé lors de l'excavation, pour coller sur un émail visiblement sain ainsi que sur la dentine.

Les recommandations pour augmenter le pouvoir d'adhésion des composites sur l'émail hypominéralisé sont d'utiliser un adhésif auto mordançant [44] ou un primer adhésif comportant de l'acétone [53, 56]. Ceux-ci permettraient d'éviter l'incorporation d'humidité et donc une meilleure formation de la couche hybride. Il est également préconisé de réaliser un pré-traitement de la cavité à l'hypochlorite de sodium 5% pour diminuer la part protéinique au sein de l'émail et ainsi améliorer le mordantage [51].

Tout comme les patients avec un émail sain, il peut être indiqué de réaliser des restaurations partielles en composite en technique indirecte, et dont les indications seront les mêmes.

Chez le jeune patient dont la croissance n'est pas terminée, et dont l'éruption des dents sur l'arcade n'est pas achevée, on préférera la mise en place d'une pièce prothétique en composite et non en céramique [57].

### c. La restauration périphérique

Lorsque l'atteinte est plus importante, c'est-à-dire, si la cavité est très étendue, si elle touche plus de 3 surfaces dentaires, ou s'il y a une implication pulpaire, mais que la dent reste conservable, il est préconisé de faire un recouvrement de toute la surface dentaire par restauration périphérique avec des couronnes métalliques préformées en Ni-Cr [44, 53, 58]. Le coiffage complet de la dent permet de traiter les sensibilités dentaires, d'obtenir des points de contact et une occlusion convenable, ainsi que de prévenir d'éventuelles fractures [44]. Ces couronnes préformées ont l'avantage d'être rapides et faciles de mise en place, et permettent de protéger les PMPs jusqu'à la fin de la mise en place de la denture permanente.

Zagdwon *et al.* montre que sur 24 mois, seule 1 couronne préformée est tombée sur les 19 mises en place [58]. Lors de l'adolescence, si la demande esthétique est plus

importante, des couronnes provisoires en résine de laboratoire pourront être mises en place et remplacer les coiffes métalliques préformées [58]. Celles-ci nécessitant une prise d’empreinte correcte, elles seront réalisées lorsque la coopération et la maturité du patient seront suffisantes.

#### d. Prise en charge pulpaire

Dans les cas d'atteintes sévères, les lésions carieuses peuvent être juxta-pulpaire. En cas de pulpite réversible, les techniques de coiffage pulpaire direct ou indirect à la Biodentine™, en fonction de la profondeur de l’atteinte de l’existence d’une effraction pulpaire, sont indiquées.

En cas de pulpite irréversible, on réalisera une pulpotomie à la Biodentine™, suivie d'une surveillance clinique de la symptomatologie. La réintervention peut s’avérer difficile étant données les propriétés de la biodentine qui pourrait provoquer une fermeture des canaux pulpaire. L’objectif de la Biodentine™ est de stopper l’inflammation pulpaire. Après la pulpotomie, elle pourra être laissée en place dans la dent, et la réintervention se fera uniquement si il y a un problème infectieux.

Si la dent est nécrosée, il faudra réaliser un traitement canalaire de la dent, qui sera précédée, si la dent est immature, d’une apexification. En effet, il est fréquent d’observer des lésions carieuses très importantes sur les PMPs, et qui surviennent très rapidement, avant même la fermeture physiologique des apex. Ces lésions juxta-pulpaire feront l’objet de thérapeutiques d’apexogenèse à l’aide de biomatériaux comme la Biodentine.

La Biodentine™ est un matériau bioactif, qui a pour but d’induire la création de dentine réactionnelle et d’un pont dentinaire, afin de protéger la pulpe des agressions pulpaire et des infiltrations bactériennes. Elle peut s’ancrer micro-mécaniquement aux tubulis dentinaires et ainsi permettre une étanchéité de la restauration. Sa cytotoxicité est très faible, et semblable à celle du MTA [59, 60]

#### e. L’avulsion

Lorsque l'atteinte coronaire et pulpaire d'une PMP est trop importante, compromettant le pronostic à long terme de la dent, l’indication d’avulsion devra être

discutée avec les spécialistes en orthopédie dento-faciales. En effet, si la perte de substance est sévère, et que la dent ne semble pas pouvoir être restaurée, il est envisageable d'avulser les PMPs [61]. Cette option ne sera pas considérée pour les incisives permanentes pour des raisons évidentes esthétiques. Suite à l'avulsion de la PMP, une fermeture spontanée de l'espace pourra éventuellement être obtenue, en fonction du stade d'édification de la seconde molaire permanente, grâce à la mésialisation de cette dernière. Si celle-ci n'est pas obtenue, on pourra s'orienter vers une fermeture orthodontique de l'espace [62]. Des examens cliniques et radiographiques à l'aide d'une radiographie panoramique seront nécessaires à la décision thérapeutique.

L'avulsion d'une ou plusieurs PMPs ne se fera qu'après avis et coordination avec l'orthodontiste. En effet, plusieurs inconvénients sont inhérents aux avulsions précoces de PMP : l'égression de la molaire antagoniste, l'absence de fermeture de l'espace libre suffisante, ainsi qu'un risque de déplacement du milieu inter-incisif avec modification du plan sagittal.

Mejàre *et al.* ont comparé les traitements des défauts sévères de dents atteintes de MIH [61]. Sur un groupe de 76 patients, 42% ont bénéficié d'au moins une avulsion de PMP, alors que pour 18% des patients les 4 PMPs ont été avulsées. L'étude montre qu'il n'a pas de différence significative de déplacement du milieu inter-incisif entre les groupes de patients avec et sans avulsions de PMPs.

On observe également 87% de fermeture adéquate de l'espace après avulsions.

Aucune égression post extractionnelle des molaires antagonistes n'a été observée, dans l'étude. Cependant des égressions ont été observées chez 18% patients dont les PMP n'ont pas été avulsées ni restaurées. Ceci s'expliquerait du fait de l'attrition et des pertes de substance sévères des dents atteintes qui seraient à l'origine d'un défaut d'occlusion, de déséquilibres inter-arcades et donc la possibilité d'égression de la dent antagoniste [61].

Concernant la PMP mandibulaire, Williams et Gowans recommandent l'avulsion vers l'âge de 8-9 ans [40], c'est à dire lorsque la couronne de la deuxième molaire permanente est complètement formée, et que l'édification radiculaire n'a pas encore dépassé le tiers radiculaire. Une avulsion trop précoce entraînerait un risque de distalisation de la deuxième prémolaire permanente lors de son éruption, tandis qu'une avulsion trop tardive risquerait de réduire la probabilité de fermeture

spontanée de l'espace libre. Le port d'un appareillage orthodontique maxillaire est recommandé pour empêcher l'égression de la PMP antagoniste maxillaire [62].

Concernant la PMP maxillaire, il est possible de réaliser son avulsion un peu plus tardivement, jusqu'à l'éruption de la deuxième molaire permanente, tout en conservant une bonne probabilité de mésialisation de cette dent. Dans le cas de l'avulsion de la PMP maxillaire, Williams et Gowans ne recommandent pas la mise en place d'un appareillage orthodontique mandibulaire, car les contacts occlusaux permettent généralement de prévenir toute égression de la PMP antagoniste.

Il sera important de tenir compte de la classe d'Angle du patient avant de décider l'avulsion d'une ou plusieurs PMPs. La présence d'un encombrement intra-arcade constitue un argument en faveur du plan de traitement avec avulsions. Un avis orthodontique sera essentiel avant de poser l'indication d'avulsion, cela afin de programmer une éventuelle compensation orthodontique si nécessaire.

#### 4) La prise en charge esthétique des incisives permanentes atteintes de MIH

L'atteinte des incisives dans les cas de MIH est généralement moins importante que celle des PMPs [63]. Les pertes de substances sont plus rares que sur les PMPs, et la sensibilité n'est généralement pas problématique. De plus, les charges occlusales étant de nature et d'intensité différentes, on trouve rarement des fractures amélaire post-éruptives. La problématique est plutôt d'ordre esthétique et exprimée à la période de l'adolescence. Plusieurs techniques non invasives ont été décrites pour traiter les opacités des incisives permanentes, les indications étant fonction de la taille et de l'aspect clinique des hypominéralisations.

##### a. Les opacités colorées

Si l'opacité est plutôt jaune ou marron, il est recommandé de réaliser un éclaircissement externe au peroxyde de carbamide 10% à 16% [53], afin d'éclaircir les tâches qui auront ensuite un aspect blanc et donc moins visible en contraste. Dans certains cas, cette étape est suffisante esthétiquement pour le patient, cependant si cela n'est pas le cas, on procèdera à toute restauration adhésive après un délai passé de 2 semaines après la fin de l'éclaircissement, pour éviter l'inhibition de l'adhésion par l'oxygène.

