

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N°36

**THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire  
le 26 juin 2018

par

FISCHER Marie

née le 19 janvier 1993 à Mulhouse

**SECTEUR ANTERIEUR ATTEINT D'HYPOMINERALISATION  
MOLAIRES-INCISIVES : STRATEGIES THERAPEUTIQUES  
ACTUELLES**

Président : Professeur MANIERE Marie-Cécile

Assesseurs : Professeur CLAUSS François

Docteur JUNG Sophie

Docteur SALEHI Ali



UNIVERSITE DE STRASBOURG

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG**

Doyen : Professeur C. TADDEI-GROSS

Doyens honoraires : Professeur R. FRANK  
Professeur M. LEIZE  
Professeur Y. HAIKEL

Professeurs émérites : Professeur W. BACON  
Professeur H. TENENBAUM

Responsable des Services Administratifs : Mme F. DITZ-MOUGEL

**Professeurs des Universités**

V. BALL	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
A. BLOCH-ZUPAN	Sciences Biologiques
F. CLAUSS	Odontologie Pédiatrique
J-L. DAVIDEAU	Parodontologie
Y. HAIKEL	Odontologie Conservatrice - Endodontie
O. HUCK	Parodontologie
M-C. MANIERE	Odontologie Pédiatrique
F. MEYER	Sciences Biologiques
M. MINOUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie
A-M. MUSSET	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
C. TADDEI	Prothèses
B. WALTER	Prothèses

**Maîtres de Conférences**

S. BAHİ-GROSS	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
L. BIGEARD	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Y. BOLENDER	Orthopédie Dento-Faciale
F. BORNERT	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
A. BOUKARI	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
O. ETIENNE	Prothèses
F. FIORETTI	Odontologie Conservatrice - Endodontie
C-I. GROS	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
S. JUNG	Sciences Biologiques
N. LADHARI	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
F. OBRY	Odontologie Pédiatrique
D. OFFNER	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
R. SERFATY	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. SOELL	Parodontologie
E. WALTMANN	Prothèses

**Equipes de Recherche**

N. JESSEL	INSERM / Directeur de Recherche
Ph. LAVALLE	INSERM / Directeur de Recherche
H. LESOT	CNRS / Directeur de Recherche
M-H. METZ-BOUTIGUE	INSERM / Directeur de Recherche
P. SCHAAF	UdS / Professeur des Universités / Directeur d'Unité
B. SENGHER	INSERM / Directeur de Recherche

## **REMERCIEMENTS**

### **A Madame la Présidente, le Professeur Marie-Cécile MANIERE**

Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et surtout de m'avoir aidée à définir les limites de mon travail de thèse et d'y avoir apporté les clés nécessaires à sa réalisation. C'est grâce à vous et aux autres enseignants d'odontologie pédiatrique que j'ai eu envie de traiter un tel sujet. Professeur Manière, veuillez recevoir le témoignage de ma plus sincère gratitude et ma plus sincère reconnaissance.

### **A Monsieur le Directeur, le Professeur François CLAUSS**

D'une aide si précieuse dans la rédaction de ce manuscrit, je vous remercie d'avoir pris de votre temps pour mon sujet dont vos connaissances précises m'ont permises d'avancer dans la bonne direction. Vous avez endossé la responsabilité de directeur à merveille, toujours disponible, je vous en suis infiniment reconnaissante. Merci également pour la qualité de vos enseignements théoriques tout au long de mes études qui ont très certainement joué en faveur d'un sujet attaché à l'odontologie pédiatrique.

### **Aux membres du jury,**

#### **A Madame le Docteur Sophie JUNG**

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Je me revois encore vous intercepter à l'accueil des services de chirurgie et d'orthodontie, près de la photocopieuse pour vous demander : "Vous n'auriez pas un sujet sympa à me proposer pour ma thèse ?". C'est grâce à vous que mon travail est né et que je me suis lancée dans cette belle aventure donnant un point final à mes études.

#### **A Monsieur le Docteur Ali SALEHI**

Un immense merci à vous d'avoir accepté de faire partie de mon jury mais aussi de m'avoir aidée dans le traitement d'un cas clinique au sein de votre cabinet et d'avoir partagé avec moi vos compétences. Je suis admirative de la façon dont vous travaillez. Merci pour vos précieux conseils lors de mes vacances au service de prothèse et pour votre investissement dans l'enseignement de la dentisterie esthétique.

#### **A Ma Maman**

Regarde, ça y est, c'est le Grand Jour. Et je ne peux m'empêcher de penser que si je suis ce que je suis aujourd'hui c'est grâce à toi. Tu es mon plus grand soutien depuis le premier jour, tu m'as toujours encouragée, poussée. Je te dédis ma réussite et je te remercie pour tous les sacrifices et l'amour que tu as engagés. Je suis fière d'avoir une maman comme toi, notre lien est si fort.

#### **A Mon Papa**

Ta force, ton caractère et ta passion pour ton métier m'ont poussée à faire des études médicales. Malgré quelques moments difficiles, j'ai toujours su que tu m'aimais profondément et que tu serais toujours là pour moi. Merci de m'avoir interrogée sur mes cours et offert cette boule de Gus, sans qui je n'aurais probablement pas réussi la P1... et par la même occasion j'en profite pour

remercier mes 3 autres boules de poils adorés qui ont été d'un soutien inégalable, mon Atos (très fort), ma Moca et ma Lilou.

### **A Ma Petite Sœur**

Ma toute petite, merci d'avoir accepté de te faire photographier sous tous les angles pour faire partie de ma réussite. Merci pour tous les fous rires qu'on a eus ensemble et pour tous les moments de complicité. Tu es ma petite protégée, tu mérites une vie remplie de bonheur. Je serai toujours là pour toi.

### **A Mon Gautier**

Merci de m'avoir soutenue, comprise, aidée, guidée et aimée depuis qu'on se connaît. Quelle chance que nos chemins se soient croisés, tu es ma force. A toi l'homme le plus doux, le plus curieux, le plus fiable, le plus généreux, le plus sincère, le plus surprenant et le plus persévérant qu'il m'ait été donné de rencontrer. Au binôme le plus efficace, motivé, solide, humain et sincère que nous sommes. J'ai hâte de pouvoir vivre à tes côtés et de réaliser tous nos projets.

### **A Ma Meg**

Ma version Suisse, la sœur jumelle que je n'ai pas eue, ma meilleure amie, celle qui m'a toujours comprise et celle avec qui chaque instant est simple mais parfait. Merci de toujours être là quelque part sur mon épaule pour me soutenir au quotidien. C'est avec toi et à travers nos voyages que j'ai grandi.

### **A Mon François**

Mon meilleur ami, mon pilier dans la vie, celui qui aura su sécher bien des larmes et fait rire jusqu'à en pleurer. Même si on ne se voit plus autant qu'avant je sais que je peux compter sur toi et vis-versa. Je te souhaite tout ce qu'il y a de mieux. Merci à toi du fond du cœur.

### **A Mes Grands-Parents, Tantes, Oncles et Cousins-Cousines**

Merci d'avoir contribué chacun par vos gestes, attentions, conversations, conseils à faire de moi la Marie que je suis. Vous êtes tous des personnes importantes à mes yeux.

### **A Iris**

Belle, extrêmement gentille, douce, présente, délicate, vraie, tu as toutes les qualités d'une amie sur laquelle je sais que je peux compter. J'adore passer du temps à papoter avec toi et ton avis est important pour moi. Toi et Loan formez un si beau couple, je vous souhaite plein de bonheur.

### **A Margaux**

S'il y a bien une personne qui a marqué mes études c'est toi, malgré des périodes plus effacées, on s'est toujours retrouvées et les moments passés ensemble étaient vrais et interminables. Merci d'avoir apporté les mots et les conseils dont j'ai eu besoin, je pense souvent à toi.

### **Aux Chatounes : Marie (x2), Marine (x3), Clémentine, Charlotte, Hélène et Aurélie**

Le petit groupe qu'on a formé durant ces 6 années d'études ont été d'un soutien incroyable, vous êtes toutes différentes, je vous apprécie chacune pour votre

personnalité et pour ce que nous avons en commun. Je n'oublierai jamais tous les apéros, soirées et autres moments passés à vos côtés.

**A Ma Nouvelle 2ème Famille : Evelyne, Gilbert, Auriane et Guillaume**

Vous avez fait vivre et grandir celui qui fait battre mon cœur, vous avez cru en lui et croyez en moi. Je vous apprécie énormément et vous remercie pour tout ce que vous m'avez déjà apporté. J'ai de la chance de pouvoir vous compter parmi ceux qui rendent ma vie meilleure.

A tous les autres qui ont apporté à mes années d'école, de collège, de lycée et de fac leurs petites paillettes **Solenn, Marine, Laetitia, Fabien, Carole, Luc, Elena, Marin, Maylis.**

**Au Docteur Serfaty**

J'aurai aimé vous compter parmi les membres de mon jury comme il était prévu initialement car vous avez contribué à la réalisation de mon cas clinique et à l'élaboration de mon plan. Je vous en remercie.

**Au Docteur Toledano**

Quelle chance d'avoir pu être à vos côtés le temps de mon stage actif. Vous avoir assisté m'a donné un bel aperçu de votre façon de travailler et j'ai beaucoup appris en vous regardant. Merci !

A ceux avec qui j'ai déjà eu la chance d'exercer : les **Drs Palleschi** et **Barthelemy** et leur assistante **Anne**, **Dr Toutou** et son assistante **Isabelle**, les **Drs Boukari** et **Schlepp** (**Odile**, merci d'avoir accepté d'être ma marraine de thèse !) et leurs assistantes **Sandrine** et **Carine**.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N°36

**THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire  
le 26 juin 2018

par

FISCHER Marie

née le 19 janvier 1993 à Mulhouse

**SECTEUR ANTERIEUR ATTEINT D'HYPOMINERALISATION  
MOLAIRES-INCISIVES : STRATEGIES THERAPEUTIQUES  
ACTUELLES**

Président : Professeur MANIERE Marie-Cécile

Assesseurs : Professeur CLAUSS François

Docteur JUNG Sophie

Docteur SALEHI Ali

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>11</b>
<b>CHAPITRE 1 REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE DE L'AFFECTION HYPOMINERALISATION MOLAIRES-INCISIVES .....</b>	<b>14</b>
<b>A. Définition.....</b>	<b>15</b>
<b>B. Epidémiologie.....</b>	<b>18</b>
1. Prévalence de cette anomalie selon les études.....	18
2. MIH, anomalie contemporaine ou ancienne ? .....	18
<b>C. Manifestations cliniques .....</b>	<b>19</b>
1. Critères diagnostiques de MIH dans les secteurs postérieurs (1 <sup>ères</sup> molaires permanentes) (selon EAPD) .....	19
2. Critères diagnostiques de MIH dans les secteurs antérieurs (selon EAPD).....	20
3. Echelle de gravité selon Mathu-Muju & Wright (2006) <sup>19</sup> .....	21
4. Diagnostic différentiel.....	22
a) Etiologies génétiques .....	22
b) Etiologies acquises.....	23
(1) Hypominéralisations dues à la fluorose .....	23
(2) Hypominéralisations post-traumatiques .....	23
(3) Lésions carieuses ou « white spots » .....	24
5. Séméiologie radiologique pour le diagnostic précoce.....	24
6. Aspects histopathologiques et ultra-structuraux .....	25
a) Porosité de la matrice amélaire : la désorganisation des cristaux d'hydroxyapatite et l'augmentation des espaces interprismatiques.....	25
b) Densité minérale .....	26
c) Propriétés mécaniques.....	27
d) Modification du contenu matriciel en calcium .....	27
e) Conséquences .....	27
f) Structure d'une lésion de MIH .....	28
<b>D. Etiopathogenèse .....</b>	<b>30</b>
1. Hypothèses actuelles : MIH, une anomalie multifactorielle.....	30
2. Predispositions génétiques .....	30



a) Polymorphisme génétique .....	30
b) Etudes des liens familiaux .....	31
3. Perturbations du métabolisme améloblastique .....	31
a) L'amélogénèse ou comment est formé l'émail .....	32
b) Influence du pH matriciel .....	32
c) Stim1, protéine impliquée dans la minéralisation de l'émail .....	32
4. Association MIH – complications pré-natales .....	34
5. Association MIH – complications péri-natales .....	34
6. Association MIH – pathologies post-natales .....	35
7. Implications de facteurs polluants environnementaux .....	36

## **CHAPITRE 2 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU SECTEUR ANTERIEUR**

.....	<b>38</b>
-------	-----------

### **A. Répercussions cliniques multiples .....**

<b>A. Répercussions cliniques multiples .....</b>	<b>39</b>
1. Défis multiples pour le praticien .....	39
a) Le bon diagnostic .....	39
b) MIH et risque carieux .....	40
c) MIH et hygiène orale .....	40
2. Prise en charge d'un patient atteint de MIH .....	41
a) Les enjeux du traitement : prise en charge de la douleur et de l'anxiété	41
(1) Peur et anxiété des jeunes patients .....	41
(2) Difficultés d'obtenir une anesthésie locale efficace .....	41
(3) Prémédication sédatrice .....	42
(4) Aide pharmacologique par la sédation .....	42
b) Mesures préventives .....	43
(1) Reminéralisation et désensibilisation .....	43
(2) Scellement prophylactique des sillons pour les molaires .....	45

### **B. Gradient thérapeutique dans la prise en charge du secteur esthétique**

<b>B. Gradient thérapeutique dans la prise en charge du secteur esthétique</b>	<b>46</b>
1. Présentation du gradient thérapeutique .....	46
2. Eclaircissement externe des arcades .....	47
a) Indications .....	47
b) Techniques .....	47
(1) La technique en ambulatoire .....	48

(2) Les techniques au fauteuil .....	48
(3) Association Phosphopeptide de Caséine - Phosphate de Calcium Amorphe (CPP-ACP) et peroxyde d'hydrogène .....	49
c) Résultats.....	50
d) Limites .....	50
3. Micro-abrasion .....	51
a) Indications .....	51
b) Technique.....	52
c) Résultats.....	53
d) Limites .....	53
4. Erosion-infiltration résineuse.....	53
a) Indications .....	54
b) Techniques .....	55
(1) Erosion-infiltration superficielle : les bases de la technique .....	55
(2) Erosion/infiltration en profondeur : technique plus globale .....	56
c) Résultats.....	58
d) Limites .....	60
5. Composites stratifiés.....	61
a) Indications .....	61
b) Technique.....	61
c) Résultats.....	64
d) Limites .....	64
6. Facettes préformées .....	65
a) Indications .....	66
b) Technique.....	66
c) Résultats.....	68
d) Limites .....	68
7. Facettes céramiques "classiques" .....	68
a) Indications .....	68
b) Technique.....	69
c) Résultats.....	70
d) Limites .....	70
8. Couronnes périphériques en composite et en céramique .....	71
a) Indications .....	71

b) Technique.....	72
c) Résultats.....	72
d) Limites .....	73
<b>C. Gradient thérapeutique appliqué aux cas de MIH avec atteintes du secteur antérieur.....</b>	<b>73</b>
1. Facteurs décisionnels pris en compte dans les différentes indications thérapeutiques .....	73
a) Définir la profondeur de la tache : l'intérêt de la transillumination .....	74
b) La couleur : indicateur de profondeur.....	75
c) Dents immatures .....	75
d) Demande esthétique : motif de consultation .....	75
2. Synthèse pour une prise en charge globale de la MIH .....	76
<b>CHAPITRE 3 PRESENTATION D'UN CAS CLINIQUE .....</b>	<b>78</b>
<b>CONCLUSIONS.....</b>	<b>85</b>
<b><i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</i></b>	<b>89</b>

## **LISTE DES FIGURES**

**Figure 1** : : « Decidious Molar Hypomineralization » touchant les deux molaires temporaires mandibulaires 75 et 85, Iconographie réalisée par le P<sup>r</sup> Clauss, Unité Fonctionnelle Odontopédiatrique (HUS).

**Figure 2** : Dyschromie de type MIH des molaires 16 et 46, la molaire maxillaire étant plus sévèrement touchée que la mandibulaire. En plus des opacités visibles, la 16 présente un clivage amélaire post-éruptif (PEB) au niveau de sa cuspide disto-vestibulaire, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim.

**Figure 3** : Incisive centrale maxillaire gauche 21 avec opacités bien délimitées au niveau du tiers incisal, caractéristiques du MIH, Iconographie personnelle.

**Figure 4** : Molaire maxillaire atteinte de MIH, en plus des opacités, la perte de substance amélaire est importante, Iconographie réalisée par le P<sup>r</sup> Clauss, Unité Fonctionnelle Odontopédiatrique (HUS).

**Figure 5** : Quatre secteurs antérieurs atteints de MIH, noter les opacités variant du jaune au brun et le caractère asymétrique des dyschromies ainsi que leur localisation préférentielle au niveau du tiers incisal, d'après Jedeon K, Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. Am J Pathol. 2013;183(1):108-18.

**Figure 6** : Deux phénotypes d'amélogenèses imparfaites de type hypominéralisé, l'émail présente une épaisseur normale mais avec des dyschromies blanches pouvant être confondues avec celles retrouvées dans l'anomalie MIH, d'après Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2007;2:17.

**Figure 7** : Fluorose légère à modérée. L'atteinte est symétrique sur les groupes de dents homologues et se traduit par la présence de lignes blanches horizontales suivant les périkématies dans les premiers stades de fluorose, à distinguer de l'atteinte asymétrique du MIH, d'après Munoz MA, Arana-Gordillo LA, Gomes GM, Gomes OM, Bombarda NH, Reis A, et al. Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains: blending effect obtained with resin infiltration techniques. J Esthet Restor Dent. 2013;25(1):32–9.

**Figure 8** : Lésions d'hypominéralisations visibles au niveau de 22 et 32, séquelles d'un choc sur les dents temporaires. Les lésions sont en miroir, signe pathognomonique de l'hypominéralisation traumatique, d'après 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(2):139-165.

**Figure 9** : *Lésions carieuses initiales, non cavitaires, suivant le contour de l'appareillage orthodontique par multi-attaches, touchant l'ensemble des dents en se manifestant par des taches blanches à ne pas confondre avec celles du MIH, d'après Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirllet G, Attal JP. White defects on enamel : diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). Int Orthod. 2013,11(2):139-165.*

**Figure 10** : *Représentation schématique des différentes topographies des hypominéralisations selon leur étiologie : a) hypominéralisation des white spots ; b) hypominéralisation de fluorose ; c) hypominéralisation des séquelles traumatiques ; d) hypominéralisation des MIH légères, en profondeur à la jonction émail-dentine, rendant l'accès à la lésion difficile, d'après Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirllet G, Attal JP. White defects on enamel : diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). Int Orthod. 2013,11(2):139-165.*

**Figure 11** : *Images de microscopie électronique à balayage d'un émail sain sur une dent témoin sans MIH, d'un émail cliniquement sain sur une dent atteinte de MIH, d'un émail atteint de MIH dans sa forme légère et dans sa forme plus sévère, d'après Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization Br Dent J. 2004;196:634-638.*

**Figure 12** : *Schémas décrivant les phénomènes optiques à la base de l'opacité des zones hypominéralisées, d'après Attal JP, Denis M, Atlan A, Vennat E et Tirllet G dans les articles suivants :*

- *Schémas 1 et 3 : L'infiltration en profondeur : un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail – Partie 1. Inf Dent. 2013,19:74-79.*
- *Schéma 2 : White defects on enamel : diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). Int Orthod. 2013,11(2):139-165.*

**Figure 13** : *Processus d'amélogenèse, d'après Lignon G, Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail. Med Sci Paris. 2015;31(5):515-21.*

**Figure 14** : *Mécanisme d'action de Stim1 recrutant Orai1, d'après Saüc S, Bulla M, Nunes P, Orci L, Marchetti A, Antigny F, et al. STIM1L traps and gates Orai1 channels without remodeling the cortical ER. J Cell Sci. 2015;128(8):1568-79.*

**Figure 15** : *Le gradient thérapeutique de la prise en charge du secteur esthétique antérieur, adapté de Tirllet G, Attal JP. Le gradient thérapeutique : un concept médical pour les traitements esthétiques. Inf Dent. 2009;41-42:2561-2568.*

**Figure 16** : *Protocole de la technique de micro-abrasion applicable au traitement du secteur antérieur atteint de MIH, sous forme d'arbre décisionnel.*

**Figure 17** : *Incisive centrale maxillaire 21 vue de profil dans le sens mésio-distal afin de visualiser la concavité créée suite à la mise en oeuvre de la technique d'érosion-infiltration en profondeur (cycles répétés de fraisages et/ou microsablages précis, combinés avec des passages d'acide chlorhydrique et ensuite infiltration avec la résine*

Icon<sup>®</sup> et enfin polymérisation), Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 26/03/2018.

**Figure 18** : Arbre décisionnel de la technique d'érosion-infiltration en profondeur dans le cas de traitement d'une lésion de type MIH dans le secteur antérieur.

**Figure 19** : Protocole de la technique de stratification composite dans le cadre du traitement du secteur antérieur atteint de MIH, sous forme d'arbre décisionnel.

**Figure 20** : Représentation schématique des profondeurs de préparations à respecter dans la réalisation d'une facette conventionnelle en céramique, d'après

**Figure 21** : Protocole de réalisation d'une facette conventionnelle en céramique applicable au traitement du secteur antérieur atteint de MIH, sous forme d'arbre décisionnel.

**Figure 22** : Protocole de réalisation d'une couronne esthétique sur dent antérieure applicable au traitement du secteur antérieur atteint de MIH, sous forme d'arbre décisionnel.

**Figure 23** : Résultat de la transillumination d'une incisive centrale, en vue vestibulaire, la source lumineuse étant placée en palatin. Cet outil diagnostique permet d'apprécier la topographie de la lésion et son degré d'opacité correspondant à sa profondeur, d'après Carvalho L, Bernardon J, Bruzi G, Andrada M, Vieira L. Hypoplastic Enamel Treatment in Permanent Anterior Teeth of a Child. Operative Dentistry. 2013;38(4):363-8.

**Figures 24 et 25** : Situation initiale. La 21 présente une opacité bien délimitée, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 26/03/2018.

**Figures 26 et 27** : Les molaires 16 et 26 présentent également des opacités sur leurs faces occlusales ainsi qu'une fracture amélaire des cuspides disto-vestibulaires, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 26/03/2018.

**Figure 28** : La pointe vestibulaire de la 24 et l'angle mésial de la 31 sont également touchés par les hypominéralisations caractéristiques du MIH, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 26/03/2018.

**Figure 29** : Test diagnostique par transillumination. La dyschromie sur 21 est observée à l'aide de la lampe à photopolymériser placée en palatin, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 26/03/2018.

**Figure 30** : Vue en noir et blanc de la 21. Les limites de la zone hypominéralisée sont visibles, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 26/03/2018.