Il est déconseillé de réaliser un éclaircissement externe chez le jeune patient, de par le risque marqué d'hypersensibilité et d'irritation gingivale possible (AAPD, 2009). En France, depuis l'arrêté de 2012, NOR: AFSP1233018A, il est interdit de réaliser un éclaircissement externe à base de peroxyde d'hydrogène sur un mineur de moins de 18 ans.

#### b. Les opacités blanches

Pour les tâches opaques blanches, de nombreuses techniques ont été décrites, associant des micro-abrasions chimiques et mécaniques, suivie de la mise en place d'une résine composite pour combler la perte de substance [64]. Chimique, par application d'acide orthophosphorique 37% ou d'acide chlorhydrique à 18%, et mécanique par passage de la sableuse ou abrasion à la fraise.

Une approche conservative décrite par Wright [65] nommée l'etch-bleach-seal, consiste en un mordantage à l'acide orthophosphorique à 37% suivi d'un rinçage à l'hypochlorite de sodium 5%, pour terminer par un nouveau mordantage avant la mise en place d'un sealant pour fermer les porosités de l'émail.

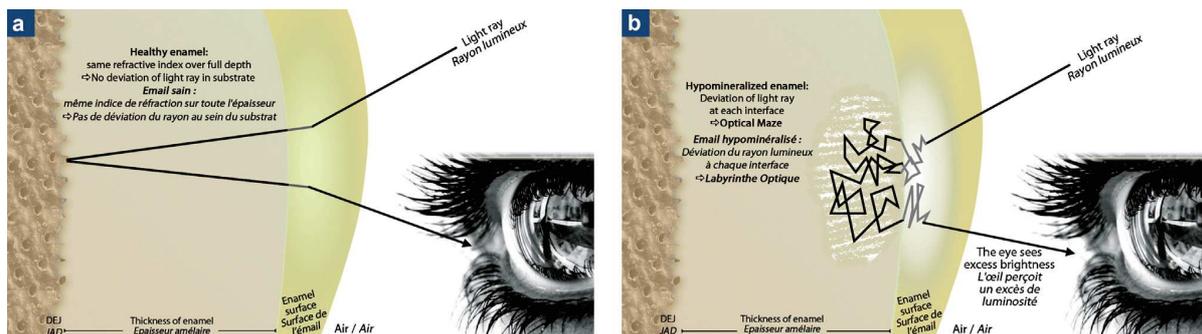
Il est important de noter que toutes ces techniques ont été décrites pour tous types de taches antérieurs, et qu'elles ont majoritairement été utilisées sur les fluoroses, et n'ont pas encore montré de résultats sur les dents atteintes de MIH.

#### c. L'Erosion-Infiltration

Une nouvelle technique peu invasive dans les traitements des taches antérieurs a été décrite : l'érosion infiltration. Cette technique d'infiltration résineuse a pour but de traiter les taches amélaire, quelle que soit leur origine. Le produit le plus commercialisé est l'Icon® par le laboratoire DMG. Pour les tâches dans le cadre de fluoroses légères à modérés, de caries débutantes post-orthodontiques, ou de lésions traumatiques entraînant des taches superficielles, l'infiltration pourra être superficielle. Pour les cas plus sévères, avec des taches plus profondes, notamment pour certaines lésions traumatiques et les taches de MIH, il faudra réaliser un protocole différent en réalisant une infiltration en profondeur. Pour rappel, les hypominéralisations provenant de la MIH se situent dans le tiers interne de l'émail et sont proches de la jonction amélo-dentinaire [26, 27].

Cette méthode consiste en deux étapes. La première étape du protocole standard consiste à réaliser une érosion superficielle de la dent grâce à une solution d'acide chlorhydrique 15 % pour réaliser une déminéralisation superficielle de l'émail. La seconde étape consiste en une infiltration d'une résine très fluide dont l'indice de réfraction est similaire à celui de l'émail translucide [66].

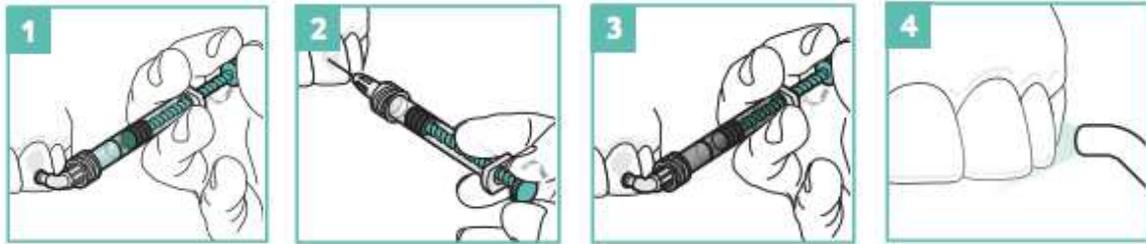
En effet, les hypominéralisations dentaires sont mises en évidence par un effet optique, lié à une différence d'incidence de réfraction entre la partie minérale et la partie plus organique de l'émail. L'indice de réfraction de l'émail sain est de 1,62, tandis que celui des fluides organiques est de 1,33 [66]. La multiplication des interfaces crée un labyrinthe optique qui va piéger le rayon lumineux. Celui-ci sera dévié et réfléchi de multiples fois, laissant apparaître une zone très lumineuse et donc plus blanche que l'émail sain. La résine a donc pour but d'infiltrer le réseau amélaire hypominéralisé et mimer l'indice de réfraction de l'émail sain et de ce fait réduire ce nombre d'interfaces et donc l'opacité, avec un indice de réfraction de la résine de 1,52 [67].



**Figure 25.** Schéma du trajet optique et du labyrinthe optique visualisant une opacité dans l'émail [66].



**Figure 26.** Coffret pour traitement des lésions proximales et vestibulaires Icon® de DMG



**Figure 27 (1-4).** Mode d'emploi fourni par DMG.

1 : Déminéralisation superficielle de l'émail par application de l'Icon Etch. 2 : Assécher la lésion avec l'Icon Dry. 3 : Application de l'Icon Infiltrant pour infiltrer la lésion. 4 : Élimination des excès et polymérisation.

#### d. L'infiltration en profondeur

Dans le cas d'une infiltration en profondeur décrite par Attal *et al.*, la première étape sera précédée d'une action micro-abrasive mécanique. Celle-ci pourra se faire par fraisage, ou alors par sablage à l'oxyde d'alumine à 50 microns [68]. Cette étape a pour but d'assurer un accès au plafond de la lésion d'hypominéralisation afin de permettre l'infiltration résineuse au niveau de celle-ci.

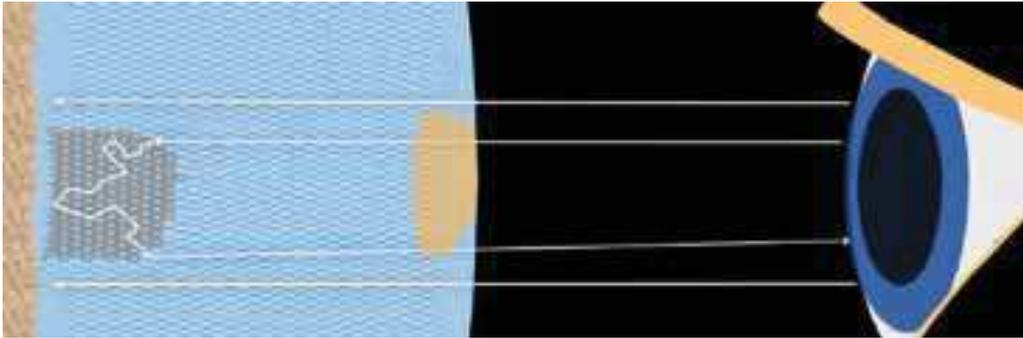
Deux méthodes nous permettent d'indiquer si le plafond de la lésion a été franchi.

La première consiste à appliquer une solution d'alcool sur la lésion. En effet, l'alcool ayant un indice de réfraction supérieur à celui de l'air [67], il permet de mimer l'action de la résine. Si la lésion n'est plus ou est peu visible après application d'alcool, c'est que la situation clinique permet l'infiltration résineuse.

Une deuxième consiste à passer la pointe d'un bistouri courbe sur la lésion. Lorsque de petits copeaux peuvent s'en détacher, c'est que le plafond a été franchi. Si la lame glisse sur la lésion, c'est que le plafond n'est pas encore atteint. Dans ce dernier cas, il faudra renouveler le sablage ainsi que l'érosion à l'acide chlorhydrique.

L'infiltration en profondeur est une variation de la technique permettant d'accéder aux lésions d'hypominéralisations profondes en concédant le retrait d'une légère surface amélaire superficielle saine, afin d'atteindre le corps de la lésion. Selon Attal *et al.*, cette couche retirée se situe exclusivement dans l'émail et conserve la dentine [68]. Cette condition est plus théorique que pratique, car il semble difficile de savoir cliniquement quand l'on a franchi la jonction amélo-dentinaire. C'est pour cela que cette technique doit être pratiquée précautionneusement et petit à petit, pour ne pas

retirer trop de tissus dentaires. Il faudra après chaque cycle d'érosion, vérifier si le plafond de la lésion semble franchi, pour ne pas dépasser cette zone. Par définition, si le plafond de la lésion d'hypominéralisation est tout juste atteint, alors nous nous situons toujours dans l'émail. Plus le résultat visuel après application d'alcool est satisfaisant, plus le sablage ou le fraisage doit être sélectif sur les zones dont on n'a pas observé de modifications optiques.



**Figure 28.** Schéma de la localisation de l'hypominéralisation dans l'émail lors d'une MIH [68].

Une fois la phase d'érosion et abrasion terminée, l'épaisseur d'émail retiré est si faible, qu'une application de composite seul ne suffirait pas à camoufler l'opacité [69]. L'épaisseur est de l'ordre de quelques dixièmes de millimètres [68]. Une restauration par stratification pour masquer la tache nécessiterait l'élimination de la totalité de la lésion et de l'émail concerné, jusqu'à atteindre la dentine. [68]

Il faudra donc appliquer une résine très fluide pour infiltrer la lésion en profondeur.

Généralement dans les cas de MIH, les lésions étant profondes, on observe une dépression résiduelle après infiltration de la résine. À ce stade, il faudra rajouter une couche de composite sur la face vestibulaire. Cette couche de composite n'a pas pour objectif de masquer visuellement l'opacité, mais simplement de redonner à la dent sa morphologie physiologique en recréant la convexité.

Lors de l'application de composite, il sera inutile d'ajouter un adhésif, car l'infiltrant jouera ce rôle [70].

Chez le patient âgé de moins de 18 ans, où l'éclaircissement externe n'est pas autorisé, il faudra trouver un compromis Attal *et al.* décrivent un protocole supplémentaire avec application d'hypochlorite de sodium à 5% sur la lésion pendant

5 minutes après l'Icon Etch, pour permettre une déprotéinisation et améliorer le résultat final [67].

e. Restaurations des pertes de substances

Lorsque l'atteinte est plus importante, avec perte de substance, on pourra restaurer les incisives permanentes avec une résine composite qui sera stratifiée, afin d'optimiser l'esthétique.

À l'âge adulte, si la restauration est étendue, on pourra envisager la restauration par facettes en céramiques, voire par une couronne périphérique si la perte de substance est très importante. Les restaurations céramiques ne sont pas indiquées avant la fin de la croissance, car les tissus mous comme la gencive n'ont pas leur position définitive. La récession qui accompagne le développement dentaire de l'enfant pourrait découvrir les limites prothétiques. De plus, la taille importante de la chambre pulpaire chez le patient jeune contre-indique une préparation invasive [57].

5) La prise en charge psychologique

Les patients atteints de MIH bénéficient de plus de traitements dentaires que les patients sains. Dans une étude de Jälevik *et al.* faite sur 32 patients âgés de 9 ans, les patients atteints de MIH ont fait l'objet de 9 fois plus de traitements de PMPs comparés aux patients du groupe contrôle [71]. Ces soins avaient régulièrement été réalisés sans anesthésie locale, et on observait une augmentation de la Dental Fear and Anxiety (DFA) et du Behaviour Management Problems (BMP), c'est-à-dire une augmentation de la peur et de l'anxiété dentaire ainsi qu'une plus grande difficulté à contrôler le comportement des enfants atteints de MIH. Une étude similaire faite en 2002, montre qu'à l'âge de 18 ans, ces mêmes patients atteints de MIH ont encore subi plus de traitements dentaires comparés aux patients sains, ainsi qu'une augmentation du BMP. L'anxiété dentaire (DFA), quant à elle, n'est pas significativement différente significativement par rapport au groupe contrôle [72].

La prise en charge psycho-comportementale du patient atteint de MIH est donc essentielle. Plusieurs solutions sont indiquées chez le patient anxieux, telles que la prémédication sédatrice, ainsi que la sédation consciente. La prémédication sédatrice

pourra se faire grâce à différentes molécules : hydroxyzine (Atarax) ou benzodiazépine (Midazolam) [73].

D'après le guide des bonnes pratiques édité par l'AAPD en 2015 [74], l'induction de protoxyde d'azote à 50% est indiquée pour les soins en odontologie pédiatrique à partir de l'âge de 5 ans, pour diminuer l'anxiété et améliorer la communication avec le patient. L'utilisation de MEOPA (Mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote) permet des effets rapides et réversibles, ainsi qu'un délai de récupération post-opératoire court. Il existe toutefois un certain nombre de situations cliniques contre-indiquant l'utilisation du MEOPA, comme des maladies récentes congestionnantes comme un rhume ou des maladies pulmonaires obstructives chroniques [74].

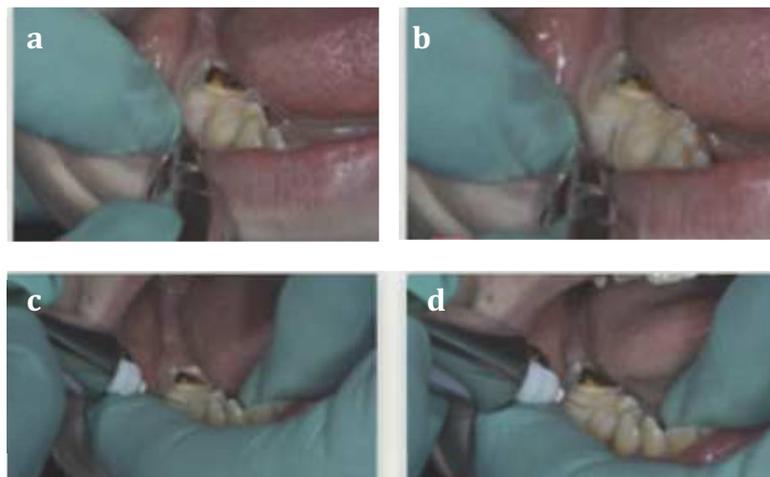
La prémédication sédatrice pourra se faire grâce à différentes molécules aux propriétés sédatives, anxiolytiques comme : l'hydroxyzine et le midazolam dont les posologies sont résumées dans le tableau IV [73].

DCI	Nom commercial	Voie d'administration	Posologie	Délai d'action	Durée d'action	Demi-vie
MEOPA	Kalinox ®	Inhalée	50% O <sub>2</sub> 50% N <sub>2</sub> O	< 5 min	< 3 min après arrêt inhalation	
Hydroxyzine	Atarax ®	Orale (sirop ou comprimé > 6 ans)	1 à 2 mg/kg	90 min	6 à 8 H	4 à 11H
Midazolam	Hypnovel ®	Forme injectable uniquement en France	<u>PO</u> : 0,5mg/kg <u>IR</u> : 0,3-0,4mg/kg <u>IV</u> : 0,025 à 0,1 mg/kg	15-30 min 10-30 min 2-3 min	60-90 min 60- 90 min 45-60min	1,5 à 2H

**Tableau IV** : Anxiolytiques utilisables en odontologie pédiatrique [73]

## 6) L'analgésie

La réalisation des soins est fonction de l'analgésie obtenue en début de séance. L'obtention du silence clinique, première étape vers des soins atraumatiques et non anxiogènes, peut être facilitée par la technique d'anesthésie trans-corticale réalisée avec le Quick Sleeper. Une étude réalisée sur 22 patients, atteints de MIH, a montré un taux de réussite de l'obtention du silence clinique de 91% après anesthésie par trans-cortical au Quick Sleeper [76]. Une première anesthésie trans-muqueuse est réalisée, puis l'aiguille est positionnée perpendiculairement à la table osseuse et une rotation de l'aiguille est enclenchée pour traverser la table corticale. L'anesthésie est ensuite induite goutte à goutte par un système mécanisé. Il est nécessaire de bien analyser la radiographie au préalable pour ne pas risquer de léser un organe dentaire.