**Figure 31** : Vue endobuccale vestibulaire des arcades maxillaire et mandibulaire en bout à bout incisif. La différence entre le haut et le bas est visible. Néanmoins,

*l'hypominéralisation reste bien marquée, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 23/04/2018.*

**Figure 32 :** *Situation initiale le jour du traitement de l'hypominéralisation, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 33 :** *Mise en place du champ opératoire permettant d'isoler la 21 à traiter, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figures 34 et 35 :** *Utilisation d'une fraise à grain fin et résultat clinique en vue de face, la zone apparaît plus crayeuse, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figures 36 et 37 :** *Utilisation de la microsableuse et résultat clinique en vue de face, le plafond de la lésion semble avoir été atteint, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figures 38 et 39 :** *Légère concavité amélaire visible de profil après passage de la fraise à grain fin (fig. 38) et plus accentuée après le passage de la microsableuse (fig. 39), Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 40 :** *Application de l'Icon Etch<sup>®</sup> pendant 2 minutes, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figures 41 et 42 :** *Application de l'Icon Dry<sup>®</sup> en le laissant agir 30 sec permettant de visualiser le résultat qu'on obtiendrait si on infiltrait avec la résine à ce stade, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 43 :** *Nouvelle application d'Icon Dry<sup>®</sup> après 2ème cycle d'érosion. Cette fois-ci, en appliquant l'alcool, le masquage de l'opacité permet un résultat esthétique plus satisfaisant. L'infiltration est alors possible, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 44 :** *Après rinçage et séchage de l'acide, la surface de la zone crayeuse est grattée avec un bistouri créant des copeaux d'émail, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 45 :** *Application de la résine d'infiltration Icon<sup>®</sup>, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 46 :** *Situation finale après dépose du champ opératoire. Le résultat est très satisfaisant. Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 14/05/2018.*

**Figure 47 :** *Situation à 1 mois après traitement. La patiente est très satisfaite du résultat, Iconographie réalisée par le D<sup>r</sup> Salehi, au sein de son cabinet privé de Mundolsheim, le 11/06/2018.*

## ***LISTE DES ABREVIATIONS***

- MIH : Molar-Incisor Hypomineralization
- PEB : Post-Eruptive Breakdown
- DMH : Deciduous Molar Hypomineralization
- HSPM : Hypomineralized Second Primary Molars
- EAPD : The European Academy of Pediatric Dentistry
- OPT : OrthoPanTomogramme
- JED : Jonction Email-Dentine
- BMP : Bone Morphogenetic Protein
- SNP : Single-Nucleotide Polymorphism
- Stim1 : STromal Interaction Molecule 1
- Ca<sup>2+</sup> : Ions calcium
- RE : Réticulum Endoplasmique
- ORL : Oto-Rhin-Laryngologie
- PCB : Polychlorobiphényle
- BPA : Bisphénol-A
- CAO - CAOD : Nombre de Dents Cariées, Absentes pour caries et/ou Obturées en denture permanente
- MEOPA : Mélange équimoléculaire d'oxygène et de protoxyde d'azote
- CPP-ACP : Phosphopeptine Caséine-Phosphate de Calcium Amorphe
- QLF : Quantitative Light Fluorescence
- CVI : Ciment Verre Ionomère
- UV : Ultra-Violets
- HCl : Acide chlorhydrique
- NaClO : Hypochlorite de sodium
- MR2 ou 3 : Mordançage Rinçage en 2 ou 3 étapes
- AAPD : The American Academy of Pediatric Dentistry



# **INTRODUCTION**

**L'Hypominéralisation Molaires-Incisives**, ou **MIH** pour **Molar-Incisor Hypomineralization**, terme anglo-saxon, correspond à une anomalie amélaire de structure acquise d'origine systémique affectant l'émail des dents définitives. Il s'agit d'un défaut qualitatif de la structure amélaire pouvant aboutir, dans les formes sévères, à des pertes de substance qui sont des fractures pathologiques de l'émail aussi appelées Post-Eruptive Breakdown (PEB).

Cette affection dont la prévalence apparaît croissante, touche au moins une première molaire permanente et parfois les incisives permanentes, selon les critères diagnostiques définis par les instances internationales. Le tableau clinique correspond à des opacités de taille allant de 1 mm de diamètre à l'atteinte de l'ensemble de la couronne dentaire, bien circonscrites et d'aspect clinique variable avec une couleur blanchâtre, jaune ou brune.

Le diagnostic différentiel se discute avec les anomalies amélares d'étiologie génétique que sont les amélogénèses imparfaites de phénotypes hypoplasiques, hypominéralisés ou hypomatures, ainsi qu'avec la fluorose ou d'autres hypominéralisations d'origines systémique ou locale.

Les mécanismes pathogéniques et développementaux sous-jacents sont complexes. Il s'agit d'une anomalie multifactorielle liée à une perturbation de l'amélogénèse par différents facteurs environnementaux, comme les molécules antibiotiques ou les perturbateurs endocriniens, pouvant interagir avec des prédispositions génétiques (polymorphismes sur différents gènes de régulation de l'amélogénèse).

Le but de ce travail est, tout d'abord, de faire revue systématique de la littérature au sujet des aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques de l'Hypominéralisation Molaires-Incisives.

La seconde partie traitera des répercussions cliniques d'une telle atteinte avant d'exposer les différentes stratégies de prise en charge esthétique des dents antérieures, celles des molaires ayant été plus largement étudiées et précisées. L'atteinte du secteur antérieur est à l'origine d'un préjudice esthétique, souvent motif de consultation ajoutant une difficulté supplémentaire. Pour cela, nous nous baserons sur le gradient thérapeutique, véritable guide permettant le respect du principe

d'économie tissulaire, fondamental dans ce contexte d'anomalie amélaire.

Dans la dernière partie, nous discuterons d'un cas clinique permettant d'illustrer la prise en charge esthétique et conservatrice d'une patiente présentant une incisive atteinte de MIH grâce à la technique d'érosion-infiltration en profondeur réalisée après un éclaircissement externe des arcades dentaires.

# **CHAPITRE 1**

## **REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE DE L'AFFECTION HYPOMINERALISATION MOLAIRES- INCISIVES**

## A. Définition

L'émail, lorsqu'il est sain, représente la structure la plus dure et la plus minéralisée de l'organisme humain. Il se forme grâce aux cellules appelées les améloblastes sécrétant une matrice minérale<sup>1</sup> composée à plus de 90% de cristaux d'hydroxyapatite<sup>2</sup>.

Il s'agit d'un tissu acellulaire, avasculaire et dépourvu d'innervation<sup>3</sup>. Quand l'un des processus de formation de l'émail est altéré, il en résulte une structure défectueuse sur le plan ultra-structural et macroscopique<sup>4</sup>. Les défauts quantitatifs macroscopiques, principalement causés par une perturbation lors de l'amélogenèse et de la sécrétion matricielle améloblastique sont définis comme une hypoplasie de l'émail, alors que les défauts qualitatifs dus à des perturbations lors de la phase de minéralisation ou de maturation de la matrice amélaire sont appelés des hypominéralisations. Les classifications actuelles des anomalies amélaire identifient, d'une part, les anomalies acquises comme la fluorose ou la MIH et les anomalies d'étiologie génétique, avec le groupe des amélogenèses imparfaites<sup>5</sup>.

Dans les années 1970, les auteurs parlent de ces anomalies sous diverses appellations comme « cheese molars (molaires gruyère) » ou « hypominéralisations amélaire idiopathiques »<sup>6</sup>. Le terme anglo-saxon MIH pour Molar Incisor Hypomineralization a été défini pour la première fois en 2001 par Weerheijm et son équipe pour désigner un défaut qualitatif de développement amélaire d'origine systémique consistant donc en une hypominéralisation (de sévérité variable) touchant au moins une première molaire permanente avec ou sans implication des incisives permanentes. En effet, ces dents ont en commun leur période de minéralisation amélaire : l'émail des premières molaires et des incisives permanentes termine sa minéralisation entre 3 et 5 ans<sup>7</sup>.

Des critères diagnostiques précis, appliqués aux molaires et aux incisives permanentes, ont été définis par les sociétés savantes comme l'Académie Européenne de Dentisterie Pédiatrique, permettant le diagnostic positif et différentiel de cette affection.

Les molaires temporaires peuvent également être touchées. Cette anomalie s'appelle DMH pour « Deciduous Molar Hypomineralization »<sup>8</sup> ou HSPM pour « Hypomineralized Second Primary Molars », termes anglo-saxons<sup>9</sup>. Sa prévalence serait de 4,9 à 9%. L'atteinte des 2<sup>èmes</sup> molaires temporaires est un facteur de risque potentiellement prédictif d'une future MIH sur les 1<sup>ères</sup> molaires permanentes en raison du chevauchement des périodes de minéralisation des 2<sup>èmes</sup> molaires temporaires et des 1<sup>ères</sup> molaires permanentes<sup>9</sup>. Malheureusement, les DMH (*figure 1*)<sup>10</sup> sont souvent sous-diagnostiquées.



**Fig. 1** : Photographie clinique de DMH touchant la 75 et la 85 (*iconographie Unité Fonctionnelle Odontopédiatrique HUS*)

Les défauts MIH peuvent être observés à différents niveaux de sévérité, l'anomalie peut être légère comme sévère et l'aspect des lésions variera en taille et en couleur, avec ou sans clivage amélaire post-éruptif (PEB). Des classifications cliniques des formes légères, modérées et sévères de la MIH, en fonction de la présence de PEB ont été proposées par certains auteurs<sup>10</sup> et seront décrites ultérieurement.

Une forte variabilité intra- et inter-individuelle d'expression clinique de la MIH est caractéristique avec une asymétrie des atteintes fréquemment observée<sup>11</sup>. Ce qui signifie que toutes les molaires ne seront pas affectées de la même manière.

Plus il y a de 1<sup>ères</sup> molaires permanentes atteintes, plus le risque relatif d'atteintes des incisives est augmenté<sup>15</sup>. L'atteinte des 1<sup>ères</sup> molaires est plus souvent observée avec celles des incisives maxillaires et, plus rarement, des incisives mandibulaires.



**Fig. 2 :** Photographies cliniques de la MIH dans les secteurs postérieurs  
*(iconographies du Dr Salehi, cabinet privé de Mundolsheim)*



**Fig. 3 :** Photographie clinique d'une incisive (21) atteinte de MI *(iconographie personnelle)*

## B. Epidémiologie

### 1. Prévalence de cette anomalie selon les études

La prévalence de cette anomalie paraît croissante et élevée<sup>12</sup>. Il a été reporté une prévalence présentant des variations de 3 à 22% en Europe et de 2 à 40% dans le monde. Cette anomalie est donc fréquente dans de nombreuses populations à travers le monde<sup>13</sup>. La variation de ces résultats s'explique en raison de l'utilisation de différents indices et critères diagnostiques dans ces diverses études. Néanmoins, une prévalence de 13% a pu être déterminée par une revue récente (2018)<sup>14</sup> systématique et une méta-analyse de 99 études incluant plus de 100000 patients à travers 43 pays.

### 2. MIH, anomalie contemporaine ou ancienne ?

Le manque de preuves, jusqu'aux études récentes depuis 2001 lancées essentiellement par Wheelerheijm et coll., a poussé plusieurs groupes de chercheurs à se demander si cette anomalie était contemporaine ou si au contraire, la population mondiale présentait déjà de la MIH dans les temps plus anciens.

En 2008, Ogden et coll.<sup>16</sup> ont abouti à une prévalence de 93,2% au sein d'une population d'un cimetière londonien datant de 1559. Cependant, la trop petite taille de l'échantillon de l'étude et la population constituée uniquement de jeunes adultes, ne permettent pas de se fier à ses résultats.

Kühnisch et coll. en 2016<sup>17</sup> ont trouvé une prévalence de 3,1% au sein d'une population issue de cimetières allemands de la fin du Moyen-Âge. Il a été difficile de diagnostiquer les dents atteintes de MIH car beaucoup étaient cariées, ce qui masquait l'analyse.

En conclusion de ces études, les auteurs pencheraient tout de même pour une anomalie liée aux conditions de vie contemporaine.



## C. Manifestations cliniques

Pour comprendre la pathogenèse de cette anomalie mais aussi pour définir des stratégies de traitements appropriées, il faut savoir reconnaître l'émail hypominéralisé par rapport à l'émail non affecté.

### 1. Critères diagnostiques de MIH dans les secteurs postérieurs (1<sup>ères</sup> molaires permanentes) (selon EAPD)

- **Dents concernées** : au moins une 1<sup>ère</sup> molaire permanente atteinte, l'ensemble des 4 molaires de 6 ans peut également être touché.
- **Opacités** : bien délimitées, de tailles variables, allant d'une simple tache supérieure à 1 mm de diamètre à l'ensemble de la couronne.
- **Couleur** : Variant entre le blanc, le crémeux, le jaune ou le brun.
- **Atteinte asymétrique** : un côté plus souvent touché que l'autre.
- **Désintégration amélaire (PEB)** : l'émail pathologique est poreux et peu résistant aux forces de mastication, il peut donc être amené à se fracturer entraînant une perte de la morphologie coronaire ainsi qu'une susceptibilité accrue au développement de caries, la dentine étant exposée. Il n'est malheureusement pas possible de prédire quand la partie d'émail hypominéralisé va se fracturer mais cette désintégration semble surtout plus probable dès et pendant la première année après l'éruption.
- **Restaurations atypiques** : observées dans le cas de molaires ayant déjà subies un traitement sans connaissance réelle de la pathologie.
- **Sensibilité dentaire** : les molaires atteintes de MIH sont plus fréquemment sensibles, d'une réponse douce aux stimuli externes à une hypersensibilité spontanée ; de ce fait, ce sont des dents difficiles à anesthésier. Une inflammation pulpaire chronique, sur le plan histologique, a été démontrée pour les molaires MIH<sup>20</sup>.
- **Antécédents d'avulsions précoces** : hypothèse confirmée uniquement s'il existe d'autres molaires en bouche atteintes par MIH ; ou par la présence

d'opacités délimitées sur les incisives en cas d'extraction des 4 premières molaires au sein d'une denture permanente saine.

- **Sévérité de l'atteinte** : une atteinte est jugée sévère si les opacités sont accompagnées de perte de substance (PEB), de caries ainsi que d'hypersensibilités spontanées et continues.

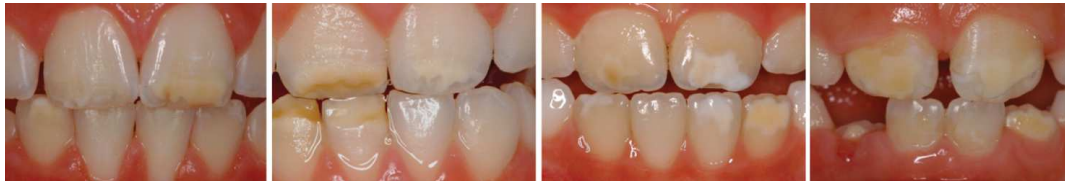


**Fig. 4** : Photographie clinique d'une molaire atteinte de MIH (*iconographie Unité Fonctionnelle Odontologie pédiatrique, HUS*)

## 2. Critères diagnostiques de MIH dans les secteurs antérieurs (selon EAPD)

- **Dents concernées** : au moins une première molaire permanente atteinte avec une ou plusieurs incisives permanentes, voire les pointes canines et les premières prémolaires dans certains cas. Le maxillaire étant souvent plus touché que la mandibule. A noter que des opacités présentes uniquement sur les incisives ne doivent pas être appelées MIH.
- **Opacités** : bien délimitées, de taille variable allant de 1 mm de diamètre à l'atteinte de l'ensemble de la face vestibulaire.
- **Couleur** : défauts amélaire de couleur blanchâtre à jaune/brun, corrélée à la profondeur de la lésion.
- **Atteinte asymétrique** : souvent une incisive plus touchée que sa controlatérale.
- **Lésion localisée à la jonction amélo-dentinaire** : dans la plupart des cas, la zone hypominéralisée est recouverte d'une couche d'émail généralement dure, lisse et souvent même hyperminéralisée, tandis que l'émail en profondeur est mou et poreux.

- **Présence de restaurations atypiques** : mauvais collage en raison des anomalies ultra-structurales de l'émail.
- **Pas ou peu de désintégration occlusale dues aux contraintes occlusales** : comme les forces masticatoires sont nulles sur les faces vestibulaires des incisives, l'émail ne se clive pas aussi facilement que sur les premières molaires après leur éruption.
- **Préjudice esthétique supplémentaire** : souvent motif de consultation.



**Fig. 5** : Photographies cliniques de secteurs antérieurs atteints de MIH (d'après Jedeon et coll. 2013)<sup>71</sup>

### 3. Echelle de gravité selon Mathu-Muju & Wright (2006)<sup>19</sup>

Une échelle de gravité a été mise au point pour classer la MIH comme étant une atteinte légère, modérée ou sévère de la dent.

	Léger	Modéré	Sévère
Apparence de la couronne	Opacités délimitées dans les zones de faibles contraintes occlusales	Restaurations atypiques présentes	PEB présent
Perte d'émail (PEB)	Opacités isolées Pas de perte de substance	Tiers occlusal/incisif des dents sans PEB	PEB rapide dès l'éruption de la dent
Caries	Pas de caries associées à l'émail affecté	PEB et caries limités à une ou deux surfaces sans implication des cuspides	Caries importantes liées à l'émail affecté
Sensibilité	Sensibilité dentaire normale	Normalement sensibilité dentaire non affectée	Souvent des hypersensibilités rapportées
Préjudice esthétique	Sans préjudice esthétique	Les parents expriment souvent des inquiétudes	Les parents consultent pour ce motif

**Tableau I** : Classification clinique des formes de MIH (selon Mathu-Muju et Wright 2006)<sup>19</sup>

#### 4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit se discuter avec les autres anomalies congénitales et acquises touchant l'émail.

Le diagnostic différentiel se discute donc entre :

- MIH et le groupe des **amélogénèses imparfaites**
- MIH et hypominéralisations dues à la **fluorose**
- MIH et **hypominéralisations post-traumatiques** dues à un traumatisme sur les dents temporaires affectant le germe de la dent définitive sous-jacente
- MIH et lésions carieuses initiales appelées « **white spots** »

##### a) Etiologies génétiques

Tout d'abord, il faut différencier MIH et le groupe des **amélogénèses imparfaites** de phénotypes hypominéralisés, hypomatures ou hypoplasiques (*figure 6*). Dans les cas d'amélogénèses imparfaites, on observe une composante génétique, avec tous les types de mode de transmission intra-familiale<sup>20</sup>. Plusieurs membres de la famille seront touchés. De plus, l'amélogénèse imparfaite touche l'ensemble des deux dentures (temporaire et permanente) et non pas uniquement les premières molaires permanentes et les incisives, comme dans le cas de MIH.



**Fig. 6** : Deux phénotypes cliniques d'amélogénèses imparfaites, la forme hypominéralisée à gauche et la forme hypoplasique à droite (*d'après Bloch-Zupan et coll. 2007*)<sup>21</sup>

## b) Etiologies acquises

### (1) *Hypominéralisations dues à la fluorose*

Il ne faut également pas confondre MIH et hypominéralisations dues à la **fluorose**. Par définition<sup>21</sup>, « la fluorose est une hypominéralisation de l'émail liée à une incorporation trop importante de fluorures lors de sa formation. » Dans les cas de fluorose, la denture temporaire n'est typiquement pas affectée mais en revanche un groupe de dents homologues le seront, avec un tableau clinique spécifique d'hypominéralisations suivant les périkématies<sup>22</sup>. Les défauts de l'émail seront plus uniformément distribués qu'ils n'y paraissent dans l'anomalie MIH. On parle d'atteinte symétrique comparée à la MIH qui est asymétrique. De plus, les opacités de l'émail observées dans les cas de fluorose sont diffuses, contrairement aux marges bien délimitées de l'émail hypominéralisé caractéristique de la MIH. Enfin, les dents atteintes de fluorose sont résistantes à l'attaque carieuse alors que les dents MIH sont sujettes aux caries.



**Fig. 7** : Fluorose légère (d'après Munoz et coll. 2013)<sup>127</sup>

### (2) *Hypominéralisations post-traumatiques*

Le diagnostic différentiel se discute également avec l'**hypominéralisation post-traumatique**. Il s'agit d'une séquelle d'un ancien traumatisme survenu sur la dent temporaire<sup>23</sup>. En fonction de l'intensité du type de pathologie traumatique et du stade de minéralisation de l'émail, l'amélogénèse peut être perturbée avec pour conséquence une hypominéralisation sur la dent définitive. L'atteinte est souvent asymétrique et unique, ne touchant en général qu'une seule dent antérieure au sein d'une même arcade avec plus ou moins l'atteinte des dents antagonistes en miroir.



**Fig. 8** : Hypominéralisations traumatiques de 22 et 32 en miroir (d'après Denis et coll. 2013)<sup>36</sup>

### (3) Lésions carieuses ou « white spots »

Les stades initiaux de la pathologie carieuse<sup>24</sup> peuvent également se traduire cliniquement par l'apparition de taches opaques blanches sur la surface de l'émail. Ces lésions non cavitaires sont en général retrouvées en proximal sous le point de contact avec comme répercussion visuelle une tache blanche sur la surface occlusale de la dent. Le diagnostic différentiel s'effectue par la prise d'un cliché rétro-alvéolaire ainsi que par l'examen clinique. Mais ces lésions peuvent également être situées sur la surface amélaire vestibulaire des dents où la plaque bactérienne s'accumule préférentiellement, c'est-à-dire soit dans le tiers cervical au niveau des collets, soit autour des brackets en cas de traitement orthodontique. Ce sont des zones d'émail opaque, mat, blanc crayeux, de forme et de taille variables avec des contours plus ou moins nets. Il est important d'avoir à l'esprit que ces white spots sont les étiologies les plus souvent responsables des taches blanches de l'émail, avec une prévalence estimée à 24% pouvant même aller jusqu'à 49,6% après un traitement orthodontique par multi-attaches<sup>25</sup>. Le diagnostic différentiel entre MIH et white spots antérieurs se fera par la simple observation de l'atteinte ou non des molaires de 6 ans, qui dans le cas de MIH seront affectées tandis que celles des cas de taches dues à un processus bactérien non.



**Fig. 9 :** White spots (d'après Denis et coll. 2013)<sup>36</sup>

#### 5. Séméiologie radiologique pour le diagnostic précoce

La réalisation d'un orthopantomogramme (OPT) n'est pas indiquée en denture temporaire sauf en cas de caries précoces de l'enfance, pathologies intercurrentes ou suspicion d'anomalies du développement dentaire<sup>26</sup>. Si les deuxièmes molaires temporaires sont atteintes, dans le cadre d'un DMH, il s'agit d'un signe prédictif d'une éventuelle atteinte de type MIH des premières molaires permanentes, un OPT est alors justifié.