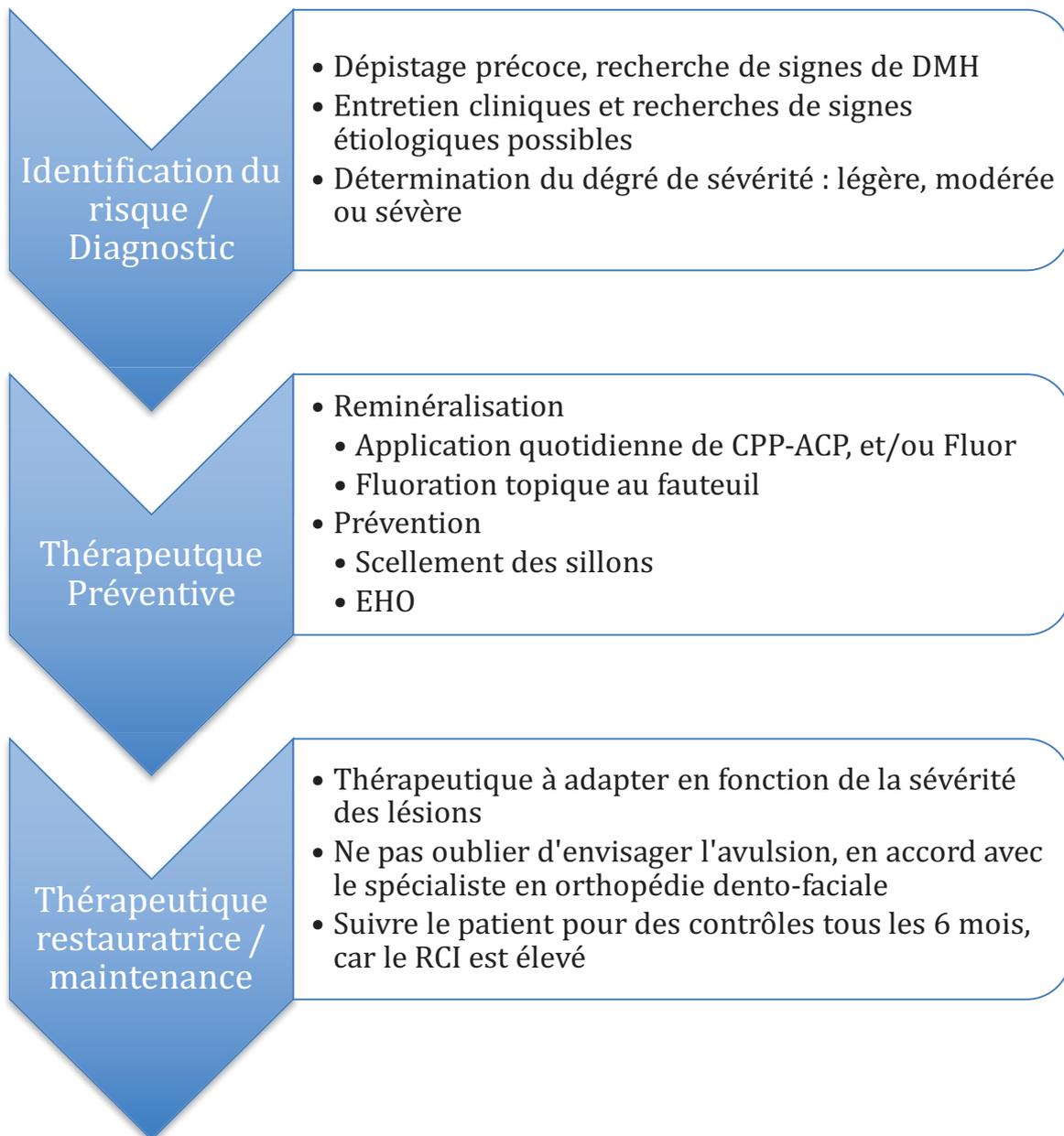


**Figure 29.** Utilisation du Quick Sleeper pour une anesthésie trans-corticale, (a-b) l'anesthésie trans-muqueuse avec blanchiment de la papille, (c-d) après pénétration de la corticale osseuse [76].

L'obtention d'un silence clinique correct est le premier pas vers la diminution de l'anxiété envers les soins dentaires.

#### IV. Lien entre sévérité et traitement

##### 1) Schéma de synthèse de la prise en charge diagnostique et thérapeutique



**Figure 30.** Approche thérapeutique avant de prendre en charge un patient atteint de MIH

## Les Premières Molaires Permanentes

Légère

### Pas de perte de substance

- Reminéralisation
  - CPP-ACP
  - Dentifrice à 1000ppm
  - Vernis fluoré à 22500 ppm

### • Prévention :

- Scellement des sillons
- CVI si pas d'isolation possible
- Résine si pose de la digue



Moderée

### Restauration de la perte de substance

- CVI/mar :
  - en temporisation
  - En intermédiaire de restauration (technique sandwich)

### - Résine composite :

- restauration des zones sous contraintes mécaniques
- restauration indirecte si perte de substance importante



### Perte de substance importante

- Couronne métallique préformée
  - Perte de hauteur coronaire
  - Sensibilités importantes
  - Après thérapeutiques pulpaires

### Si demande esthétique importante

### Coopération du patient

- Couronne provisoire de laboratoire si croissance non terminée
- Couronne céramique à l'âge adulte



Sévère

### Thérapeutique pulpaire

- Pulpite irréversible :
- Pulpotomie Biodentine™

### Nécrose pulpaire :

- Apexification ou Traitement endodontique



### Perte de substance sévère

- Avulsion :
  - Après avis orthodontique
  - Fenêtre thérapeutique correspondant à l'édification du tiers racinaire de la 7



Légère

Thérapeutique préventive

- Reminéralisation
- CPP-ACP
- Dentifrice à 1000ppm
- Vernis fluoré à 22500 ppm

Tâches colorées

Objectif : Retrouver une tâche blanche :

- Réaliser un éclaircissement externe si > 18 ans au peroxyde de **carbamide**
- Pâte à polir

Tâches blanches

- **Erosion-infiltration Icon**

- Faire une infiltration en profondeur, avec **micro-sablage** ou **fraisage**
- Vérification atteinte plafond lésion avec alcool et bistouri

Si perte de substance

Si on a réussi à masquer la lésion : **composite émail** pour recréer une convexité

Si pas de masquage de la lésion avec **Icon** :

- **Stratification de composite**, avec collage sur la dentine

A l'âge adulte

- Réalisation de **facettes en céramique** après fin de la croissance
- Réalisation de **couronnes antérieures** si perte de substance très importante et collage non possible



Moderée

Sévère

2) Présentation de cas cliniques pris en charge dans le cadre du Pôle de Médecine et de Chirurgie Bucco-Dentaire de Strasbourg.

Cas Clinique n°1.

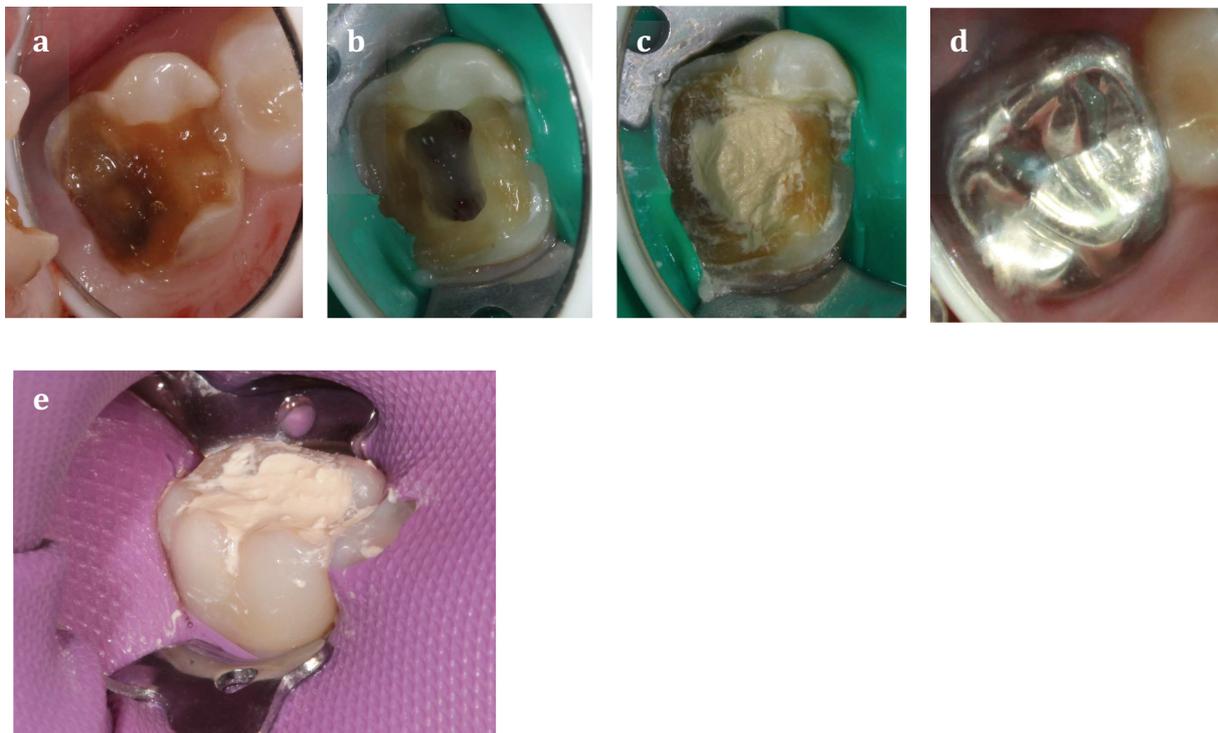
Patiente âgée de 9 ans, atteinte d'une MIH sévère sur 26, 36, 46. Et légère sur 16, 11 et 21. La patiente n'éprouve pas de gêne esthétique pour le moment.