Dans tous les cas, en denture mixte, pour tout nouveau patient, il convient de réaliser une radiographie panoramique afin de visualiser l'ensemble des germes et de voir de

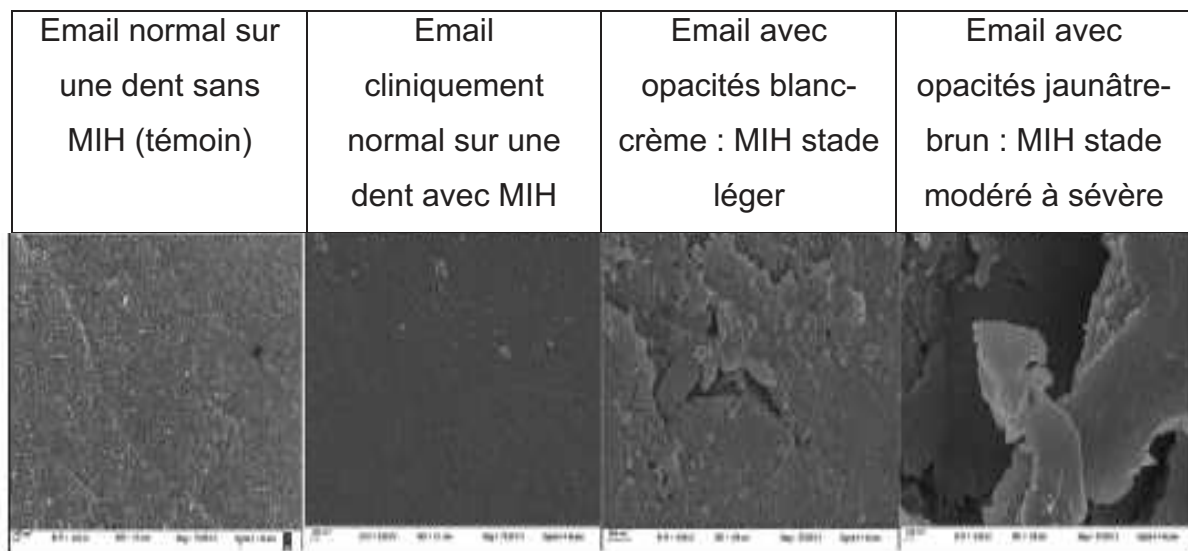
possibles anomalies de développement. Il conviendra d'examiner l'aspect radiographique des molaires, car un PEB précoce peut s'anticiper en le dépistant sur un cliché radiographique.

## 6. Aspects histopathologiques et ultra-structuraux

La compréhension des propriétés ultra-structurales, microscopiques, mécaniques et chimiques des dents atteintes de MIH est importante pour la prise en charge de l'anomalie.

### a) Porosité de la matrice amélaire : la désorganisation des cristaux d'hydroxyapatite et l'augmentation des espaces interprismatiques

Des études ont évalué les propriétés structurelles, c'est-à-dire la micro-structure et la densité minérale de l'émail affecté. Cet émail a été observé par différentes méthodes de microscopie, notamment la microscopie électronique à balayage, permettant de mettre en évidence une porosité accrue allant de 5 à 25% par rapport à un émail normal, les lésions blanches à crémeuses et celles sans PEB étant les moins poreuses. Il a donc été conclu que plus la lésion est cliniquement opaque, plus le degré de porosité est élevé<sup>27</sup>.



**Fig. 11** : Images de microscopie électronique à balayage d'un émail sain et d'un émail atteint de MIH, grossissement 70,0KV (d'après *Fearne et coll. 2004*)<sup>28</sup>

- L'émail sur la dent témoin sans hypominéralisation présente une surface prismatique normale sans altérations structurales.
- L'émail cliniquement sain sur une dent atteinte de MIH montre une perte partielle du motif prismatique, sans altération structurelle. Les cristaux formant le prisme ont des extrémités plus arrondies que dans l'émail témoin sain.
- L'émail avec des lésions d'hypominéralisation n'a pas les caractéristiques typiques de l'émail prismatique : la surface de la lésion hypominéralisée de couleur crème-blanche est poreuse et globuleuse avec des fissures aléatoires délimitant différents plans dans l'espace.
- Dans le cas d'un émail atteint de lésions plus sévères, de couleur brun-jaune, il y a plus de porosités, de plus grandes fissures ainsi qu'une plus grande quantité de lésions ressemblant à des squames, en forme d'écailles.

b) Densité minérale

Concernant la densité minérale, plusieurs études ont rapporté une diminution significative de 19 à 20% sur un émail pathologique MIH comparé à un émail sain<sup>29</sup>.



c) Propriétés mécaniques

D'autres études se sont attardées sur les propriétés mécaniques : la dureté et le module d'élasticité de l'émail pathologique. Les résultats ont montré que l'émail affecté par MIH présentait des valeurs inférieures à celles de l'émail normal<sup>30</sup>.

La zone de transition émail sain - émail pathologique a, elle aussi, été étudiée et semble moins dense avec une diminution des propriétés mécaniques et structurelles<sup>31</sup>.

d) Modification du contenu matriciel en calcium

Enfin, des études ont permis de comparer la composition minérale de l'émail pathologique par rapport à l'émail sain<sup>32</sup>. Le ratio calcium-phosphate de l'émail pathologique MIH est significativement réduit par rapport à celui de l'émail sain<sup>33</sup>.

Les études ont conclu également que la teneur en protéines matricielles de l'émail pathologique est supérieure à celle observée au sein de l'émail normal<sup>34</sup>. D'ailleurs plus les lésions sont colorées jaune - brun, plus le taux de protéines est élevé. Les mêmes conclusions ont été trouvées concernant la concentration en carbone. Il est admis que cette teneur élevée en protéines et en carbone peut être considérée comme un facteur de risque de PEB, ce risque étant donc plus élevé plus la lésion est jaune-brun que blanc-crème.

e) Conséquences

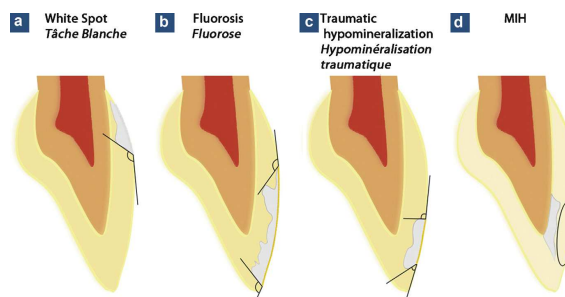
En conclusion, ces différences entre émail sain et émail pathologique auront des conséquences multiples, sur les plans clinique et thérapeutique, qui seront abordées plus tard dans cette thèse. En raison des anomalies ultrastructurales des prismes de l'émail affecté, le collage de restaurations sera problématique, avec des coefficients d'adhésion inférieurs<sup>35</sup>. Ce sera donc un émail plus difficile à traiter. On observera souvent de grosses pertes de substances à l'origine d'hypersensibilités auxquelles s'ajouteront des difficultés à anesthésier, source de douleurs et d'anxiété pour les jeunes patients atteints de MIH. Dans les cas où le secteur antérieur est touché, le problème esthétique des incisives atteintes allongera la liste des difficultés inhérentes à la prise en charge.

Cette structure d'émail défectueuse augmente le risque carieux. Lorsque l'émail vient à se fracturer, cela entraîne des perturbations occlusales, ainsi qu'une perte de dimension verticale d'occlusion et de calage. Certains patients auront donc un déséquilibre inter-arcades lié à la MIH et à ses conséquences.

f) Structure d'une lésion de MIH

Une étude a permis de localiser la lésion au sein de l'émail en fonction de sa couleur<sup>37</sup>. Schématiquement, Suga et coll. (1989)<sup>38</sup> proposent une comparaison entre l'émail sain, dont la structure est homogène et reflète donc la lumière de manière uniforme et l'émail dyschromique qui, selon la localisation de l'opacité, renverra la lumière différemment et sera à l'origine d'une couleur plutôt blanche ou plus foncée, jaune à brune.

La majorité des études ont conclu que les lésions de MIH se trouvent en profondeur de l'épaisseur totale de l'émail au niveau de la jonction émail-dentine (JED) et en direction de la surface<sup>39</sup>. La localisation de l'anomalie amélaire est liée à la période de l'amélogénèse durant laquelle interviennent les facteurs perturbant le processus<sup>40</sup>. Dans le cadre de la MIH, l'altération du mécanisme de maturation de la matrice amélaire se fait dès l'apposition des premières couches d'émail, puis se stoppe en raison de l'arrêt du facteur étiologique<sup>41</sup>. S'ajoute ensuite une couche d'émail sain, qu'il s'agira d'éliminer si l'on veut atteindre le corps de la lésion. Les hypominéralisations plus superficielles des diagnostics différentiels de la MIH sont dues à des facteurs intervenant plus tard dans la maturation de l'émail et se localisent donc dans les couches les plus externes de l'émail. Leur traitement esthétique sera donc plus simple d'approche.



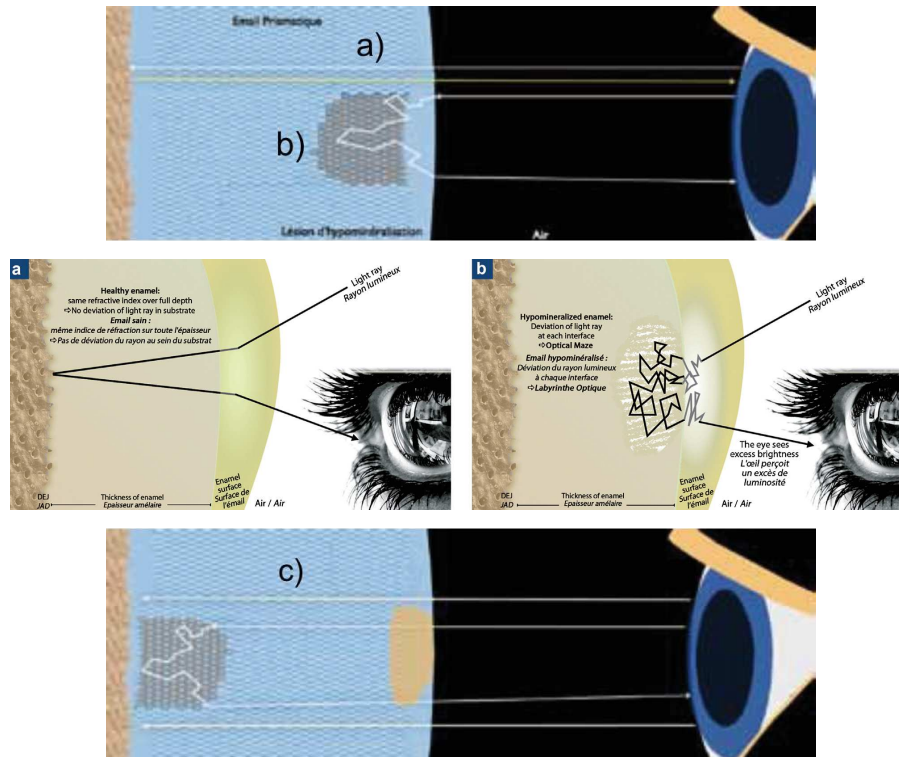
**Fig. 10** : Représentation schématique de la localisation d'une lésion de MIH et de ses diagnostics différentiels d'étiologies acquises (d'après Denis et coll. 2013)<sup>36</sup>

L'opacité n'est donc rien d'autre qu'un phénomène optique. Au niveau de l'émail sain, comme on le voit sur le schéma a)<sup>36-42</sup> ci-dessous, le rayon incident traverse l'émail jusqu'à la dentine et revient vers l'œil avec une certaine sensation colorée.

En effet, l'indice de réfraction de l'émail sain est le même que celui de l'hydroxyapatite : IR émail sain = IR hydroxyapatite = 1,62. Le rayon lumineux traverse l'épaisseur de ce tissu sans déviation de trajectoire jusqu'à la jonction amélo-dentinaire avant d'être réfléchi.

Au niveau de la lésion hypominéralisée en b)<sup>36-42</sup>, le rayon lumineux incident se voit dévié dans un labyrinthe optique et ressort très lumineux à l'œil, donc très blanc. La porosité emprisonne donc le rayon dans le labyrinthe. La lumière est réémise dans une direction aléatoire. Le résultat optique correspondant est une zone lumineuse opaque et non plus translucide. Il faut donc bien différencier ce phénomène d'un pigment coloré.

Dans le cas d'une MIH, la lésion d'hypominéralisation en c)<sup>42</sup> débute depuis le complexe amélo-dentinaire. Pour infiltrer le labyrinthe optique d'une telle lésion, il faudra, dans la majorité des cas, se débarrasser de la couche épaisse d'émail sain recouvrant la lésion.



**Fig. 12:** Schémas décrivant les phénomènes optiques à la base de l'opacité des zones hypominéralisées (d'après Attal JP et coll. 2013<sup>42</sup> et Denis M et coll. 2013<sup>36</sup>)

## D. Etiopathogenèse

### 1. Hypothèses actuelles : MIH, une anomalie multifactorielle

Les études actuelles n'ont toujours pas réussi à élucider l'ensemble des causes exactes à l'origine de l'anomalie MIH. Elle serait multifactorielle et due à une série d'évènements environnementaux, auxquels s'ajouteraient des prédispositions génétiques, ce qui correspond au concept d'interactions gène-environnement impliquées dans la survenue d'anomalies de l'amélogenèse<sup>43</sup>.

De plus, plusieurs conditions environnementales potentiellement délétères peuvent interagir ensemble et augmenter le risque de MIH.

La santé maternelle durant la grossesse, la naissance prématurée ou dans des conditions difficiles, la santé du nourrisson durant les premiers mois de sa vie, l'utilisation d'antibiotiques et un certain nombre d'autres pathologies péri-natales sont autant de facteurs retrouvés dans l'apparition d'une Hypominéralisation Molaires-Incisives et décrits dans plusieurs études<sup>44</sup>.

### 2. Prédispositions génétiques

#### a) Polymorphisme génétique

En dépit du peu de preuves concernant une éventuelle composante génétique, il n'est pas possible à l'heure actuelle d'affirmer qu'il existe des mutations sur certains gènes spécifiques impliquées dans l'étiologie de la MIH. Cependant, certaines études suggèrent l'existence de polymorphismes génétiques au niveau de gènes codant pour des protéines matricielles amélaire, favorisant l'expression d'une MIH<sup>45</sup>.

Les chercheurs se sont arrêtés sur une région du génome codant pour le gène *SCUBE1*. *SCUBE1* est un inhibiteur de BMP (Bone Morphogenetic Protein), une protéine faisant partie de la famille des facteurs de croissance et impliquée dans le développement du germe dentaire. Bien que son rôle ne soit pas encore clairement défini, le gène *SCUBE1* semblerait jouer un rôle dans la signalisation de l'épithélium

aux cellules mésenchymateuses au cours du développement de la dent. Les auteurs émettent donc l'hypothèse que le polymorphisme de *SCUBE1* pourrait perturber le développement normal des dents et leur minéralisation ou que des facteurs systémiques pourraient influencer la fonctionnalité des protéines.<sup>46</sup>

Une autre étude de 2016 a permis d'étudier 63 polymorphismes d'un seul nucléotidique SNP (Single-Nucleotide Polymorphism) et 21 gènes potentiellement associés à des défauts de minéralisation de l'émail. Le SNP correspond en génétique à la variation (polymorphisme) d'une seule paire de bases du génome, entre individus d'une même espèce. La cohorte de l'étude incluait 3 groupes de patients : des patients présentant une MIH, des patients indemnes de MIH et des patients dont une MIH n'était pas diagnostiquée. Des résultats significatifs ont été obtenus pour 11 SNP associés à des gènes impliqués dans l'amélogenèse. Les auteurs ont donc pu conclure que ces variations génétiques confèrent une susceptibilité à l'Hypominéralisation Molaires-Incisives.<sup>47</sup>

#### b) Etudes des liens familiaux

L'étude des liens familiaux de Teixeira et coll. (2018)<sup>48</sup> conclut à des hypothèses se basant sur une augmentation de la fréquence de cette anomalie chez les enfants de certaines populations, ainsi que chez les jumeaux monozygotes.

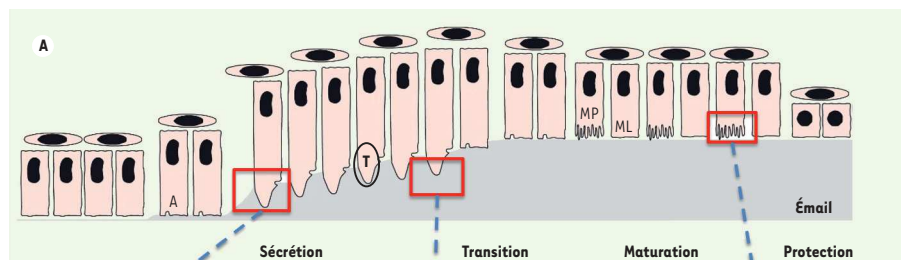
Dans leur étude en 2014, Kühnisch et ses associés découvrent qu'il existe des familles ayant des antécédents de MIH sur plusieurs générations et au sein d'une même fratrie, suggérant également une composante génétique, avec une notion de transmission intra-familiale<sup>46</sup>. Cette composante génétique est également abordée par Jeremias et coll. en 2013<sup>45</sup>. La formation de l'émail étant fortement régulée au niveau moléculaire, elle implique donc l'expression de milliers de gènes.

### 3. Perturbations du métabolisme améloblastique

Pour tenter de définir les facteurs étiologiques probablement incriminés dans la MIH, il est important de noter que les améloblastes initient l'amélogenèse des premières molaires permanentes entre 28 semaines de développement *in utero* et les 10 premiers jours de vie du nourrisson<sup>7</sup>. Si la fonction cellulaire des améloblastes est

interrompue, de façon temporaire ou permanente par des facteurs environnementaux tératogènes ou un processus pathologique, une hypoplasie de l'émail ou une hypominéralisation de l'émail est engendrée en fonction du stade de minéralisation.

a) L'amélogénèse ou comment est formé l'émail



**Fig. 13** : Le processus d'amélogénèse, selon Lignon et coll., 2015, (d'après Lignon et coll. 2015)<sup>3</sup> Les améloblastes passent successivement par des stades de sécrétion de la matrice amélaire via le prolongement de Tomes (T), de transition, de maturation et de protection.

b) Influence du pH matriciel

Des expériences ont montré que certaines conditions, comme l'acidose respiratoire ou une hypoxie liée à certaines maladies respiratoires, affectaient le pH matriciel de l'émail<sup>49</sup>. Ces modifications du pH inhibent l'action des enzymes protéolytiques et le développement normal des cristaux d'hydroxyapatite. Ces changements aboutissent à une altération de la maturation matricielle et donc à une hypominéralisation de l'émail<sup>5</sup>.

Les événements pathologiques intervenant lors de la première année de vie de l'enfant sembleraient être ceux ayant le plus d'impact sur le métabolisme améloblastique. En effet, la formation de l'émail de la première molaire débute aux environs de la naissance et se termine vers l'âge de 3 ans avec la fin de la formation de la couronne.

c) Stim1, protéine impliquée dans la minéralisation de l'émail

De précédentes études en 2009 (Picard et coll.<sup>50</sup>, McCarl et coll.<sup>51</sup>), puis 2012 (Fuchs et coll.<sup>52</sup>) ont rapporté que les patients porteurs de mutations des gènes codant pour

les protéines Stim1 (pour STromal Interaction Molecule 1) et Orai1 étaient atteints de dysplasie ectodermique associées à des formes sévères d'amélogenèses imparfaites, d'immunodéficience et de myopathie<sup>50-52</sup>.

Une étude récente, publiée par Furukawa et coll. (2017)<sup>53</sup>, s'est intéressée à cette protéine transmembranaire Stim1 qui régule minéralisation de l'émail et différenciation des améloblastes et son lien avec le transport des ions calcium. En effet, le  $Ca^{2+}$  est l'un des ions les plus importants dans l'étape de minéralisation de l'émail car il participe à la formation et à la croissance des cristaux<sup>54</sup>. Si le transport de ces ions est altéré, des défauts de type hypominéralisation peuvent être engendrés. Le mécanisme permettant la circulation des ions calcium de l'espace extracellulaire à intracellulaire dans la cellule améloblastique est complexe. De manière simplifiée, Stim1 est localisée sur un organite cellulaire appelé réticulum endoplasmique (RE). Des ions calcium présents dans ce RE se lient à des récepteurs de la protéine Stim1 qui va se polymériser en formant des oligomères et pouvoir recruter une protéine transmembranaire appelée Orai1 qui permettra le passage de nouveaux ions calcium dans le cytoplasme de la cellule améloblastique depuis le milieu extracellulaire.

Furukawa et coll. ont travaillé sur des modèles animaux et ont conclu que l'inactivation de Stim1 empêchait totalement la minéralisation de l'émail, suggérant l'importance de cette protéine dans les fonctions cellulaires améloblastiques. Ils ont également pu observer que l'expression de Stim1 devenait très abondante au moment de la maturation de l'émail *in vivo*, d'où son rôle important dans les processus de maturation de la matrice amélaire.

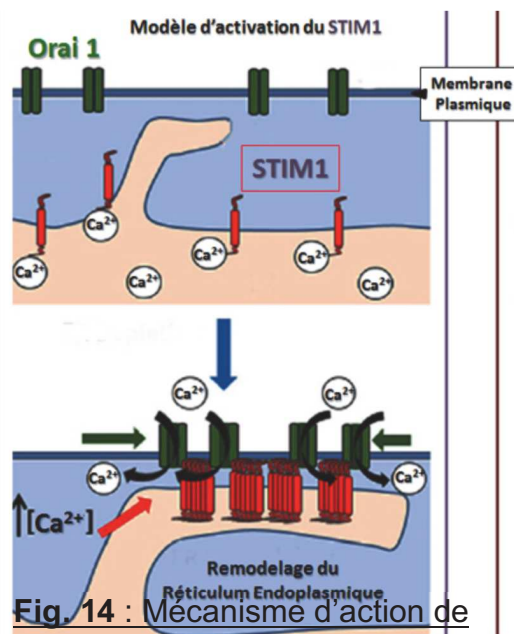


Fig. 14 : Mécanisme d'action de Stim1 recrutant Orai1 (d'après Saüc et coll., 2015)<sup>55</sup>

#### 4. Association MIH – complications pré-natales

Il a été montré qu'une pyrexie maternelle pourrait avoir une influence néfaste sur l'amélogénèse, allant d'un dysfonctionnement améloblastique à une dégénérescence cellulaire complète<sup>56</sup>. De plus, un diabète gestationnel, une hypocalcémie maternelle ou une carence en oxygène chez le nourrisson peuvent entraîner une hypominéralisation de l'émail<sup>57</sup>.

Les nausées maternelles prolongées et les vomissements, spontanés ou induits par la prise d'antispasmodiques<sup>58</sup> mais aussi l'état nutritionnel de la maman, sont autant de conditions prénatales conduisant occasionnellement à des perturbations biochimiques du fœtus telle que l'hypocalcémie fœtale qui peut également perturber l'amélogénèse<sup>54</sup>.

#### 5. Association MIH – complications péri-natales

La prématurité, l'accouchement par césarienne, l'hypotrophie et l'hypoxie, voire l'anoxie à la naissance ont une influence sur le développement normal de l'enfant.

Des études ont montré qu'une hypocalcémie néonatale précoce est retrouvée dans environ 30 à 75% des cas de nouveau-nés prématurés, en particulier chez ceux présentant une détresse respiratoire et une asphyxie à la naissance en raison d'un accouchement compliqué, prolongé ou difficile<sup>59</sup>. Ceci s'explique par le fait que les deux tiers des réserves phospho-calciques d'un nourrisson s'accumulent au cours du dernier trimestre de la grossesse et que les nouveau-nés prématurés se voient privés d'une grande partie de cette quantité minérale<sup>60</sup>.

D'autres études ont permis de mettre en évidence qu'un enfant né par césarienne à terme présentait un risque accru de développer des maladies respiratoires généralisées et graves en raison de l'hypoxie par rapport à un enfant né par voie vaginale normale<sup>61</sup>.

De plus, l'anesthésie rachidienne couramment utilisée lors de la réalisation d'une césarienne comporte une complication fréquente d'hypotension maternelle pouvant être associée à des nausées ou des vomissements sévères qui occasionnent parfois



une hypoxie infantile<sup>62</sup>. A l'heure actuelle, les données ne permettent pas de dresser une liste exacte et exhaustive de l'ensemble des perturbations péri-natales impliquées dans l'étiologie de la MIH.

## 6. Association MIH – pathologies post-natales

Une liste répertoriant les différents facteurs étiologiques post-nataux est difficilement envisageable étant donné les connaissances scientifiques actuelles et la dimension multifactorielle de la MIH. Les études ont seulement permis de mettre en évidence que les enfants atteints de MIH ont été plus sujets à diverses pathologies post-natales au cours de la première année de vie, comparativement aux enfants non atteints de MIH<sup>63</sup>.

Une hypotrophie à la naissance, ainsi que la survenue de pathologies infectieuses infantiles telles que la rougeole, rubéole et les oreillons sont des facteurs étiologiques supposés<sup>64</sup>.

Sont également mises en cause les pathologies infectieuses chroniques survenant durant la petite enfance : ORL, pulmonaires et uro-génitales<sup>65</sup>. Elles ont toutes comme point commun l'apparition de fièvre et l'altération de l'état général qui vont perturber le métabolisme améloblastique et le processus de maturation matricielle. Il a été décrit que les enfants dont les carnets de santé rapportent une liste d'angines, de rhinites et autres pathologies infectieuses à répétition entre 6 mois et 2 ans, présentent une forte probabilité de présenter un tableau clinique de MIH<sup>50</sup>.

De plus, ces pathologies post-natales sont souvent traitées par antibiothérapie telles que les pénicillines ou les macrolides<sup>40</sup>. Il a été montré sur des modèles animaux que la prise d'amoxicilline perturbait la formation de l'émail<sup>66</sup>. En effet, la prise répétée d'amoxicilline au cours du traitement de diverses pathologies infectieuses modifie la réponse immunologique et inflammatoire de l'enfant<sup>67</sup>. C'est pourquoi cette prise d'antibiotiques peut avoir des conséquences néfastes sur la formation de l'émail en altérant les cellules sécrétrices et en créant des troubles du métabolisme phosphocalcique<sup>68</sup>. Le manque de phosphate de calcium dans la zone cristalline pourrait

entraîner une réduction des dépôts de calcium et de phosphate durant l'amélogenèse, conduisant donc à une hypominéralisation de l'émail<sup>69</sup>.

Il se pose alors la question de l'existence d'une relation dose – réponse de l'hôte et de l'importance du moment de la prise par rapport au développement des germes dentaires et la maturation de l'émail, ce qui correspond à la notion de fenêtre de susceptibilité.

A l'heure actuelle, il n'est pas possible d'affirmer quel paramètre, la maladie ou le traitement lui-même – ou les deux - serait le facteur étiologique responsable de la MIH. La susceptibilité de chaque enfant à des maladies à des âges critiques peut expliquer pourquoi les premières molaires sont plus fréquemment affectées, leur minéralisation se déroulant durant les premières années de vie post-natale.

## 7. Implications de facteurs polluants environnementaux

La plupart des facteurs environnementaux associés à l'anomalie MIH semblent intervenir dans la première année de vie du nourrisson (Houari et coll., 2016)<sup>70</sup>. Il a été prouvé que les agents polluants environnementaux provoquent une altération des fonctions de sécrétion améloblastique et de la maturation matricielle de l'émail.

Ces facteurs tels que les dioxines, les agents dioxine-like, les PCB ou encore les perturbateurs endocriniens jouent un rôle dans l'apparition d'anomalies. Le bisphénol A (BPA), l'un des perturbateurs endocriniens les plus actifs et les plus utilisés, affecte les fonctions améloblastiques conduisant à un schéma d'hypominéralisation de l'émail similaire à celui de l'Hypominéralisation Molaires-Incives<sup>70</sup>.

L'exposition chronique à ces agents polluants dès la petite enfance via notamment l'alimentation et l'eau de boisson expliquerait en partie la survenue d'anomalie de type MIH (Jédéon et coll., 2014)<sup>71</sup>.

Une étude a voulu montrer que l'allaitement entrainerait une augmentation de la prévalence de la MIH<sup>72</sup>. La maman étant exposée aux polluants environnementaux, ces derniers passeraient dans le lait maternel et seraient transmis au nourrisson. Ces hypothèses n'ont cependant pas été confirmées.

La pollution ne cesse d'augmenter, c'est un fait dont on est en revanche certain, et la prévalence de l'anomalie est croissante également. La corrélation MIH-facteurs polluants environnementaux est donc plus que probable bien que non suffisante à elle seule pour provoquer l'anomalie.

Des données expérimentales, épidémiologiques et cliniques fondées sur des preuves scientifiques (evidence-based) sont encore nécessaires afin de mieux comprendre les mécanismes biologiques impliqués dans l'étiologie de la MIH et la complexité des interactions entre polymorphismes génétiques et facteurs environnementaux.

## **CHAPITRE 2**

# **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU SECTEUR ANTERIEUR**

## A. Répercussions cliniques multiples

La prise en charge de l'anomalie MIH est considérée comme difficile pour les patients mais aussi le clinicien. Selon une étude réalisée sur des enfants entre 8 et 16 ans au Nigéria, les patients atteints de MIH présentent plus de pathologies buccales que les enfants indemnes de MIH<sup>73</sup>. Les comorbidités (hypersensibilité dentinaire, préoccupations esthétiques, caries et hygiène buccale difficile) sont susceptibles d'avoir un impact négatif sur la qualité de vie de ces enfants. Le dépistage des enfants atteints de MIH peut aider à faciliter une prise en charge rapide et adaptée.

L'hypersensibilité, souvent dues aux PEB, a des conséquences sur les thérapeutiques de la MIH et conduisent bien souvent à une augmentation de l'anxiété des patients<sup>74</sup>. Enfin, dans les formes où le secteur antérieur est touché, s'ajoute, à la liste des répercussions cliniques, le préjudice esthétique. Les incisives et les canines font leur éruption entre 6 et 12 ans, âge où l'enfant est scolarisé et confronté au regard des autres.

Nous allons décrire la prise en charge en 6 phases de la MIH et le gradient thérapeutique correspondant : évaluation du risque, diagnostic précoce, désensibilisation-reminéralisation, préventions des atteintes carieuses-PEB, restaurations-avulsions, maintenance jusqu'à la fin de la croissance puis options définitives si nécessaire<sup>64</sup>.

### 1. Défis multiples pour le praticien

#### a) Le bon diagnostic

Le praticien doit déjà être capable de reconnaître l'anomalie. Ceci sous-entend donc une connaissance de l'affection MIH et de ses critères diagnostiques. A l'heure actuelle, il existe une différence entre les générations de chirurgiens-dentistes dans l'acquisition de ces connaissances. En effet, la MIH est une anomalie de description relativement récente et est considérée comme un problème de santé bucco-dentaire

depuis la dernière décennie (le premier rapport sur la maladie date de 2001). Sa prévalence croissante a poussé les enseignants à apprendre aux nouvelles générations à la dépister<sup>75</sup>.

Ceci est d'autant plus important car malgré un bon diagnostic, le praticien se retrouve face à un éventail de traitements disponibles, conservateurs ou non, dans le but de prévenir le PEB et les caries secondaires, ainsi que de prendre en charge l'hypersensibilité et/ou le préjudice esthétique.

#### b) MIH et risque carieux

La dent de 6 ans est, de manière générale, la dent permanente la plus cario-susceptible du fait de son éruption en arrière des molaires temporaires, donc anatomiquement plus postérieure et d'accès plus difficile pour le nettoyage. De plus, l'émail hypominéralisé présente un risque accru d'atteinte carieuse<sup>76</sup>. Ainsi, une hypominéralisation de l'émail et son diagnostic peuvent donc être masqués par la présence de caries, le diagnostic différentiel correspondant à un défi supplémentaire pour le praticien.

Pour évaluer ce risque carieux, des études ont été réalisées sur des enfants diagnostiqués MIH positif, en prenant comme outil l'indice "CAO ou CAOD". Grâce à cet indice, la Haute Autorité de Santé mesure le nombre de dents cariées, absentes pour caries et/ou obturées en denture permanente.<sup>77-78</sup> Les résultats parlent d'eux-mêmes : le CAOD des enfants avec MIH est 5 fois plus élevé que celui des enfants sans MIH<sup>79</sup>.

#### c) MIH et hygiène orale

La plaque dentaire est le reflet de l'hygiène buccale d'un patient. Elle peut être évaluée grâce à l'indice d'hygiène buccale simplifié décrit par Greene et Vermillion<sup>80</sup>.

Les résultats d'études comparant des patients atteints de MIH à d'autres non atteints ont montré que les patients MIH sont plus nombreux à présenter une hygiène buccale moyenne à mauvaise par rapport à ceux sans MIH. Malheureusement, une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut être un facteur de risque de la maladie carieuse, d'où la corrélation avec l'augmentation du risque carieux chez les enfants atteints de MIH<sup>81</sup>.

## 2. Prise en charge d'un patient atteint de MIH

Les patients atteints de MIH sont des patients jeunes, avec d'éventuelles expériences douloureuses antérieures, dont la coopération est limitée. Bien souvent, le motif de consultation sera l'hypersensibilité due à l'émail pathologique. Il faut alors prendre en charge la douleur dans un premier temps, avant la mise en place des différentes étapes de reminéralisation et de restauration. Ce contexte est déjà un élément ne facilitant pas la prise en charge.

Il a été montré également que les enfants atteints de MIH ont souvent bénéficié de plus de traitements dentaires que les autres enfants<sup>82</sup>. En effet, selon certaines études, les enfants atteints de MIH ont eu des traitements 9 fois plus souvent que les autres enfants en raison de la perte de restaurations, de fractures marginales dues aux PEB ou de caries récurrentes.

De plus, en moyenne, chaque dent MIH a été traitée deux fois, ce qui souligne également la nécessité de recourir à de meilleures stratégies cliniques d'emblée dans les différentes formes de MIH<sup>83</sup>.

### a) Les enjeux du traitement : prise en charge de la douleur et de l'anxiété

#### (1) *Peur et anxiété des jeunes patients*

Les problèmes de prise en charge clinique du comportement et la peur et l'anxiété vis-à-vis des soins dentaires sont fréquents chez les enfants atteints de MIH<sup>84</sup>. D'anciennes études basées sur la population suédoise rapportaient une prévalence allant jusqu'à 10%<sup>85</sup>. Jälevik et coll. en 2002 ont réalisé une étude visant à quantifier ces problèmes<sup>83</sup>. Les traitements dentaires nombreux sont souvent effectués sans anesthésie locale, ce qui peut expliquer les problèmes de prise en charge comportementale ou de peur et d'anxiété dans le contexte de la MIH.

#### (2) *Difficultés d'obtenir une anesthésie locale efficace*

L'émail poreux et la dentine parfois exposée lors de phénomènes de PEB sont plus susceptibles à la pénétration des bactéries, à l'origine d'une inflammation chronique de la pulpe. Il en résulte une difficulté à obtenir une analgésie locale adéquate<sup>86</sup>.

Précédée d'une anesthésie de surface, l'anesthésie locale la plus utilisée est la péri-apicale. Dans le cadre de soins sur des dents postérieures atteintes de MIH, le recours à d'autres techniques anesthésiques est indiqué étant donné l'hyperesthésie dentinaire et les difficultés anesthésiques. Ainsi, sont indiquées dans le cadre de la MIH des dents postérieures :

- L'anesthésie loco-régionale, par infiltration, pour le secteur postérieur mandibulaire ;
- L'anesthésie transcorticale, intra-osseuse, pour une injection directe dans l'os spongieux. Les avantages de ce type d'anesthésie sont nombreux avec un temps de latence réduit, l'absence d'engourdissement de la lèvre et une grande efficacité permettant un silence clinique lors du traitement de molaires MIH avec clivages post-éruptifs<sup>87</sup>.

Concernant le secteur antérieur, la plupart des cas sont soignés sans anesthésie car la lésion se situe uniquement au niveau de la couche amélaire qui est dépourvue d'innervation<sup>3</sup>. Le traitement des hypominéralisations antérieures est alors indolore<sup>129</sup>, seule une anesthésie de surface (ou rarement une locale péri-apicale) est utile à la pose du champ opératoire qui peut être désagréable mais nécessaire pour la réalisation des soins.

### (3) *Prémédication sédatrice*

Il est possible de prescrire une prémédication sédatrice chez les patients anxieux atteints de MIH. L'hydroxyzine (Atarax®) par voie orale est la molécule la plus couramment utilisée, son effet anxiolytique permettra de faciliter la prise en charge<sup>88</sup>.

### (4) *Aide pharmacologique par la sédation*

Des techniques de sédation, voire d'anesthésie générale, peuvent s'avérer indiquées dans la prise en charge d'un enfant peu ou pas coopérant ou dans les formes sévères de MIH, nécessitant une réhabilitation complexe<sup>89</sup>.

#### ▪ Sédation consciente par inhalation de MEOPA

La sédation par l'inhalation d'un mélange équimoléculaire d'oxygène et de protoxyde d'azote permet d'induire d'une légère diminution du niveau de conscience en



préservant l'éveil du patient, capable de répondre à l'équipe soignante. De plus, ses effets amnésiant, sédatif et analgésique de surface sont rapides et limités à la durée de la séance<sup>90</sup>. De nombreuses séances cliniques sont nécessaires chez les patients atteints de MIH, ce qui peut être à l'origine d'une anxiété vis-à-vis du praticien et/ou des soins dentaires et une certaine lassitude voire un refus de soins. Si le patient ne présente pas de contre-indication à l'inhalation MEOPA, alors les soins sous sédation consciente peuvent permettre d'excellents résultats en favorisant un climat de confiance entre l'enfant, l'équipe soignante et les parents<sup>91</sup>.

- Sédation consciente par administration de midazolam

Cette méthode n'est possible que dans un contexte hospitalier, la molécule est une benzodiazépine qui agit en tant qu'anxiolytique, sédatif, anticonvulsivant et myorelaxant<sup>92</sup>. Sur le plan pharmacocinétique, sa durée d'action est courte. La molécule présente également un effet amnésiant, qui peut permettre à l'enfant de ne pas conserver un souvenir désagréable d'une séance de soins. Dans le contexte de la MIH, l'administration se fera par voie sub-linguale et nécessitera un monitoring adapté durant l'acte et en phase post-opératoire.

b) Mesures préventives

La prévention est très importante dès les stades les plus précoces, car une dent dont l'émail est pathologique est plus cario-susceptible et sujette aux PEB. Cette prévention doit se poursuivre à long terme, ce qui nécessite un suivi rigoureux chez les patients MIH, avec fluorations et reminéralisations régulières.

(1) Reminéralisation et désensibilisation

La démarche consécutive au diagnostic précoce d'une hypominéralisation molaires-incisives et à l'identification des facteurs de risque et mécanismes étiologiques doit être la reminéralisation et la désensibilisation. Celles-ci doivent débuter dès lors que la surface dentaire présentant un émail pathologique est accessible. Cela permet de créer une couche superficielle hyperminéralisée et de désensibiliser la dent, l'enfant pourra ainsi maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire<sup>93</sup>.

L'objectif sera de produire une sursaturation de la couche amélaire qui sera suivie d'un dépôt d'ions calcium et phosphate à la surface de l'émail<sup>94</sup>. Ceci peut être obtenu grâce à des fluorations topiques par application de vernis fluorés ou de solutions reminéralisantes telles que les produits contenant du CPP-ACP (Phosphopeptine Caséine-Phosphate de Calcium Amorphe). Ces applications topiques ont pour but la prévention des clivages amélaire en période post-éruptive, ainsi que la diminution des sensibilités et de la déminéralisation<sup>95</sup>.

*Qu'en est-il de l'effet de ces produits sur la reminéralisation amélaire des dents antérieures atteintes de MIH ?*

Aucune étude n'avait pourtant décrit les effets désensibilisants de ces produits sur les dents antérieures atteintes de MIH. C'est pourquoi Ozgül et coll. en 2013 ont choisi de s'y intéresser<sup>96</sup>. Leur étude vise à évaluer l'effet à court terme des agents désensibilisants appliqués sur les incisives touchées par la MIH. Leurs résultats ont permis de conclure que les filles étaient plus sensibles que les garçons. Ainsi, les auteurs de l'étude ont pu mettre en évidence l'influence du sexe dans le ressenti de l'hypersensibilité liée à la MIH. Les incisives maxillaires atteintes sont légèrement moins sensibles que les mandibulaires. Les dents porteuses de lésions plus foncées jaune à brun s'étendant sur toute l'épaisseur de la couche amélaire sont plus sensibles que celles présentant des hypominéralisations de couleur crème à blanc.

Concernant les produits désensibilisants, tous procurent une réelle diminution des sensibilités liées à la MIH<sup>96</sup>. Les meilleurs résultats ont été obtenus après application du gel contenant du CPP-ACP<sup>97</sup>.

Restrepo et coll. en 2016<sup>98</sup>, ont travaillé sur l'effet du vernis fluoré à 5% sur la reminéralisation des dents antérieures touchées par l'hypominéralisation molaire-incisive grâce à la fluorescence quantitative photo-induite QLF (pour Quantitative Light Fluorescence). Cet outil permet de mesurer la perte de fluorescence consécutive à la déminéralisation de l'émail<sup>99-100</sup>. Les conclusions ont été les suivantes : aucun effet bénéfique n'a été observé sur la reminéralisation des lésions MIH sur les dents antérieures après plusieurs applications de vernis fluoré. Une des raisons possibles de ces résultats est la localisation profonde de la lésion MIH au niveau du secteur antérieur recouverte d'une couche d'émail saine empêchant le produit d'être efficace.

## (2) *Scellement prophylactique des sillons pour les molaires*

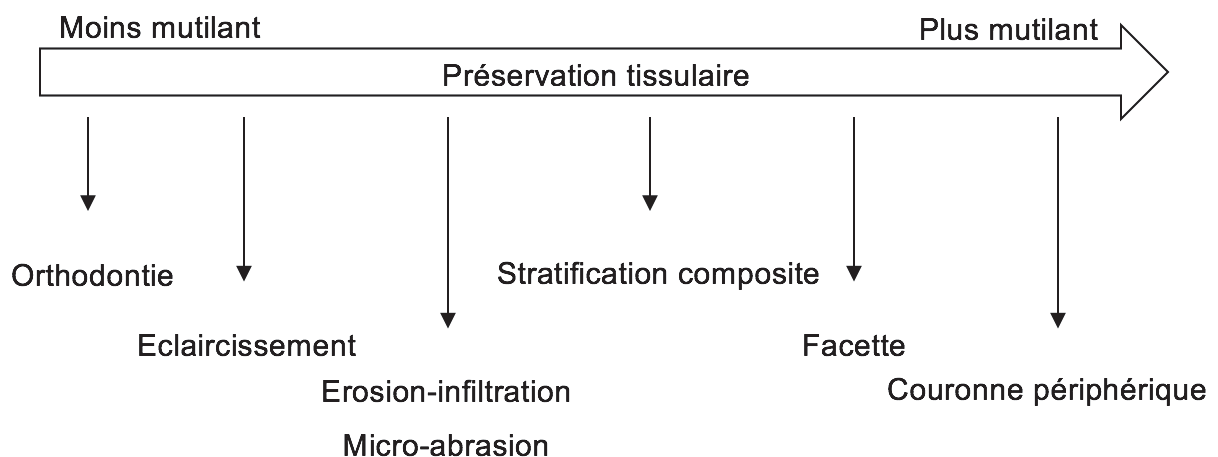
Le scellement prophylactique des sillons des dents postérieures doit être une technique de choix pour protéger les molaires MIH<sup>64</sup>. Cette mesure préventive doit impérativement s'effectuer en l'absence de rupture post-éruptive de l'émail et sur une dent ayant terminé son éruption en raison de la rigueur du protocole impliquant un contrôle strict de l'humidité<sup>19</sup>. Dans le cas d'un diagnostic précoce de MIH sur une molaire ayant à peine débuté son éruption, il est possible d'avoir recours à un traitement provisoire en appliquant un ciment verre ionomère (CVI) qui sera remplacé par la résine de scellement de sillons une fois l'éruption terminée. Ces CVI fournissent de manière temporaire une protection vis à vis du risque carieux accru et de l'hypersensibilité, avec un protocole clinique plus tolérant.<sup>101</sup>

En raison de la morphologie des incisives et pointes canines, une telle thérapeutique ne peut être appliquée uniquement sur les molaires atteintes de MIH.

## **B. Gradient thérapeutique dans la prise en charge du secteur esthétique**

### **1. Présentation du gradient thérapeutique**

Le concept médical de gradient thérapeutique correspond à un continuum allant d'une approche thérapeutique la plus conservatrice, aux actes les plus invasifs, ces derniers étant indiqués dans les formes sévères de MIH ou en cas d'échec d'une thérapeutique moins mutilante. La préservation tissulaire est la règle d'or en matière d'impératif biologique.



**Fig. 15 : Le gradient thérapeutique de la prise en charge du secteur esthétique antérieur (adapté de Tirlet et coll. 2009)<sup>102</sup>**

Ce concept permet de classer selon un axe les différentes thérapeutiques. Il s'agit, pour une situation clinique donnée, de toujours choisir en première intention la thérapeutique la moins invasive possible.

Après choix et application, le résultat peut être :

- Un succès, dans le cas où le praticien et le patient sont satisfaits, la thérapeutique s'arrête donc là, il s'en suivra uniquement des séances de contrôle et de maintenance.
- Un échec par rapport à ce qui était attendu, dans ce cas, il faudra recourir à une thérapeutique plus mutilante en progressant de gauche à droite sur l'axe du gradient thérapeutique.

En dentisterie, le principe de préservation des tissus dentaires a un impact direct sur la durée de vie d'une dent lorsque celle-ci est amenée à être restaurée.<sup>103</sup>

Le traitement des dents antérieures est relié à une dimension esthétique. Ainsi, les thérapeutiques utilisées doivent toutes avoir comme objectif une réponse aux exigences esthétiques du patient. Le praticien doit avoir une réflexion stratégique à visée esthétique tout en respectant le principe de préservation tissulaire.

En règle générale, bien qu'il y ait des cas de succès esthétiques après la mise en place d'une seule thérapeutique, la combinaison de plusieurs traitements est nécessaire pour obtenir des résultats cliniques satisfaisants.

## 2. Eclaircissement externe des arcades

Les méthodes d'éclaircissement externe permettent, en première intention, le traitement le moins mutilant des dyschromies dentaires.

### a) Indications

L'éclaircissement externe est indiqué dans les cas de colorations physiologiques dues au vieillissement, résultants d'une accumulation de pigments au cours de la vie, mais aussi dans les autres cas de dyschromies extrinsèque ou intrinsèque<sup>104</sup>. Cette thérapeutique est aussi indiquée dans le traitement des fluoroses. Concernant le traitement des MIH, l'éclaircissement externe est réalisé en première intention afin de diminuer le contraste entre la dyschromie et la teinte globale des arcades<sup>105</sup>.