**Figure 31 (a-d).** Clichés endobuccaux et orthopantomogramme de la patiente

Plan de traitement :

- Enseignement à l'hygiène oral
- Application d'un vernis fluoré Duraphat
- Scellement des sillons de 16
- Traitement de la 26 en pulpite irréversible par pulpotomie à la Biodentine suivi d'une couronne métallique préformée.
- Traitement de la 36 en pulpite irréversible par Pulpotomie à la biodentine et réalisation d'une couronne métallique préformée.
- Traitement de la 46, sans symptomatologie, par un coiffage pulpaire indirect à la biodentine. Puis reconstitution au composite.
- La patiente sera revue en contrôle tous les 6 mois.



**Figure 32 (a-d)** Pulpotomie de la 26 suivie de la mise en place d'une couronne métallique préformée.

**(e)** Coiffage pulpaire indirect à la Biodentine de 46.

Cas clinique n°2

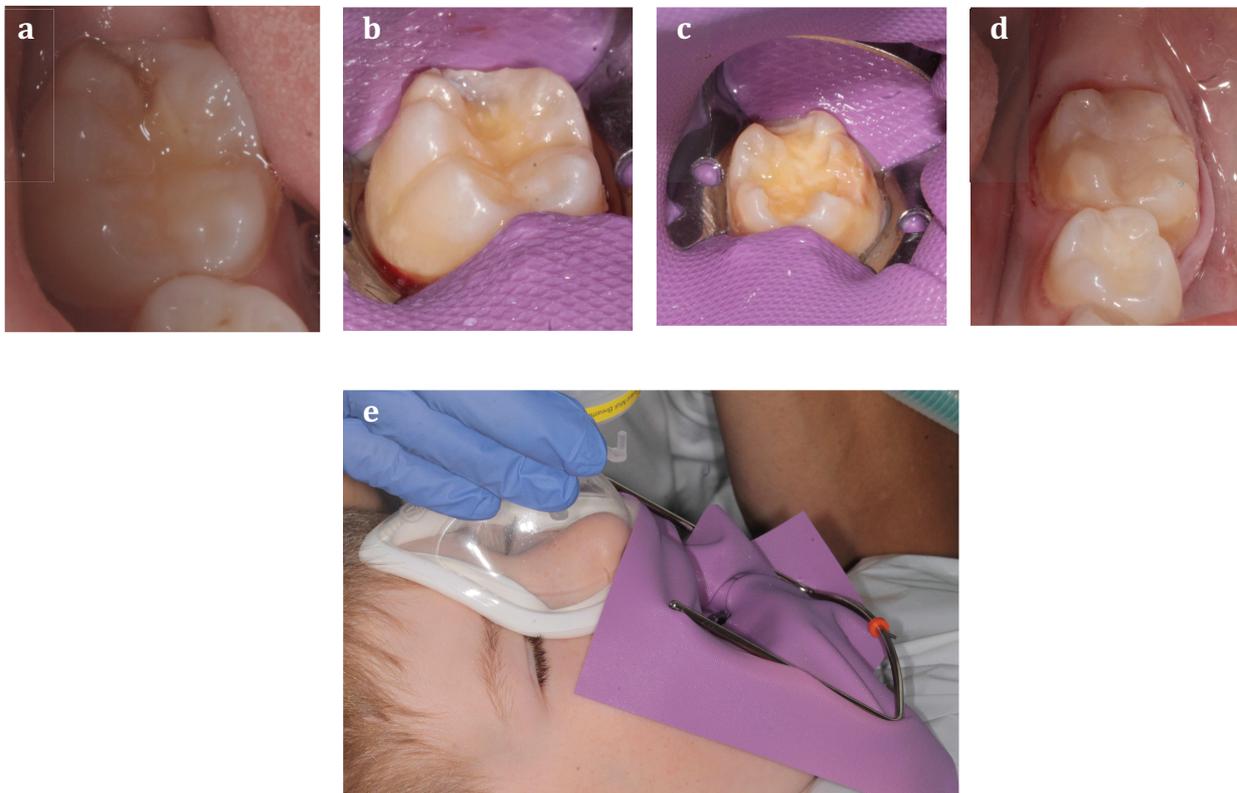
Patient âgé de 8 ans, atteint d'une MIH légère sur 16, 26, 31 et 42, et modérée sur 36 et 46. Le patient se plaint de sensibilités au froid sur les molaires mandibulaires. Le patient et la mère n'expriment pas de gêne esthétique pour le moment.



**Figure 33 (a-e).** Clichés endobuccaux du patient.

Plan de traitement :

- Enseignement à l'hygiène orale,
- Application d'un vernis fluoré Duraphat
- Scellement des sillons de 16 et 26
- Soins de la 46 qui présentait une carie distale, et mise en place d'un composite occluso-distale.
- Dépose du scellement de sillons de 36 suite à une symptomatologie de pulpite réversible. Puis mise en place d'un composite occlusale.
- Réalisation d'un soin sous sédation consciente au protoxyde d'azote, car le patient était très anxieux. Après induction de MEOPA, le patient était très coopérant.
- Le patient sera revu en contrôle tous les 6 mois.



**Figure 34 (a-b)** Excavation carieuse occluso-distale de la 46.

**(c-d).** Excavation carieuse de la carie occlusale de 36, et mise en place d'un composite occlusal.

**(e).** Soins sous induction de gaz MEOPA

### Cas Clinique n°3 :

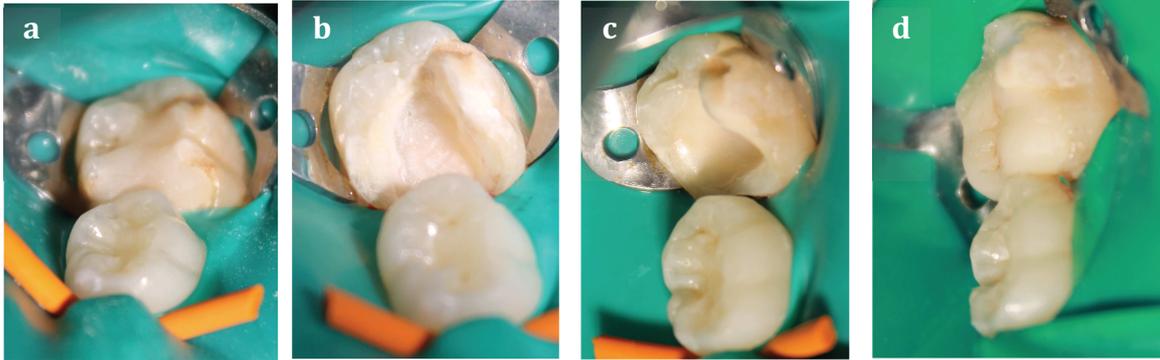
Patiente âgée de 10 ans présente des opacités sur les incisives et les premières molaires permanentes. Elle exprime des douleurs sur 36, qui était nécrosée. La 46 présente une MIH modérée avec une légère fracture amélaire post-éruptive.



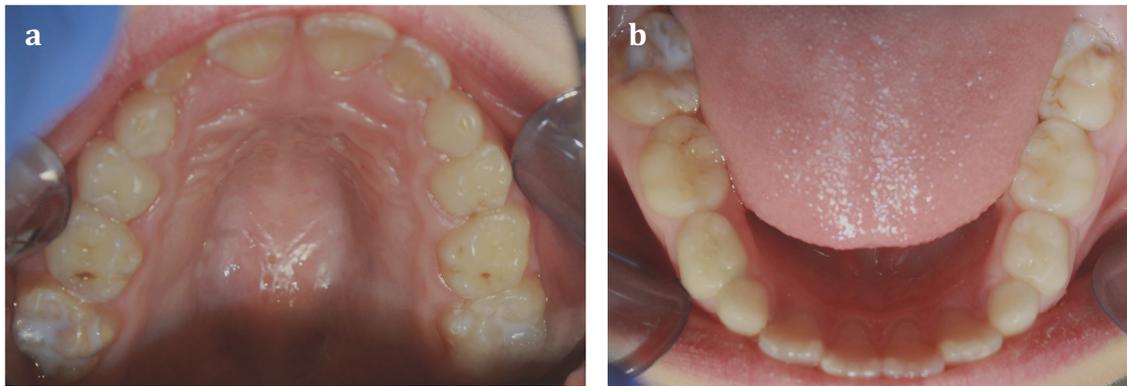
**Figure 35 (a-e).** Clichés endobuccaux de la patiente

### Plan de traitement :

- Enseignement à l'hygiène orale
  - Application d'un vernis fluoré Duraphat
  - Traitement endodontique de 36
  - Réalisation de la préparation pour onlay occluso-mésial de 36. Réalisation d'un scellement dentinaire immédiat (IDS). Puis mise en place de l'onlay.
- L'hypominéralisation au niveau de la cuspide disto-vestibulaire a légèrement été fraisée, puis mise en place d'un composite.
- Scellement des sillons de 16, 26, 46.

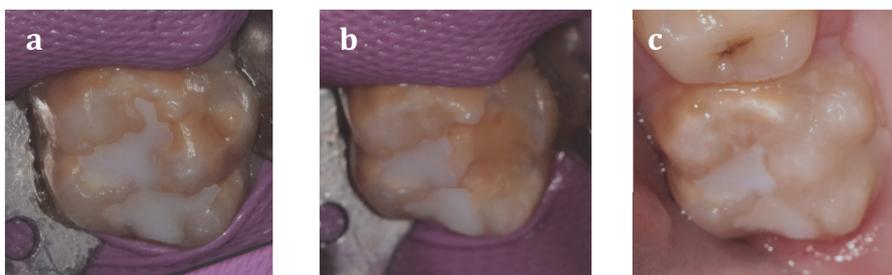


**Figure 36.** a. 36 après mise en place d'un CVI-mar de temporisation. b. Préparation pour onlay de 36. c. Après mise en place d'un IDS. d. Après collage de l'onlay.



**Figure 37.** (a-b) Clichés endobuccaux après scellement des sillons et mise en place de l'onlay.

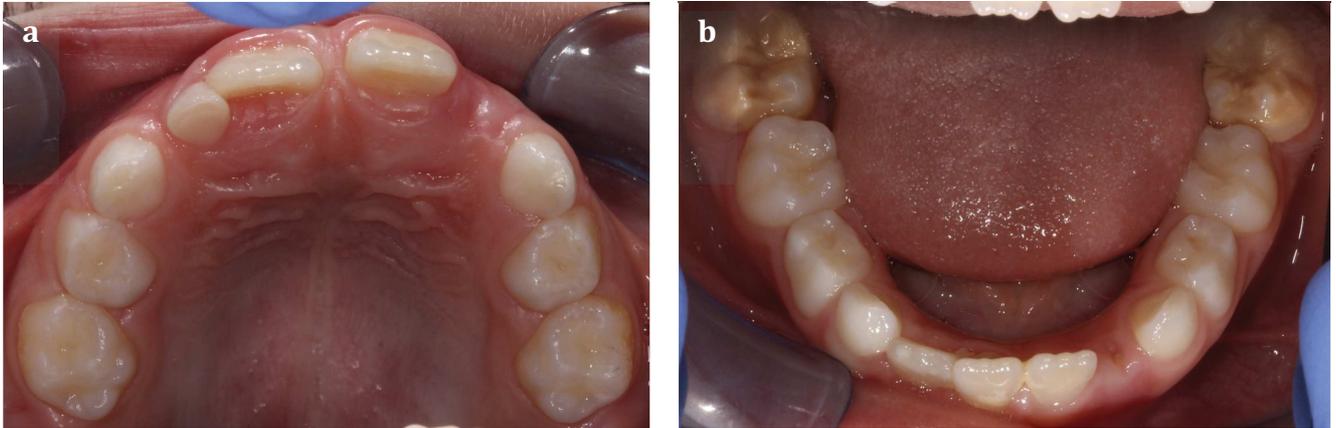
- Après la séance de contrôle, on observe une chute de la résine de scellement de sillon sur 36 et partiellement sur 16. La patiente décrivait une douleur au froid au niveau de 16
- L'hypominéralisation au niveau de la cuspidé disto-vestibulaire de 36 a légèrement été fraisée, puis mise en place d'un composite.
- Éviction de l'hypominéralisation brune en palatin de 16 et mise en place d'un composite.



**Figure 38.** a. Perte de la résine de scellement en palatin mettant en évidence l'émail brun hypominéralisé. b. Exérèse de l'émail hypominéralisé. c. Mise en place d'un composite

#### Cas clinique n°4

Patient âgé de 6 ans, présentant des taches brunâtres sur les 36 et 46. Les 16 et 26 n'ont pas encore fait leur éruption.



**Figure 39.** Clichés endobuccaux du patient présentant une atteinte modérée de la MIH sur les 6 mandibulaires.

#### Plan de traitement :

- Enseignement à l'hygiène orale
- Application d'un vernis fluoré Duraphat
- Scellement des sillons de 36 et 46
- Contrôle après éruption des 6 maxillaires , puis tous les 6 mois.



**Figure 40.** Cliché endobuccal après fluoruration et mise en place des scellements de sillons de 36 et 46

### Cas Clinique n°5

Patiente âgée de 25 ans, consulte pour la tâche sur 11 et 21.



**Figure 41.** Cliché du sourire de la patiente avant traitement (Photo du Dr Jeffray J.)

### Plan de traitement :

- Éclaircissement externe au peroxyde de carbamide 16% pendant 21 jours.
- La patiente étant satisfaite du résultat après l'éclaircissement externe, l'érosion-infiltration n'a pas été réalisée.



**Figure 42.** Cliché du sourire de la patiente après éclaircissement externe au peroxyde de carbamide 16% pendant 21 jours (Photo du Dr Jeffray J.)

### Cas Clinique n°6

Patient âgé de 28 ans, atteint d'une MIH légère avec des opacités sur les incisives et les premières molaires permanentes. Le patient décrit une gêne esthétique.



**Figure 43.** Cliché du sourire du patient avant traitement

Plan de traitement :

- Éclaircissement externe au peroxyde de carbamide 16% pendant 21 jours.
- Réalisation d'une érosion-infiltration par ICON après une interruption de 15 jours de l'éclaircissement
- Fluoration



**Figure 44.** Cliché du sourire après éclaircissement externe. Les taches brunes apparaissent maintenant blanches. À ce stade, on peut réaliser l'érosion infiltration.



**Figure 45.** Cliché du sourire, après réalisation de l'Icon® avec mise en place de composite vestibulaire pour combler la perte de substance. On note sur la 22 une teinte jaunâtre au niveau de l'infiltration.

## Conclusions

L'hypominéralisation des molaires et incisives (MIH) est une anomalie structurale de l'émail qui intéresse au moins une des quatre premières molaires permanentes, et qui peut être associée ou non à l'hypominéralisation d'une ou plusieurs incisives permanentes. Sa prévalence mondiale ne cesse d'augmenter, et il est essentiel de savoir la diagnostiquer afin de mettre en place une prise en charge précoce. Elle se manifeste dès l'éruption des molaires et des incisives permanentes et a donc un impact sur la qualité de vie du patient dès son enfance, la MIH pouvant être associée à une symptomatologie sévère, comme l'hypersensibilité notamment. Les mécanismes étiologiques ne sont que partiellement élucidés, mais la MIH est multifactorielle, impliquant de nombreux facteurs environnementaux, comme des agents polluants ou des perturbateurs endocriniens, interagissant avec une composante génétique et des événements pathologiques de la période péri-natale et post natale. En effet, le développement amélaire étant le résultat de modifications des cellules améloblastiques, permettant un arrangement en une matrice cristalline, on devine facilement que des modifications de signaux moléculaires ont lieu empêchant le développement normal de la maturation amélaire. Il en résulte une part protéinique dans la couche amélaire plus importante que chez le patient sain. Ces modifications semblent avoir lieu dans les premières phases de la minéralisation des incisives et des molaires permanentes et donc dans la petite enfance des patients. Du fait de sa structure moins minéralisée, on observe des propriétés mécaniques plus faibles ainsi qu'une percolation bactérienne plus importante. Il en résulte des fractures amélares plus fréquentes et un défaut d'adhésion par rapport à l'émail sain. La percolation bactérienne elle-même, provoque des lésions carieuses plus importantes et un état pulpaire inflammatoire chronique par rapport à une dent saine. Les patients décrivent des hypersensibilités à l'alimentation et au brossage. Un défaut de l'alimentation, associé à des gênes esthétiques, contribuent à diminuer la qualité de vie liée à l'hygiène orale des patients atteints de MIH.

Williams décrit une démarche thérapeutique en 6 étapes ; l'identification du risque, le diagnostic, la reminéralisation, la prévention, la restauration ou l'avulsion, et enfin la maintenance.

On distingue différents degrés de sévérité des atteintes. Elles sont légères, modérées ou sévères. L'identification du risque passe par l'analyse des degrés d'atteinte, afin d'adapter la prise en charge et d'instaurer le suivi correspondant.