### b) Techniques

Le questionnaire médical rempli lors de l'anamnèse ciblera la raison de l'éclaircissement. En effet, avant de mettre en place un éclaircissement externe, il faut en poser l'indication grâce à un bilan pré-opératoire radiographique et photographique, ainsi qu'une vérification de la vitalité pulpaire et un nettoyage prophylactique de façon à évaluer la profondeur et l'homogénéité des taches. Ceci permettra déjà d'anticiper

un possible résultat qui devra être communiqué au patient majeur afin qu'il puisse signer un consentement éclairé.

Il existe ensuite plusieurs techniques d'éclaircissement externe des dents vitales :

- La technique en ambulatoire
- La technique au fauteuil
- L'utilisation conjointe des techniques en ambulatoire et au fauteuil
- La technique associant le CPP-ACP à un agent éclaircissant

#### (1) *La technique en ambulatoire*

Le protocole de la technique ambulatoire consiste à réaliser des gouttières thermoformées avec des réservoirs contenant un agent éclaircissant. Concernant le produit éclaircissant, dans la majorité des cas, il s'agit d'abord de peroxyde de carbamide à 10%. Si aucune sensibilité n'est rapportée, la concentration peut passer à 16%<sup>106</sup>.

En fonction du sourire, le produit éclaircissant est à déposer de la deuxième prémolaire à sa controlatérale, les molaires sont épargnées en raison de sensibilités plus élevées rapportées, ainsi que l'absence de ces dents dans l'esthétique du sourire. Les gouttières, les seringues contenant le produit, ainsi que l'ensemble des conseils quant au port des gouttières et aux restrictions sur la consommation de substances à potentiel colorant sont remis au patient. Il doit porter les gouttières après le brossage chaque nuit pendant 3 à 5 heures minimum, ce qui implique une bonne compliance thérapeutique du patient. La durée du traitement est de deux à trois semaines par arcade. Le praticien peut prescrire des antalgiques pour les éventuelles sensibilités et un gel fluoré afin que le patient réalise une fluoration quotidienne. Dans tous les cas, en fin de traitement une fluoration est recommandée.

#### (2) *Les techniques au fauteuil*

Il existe plusieurs techniques au fauteuil, la plus employée étant celle faisant intervenir l'action d'un produit éclaircissant couplée à l'action lumineuse et thermique d'une lampe à UV<sup>107</sup>. Le produit éclaircissant est en général de l'eau oxygénée à 100 volumes ou du peroxyde de carbamide à 35% laissé sur les surfaces dentaires pendant 20 à 30 minutes. Ces produits sont très irritants pour les tissus, il faut donc

au préalable veiller à les protéger en mettant en place un champ opératoire étanche. En fin de séance, il faut procéder à un nettoyage et un polissage des dents. En cas de résultats non satisfaisants après une première séance, le renouvellement de ce traitement est possible deux à trois fois par arcade à 3 ou 4 semaines d'intervalle. L'espacement des séances est important afin d'éviter les risques pulpaire et parodontaux non négligeables, ainsi que les hyperesthésies post-opératoires transitoires qui apparaissent après une séance. En fin de traitement, comme pour l'éclaircissement en ambulatoire, il est recommandé de réaliser une fluoruration<sup>108</sup>.

Il est possible de combiner les techniques en ambulatoire et au fauteuil pour obtenir un résultat plus rapide.

(3) *Association Phosopeptide de Caséine - Phosphate de Calcium Amorphe (CPP-ACP) et peroxyde d'hydrogène*

Une utilisation combinée d'un gel de CPP-ACP (Tooth Mousse de chez GC) et de gel de peroxyde d'hydrogène s'est avérée efficace pour corriger des taches sur les dents antérieures<sup>109</sup>. Le protocole, selon Mastroberardino et coll. en 2012<sup>110</sup>, débute par une application de gel de CPP-ACP dans des gouttières thermoformées durant deux heures par jour pendant trois mois. Cette étape aura pour but d'obtenir une reminéralisation de l'émail. Il faudra ensuite utiliser ce même gel de CPP-ACP combiné au gel de peroxyde d'hydrogène à 6% (ou gel de peroxyde de carbamide à 20%) pendant deux mois supplémentaires. Les instructions pendant ces deux mois sont d'alterner les produits en utilisant l'agent de blanchiment pendant deux heures sur deux jours consécutifs et l'agent reminéralisant les cinq jours de la semaine restants. Ainsi, en suivant ce protocole, au bout de deux mois, on obtient 14 jours de traitement de blanchiment, ce qui correspond aux instructions du fabricant.

Pendant toute la durée du traitement, le patient est suivi très régulièrement pour assurer l'efficacité du traitement, évaluer sa motivation et prendre des photographies utiles au suivi de la prise en charge esthétique. A la fin de ce traitement de 5 mois, une amélioration esthétique notable des opacités peut être observée.

### c) Résultats

Par définition, l'éclaircissement va rendre les dents plus blanches que la teinte qu'elles avaient initialement. Il faut néanmoins prévenir le patient qu'il existe un point de saturation inconnu à l'avance et bien défini, c'est-à-dire qu'à un moment donné, la dent ne pourra plus être éclaircie. Mais l'éclaircissement peut faire disparaître des taches superficielles. Concernant les hypominéralisations profondes associées à la MIH, elles seront moins visibles et plus faciles à restaurer par la suite<sup>111</sup>.

Comparées à la technique en ambulatoire, les techniques d'éclaircissement au fauteuil permettent d'atténuer, voire de faire disparaître des dyschromies et taches de l'émail de façon plus aléatoire. De plus, elles présentent un plus grand nombre de récurrences après traitement<sup>112</sup>. En raison de ces inconvénients, les techniques d'éclaircissement en ambulatoire sont à préférer à celles au fauteuil<sup>106</sup>.

La technique associant du CPP-ACP et du peroxyde d'hydrogène s'insère dans cette section car dans certains cas, elle permet, tout comme l'éclaircissement dentaire classique, de diminuer les défauts esthétiques liés à la MIH sans avoir recours aux thérapeutiques plus invasives impliquant une perte de substance amélaire.<sup>110</sup>

### d) Limites

Une connaissance précise de l'étiologie des dyschromies est nécessaire avant de poser l'indication d'un éclaircissement car elle influence directement le pronostic. En effet, cette technique se voit contre-indiquée dans le traitement des dyschromies hétérogènes au sein d'une même arcade. Pour un résultat satisfaisant, il faut que les dyschromies soient identiques sur chaque dent. Or, dans le cas de la MIH, il existe souvent des asymétries et variabilité intra et inter-arcades des atteintes<sup>113</sup>.

Le traitement des anomalies de l'émail plus sévères sera insuffisant sur le plan esthétique avec une telle technique.

Il n'y a également aucun recul clinique quant à l'effet des agents éclaircissants sur les dents permanentes immatures. De plus, la nouvelle réglementation européenne interdit la réalisation des éclaircissements externes chez les mineurs. Un tel traitement ne peut être proposé qu'à l'adulte.

Il faut attendre 15 jours pour coller sur l'émail éclairci. En effet, les produits de blanchiment participent à l'inhibition de la polymérisation des résines<sup>114</sup>.



### 3. Micro-abrasion

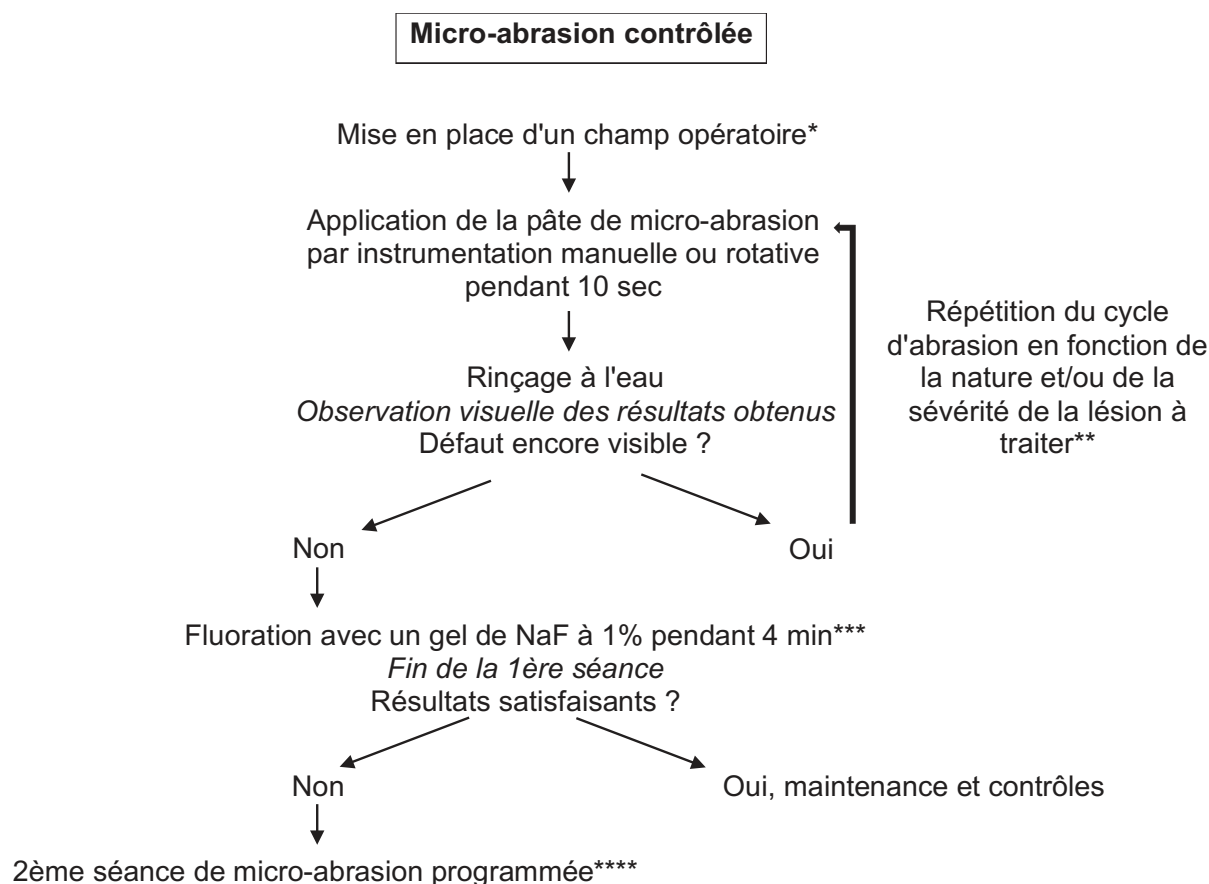
La micro-abrasion a été, jusqu'à l'avènement de la technique par infiltration résineuse, la seule technique mini-invasive permettant de traiter les taches superficielles de l'émail<sup>115</sup>. Cette technique consiste en une double action : une action d'érosion, chimique, et une action d'abrasion, mécanique. Certains auteurs nomment "abrosion" cette technique associant un agent érosif à un agent abrasif<sup>116</sup>. Ce traitement est souvent couplé à un éclaircissement pré-opératoire, et, dans certains cas, complété en post-opératoire, par un ajout de résine composite afin de compenser les effets abrasifs de l'application d'acide ou pour masquer véritablement une tache réfractaire au traitement<sup>117</sup>.

Cette technique est indolore, une anesthésie locale sera utile éventuellement et uniquement pour la pose du champ opératoire.

#### a) Indications

La micro-abrasion est indiquée dans l'élimination des taches superficielles limitées à la surface de l'émail<sup>118</sup>. Il s'avère donc nécessaire, bien que difficile, d'apprécier la profondeur de la lésion pour en poser l'indication. Ces taches sont notamment retrouvées dans les cas d'hypominéralisations légères des amélogénèses imparfaites, de fluoroses légères, d'hypominéralisations MIH plus sévères car situées dans toute l'épaisseur de la couche amélaire, de déminéralisations post-orthodontiques ou encore de séquelles post-traumatiques<sup>119</sup>.

b) Technique



**Fig. 16** : Protocole de la technique de micro-abrasion

Quelques explications supplémentaires :

\* : Au préalable à l'utilisation d'acide, il faut obligatoirement isoler les dents par la mise en place d'un champ opératoire afin de protéger la gencive contre l'effet érosif et abrasif de la pâte<sup>120</sup>.

\*\* : Les auteurs préconisent une répétition de 5 cycles maximum de 10 secondes dans le cas d'utilisation d'un acide chlorhydrique à 6,6% avec une faible pression manuelle exercée sur un contre-angle à vitesse de rotation comprise entre 300 et 500 tours par minute<sup>121</sup>.

\*\*\* : Les objectifs de la fluoruration seront de réduire le risque de sensibilités post-opératoires et de protéger les dents contre une éventuelle déminéralisation<sup>122</sup>.

\*\*\*\* : Il est préférable, en cas d'insatisfaction après les 5 cycles, de recourir à une deuxième séance différée de micro-abrasion. Celle-ci doit être espacée dans le temps afin de permettre une bonne réhydratation complète des dents et ainsi une meilleure

appréciation des résultats de la première séance. 3 séances au maximum sont conseillées pour des lésions localisées dans le tiers incisif<sup>123</sup>.

c) Résultats

Cette technique facile à mettre en œuvre permet d'obtenir des résultats esthétiques satisfaisants, si l'indication est respectée. La dyschromie initiale disparaît. Il faut cependant tenir compte du fait que chaque passage d'acide-abrasif correspond à une perte d'émail d'environ 30 µm d'épaisseur entraînant donc une modification des propriétés optiques de la dent qui paraît plus sombre en raison de la couleur de la dentine sous-jacente.

d) Limites

En raison de l'étendue et de la profondeur de certaines taches difficiles à diagnostiquer, les résultats de cette technique sont variables. En effet, une dyschromie intéressant la couche profonde de l'émail voire la dentine est contre-indiquée à l'utilisation de la micro-abrasion. Ainsi, l'indication de la micro-abrasion dans le traitement des dents antérieures atteintes de MIH est à considérer au cas par cas, les hypominéralisations associées à la MIH étant souvent localisées en profondeur.

4. Erosion-infiltration résineuse

En 2002, Wright et coll. proposent une nouvelle façon conservatrice de traiter les dyschromies de l'émail. Ils nomment « Etch-Bleach-Seal » leur protocole puisqu'il consiste d'abord en un double mordantage ("Etch") à l'acide phosphorique à 37% séparé d'une étape de déprotéinisation de l'émail par l'action d'une solution de NaClO à 5%. Le NaClO va également permettre d'éclaircir la dent traitée ("Bleach"). Enfin, le protocole se termine avec l'application sur les hypominéralisations d'une résine fluide des scellements de sillons afin de combler les porosités ("Seal"). Les résultats étaient acceptables mais pas suffisants pour masquer entièrement la lésion. Le choix d'une

autre résine d'infiltration possédant un indice de réfraction de la lumière plus proche de celui de l'émail sain permettrait de meilleurs résultats esthétiques.

Aujourd'hui, la technique par infiltration résineuse est la technique de choix pour traiter les taches de l'émail. Dans l'arsenal thérapeutique, cette technique se glisse entre les choix d'abstentions thérapeutiques-éclaircissement et des techniques plus invasives comme la réalisation d'un composite stratifié ou de facettes. Dans le même esprit que la technique « Etch-Bleach-Seal » de Wright et coll., elle combine une à plusieurs phases d'érosion à l'acide chlorhydrique à 15% avec une étape d'infiltration d'une résine fluide<sup>124</sup>. Cette résine n'est plus celle des scellements de sillons mais l'Icon<sup>®</sup>. Commercialisée par la société DMG, elle est d'abord utilisée pour infiltrer les porosités de l'émail carié dans les secteurs postérieurs. Mais en plus de sa fluidité, cette résine possède un indice de réfraction (1,62) de la lumière proche de celui de l'émail sain. Cette propriété optique secondaire va permettre de changer la transmission des photons lumineux à travers le labyrinthe optique d'une tache d'hypominéralisation, rendant l'émail translucide à l'oeil<sup>125</sup>.

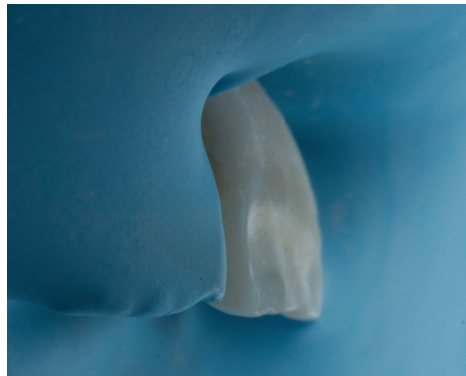
#### a) Indications

Initialement, cette technique a été proposée pour traiter les lésions carieuses débutantes situées dans le tiers externe de l'émail des faces proximales des dents postérieures et des faces vestibulaires de toutes les dents. Ces caries sans cavitation sont visibles à l'œil nu sous forme de taches blanches opaques correspondant à une déviation et une diffusion aléatoire de la lumière au sein de la phase cristalline de l'émail<sup>126</sup>.

Puis, ces indications ont été étendues aux taches plus superficielles de fluoroses, d'amélogénèses imparfaites et d'hypominéralisations d'origine traumatique<sup>36</sup>. En effet, l'érosion-infiltration s'est révélée très satisfaisante pour atténuer les taches blanches de l'émail dont les défauts sont restreints au 1/3 externe de la couche amélaire. Pour ces indications, la technique prend alors le nom d'**infiltration superficielle**<sup>127</sup>.

Ce n'est que très récemment que l'indication a été étendue aux dents antérieures atteintes de lésions profondes dans la couche amélaire, telles que les dents atteintes de MIH, de fluoroses sévères ou de certaines hypominéralisations post-traumatiques<sup>128</sup>. Le concept d'infiltration superficielle a donc pu évoluer et la technique

d'**infiltration en profondeur** est née<sup>129</sup>. Cette nouvelle approche d'infiltration en profondeur doit être complétée par une phase d'élimination du plafond de la lésion constitué d'une fine couche d'émail sain. C'est pourquoi il sera nécessaire de procéder à un ajout de composite une fois la tache disparue afin de combler la légère perte amélaire visible de profil dans le sens vestibulo-palatin sous forme d'une concavité de la face vestibulaire<sup>130</sup>.



**Fig. 17** : Illustration clinique de la situation avant ajout de composite, la concavité est visible (Iconographie du Dr Salehi, cabinet privé de Mundolsheim)

b) Techniques

(1) *Erosion-infiltration superficielle : les bases de la technique*

Le protocole débute par un mordançage à l'acide chlorhydrique à 15% visant à éliminer une petite pellicule superficielle de l'émail et ainsi à le rendre perméable à l'infiltration résineuse<sup>131</sup>.

Dans cette thèse, seul le protocole appliqué pour le traitement des lésions amélaire intéressantes les surfaces vestibulaires des dents sera détaillé. Le protocole de traitement des faces proximales de lésions carieuses initiales ne sera pas abordé.

Selon DMG, le protocole classique pour le traitement des surfaces lisses porteuses de taches superficielles est le suivant :

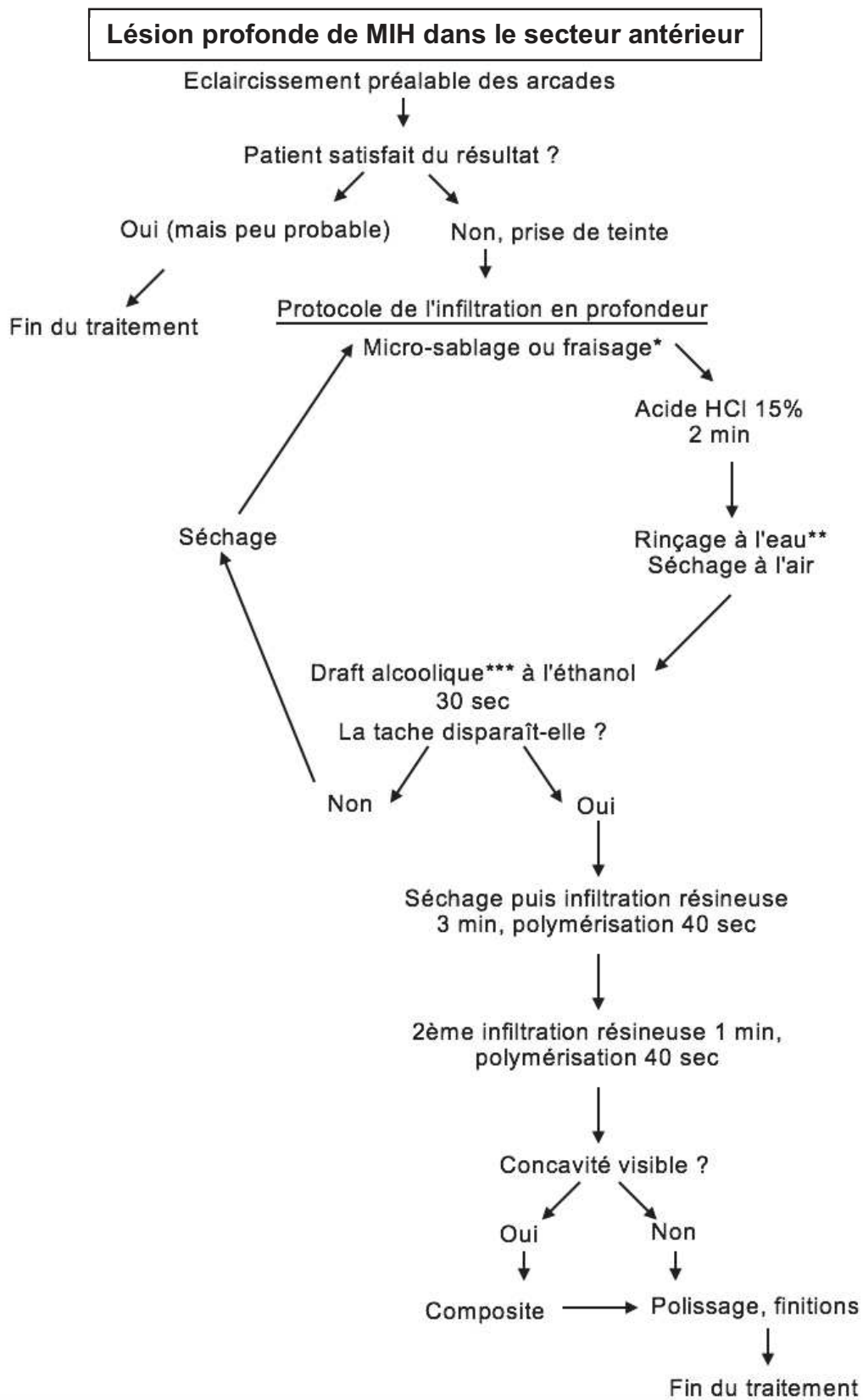
1. Nettoyage de la dent et des dents adjacentes à traiter.
2. Mise en place obligatoire d'un champ opératoire. En effet, la technique utilise un acide, l'acide chlorhydrique qui est délétère pour les tissus mous, il existe donc un risque de brûlures tout comme lors de la micro-abrasion. De plus, une sécheresse suffisante de la zone à traiter est décisive pour le succès du traitement.