L'EAPD éditée en 2003, cinq critères diagnostiques afin d'homogénéiser les études épidémiologiques menées sur le sujet. La MIH est caractérisée par des opacités démarquées de couleurs blanches, jaunâtre ou marrons. De par la structure mécanique amélaire fragile, on retrouve des fractures amélaire post-éruptives et de nombreuses restaurations atypiques. Enfin, on peut parfois noter l'absence de premières molaires permanentes en raison de leurs avulsions précoces ou un défaut d'éruption de ces dents (EAPD 2003). Un examen clinique approfondi associé à un examen radiographique est essentiel afin de poser un diagnostic précoce de la MIH et de mettre en place les démarches préventives et restauratrices. Des signes d'hypominéralisations sur denture temporaire signant l'existence d'une DMH doivent être recherchés, puisque la présence d'une DMH indique une probabilité accrue de MIH sur dents permanentes. Différentes méthodes de reminéralisation peuvent être mises en place pour contribuer à la prévention : l'utilisation à domicile de CPP-ACP, les fluorations topiques au fauteuil et quotidiennes, et la mise en place de scellement de sillons pour les lésions légères sans perte de substances. Lorsque les lésions sont modérées avec début de perte de substances, les restaurations seront faites avec des matériaux adhésifs. Les CVImar sont indiqués en restauration temporaire ou en fond de cavité, tandis que les résines composites sont indiquées au niveau des zones de contraintes fonctionnelles, car elles présentent une résistance mécanique supérieure. Deux approches thérapeutiques ont été décrites pour la préparation cavitaire. L'une nécessite de retirer l'ensemble du tissu amélaire visuellement hypominéralisé afin de coller sur l'émail macroscopiquement sain. L'autre méthode consistant à ne retirer que l'émail friable et facilement pénétrable à la sonde. Aucune étude comparative randomisée de haut niveau de preuve scientifique n'a été réalisée sur ces deux méthodes.

Pour des délabrements plus importants, avec perte de hauteur coronaire, et hypersensibilités associées, des couronnes préformées métalliques en Nickel Chrome adaptées aux premières molaires permanentes sont indiquées.

Ces dernières permettent de réhabiliter l'occlusion et les points de contact, d'assurer une stabilité intra et inter-arcades, ainsi que de prévenir d'éventuelles fractures supplémentaires et la survenue de sensibilités.

Les pulpites réversibles pourront être traitées par pulpotomie à la biodentine afin de créer un pont dentinaire et limiter la contamination bactérienne. En cas de nécrose pulpaire, une apexification ou un traitement radiculaire pourront être réalisés en fonction du stade de maturité des PMPs. Si le délabrement de la dent est important, on pourra envisager l'avulsion de celle-ci. Plusieurs paramètres diagnostiques seront à prendre en compte : l'âge du patient, le stade de maturation de la deuxième molaire permanente, la présence du germe de la dent de sagesse, l'état de délabrement des autres PMPs. L'indication d'avulsion d'une PMP est envisageable en fonction du stade de sévérité clinique, mais nécessite l'avis d'un spécialiste en orthopédie dento-faciale au préalable.

Enfin, le traitement esthétique des incisives permanentes commence par un éclaircissement externe au peroxyde de carbamide si le patient est majeur, on peut ensuite réaliser une érosion-infiltration résineuse afin d'infiltrer la matrice amélaire et masquer l'effet optique de l'opacité. Si un manque de substance est objectivé, on pourra réaliser une restauration avec une résine composite.

Pour les dents postérieures comme les dents antérieures, on préférera attendre l'âge adulte pour réaliser des restaurations céramiques. En effet celle-ci requiert une rigueur supplémentaire et la coopération totale du patient.

Enfin il a été montré que les patients atteints de MIH présentent une anxiété accrue et d'éventuels problèmes comportementaux vis-à-vis des soins dentaires. L'utilisation de sédation consciente, de médication sédatrice est fortement conseillée pour les jeunes patients afin de réduire ces états d'anxiété.

L'EAPD n'a clairement défini le terme de MIH qu'en 2001, pourtant c'est un sujet qui a largement été étudié et sur lequel de nombreuses études cliniques et épidémiologiques continuent à être menées, afin de mieux comprendre les mécanismes étiologiques et les différentes répercussions cliniques. En effet, son étiologie n'a pas encore été clairement déterminée, mais son diagnostic se fait plus aisément par les chirurgiens-dentistes. Pourtant le choix des traitements est encore difficile pour les praticiens peu habitués à ces aspects cliniques.

Le gradient thérapeutique présenté dans ce travail a pour but de guider les chirurgiens dentistes et leur proposer des arbres décisionnels dans la prise en charge de la MIH. L'objectif premier est de prévenir autant que possible les possibles lésions carieuses ou perte de substance qui pourrait survenir sur les premières

molaires et incisives permanentes. Le deuxième objectif est de réaliser des soins les plus atraumatiques possible, respectant le principe d'économie tissulaire, cela afin de réduire toute anxiété dentaire et de permettre un suivi des soins dentaires.

Le chirurgien-dentiste pourra alors soigner les pathologies pulpaire et restaurer les pertes de substances afin de supprimer les douleurs et de conserver l'occlusion.

Enfin il sera essentiel d'instaurer un suivi des soins afin de pouvoir remplacer les restaurations si nécessaires, traiter les fractures amélaire périphérique, éviter des agressions pulpaire.

L'arbre décisionnel réalisé dans ce travail, basé sur des cas cliniques pris en charge au Pôle de Médecine Bucco-dentaire des Hôpitaux universitaires de Strasbourg, permettra de guider les chirurgiens dentistes sur leurs choix possibles et le suivi nécessaire pour les patients atteints de MIH.

## Références Bibliographiques

1. Piette et Goldberf. La dent normale et pathologique, 2001.
2. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismailc FSM, Kilpatrick NM, Swaine MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials*. 2004 ; 25 : 5091–5100.
3. Kaqueler JC, Le May O. Anatomie pathologique bucco-dentaire. Paris : Masson, 1998.
4. Boe LJ, Colombat B. Les dents et la parole : éléments d'histoire, de nos jours à l'Antiquité. Société française d'histoire de l'art dentaire, 2009, 14
5. Jacquelin LF, Delbos Y, Berthet A, Richard B. Croissance Cranio-Faciale & Morphogenese Des Arcades. Université de Bordeaux, 2009.
6. Macabeo P. La genèse de la mastication. Thèse d'Odontologie. Lyon, 2014
7. Weerheijim K.L. Molar Incisor Hypomineralization (MIH) : Clinical Presentation, Aetiology and Management. *Dental Update*, 2004.
8. Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson B-O, Holst A, Ullbro C. Epidemiology study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* .1987 ; 15 : 279 – 85.
9. Weerheijim K.L. Molar-Incisor Hypomineralisation. *Caries Res*. 2001 ; 35 : 390–391
10. *Weerheijim et al.* Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens. *European Journal Of Paediatric Dentistry*. 2003
11. Jälevik B. et al. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2001
12. Leppäniemi A, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in

the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Research* 2001 ; 35 : 36–40.

13. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2010 ; 11.

14. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization : evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent.* 2017

15. Yamaguti PM, Arana-Chavez VE, Acevedo AC. Changes in amelogenesis in the rat incisor following short-term hypocalcaemia. *Arch Oral Biol.* 2005 ; 50 : 185–188.

16. Sui W, Boyd C, Wright JT. Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor. *J Dent Res.* 2003 ; 82 : 388–392.

17. Crombie F, Manton D, and Kilpatrick N. Aetiology of Molar–incisor Hypomineralization: A Critical Review. *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2009 ; 19 : 73–83.

18. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008 ; 18 : 155-162.

19. Jedeon K, De la Dure-Molla M, J. Brookes S, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, Canivenc-Lavier M.C, et al. Enamel Defects Reflect Perinatal Exposure to Bisphenol A. *The American Journal of Pathology.* 2013 ; 183 : 108–18.

20. Jedeon K, Marciano C, Loiodice S, Boudalia S, Canivenc Lavier M.C, Berdal A, and Babajko S. Enamel hypomineralization due to endocrine disruptors. *Connect Tissue Res.* 2014 ; 55 : 43–47

21. Kühnisch J, Thiering E, Heitmueller D et al. Genome- wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig* 2014; 18: 677–682.