3. Application d'une petite quantité d'acide sur l'endroit lésé pendant 2 minutes.
4. Aspiration puis rinçage de l'acide pendant au moins 30 secondes à l'eau, séchage à l'air non humide.
5. Application d'une petite quantité d'éthanol à 99% sur l'endroit lésé pendant 30 secondes. Cette application devra objectiver un changement de coloration de l'émail mordancé pour donner un blanc opaque, c'est le « draft alcoolique ». Si ce n'est pas le cas, il faut répéter éventuellement une deuxième ou troisième fois le processus de mordantage (étapes 3 à 6) à raison de 2 minutes à chaque fois.
6. Séchage à l'air non humide.
7. Application d'une petite quantité de résine d'infiltration Icon<sup>®</sup> sur la zone mordancée en laissant agir pendant 3 minutes. Les excès en proximal peuvent être enlevés par passage de fil de soie dentaire, les autres par un rouleau de coton salivaire.
8. Photopolymérisation de l'infiltrant Icon<sup>®</sup> pendant au moins 40 secondes.
9. 2ème application d'infiltrant Icon<sup>®</sup> en laissant agir 1 minute et en enlevant les excès éventuels.
10. Photopolymérisation pendant 40 secondes au moins.
11. Dépose de la digue.
12. Polissage.

(2) *Erosion/infiltration en profondeur : technique plus globale*

Le protocole suit les mêmes grandes étapes que celui décrit précédemment pour les taches superficielles. Les seules différences seront dans la répétition des cycles d'application d'acide chlorhydrique et d'abrasion nécessaire à atteindre la lésion plus profonde.

Il suffit alors de suivre l'algorithme de traitement ci-dessous :



**Fig. 18** : Algorithme de la technique d'érosion-infiltration en profondeur

### Quelques explications supplémentaires :

\* : Le premier micro-sablage ou fraisage s'effectue sur l'ensemble de la tache, les micro-sablages ou fraisages des cycles suivants se feront, si nécessaire, uniquement sur les zones crayeuses n'ayant pas réagi au passage de l'alcool. Cette étape est nécessaire pour accéder à la lésion en profondeur.

\*\* : Le rinçage à l'eau permet de donner une première impression, on peut parler de « draft hydraulique » car en effet, comme pour l'alcool, l'eau et la résine ont des indices de réfraction proches.

\*\*\* : Le « draft alcoolique » est réalisé avec l'éthanol à 99% sur la tache pendant 30 secondes afin de visualiser si celle-ci disparaît. Il définit la microgéographie de l'émail encore dyschromié. Le cycle d'érosion est réitéré tant que la tache ne disparaît pas.

Plus on a procédé aux renouvellements des cycles d'HCl, avec plus ou moins de micro-sablage et/ou de fraisage à minima, plus on a perdu d'épaisseur d'émail (de l'ordre de 100 à 300 microns au maximum 500).

Après infiltration, tout le travail réside dans l'évaluation de l'état de surface obtenu :

- ⇒ Si une concavité est visible, c'est que la résine Icon® seule n'a pas réussi à tout combler : il faut donc réaliser un composite. Le collage après infiltration ne nécessite pas l'utilisation d'un adhésif car l'Icon® sert d'adhésif et l'adhérence à l'émail infiltré est la même que celle à l'émail sain<sup>132</sup>.
- ⇒ Si aucune concavité n'est visible, on peut passer aux étapes finales de polissage.

Selon Tirlet et coll., il n'y a pas, en pratique, de nombre de cycles limites pour l'érosion. Il faut donc renouveler ces cycles jusqu'à disparition de la tache car uniquement des micro-couches d'émail sont retirées à chaque passage. Il n'y a aucune répercussion sur la pulpe car on se cantonne à l'émail. D'ailleurs aucune anesthésie n'est requise car cette technique est indolore.

### c) Résultats

L'utilisation de cette technique dans le traitement des lésions carieuses initiales, indication première, a été considérée comme efficace<sup>133</sup>.



La relative liberté de ce protocole quant aux nombres de cycles applicables permet d'obtenir de très bons résultats esthétiques pour un coût biologique quasiment nul.

Le fait d'avoir recours au micro-sablage dans certains cas réfractaires à la simple application d'acide permet d'élargir les indications de cette technique. En effet, dans les cas de MIH, une hypominéralisation profonde commence à la jonction émail-dentine, donc dans le 1/3 interne de l'émail. Ceci justifie donc de commencer d'emblée le protocole en micro-sablant ou fraisant la tache avant le 1<sup>er</sup> cycle d'érosion à l'HCl. Celui-ci aura pour but d'enlever la couche de surface de l'émail sain. Cette infiltration en profondeur sera donc légèrement plus mutilante que l'infiltration superficielle mais dans les 2 cas, la technique reste dans l'émail<sup>134</sup>. Cette technique, particulièrement conservatrice du tissu dentaire, permet une augmentation des propriétés mécaniques de l'émail déminéralisé, ainsi que de la résistance à la déminéralisation de l'émail sain<sup>135</sup>.

Esthétiquement, la zone traitée retrouve les propriétés optiques naturelles de l'émail grâce à la résine d'infiltration. En effet, après l'infiltration résineuse, la zone dyschromique passe de la couleur blanche opaque à l'aspect naturel de l'émail, c'est-à-dire translucide. De plus, l'émail infiltré permet un collage de bonne qualité, ce qui favorise la réussite d'un traitement ultérieur, que ce soit un collage de résine composite ou de brackets orthodontiques<sup>136</sup>.

Sur le plan du traitement orthodontique, le risque de fracture amélaire est diminué lors de la dépose d'un bracket orthodontique grâce à l'infiltration<sup>137</sup>.

Hallgren et coll.<sup>138</sup> ont, pour la première fois en 2016, étudié *in vitro* les propriétés esthétiques, à la fois quantitativement et qualitativement de 30 dents extraites avant et après infiltration résineuse. Ils ont observé une amélioration significative de la couleur des lésions suite à cette application.

Une étude très récente (fin 2017) a été proposée par Mazur et coll.<sup>139</sup> dans le but d'évaluer les performances esthétiques, *in vivo* cette fois, du traitement à l'Icon® des lésions d'hypominéralisation de l'émail chez de jeunes adolescentes. Les parts

objective et subjective ont été analysées séparément. L'apparence esthétique est évaluée avant et après traitement par deux méthodes :

- Une méthode subjective consistant en une évaluation visuelle sur la base des critères de concordance esthétique et de translucidité approuvés par la Fédération Dentaire Internationale<sup>140</sup>.
- Une méthode objective grâce à une analyse par spectrophotométrie qui utilise la formule de différence de couleur CIEDE2000<sup>141</sup>.

Grâce à cette étude, les résultats esthétiques de l'infiltration résineuse se sont avérés très satisfaisants. En effet, 88,3% des dents étudiées visuellement après traitement ont été classées comme cliniquement excellentes ou cliniquement satisfaisantes, contre 13,2% avant traitement. Avant cette étude, les données disponibles sur l'évaluation quantitative et qualitative de l'infiltration résineuse dans le traitement des taches de l'émail étaient rares.

#### d) Limites

La technique de micro-infiltration résineuse simple ne permet pas de faire disparaître des hypominéralisations profondes sans micro-sablage.

Lors de l'infiltration en profondeur, le micro-sablage ou fraisage minutieux est nécessaire. Ceux-ci engendrent une légère réduction de l'épaisseur d'émail, de l'ordre de 0,5mm, le patient et les parents doivent être néanmoins prévenus.

*Quelle différence y a-t-il entre la stratification de résines composites directement sur la tache d'hypominéralisation et le protocole d'érosion-infiltration en profondeur ?*

Sans infiltration en profondeur, le masquage du labyrinthe optique caractéristique de la lésion ne sera pas possible et engendrera des résultats esthétiques très insuffisants. La seule solution serait d'éliminer la lésion hypominéralisée jusqu'à la dentine, mais dans ce cas, la thérapeutique appliquée n'est plus ultra-conservatrice des tissus.<sup>129</sup>

## 5. Composites stratifiés

Les matériaux de restauration les plus appropriés pour les dents antérieures sont les composites et les céramiques, de par leurs propriétés optiques. Chacun de ces deux matériaux a ses indications, ses avantages et ses limites. Les indications d'utilisation de ces matériaux doivent être bien réfléchies en phase pré-opératoire, avec la prise en compte de critères décisionnels comme la sévérité de la MIH, l'étendue des hypominéralisations, l'âge du patient et/ou la demande esthétique.

### a) Indications

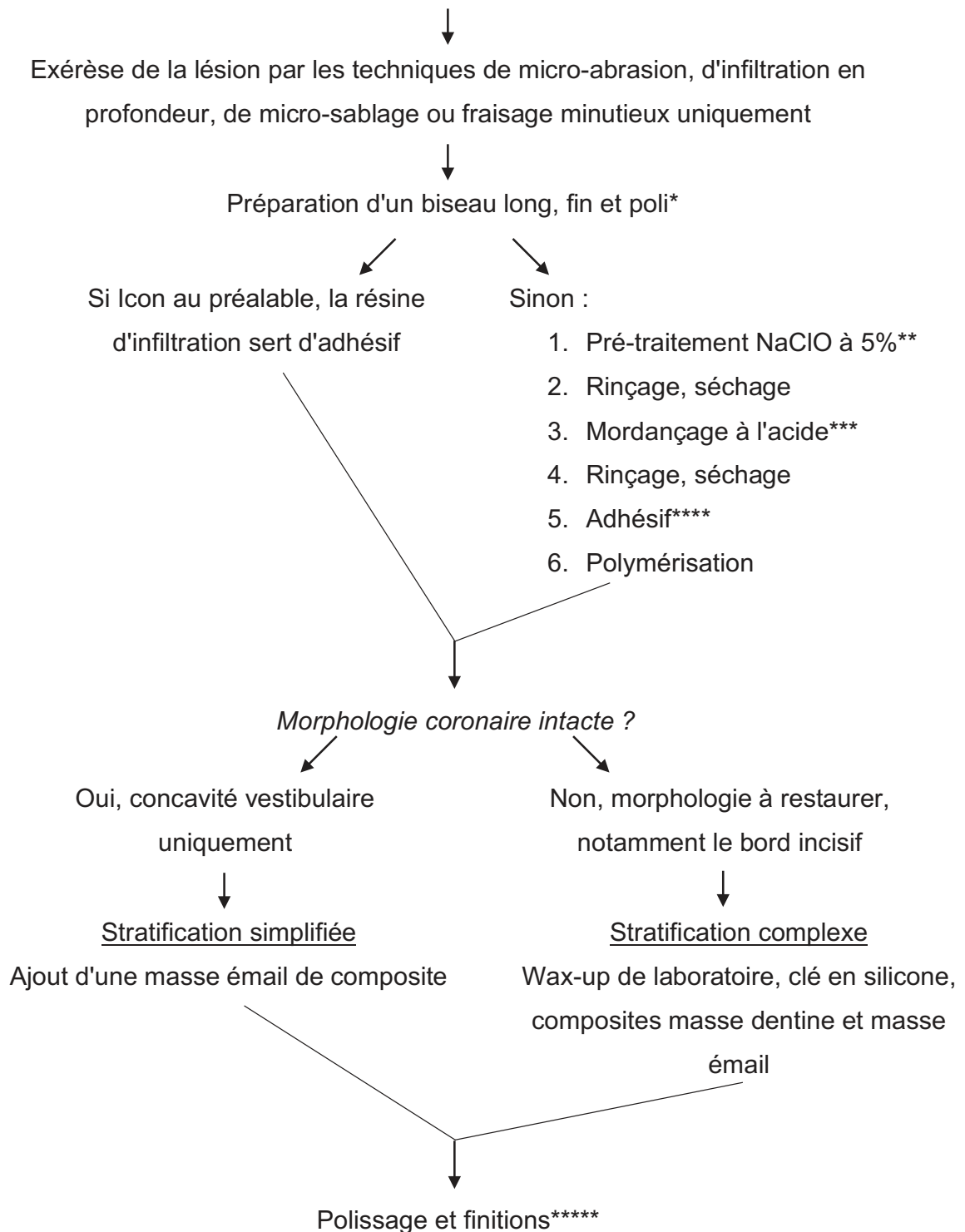
Les matériaux en résine composite sont des matériaux polyvalents. Ils sont des matériaux de choix en première intention dans l'arsenal thérapeutique des traitements esthétiques des dents antérieures. Leur utilisation précède celle des céramiques sur l'axe du gradient thérapeutique. En effet, ils possèdent l'avantage, grâce au collage, de respecter le principe d'économie tissulaire<sup>142</sup>.

Les composites sont applicables à de nombreuses situations cliniques et particulièrement indiqués dans les cas de formes légères à modérées de MIH avec atteintes du secteur antérieur. Ils sont moins onéreux que les restaurations céramiques<sup>143</sup>.

### b) Technique

La forme de la préparation, le contrôle de l'adhésion, le choix d'un matériau de restauration reproduisant les propriétés optiques de l'émail et de la dentine, la couleur, la technique pure de stratification et l'état de surface sont autant de facteurs influençant la réussite d'un composite esthétique<sup>144</sup>.

## Stratification composite appliquée au MIH avec atteintes du secteur antérieur



**Fig. 19** : Technique de stratification composite pour MIH avec atteintes du secteur antérieur

### Quelques explications supplémentaires :

\* : Un biseau long, fin et poli est la condition nécessaire pour une meilleure intégration esthétique du joint collé<sup>145</sup>.

\*\* : Dans les cas de MIH des secteurs antérieurs, les restaurations adhésives peuvent nécessiter un pré-traitement à l'hypochlorite de sodium à 5% afin d'éliminer les protéines de l'émail pathologique (phase organique) empêchant une bonne liaison entre la restauration et l'émail. Ce pré-traitement améliorerait la pénétration des résines dans l'émail et donc à la fois la dureté de l'émail et la force de liaison émail-restauration<sup>146</sup>.

\*\*\* : Le contrôle de l'adhésion passe par une phase de mordantage qui peut être réalisée avec de l'acide chlorhydrique à 18% ou de l'acide orthophosphorique à 37%, les deux produits ayant des effets similaires<sup>147</sup>.

\*\*\*\* : Une fois rincée et séchée, la préparation est enduite d'un adhésif contenant le primaire (« primer » en anglais). Ces systèmes MR2 (pour Mordantage Rinçage en 2 étapes) sont à privilégier pour les dents antérieures<sup>148</sup> et le collage sur l'émail.

Dans les cas de traitement des taches de l'émail, le protocole de la stratification complexe peut être simplifié car en général la morphologie de la dent reste intacte et seule la partie dyschromique a été éliminée par micro-sablage ou fraisage<sup>149</sup>. Il suffit de recouvrir la zone par un composite de masse émail. De même, si la réalisation du composite est précédée d'une infiltration résineuse, il suffira d'appliquer un composite de masse émail par-dessus<sup>150</sup>.

Dans les cas plus sévères, le bord incisif peut être touché par l'hypominéralisation et sera donc à restaurer. La technique de stratification complexe sera requise avec l'aide de modèles d'études, de wax-up de laboratoire et de clés en silicone.

La dernière étape de polissage est un gage de réussite esthétique. Elle consiste à reproduire la macro- et la microgéographie de surface de la dent, lui rendant son aspect naturel<sup>151</sup>. Pour cela, il est possible :

- De frotter la dent controlatérale avec du papier à articuler pour observer sa microgéographie et la reproduire sur la dent traitée.
- De fabriquer, en pré-opératoire, un négatif de la microgéographie de surface de la dent avant traitement.

En effet, une dent antérieure atteinte de MIH conserve en général l'intégrité de sa morphologie. Ce n'est que dans des formes très sévères que les incisives sont concernées par les PEB. Ceci s'expliquant par le fait que ce sont des dents qui ne sont pas sujettes aux mêmes contraintes fonctionnelles occlusales, comme le sont les molaires. De plus, comme décrit plus haut dans cette thèse, la tache hypominéralisée est recouverte d'une couche d'émail sain résistante. Ainsi, lors du traitement restaurateur visant à masquer la tache, et si la surface vestibulaire est intacte, il est possible de fabriquer une réplique de cette face en résine. Ceci sera une aide lors de la réalisation finale du composite, permettant de recréer à l'identique la macro- et microgéographie de surface de la dent traitée<sup>152</sup>.

L'article de Carvalho et coll. de 2013<sup>153</sup> décrit cette technique. Ils ont utilisé une maquette en résine acrylique Duralay en appliquant préalablement de la vaseline sur la surface dentaire. Une fois l'autopolymérisation terminée, la matrice a été retirée et conservée dans de l'eau pour le futur traitement. Puis la cavité a été préparée en fraisant l'émail dyschromique. A ce stade, le choix de la masse dentine et de la masse émail peut être réalisé. Le composite peut alors être stratifié, selon le protocole énoncé plus haut. De la vaseline liquide est appliquée sur la maquette réalisée avant le fraisage et mise en place sur la dent. L'excès est retiré et l'ensemble est polymérisé pendant 40 secondes. La maquette est retirée et une dernière photopolymérisation de 20 secondes est réalisée. La face vestibulaire a été reproduite fidèlement à la morphologie initiale.

#### c) Résultats

Les restaurations par matériaux composites vont permettre d'imiter les propriétés optiques naturelles d'une dent tout en y ajoutant des propriétés mécaniques, assurant ainsi la longévité du traitement<sup>154</sup>.

Les résultats esthétiques de la stratification des composites sont satisfaisants<sup>155</sup>.

#### d) Limites

Un composite vieillit et demande donc une maintenance à 1 voire 2 ans post-opératoire. Cette maintenance peut s'effectuer par un simple repolissage ou la mise en place d'une nouvelle couche de composite masse émail par exemple. La microgéographie créée en composite peut disparaître avec le frottement de la lèvre et l'alimentation.

Le vieillissement d'un composite stratifié a moins de conséquences esthétiques comparativement à un composite classique.

La revue de littérature dit que 60 à 80% des composites sont corrects après 5 ans et que 43% sont corrects après 10 ans. Mais elle ne permet pas de définir une longévité moyenne précise. Elle varie entre 6 et 10 ans<sup>156</sup>. En effet, plus la préparation est grande, plus la restauration composite sera complexe ou importante et plus le remplacement ultérieur sera probable en raison de la coloration marginale, des décolorations superficielles ou des risques de fractures. Ces fractures surviennent à cause du module d'élasticité des composites qui est plus faible que celui de l'émail, influençant donc le comportement biomécanique de ces restaurations<sup>154</sup>.

La technique pure de stratification est une technique complexe qui demande du temps et de l'expérience clinique, avec un résultat très opérateur-dépendant.

## 6. Facettes préformées

Les facettes préformées sont situées plus loin sur le gradient thérapeutique et seront donc indiquées dans les formes de MIH plus sévères ou en cas d'échecs ou de remplacements des solutions moins mutilantes.

Il existe à l'heure actuelle trois types de facettes préformées : un système céramique et deux composites. Le système céramique « Cerinate One-hour<sup>TM</sup> » du laboratoire DenMat est fabriqué à base de leucite pressée qui est une vitrocéramique composée de cristaux dispersés dans une matrice vitreuse<sup>157</sup>. Il n'est pratiquement jamais utilisé à cause de son prix trop élevé et la céramique sera donc réservée aux facettes conventionnelles.

Les systèmes composites sont représentés d'une part par le système « Edelweiss<sup>TM</sup> Composite Veneer system » (laboratoire Ultradent) basé sur des procédés de moulage sous haute pression et de durcissement thermique auxquels s'ajoutent une vitrification

de surface par laser ; et d'autre part par le système « Componeer™ veneers » de Coltene présentant des facettes composites plus simplement modelées sans traitement spécifique de surface supplémentaire. Ces dernières présentent donc de moins bonnes propriétés comparées aux facettes de type « Edelweiss™ » grâce à leur surface dure et brillante.

a) Indications

Magne et coll. en 2003<sup>158</sup> proposent une classification des indications pour facettes en céramique :

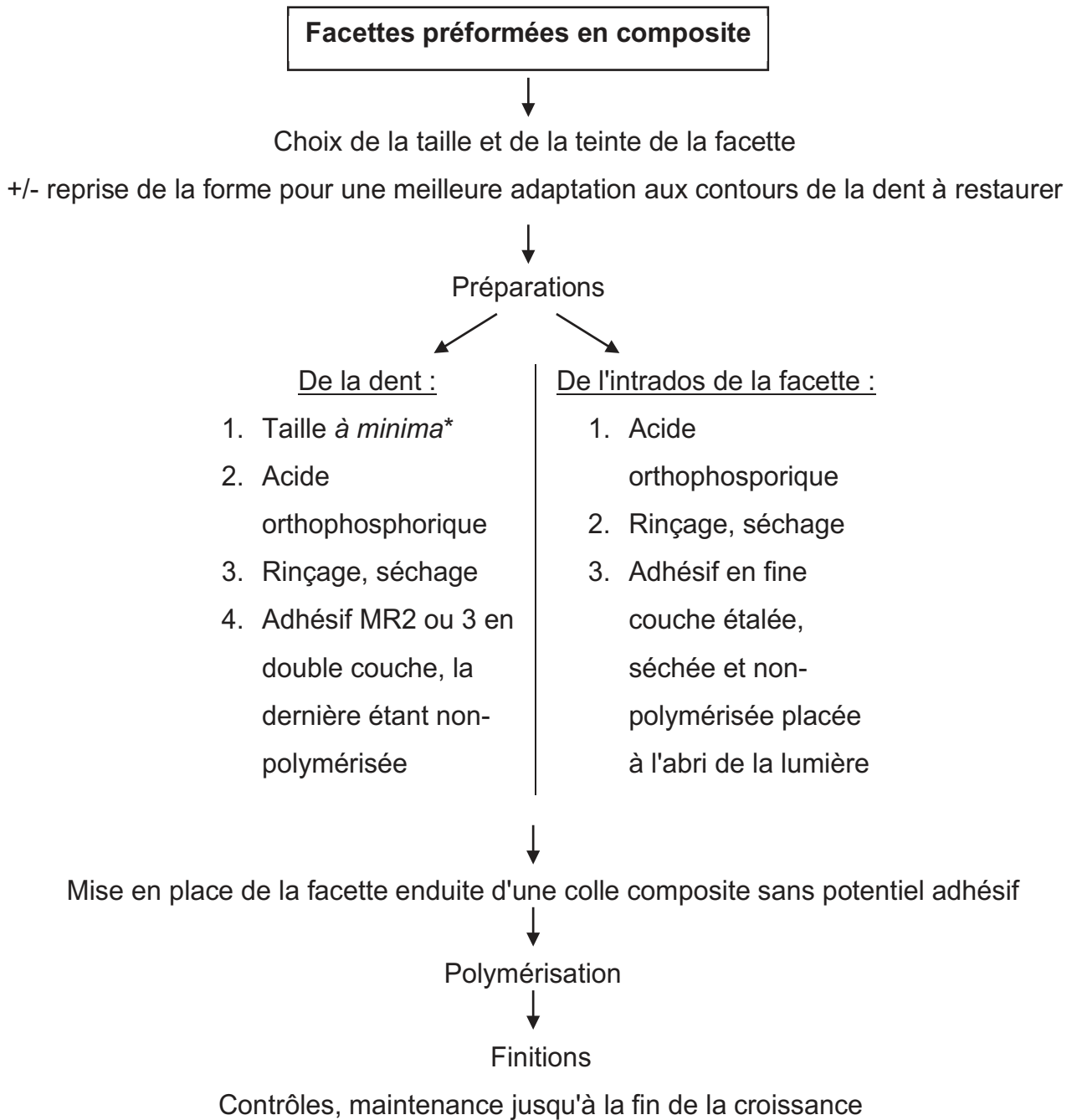
- Type I : Dents réfractaires à l'éclaircissement vital
  - Type IA : Colorations dues aux tétracyclines de degrés III et IV
  - Type IB : Dents réfractaires aux blanchiments externe ou interne
- Type II : Modifications morphologiques majeures
  - Type IIA : Dents conoïdes
  - Type IIB : Fermeture des diastèmes et triangles noirs interdentaires
  - Type IIC : Allongement des bords libres et restitution de la prééminence incisive
- Type III : Restaurations de grande étendue
  - Type IIIA : Fractures coronaires étendues
  - Type IIIB : Lésions d'érosion et d'usure sévères
  - Type IIIC : Malformations généralisées congénitales et acquises : dyschromies importantes, amélogénèse imparfaite, MIH

En fait, les indications des facettes préformées sont identiques à celles des facettes classiques, auxquelles s'ajoutent celle d'ordre financier (les facettes préformées étant moins onéreuses que les facettes classiques), les temporisations en cours de croissance et les patients présentant des profils gingivaux immatures.

On retrouve donc bien l'indication en unitaire comme en plural dans la restauration des formes de MIH de moyenne à grande étendue réfractaires à des traitements plus conservateurs décrits plus haut dans le gradient thérapeutique.

b) Technique





**Fig. 20 : Protocole de mise en place d'une facette préformée en composite**

Quelques explications supplémentaires :

\* La surface dentaire est préparée à *minima* par rapport à la taille réalisée avant une empreinte pour facette conventionnelle. En effet, il s'agit de minimiser l'élimination de tissu et de respecter le principe d'économie tissulaire, dans la perspective d'une facette conventionnelle ultérieure.

### c) Résultats

L'avantage majeur de cette technique est d'apporter une solution relativement peu coûteuse et directe au jeune patient en une seule séance. Le résultat esthétique est satisfaisant grâce au choix de teinte, de taille et de forme, ainsi qu'à la possibilité de personnaliser les facettes en les retouchant avant de les coller. Comparé aux restaurations directes en composite, l'état de surface obtenu est meilleur<sup>159</sup>. La mise en place d'une facette permet une amélioration du contrôle de plaque.

Le protocole est relativement simple à condition que le patient soit coopérant. Une anesthésie locale n'est en général pas requise.

### d) Limites

Les facettes composites ne permettent pas d'obtenir des résultats équivalents quant aux principes de biomécanique, d'esthétique et de longévité des facettes classiques réalisées en technique indirecte. En effet, les résultats à long terme de ce type de facettes ne sont pas encore suffisamment connus. Un recul clinique supérieur ainsi que des études comparatives randomisées apparaissent nécessaires.

Les indications concernant les facettes préformées se voient donc restreintes et sont à réserver plutôt en temporisation avant la fin de croissance qu'en solution définitive<sup>160</sup>.

## 7. Facettes céramiques "classiques"

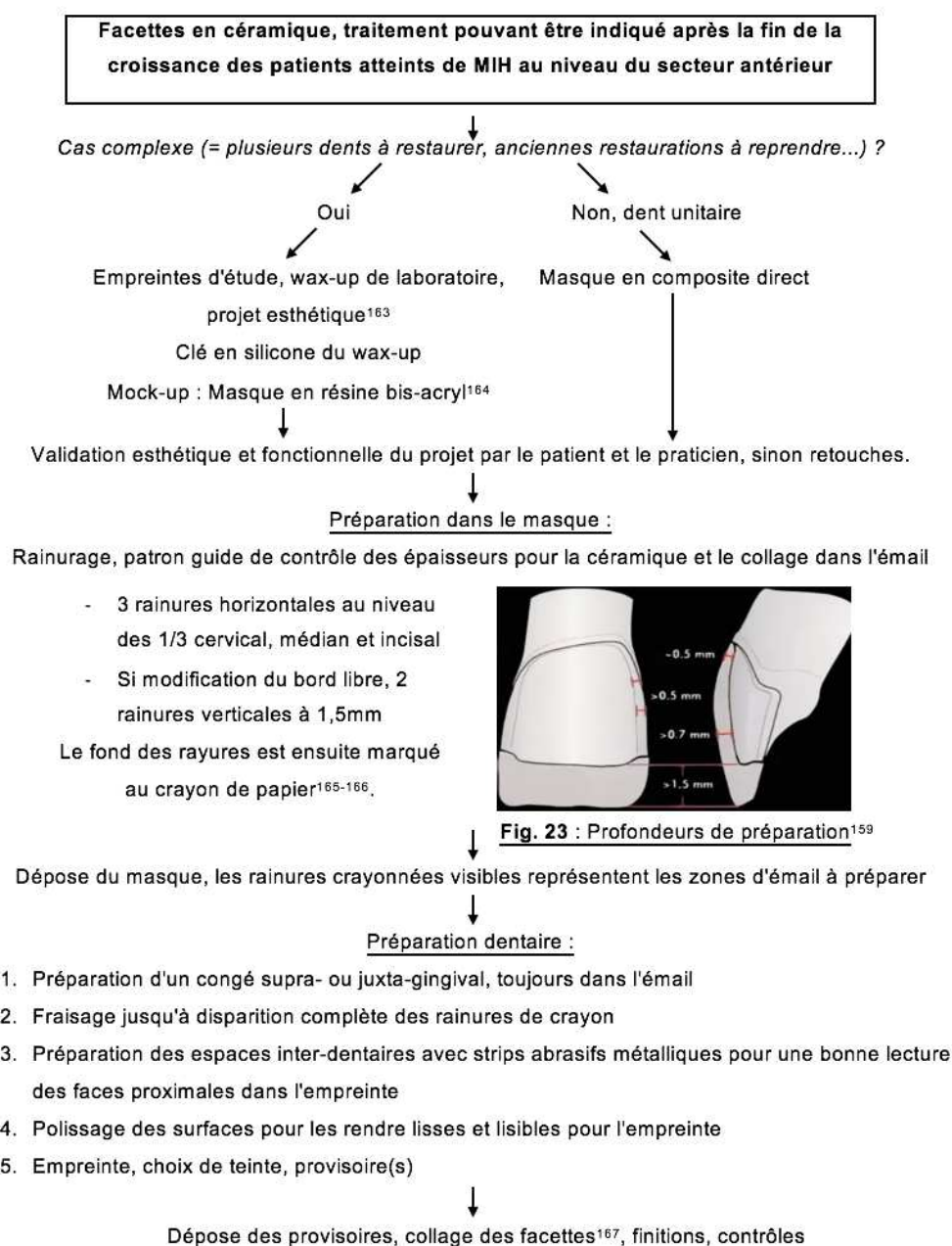
### a) Indications

Les indications des facettes conventionnelles sont regroupées dans la classification de Magne et coll. développée dans la partie précédente<sup>158</sup>.

Les facettes sont indiquées dans le traitement des défauts de l'émail dyschromique dont les colorations ont été réfractaires aux techniques d'éclaircissement. Toujours selon le gradient thérapeutique, les restaurations des dents antérieures par facettes sont indiquées uniquement lorsque les résultats obtenus par des solutions thérapeutiques moins mutilantes énoncées ci-dessus sont insatisfaisants.

## b) Technique

Le concept de base est une préparation exclusivement dans l'émail<sup>161</sup>. L'interface colle-émail est très forte car l'émail, par sa composition essentiellement minérale, permet un mordantage qui transforme les prismes en augmentant la micro-rétention mécanique, l'adhésion à l'hydroxyapatite et la protection de la dégradation dans le temps. C'est pourquoi une préparation impliquant la dentine sera moins bonne en raison de l'hydratation via les tubuli dentinaires et de la dégradation enzymatique attaquant les couches hybrides<sup>162</sup>.



**Fig. 21 : Protocole de réalisation d'une facette conventionnelle en céramique**

### c) Résultats

La biocompatibilité de la céramique confère une bonne stabilité aux tissus parodontaux après traitement. L'état de surface des facettes permet également de rendre plus difficile l'accroche bactérienne. L'adhésion par collage de la facette à la surface amélaire préparée est très bonne en termes de stabilité biologique et mécanique<sup>168</sup>. En effet, la littérature rapporte des taux de réussite élevés concernant les restaurations avec une grande surface amélaire de collage<sup>169</sup>. Les valeurs d'adhérence de la liaison céramique-émail sont supérieures à celles de la jonction amélo-dentinaire naturelle<sup>162</sup>. En revanche, les études sur l'adhésion à la dentine prouvent que celle-ci est plus instable et sujette à l'infiltration bactérienne avec un risque plus élevé de rupture mécanique à moyen et long terme<sup>170</sup>. Ainsi, pour obtenir de bons résultats cliniques, il faut donc veiller à conserver de l'émail.

Sur le plan esthétique, les restaurations indirectes par facettes céramiques permettent un meilleur contrôle au niveau de la teinte, de la saturation, ainsi que de la luminosité<sup>171</sup>. Les restaurations céramiques fournissent une excellente illusion naturelle au niveau de la surface des dents restaurées.

Ce comportement optique est stable dans le temps et les résultats à long terme très bons. Guess et coll. (2007)<sup>172</sup>, rapportent dans leurs études que 95% des facettes céramiques sont encore présentes à 12 ans. A 5 ans, 100% des facettes présentent des résultats esthétiques et fonctionnels excellents, contre seulement 50% pour les composites, mêmes si 98% de ceux-ci restent cliniquement acceptables<sup>172</sup>.

Selon Reeh et coll. (1994)<sup>173</sup>, par rapport aux facettes composites collées, les facettes céramiques collées sont capables de rendre la rigidité à la dent support.

### d) Limites

Le risque de fracture de la vitrocéramique est à considérer. La technique de mise en place des facettes céramiques collées nécessite une rigueur dans le protocole.

Le choix entre les facettes préformées en direct ou les facettes indirectes dépend de la coopération du patient, mais aussi des compétences du praticien et du coût du traitement. Néanmoins, lorsque les enfants ou adolescents consultent pour une

solution esthétique sur leurs incisives, celles-ci sont en général encore immatures et un traitement le plus conservateur est toujours à préférer.

De plus, la récession de la gencive marginale continue de progresser apicalement avec la maturation de la dent, ce qui peut impliquer des problèmes ultérieurs d'esthétique dans le cas de restaurations complètes de la dent par facettes ou couronnes<sup>174</sup>.

## 8. Couronnes périphériques en composite et en céramique

Par définition, est appelé couronne, un remplacement prothétique périphérique englobant la totalité de la structure restante, avec un matériau tel que le métal coulé, la céramique ou une combinaison de matériaux<sup>175</sup>. Dans les cas où la croissance faciale n'est pas terminée, des couronnes en composite peuvent également être réalisées en temporisation<sup>176</sup>.

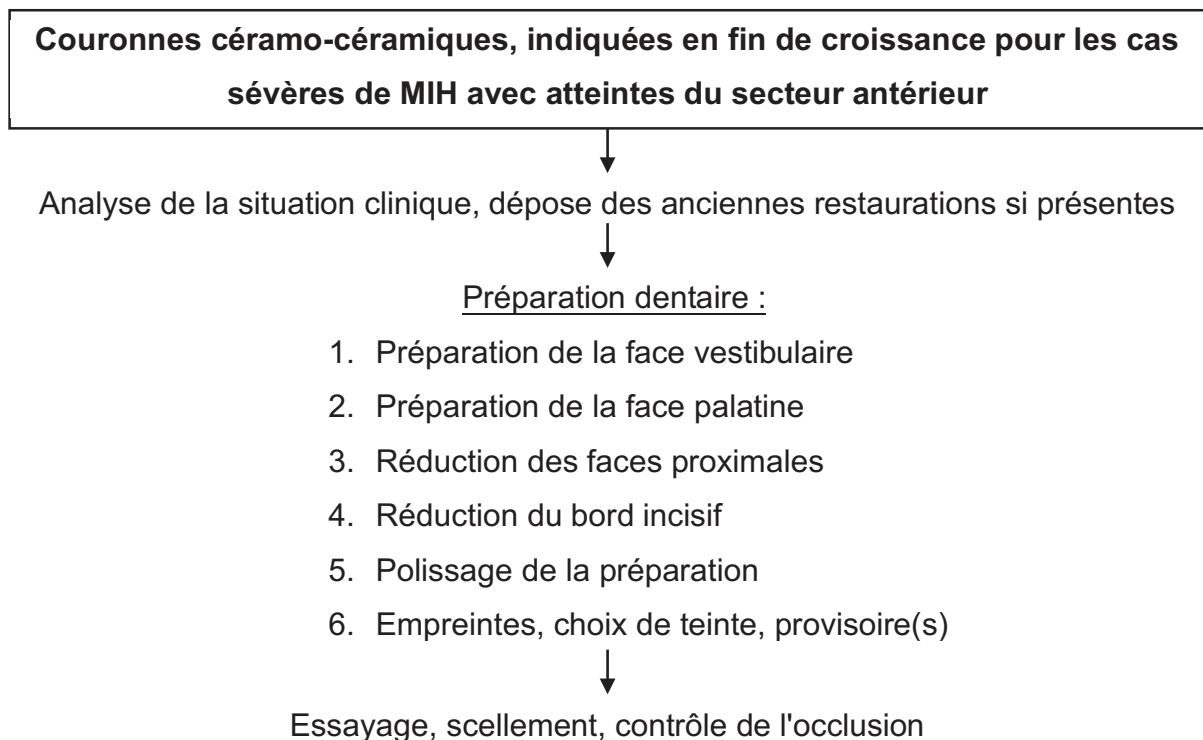
### a) Indications

L'indication d'une couronne périphérique peut soit être proposée d'emblée, soit être choisie en dernier recours, se situant plus loin sur le gradient thérapeutique. En effet, face à une dent antérieure très atteinte, présentant une perte de substance majeure et circonférentielle au niveau coronaire, un des traitements conservateurs du gradient thérapeutique ne sera pas satisfaisant. Il faudra alors être plus invasif et proposer la restauration de la dent par une couronne périphérique. Mais ce choix de thérapeutique peut aussi être proposé après d'éventuels échecs cliniques des solutions moins mutilantes exposées ci-dessus.

En fonction de l'âge du patient, le type de matériau utilisé sera différent. Les couronnes en composite de laboratoire seront indiquées pour les jeunes patients qui présentent des profils gingivaux immatures, ainsi qu'une croissance alvéolo-dentaire inachevée, dans le traitement des formes de MIH avec atteintes antérieures sévères.

b) Technique

La préparation coronaire périphérique doit respecter des impératifs mécaniques, esthétiques et biologiques<sup>177</sup>. Elle doit assurer la rétention de la future couronne et autoriser une épaisseur suffisante du matériau prothétique. Il faut optimiser l'esthétique avec une morphologie respectant l'enveloppe naturelle de la dent et le profil d'émergence gingival<sup>178</sup>.



**Fig. 22** : Protocole de réalisation d'une couronne esthétique sur dent antérieure

c) Résultats

Si les principes de préparation ont été respectés, la couronne périphérique permet de très bons résultats esthétiques<sup>179</sup>.

d) Limites

La migration apicale du parodonte cervical, ainsi qu'un éventuel traitement orthodontique aura une incidence sur la position des tissus mous et va compromettre l'esthétique du joint dento-prothétique dans le temps<sup>180</sup>.

Pour pallier à ce problème, et en attendant la réalisation des couronnes ou des facettes définitives en céramique, un rajout de résine composite en cervical est toujours possible.

**C. Gradient thérapeutique appliqué aux cas de MIH avec atteintes du secteur antérieur**

1. Facteurs décisionnels pris en compte dans les différentes indications thérapeutiques

Les répercussions cliniques associées à la MIH concernent la fonction et l'esthétique. L'approche thérapeutique du secteur antérieur est vaste allant de la prévention à la restauration périphérique de plus ou moins grande étendue<sup>181</sup>.

L'application clinique du gradient thérapeutique, qui a fait l'objet de la partie précédente, est essentielle dans la stratégie de prise en charge de la MIH. Si les praticiens actuels s'accordent de plus en plus sur ce principe, il n'existe pas encore à l'heure actuelle de consensus et de recommandations de bonnes pratiques cliniques portant sur les différentes formes de MIH.

Du fait de sa structure histologique, détaillée plus haut, l'émail atteint par l'anomalie MIH est moins favorable aux restaurations que l'émail sain et impose un recours à des techniques adhésives basées sur des matériaux résistants aux fractures et à la flexion tels que les résines d'infiltration ou les composites<sup>182</sup>.

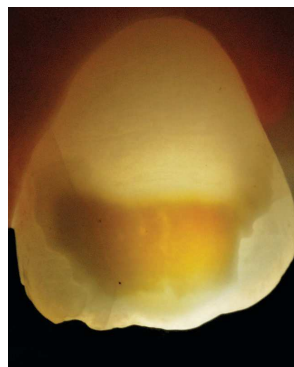
Les **facteurs déterminants** d'une bonne prise en charge en 6 phases sont :

- √ Etablir le **diagnostic**, le **degré de sévérité** de l'atteinte, les **facteurs de risque** et les **éventuels mécanismes étiologiques** (cf **CHAPITRE 1**)

- √ **Définir le défaut amélaire** de type MIH :
  - Sa **profondeur**
  - Sa **couleur**
  - Son **étendue**
  - Sa **localisation**
  - Ses **contours**
- √ L'**âge** du patient<sup>183</sup> :
  - Les incisives doivent **avoir terminé leur éruption**
  - Le patient doit être **majeur** pour l'éclaircissement externe
- √ Prendre en compte la **dimension subjective** liée à un traitement esthétique
- √ Surveiller le brossage pour une **bonne hygiène bucco-dentaire**
- √ Evaluer la **coopération** du patient

a) Définir la profondeur de la tache : l'intérêt de la transillumination

Un dispositif de transillumination peut s'avérer très utile pour définir la profondeur d'une hypominéralisation<sup>184</sup>. Il s'agit de placer la lampe au niveau de la face palatine de chaque dent. Cela permet d'analyser la transmission de la lumière et de préciser par conséquent la localisation des défauts de l'émail. Grâce à cette technique, il est donc possible d'identifier la profondeur et l'intensité des altérations au sein de la couche amélaire<sup>184</sup>. Il va de soi que cette technique facilite l'approche du traitement : moins il y a de propagation de la lumière à travers les zones touchées, plus la tache est profonde et apparaîtra cliniquement plus opaque.



**Fig. 23** : Diagnostic par transillumination en palatin, il est possible de voir la profondeur de la tache ainsi que le degré d'opacité de celle-ci (d'après Carvalho et coll. 2013)<sup>153</sup>



b) La couleur : indicateur de profondeur

Selon Jävelik et Noren (2000)<sup>75</sup>, les défauts jaunes ou brunâtres sont situés dans l'épaisseur totale de la couche d'émail et sont plus poreux et proche de la surface que ceux qui sont jaune-crème ou blanchâtres. Ces derniers sont situés dans la partie interne de l'émail, proche de la jonction émail-dentine, c'est-à-dire plus profondément. Ils sont donc moins poreux car recouverts d'une couche d'émail saine.

c) Dents immatures

Des nuances ont été apportées quant à l'utilisation de certaines techniques sur les dents immatures.

D'une part, un éclaircissement avec du peroxyde de carbamique à 10% n'est pas recommandé par l'AAPD (The American Academy of Pediatric Dentistry)<sup>185</sup> sur les dents immatures en raison du risque d'effets secondaires à types d'hypersensibilités, d'irritation des muqueuses et d'altération de la surface amélaire.

D'autre part, Sapir et coll. (2007)<sup>186</sup>, font référence au risque d'exposition dentinaire inhérent à l'utilisation de la micro-abrasion sur les dents immatures. En effet, cette méthode implique une réduction plus ou moins agressive de l'émail en raison de la durée, du nombre et de l'intensité des applications nécessaires à la disparition de l'hypominéralisation<sup>187</sup>.

d) Demande esthétique : motif de consultation

Dans les formes sévères de MIH, les incisives voire les pointes canines et prémolaires sont touchées engendrant un préjudice esthétique supplémentaire.

L'impact psycho-social de la MIH ne doit pas être négligé, en raison des répercussions sur l'estime de soi, indiquant des réhabilitations esthétiques précoces<sup>188-189</sup>. La façon dont quelqu'un perçoit son corps à un impact direct sur son bien-être et ce paramètre doit être intégré dans le plan de traitement<sup>190-191</sup>.

La même étude que celle citée précédemment sur les comorbidités associées à l'anomalie MIH au Nigéria<sup>73</sup> a permis de conclure qu'entre des enfants atteints de MIH et des enfants non atteints, seuls les enfants atteints expriment des préoccupations esthétiques.

Sujak et coll. (2004)<sup>192</sup> s'intéressent à une population d'adolescents en Malaisie. Les résultats sont les suivants : les enfants atteints de MIH avec des atteintes antérieures rapportent qu'ils évitent de sourire à cause de l'apparence de leurs incisives et leurs parents disent être préoccupés par l'aspect des dents de leurs enfants. Les enfants touchés pourraient même être sujets à des modifications comportementales en rapport avec l'anomalie.

En conclusion, les différentes études citées ci-dessus ont permis de mettre en évidence la souffrance liée à l'atteinte des dents antérieures dans le contexte d'une MIH.<sup>188-193</sup>

## 2. Synthèse pour une prise en charge globale de la MIH

Une prise en charge du secteur antérieur implique des traitements restaurateurs ou préventifs au niveau des secteurs postérieurs, systématiquement atteints dans la MIH. Une corrélation entre sévérité de l'atteinte des molaires et probabilité d'atteinte du secteur antérieur a été mise en évidence<sup>194</sup>. En effet, dans les formes de MIH sévères, 70% des dents antérieures sont également touchées<sup>195</sup>. En revanche, l'anomalie de structure amélaire est toujours plus sévère sur les premières molaires que sur les dents du secteur antérieur<sup>196</sup>. Selon des études, 37,9% des molaires seraient touchées par une forme sévère contre 4,9% des incisives. Ainsi, les défauts antérieurs sont le plus souvent des défauts légers à modérés<sup>195</sup>. Mais paradoxalement, plus le défaut est léger, plus l'hypominéralisation est profonde, proche de la jonction amélo-dentinaire, et recouverte d'une couche d'émail sain, donc difficile d'accès. La topographie de l'hypominéralisation et sa profondeur constituent des critères décisionnels importants dans l'indication thérapeutique, selon le principe d'économie tissulaire.