22. Jeremias F, Koruyucu M, K chler EC et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol* 2013; 58: 1434–1442.
23. Teixeira RJPB, Andrade NS, Queiroz LCC, Mendes FM, Moura MS, Moura LFAD, Lima MDM. Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *Int J Paediatric Dent*. 2017.
24. Oliver K, Messer L.B, Manton D, Kan K, Ng F, Olsen C, Sheahan J, Silva M, and Chawla N. Distribution and Severity of Molar Hypomineralisation: Trial of a New Severity Index. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2014 ; 24: 131–51.
25. Mahoney EK, Ismail FSM, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci* 2004 ; 112 : 497–502.
26. Fagrell T.G., Dietz W, J levik B & Nor n J.G. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2010 ; 68 : 215–222
27. Bozal C.B, Kaplan A, Ortolani A. Cortese S.G, Biondi A.M. Ultrastructure Of The Surface Of Dental Enamel With Molar Incisor Hypomineralization (Mih) With And Without Acid Etching. *Acta Odontol. Latinoam*. 2015 ;28 : 192-198.
28. Chan Y. L., Ngan A.H. W., King N.M. Degraded prism sheaths in the transition region of hypomineralized teeth. *Journal Of Dentistry*. 2010 ; 38 : 237–244.
29. Rodd H.D., Boissonade F.M., Day P.F. Pulpal Status of Hypomineralized Permanent Molars. *Pediatric Dentistry*. 2007, 29.
30. Farah R, Drummond B, Swain M, & Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2010 ; 20 : 353-360.

31. Elfrink M.E.C, Weerheijm K.L. Molar Incisor Hypomineralisation and Deciduous Molar Hypomineralisation – clinical appearance, prevalence and determinants for its occurrence. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde*. 2012 ; 34 : 166-175.
32. Elfrink M.E.C, Schuller A.A, Weerheijm K.L. & Veerkamp J.S.J. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res*. 2008 ; 42 : 282–285.
33. Elfrink M.E.C, Ten Cate B.J.M , Jaddoe V.W.V, Hofman A, Moll H.A & Veerkamp J.S.J. Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res*. 2012 ; 91 : 551-555.
34. Negre Barber A, Montiel-Company J.M, Boronat-Catala M, Catala-Pizarro M, Almerich-silla J.M. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep*. 2016; 6: 319-329.
35. Elfrink M.E.C, Ghanim A, Manton D.J. & Weerheijm K.L. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 ; 16 : 247–255.
36. Elfrink M.E, Schuller A.A, Veerkamp J.S.J, Pooterman J.H.G, Henriette A.M, Ten Cate B.J.M. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2010; 20: 151–157.
37. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent*. 2006 ; 27 : 604-610.
38. Witkop CJ, JR. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol*. 1988 ; 17 : 547-53.
39. Opsahl-Vital S. Les anomalies de structure dentaire chez le jeune patient. *L'information dentaire*. 2004 ; 17 : 1045-1053.

40. Americano G.C.A., Jacobsen P.E., Soviero V.M, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2017 ; 27 : 11-21.
41. Dantas-Neta NB, Moura LF, Cruz PF, Moura MS, Paiva SM, Martins CC, Lima MD. Impact of molar-incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren. *Braz Oral Res*. 2016 ; 30.
42. William V, Burrow MF, Palamara JE, et al. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralisation using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent*. 2006 ; 28 : 233-241.
43. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralisation of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12 : 24-32.
44. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralisation: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006 ; 28 : 224-232.
45. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008 ; 9 : 172-179.
46. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. *Affsaps* 2008.
47. Reynolds EC. New modalities for a new generation: Casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate, a new remineralization technology. *Synopses* 2005 ; 30 : 1-6.
48. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005 ; 6 : 179-184.

49. Fragrelli CMB, Souza JF, Bussaneli DG, Jeremias F, Santos-Pinos LD, Coredeiro RCL. Survival of sealants in molars affected by molar-incisor hypomineralization: 18-month follow-up. *Braz. oral res.* 2017 ; 31
50. Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: A review of the literature. *Pediatr Dent.* 2002 ; 24 : 393-414.
51. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent.* 2006 ; 27 : 604-610.
52. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in children with hypomineralised molars (MIH): A 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009 ; 10 : 223-226.
53. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent.* 2003 ; 4 : 121-126.
54. Berg JH. Glass ionomer cements. *Pediatr Dent* 2002;24:430-438.
55. Croll TP, Nicholson JW. Glass ionomer cements in pediatric dentistry: A review of the literature. *Pediatr Dent.* 2002 ; 24: 423-429.
56. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four-year clinical trial. *Eur J Paediatr Dent.* 2003 ; 4 : 143-148.
57. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molarincisor enamel hypomineralisation (MIH) A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2010 ; 11 : 65-74
58. Zagdwon A, Fayle SA, Pollard MA. A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur J Paediatr Dent.* 2003 ; 4 :138-142.

59. X.V. Tran<sup>1,2</sup>, C. Gorin<sup>1,4</sup>, C. Willig<sup>1</sup>, B. Baroukh<sup>1</sup>, B. Pellat<sup>1,4</sup>, F. Decup<sup>1,3,4</sup>, S. Opsahl Vital<sup>1,4</sup>, C. Chaussain<sup>1,4</sup>, and T. Boukpepsi. Effect of a Calcium-silicate-based Restorative Cement on Pulp Repair. *J Dent Res*. 2012 ; 91 ; 1166-1171.
60. Induction of specific cell responses to a Ca<sub>3</sub>SiO<sub>5</sub>-based posterior restorative material Patrick Laurent a, Jean Camps a, Michel De Meo<sup>´</sup> b, Jacques Dejou<sup>´</sup> a, Imad About a,\* *Dental Materials*. 2008 ; 24 : 1486–1494
61. Mejàre I., Bergman E. & Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2005 ; 15 : 20-28
62. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent*. 2003 ; 4 : 129-132.
63. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987 ; 15 : 279-285.
64. Wong FS, Winter GB Effectiveness of microabrasion technique for improvement of dental aesthetics. *Br.Dent.J*. 2002 ; 193 : 155-158.
65. Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent* 2002 ; 24 : 249-252.
66. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod*. 2013 ; 11 : 139-165.
67. Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White defects on enamel : Treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). *International Orthodontics*. 2014 ; 12 : 1-31

68. Attal JP, Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G. L'infiltration en profondeur : un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail – Partie 1. Inf Dent .2013 ; 19 : 74-79.
69. Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. L'infiltration en profondeur : un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail – Partie 3. Inf Dent. 2014 ; 96 : 2-6.
70. Wiegand A, Stawarczyk B, Kolakovic M, Hammerle CHF, Attin T, Schmidlin PR. Adhesive performance of a caries infiltrant on sound and demineralised enamel. J Dent. 2011 ; 39 : 117–21.
71. Jälevik B, Klingberg G. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. Int J Paediatr Dent. 2002; 12: 24–32.
72. Jälevik B., Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls – a longitudinal study. International Journal of Paediatric Dentistry. 2012 ; 22 : 85–91.
73. Le Gall S. La sédation consciente par le midazolam : Mise en place d'un protocole au sein du service d'Odontologie Pédiatrique du CHU de Brest. Thèse d'Odontologie. Brest 2012.
74. Guideline on Behavior Guidance for the Pediatric Dental Patient. American Academy of Paediatric Dentistry. 2015.
75. Sater C. Les prescriptions médicamenteuses en pédodontie. Thèse d'Odontologie. Nantes, 2011.
76. Laumailé M, Borowski M, Dehaynin E, Delfosse C, Trentesaux T. Apport de l'anesthésie intraosseuse pour les patients atteints de MIH. Le Fil Dentaire.2014 ; 94 : 34-38

LAI (Cécilia) – Hypominéralisation Molaire et Incisive (MIH) : Gradient thérapeutique et arbre décisionnel de prise en charge. Revue de la littérature et présentation de cas cliniques.

(Thèse : 3<sup>ème</sup> cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2017 ; N° X)

N° :

Résumé : L'hypominéralisation des molaires et incisives (MIH) est une anomalie de structure amélaire d'origine systémique dont la prévalence ne cesse d'augmenter dans la population européenne. Des critères diagnostiques ont été définis par les différentes académies, avec distinction de formes légères, modérées et sévères. Il est nécessaire d'adapter sa prise en charge en fonction des différentes formes cliniques, en relevant les défis liés à la MIH, tout en respectant le principe d'économie tissulaire.

Cette revue de la littérature, ainsi que l'analyse de plusieurs cas clinique pris en charge dans le cadre du Pôle de Médecine et de Chirurgie Bucco-Dentaire des HUS auront pour but de faire le point sur le diagnostic et d'élaborer des arbres décisionnels décrivant la prise en charge des patients atteints de MIH en fonction de leur grade de sévérité.

Rubrique de classement : Odontologie Pédiatrique, Odontologie Conservatrice.

Mots clés : MIH, Hypominéralisation Incisive et Molaire, Prise en charge, Gradient Thérapeutique, Arbre décisionnel.

MeSH : Molar Incisor Hypomineralisation, Dental enamel defect, Diagnosis, Treatment.

Jury :

Président : Professeur WALTER Béatrice, PU-PH  
Assesseurs : Professeur CLAUSS François, PU-PH  
Docteur FIORRETI Florence, MCU-PH  
Docteur PYLAVIAN Elise, AHU

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

Lai Cécilia

19 rue des Francs Bourgeois,  
67000 Strasbourg.

Adresse de messagerie :

Cecilia.t.lai@gmail.com