## DIAGNOSTIC DE MIH - AIDE A LA DECISION THERAPEUTIQUE

	LEGER	MODERE	SEVERE
<b>SEVERITE DE L'ATTEINTE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Molaires</b> : opacités délimitées situées au niveau des zones non soumises à l'occlusion</li> <li>- Pas ou peu de sensibilités</li> <li>- Pas de PEB ni de caries associées</li> <li>- <b>Incisives</b> : légers défauts esthétiques possibles</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Molaires et incisives</b> : opacités délimitées au niveau du tiers incisif/occlusal</li> <li>- Pas ou peu de sensibilités</li> <li>- PEB avec ou sans caries</li> <li>- Présence de restaurations atypiques</li> <li>- Problèmes esthétiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PEB post-éruptif mais aussi sur des dents encore en cours d'éruption</li> <li>- Caries étendues pouvant même atteindre la pulpe</li> <li>- Hypersensibilités rapportées</li> <li>- Présence de restaurations atypiques défectueuses</li> <li>- Problèmes esthétiques</li> </ul>
<b>TRAITEMENT A COURT TERME</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soins préventifs</li> <li>- Dentifrice désensibilisant</li> <li>- Vernis fluorés</li> <li>- Scellement prophylactique des sillons</li> </ul>	<p><b>Molaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Scellement prophylactique des sillons</li> <li>- Restaurations par composites</li> </ul> <p><b>Incisives :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Eclaircissement externe si patient majeur puis :</li> <li>- Erosion-infiltration en profondeur puis ajout éventuel de composite</li> </ul>	<p><b>Molaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Couverture par des CVI</li> <li>- Restaurations de temporisation par composites</li> <li>- Coiffes préformées</li> </ul> <p><b>Incisives :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Idem que formes modérées</li> <li>- Facettes/couronnes préformées en composite si morphologie coronaire atteinte ou échec des techniques moins mutilantes en attendant la fin de la croissance</li> </ul>
<b>TRAITEMENT A LONG TERME</b>	Poursuite des soins préventifs, contrôles réguliers, maintenance		
<b>TRAITEMENT A LONG TERME</b>		<p><b>Molaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Restaurations composites jusqu'à 3 faces atteintes</li> <li>- Si plus de 3 faces atteintes, couronne</li> </ul> <p><b>Incisives :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Maintenance du composite mis en place : repolissage ou nouvelle couche</li> <li>- Facette céramique si nécessaire</li> </ul>	<p><b>Molaires :</b> couronnes</p> <p><b>Incisives :</b> facettes ou couronnes céramiques</p>

**Tableau II** : Synthèse de la prise en charge globale de la MIH en fonction de la sévérité (adapté de Jung et coll. 2012)<sup>176</sup>

## **CHAPITRE 3**

# **PRESENTATION D'UN CAS CLINIQUE**

**Manon**, une jeune patiente âgée de 22 ans, sans antécédents médico-chirurgicaux informatifs, fumeuse, consulte pour le traitement d'une hypominéralisation disgracieuse sur son incisive centrale maxillaire gauche 21 (Fig. 24 et 25).

Elle souhaiterait trouver une solution à ce problème esthétique qu'elle juge comme « son plus gros complexe ».



*Fig. 24 et 25: Situation initiale. La 21 présente une opacité bien délimitée.*

L'examen clinique endobuccal permet de mettre en évidence des opacités de couleur variant entre le blanc, le crèmeux, le jaune et le brun sur trois premières molaires : la 16, la 26 et la 46. La 16 et la 26 présentent des pertes amélares au niveau des cuspidés

disto-vestibulaires, correspondant à des PEB (Fig. 26 et 27). De plus, ces opacités sont également retrouvées au niveau du tiers incisal sur l'incisive centrale 21, sur la pointe vestibulaire de la prémolaire 24 ainsi que sur l'angle distal de la 31 (Fig. 28).



*Fig. 26 et 27: Les molaires 16 et 26 présentent également des opacités sur leurs faces occlusales ainsi qu'une fracture amélaire des cuspidés disto-vestibulaires.*

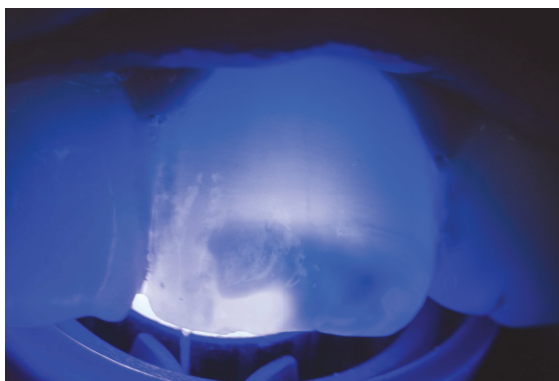


*Fig. 28: La pointe vestibulaire de la 24 et l'angle mésial de la 31 sont également touchés.*

Ces éléments cliniques sont en faveur d'un diagnostic d'**hypominéralisation molaires-incisives**.

L'examen visuel de la lésion sur l'incisive centrale 21 (motif de consultation) permet d'apprécier sa topographie. La nature hétérogène de la tache suppose qu'elle se situe à des profondeurs variables dans la couche amélaire. De plus, on sait que les opacités liées à une MIH se situent en profondeur de la couche amélaire.

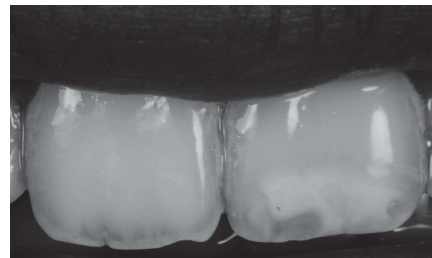
L'analyse de l'opacité en transillumination confirme l'observation effectuée précédemment lors de l'examen visuel (Fig. 29). Les zones où la propagation de la lumière est plus faible signifie que le défaut amélaire est situé en profondeur, il apparaît plus opaque.



*Fig. 29: La dyschromie sur 21 est observée à l'aide de la lampe à photopolymériser placée en palatin : test diagnostique par transillumination.*

La photographie en noir et blanc (Fig.30) va permettre d'apprécier le contraste, différence de luminosité entre les parties claires et sombres, de

la tache. Cette propriété optique va également aider à définir la topographie de la lésion à traiter.



*Fig. 30: Vue en noir et blanc de la 21. Les limites de la zone hypominéralisée sont visibles.*

Face au diagnostic de MIH sur la 21 et dans une logique de préservation tissulaire selon le gradient thérapeutique, la technique d'érosion-infiltration en profondeur, décrite par Attal et coll. (2009)<sup>129</sup>, avec le produit Icon<sup>®</sup> de DMG, semble être la stratégie thérapeutique de choix pour la prise en charge esthétique de l'hypominéralisation.

Un éclaircissement des arcades est systématiquement proposé en amont afin de diminuer le contraste entre la tache et la teinte globale des dents, avant de compléter le traitement par une érosion-infiltration. Des seringues de produit éclaircissant Opalescence<sup>®</sup> à 10% de peroxyde de carbamide sont remises à la patiente afin qu'elle réalise d'abord l'éclaircissement des dents maxillaires. Ceci permettra lors de la

séance suivante de pouvoir objectiver la différence d'éclaircissement entre le maxillaire et la mandibule (Fig. 31). L'ensemble des conseils de port et de règles hygiéno-diététiques associées à un traitement d'éclaircissement en ambulatoire lui sont également donnés.



*Fig. 31: La différence de teinte entre le haut et le bas est visible. Néanmoins, l'hypominéralisation reste bien marquée.*

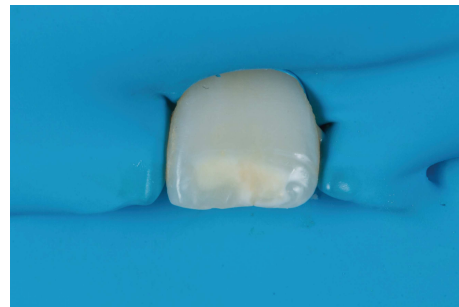
Des seringues lui sont remises pour l'éclaircissement des dents mandibulaires selon le même protocole.

A 3 semaines post-éclaircissement, la stabilisation de la teinte du maxillaire est obtenue (Fig. 32). Ce laps de temps après un traitement d'éclaircissement est nécessaire afin de permettre également une reminéralisation globales de dents traitées et d'avoir une bonne aptitude au protocole de collage.



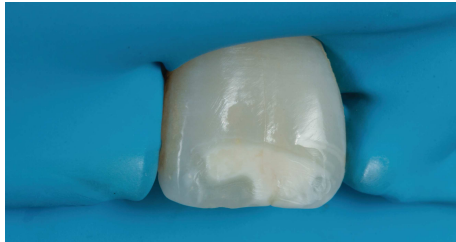
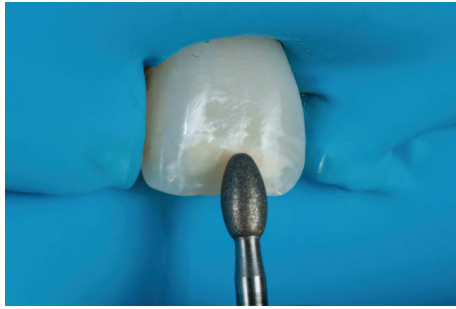
*Fig. 32: Situation initiale le jour du traitement de l'hypominéralisation.*

Le traitement commence par la mise en place obligatoire du champ opératoire afin d'isoler la dent à traiter du reste de la cavité buccale (Fig. 33).

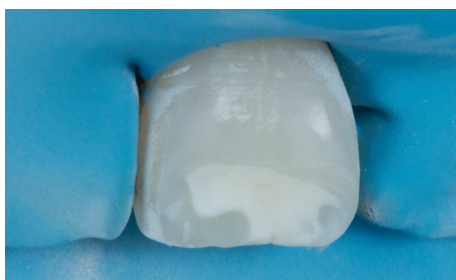


*Fig. 33: Mise en place du champ opératoire.*

La lésion étant assez profonde, une fraise diamantée à grain fin est préalablement utilisée ainsi qu'un passage minutieux avec la micro-sableuse. Ces étapes préliminaires ont pour but de permettre l'accès au plafond de la lésion, essentiel à la bonne réussite de l'érosion-infiltration par la suite (Fig. 34 et 35 ; 36 et 37).

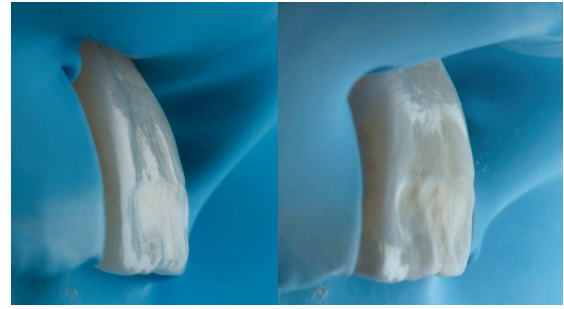


*Fig. 34 et 35: Utilisation d'une fraise à grain fin et résultat clinique en vue de face, la zone apparaît plus crayeuse.*



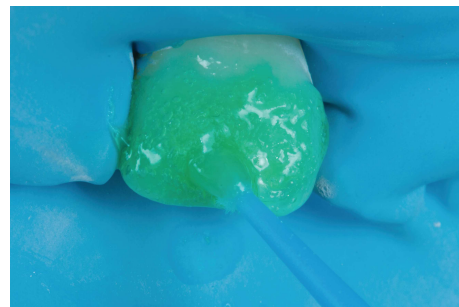
*Fig. 36 et 37: Utilisation de la microsableuse et résultat clinique en vue de face, le plafond de la lésion semble avoir été atteint.*

Une légère perte amélaire est engendrée par cette éviction et visible uniquement de profil (Fig. 38 et 39).



*Fig. 38 et 39: Légère concavité amélaire visible de profil après passage de la fraise à grain fin (à gauche) et plus accentuée après le passage de la microsableuse (à droite).*

Le premier produit du Kit (Icon Etch<sup>®</sup>), composé d'acide chlorhydrique à 15%, est appliqué sur la zone à traiter et frotté continuellement pendant 2 minutes à l'aide d'une microbrush (Fig. 40).



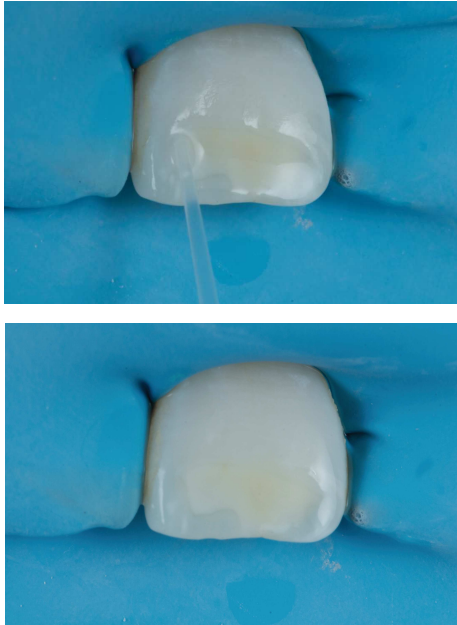
*Fig. 40: Application de l'Icon Etch<sup>®</sup> pendant 2 minutes.*

Un rinçage abondant suivi d'un séchage doivent ensuite être effectués afin d'éliminer toute trace de l'acide.

L'étape suivante consiste à appliquer une goutte d'alcool (Icon Dry<sup>®</sup>) sur l'hypominéralisation (Fig. 41) en laissant agir 30 secondes (Fig. 42).



Cette étape a pour but la prévisualisation du résultat.

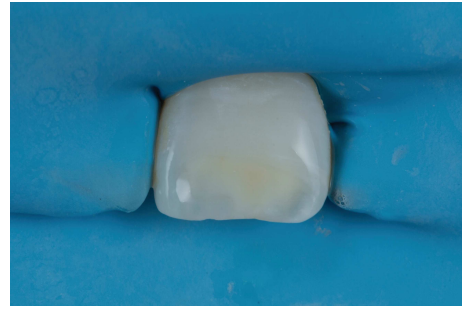


*Fig. 41 et 42: Application de l'Icon Dry® permettant de visualiser le résultat qu'on obtiendrait si on infiltrait avec la résine à ce stade.*

La tache est encore visible, un nouveau cycle d'acide précédé d'un séchage et d'un léger sablage est nécessaire. Ce résultat était attendu car dans les cas de MIH, la tache est profonde et sa disparition ne s'obtient en général pas avec un seul cycle d'érosion.

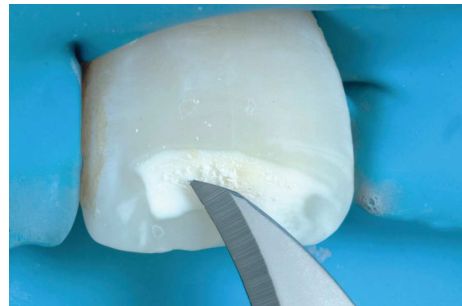
Puis, un contrôle alcoolique avec l'Icon Dry® est à nouveau réalisé (Fig.43).

Cette fois-ci, en appliquant l'alcool, le masquage de l'opacité permet un résultat esthétique plus satisfaisant. L'infiltration est alors possible.



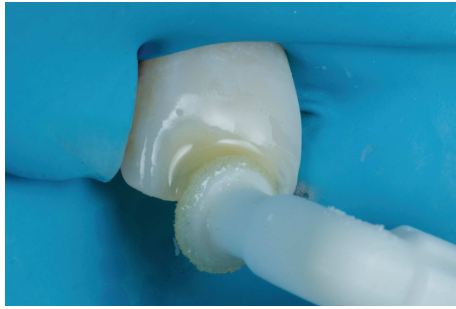
*Fig. 43: Nouvelle application d'Icon Dry® après 2ème cycle d'érosion.*

Astuce : Après un cycle d'érosion, il est possible de gratter la surface à l'aide d'une pointe de bistouri (Fig. 44). Si des copeaux apparaissent, cela veut dire que l'émail est prêt à être infiltré.



*Fig. 44: Après rinçage et séchage de l'acide, la surface de la zone crayeuse est grattée avec un bistouri créant des copeaux d'émail.*

La résine d'infiltration Icon® est appliquée à l'abri de la lumière afin d'éviter une polymérisation précoce. Il s'agit de frotter activement l'infiltrant pendant 3 minutes afin de le faire pénétrer dans les porosités créées lors de l'érosion (Fig. 45).



*Fig. 45: Application de la résine d'infiltration Icon®.*

L'excédent est éliminé afin d'éviter une épaisseur trop importante d'infiltrant. Une photopolymérisation de 40 secondes est ensuite réalisée.

Une deuxième couche d'infiltrant est appliquée et frottée comme précédemment pendant 1 minute suivie d'une dernière photopolymérisation de 40 secondes.

L'infiltration est terminée, seule la légère perte amélaire reste à combler. Pour cela, une fine couche de composite masse émail (Dark Enamel Essentia®, GC) est mise en place et étalée à l'aide d'un pinceau afin de recréer la morphologie de la dent avec son bombé semblable à sa controlatérale saine.

Le polissage constitue la dernière étape mais est essentiel au succès clinique et esthétique à plus ou moins long terme

de ce traitement en contribuant à un bel état de surface (Fig. 46).



*Fig. 46: Situation finale après dépose du champ opératoire. Le résultat est très satisfaisant. La dent traitée paraît plus blanche en raison de la déshydratation liée au traitement.*

Une semaine est nécessaire pour la réhydratation complète de la dent traitée et pour apprécier le résultat final.

1 mois après, la patiente est très satisfaite du résultat (Fig. 47).



*Fig. 47: Situation 1 mois après le traitement. Le masquage de la tache disgracieuse est réussi pour un coût tissulaire quasi nul.*

# **CONCLUSIONS**

Les défauts de structure amélaire, d'origine congénitale ou acquise, sont des pathologies courantes affectant environ 10% de la population et ayant des conséquences importantes, telles que des atteintes esthétiques, la survenue de complications carieuses, de clivages amélaire post-éruptifs (Post-Eruptive Breakdown : PEB) ou des symptomatologies douloureuses. Parmi ces défauts, l'Hypominéralisation Molaires-Incisives (MIH) est une anomalie affectant au moins une première molaire permanente et souvent associée à des hypominéralisations au niveau du secteur antérieur (incisives, pointes canines). L'aspect clinique des dents atteintes de MIH correspond à des opacités amélaire délimitées de diamètre supérieur à 1 mm et de couleur variable (du blanc-crème, jaune au brun), réparties de manière asymétrique.

Un nombre croissant de recherches portent sur la prévalence et les mécanismes étiologiques inhérents à la MIH. Malgré cela, ces travaux ne permettent pas de conclure à des relations de causalité évidentes entre certains facteurs et la survenue d'une MIH. Des méta-analyses visant à estimer la prévalence globale de la MIH ont récemment été réalisées et selon les résultats, l'anomalie MIH serait présente dans environ 13% de la population, sous des formes cliniques variables. En ce qui concerne les mécanismes étiologiques impliqués, les événements pathologiques survenant lors des périodes pré-natales, péri-natales et post-natales ont été étudiés et jouent un rôle dans l'apparition de l'anomalie. Des polymorphismes génétiques, la prématurité, un certain nombre de maladies infantiles et une antibiothérapie durant la petite enfance sont également incriminés dans l'apparition d'une MIH. Plus récemment, des perturbateurs endocriniens comme le bisphénol A et les dioxines présentes dans l'environnement ont été également identifiés comme d'autres facteurs étiologiques.

La prise en charge thérapeutique de MIH se fait en 6 phases (évaluation du risque, diagnostic précoce, désensibilisation-reminéralisation, préventions des atteintes carieuses-PEB, restaurations-avulsions, maintenance jusqu'à la fin de la croissance puis options définitives si nécessaire) et selon le concept de gradient thérapeutique, en fonction de l'âge dentaire de l'enfant.

Concernant le traitement des dents antérieures, les préoccupations esthétiques étant courantes chez l'enfant ou l'adolescent atteint de MIH, toute intervention devra être effectuée avec précaution en raison de l'immaturation des dents traitées, avec des risques de sensibilité post-opératoire plus importants. A noter également que les défauts crémeux, jaunes, blanchâtres sont généralement moins sévères que les défauts jaunes à brunâtres. Mais paradoxalement, ils seront situés plus profondément à la jonction émail-dentine que ceux plus foncés. Leur élimination sera donc forcément précédée d'un accès au plafond de l'hypominéralisation par fraisage minutieux et/ou par technique de micro-sablage.

Pour le traitement des hypominéralisations inesthétiques associées à la MIH, il est essentiel de respecter le concept de gradient thérapeutique des traitements conservateurs. Proposé par Tirlet et coll. en 2009, ce gradient classe selon un axe les thérapeutiques esthétiques disponibles actuellement de la moins mutilante à la plus invasive. Il s'agit, pour une situation clinique donnée, de toujours choisir en première intention la thérapeutique la moins invasive possible dans le but de respecter le principe de l'économie tissulaire.

Ainsi, tout traitement esthétique devrait d'abord débiter par un éclaircissement dentaire au peroxyde de carbamide à 10%, bien que celui-ci ne soit possible que chez les patients majeurs en raison de la loi européenne actuelle.

Le traitement d'une dent antérieure atteinte de MIH se complète ensuite en choisissant la technique d'érosion-infiltration en profondeur avec accès à la lésion par fraisage et/ou micro-sablage. L'ajout d'un composite de masse émail est indispensable pour combler la perte minimale d'émail engendrée par le traitement et ainsi recréer le bombé vestibulaire caractéristique de la face vestibulaire d'une dent. Le fait d'avoir infiltré la lésion avec une résine d'indice de réfraction semblable à celui de l'émail sain permet le masquage du phénomène optique à l'origine de l'opacité.

Les cas sévères d'atteinte de MIH nécessiteront en outre un traitement d'emblée moins conservateur. En effet, même si les contraintes occlusales sont faibles sur les dents antérieures, l'émail pathologique d'une lésion sévère de MIH peut se cliver (PEB) en raison de son étendue à travers toute l'épaisseur amélaire. Ce phénomène aura pour conséquence une modification de la morphologie coronaire de la dent antérieure. Les solutions thérapeutiques à visée esthétique seront donc plus invasives que celles choisies lors d'un simple masquage de l'hypominéralisation dans les cas moins sévères.

Au cas par cas, le praticien pourra par exemple réaliser un composite stratifié avec ou sans l'aide d'une clé en silicone issue de l'empreinte d'un wax-up permettant de recréer la morphologie coronaire et le bord incisif notamment.

Dans d'autres cas, la dent antérieure peut être restaurée par une couronne ou une facette. Ces dernières sont disponibles notamment en version préfabriquée, c'est-à-dire applicables directement en bouche en une séance sans étapes d'empreintes et de confection au laboratoire. Différentes tailles et teintes de facettes sont disponibles, le praticien choisit celles convenant à la situation clinique et à sa préparation dentaire avant de réaliser le protocole de collage. Ces solutions sont faciles à mettre en œuvre et moins onéreuses pour le patient par rapport aux techniques conventionnelles avec étapes de laboratoire. Néanmoins, elles sont à réserver en temporisation chez l'enfant ou l'adolescent dont les profils gingivaux sont encore immatures et la croissance alvéolo-dentaire inachevée.

Dans tous les cas, le suivi à moyen et long terme des patients atteints de MIH est primordial. Ce suivi a pour but la poursuite des soins préventifs et d'éventuelles réfections des soins restaurateurs. A la fin de la croissance, des options définitives céramiques peuvent être proposées en fonction de la sévérité de la forme de MIH, des exigences esthétiques et de la présence de PEB.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Alliot-Licht B, Bluteau G, Magne D, Lopez-Cazaux S, Lieubeau B, Daculsi G, et al. Dexamethasone stimulates differentiation of odontoblast-like cells in human dental pulp cultures. *Cell Tissue Res.* 2005;321:391–400.
2. Molla M, Bailleul-Forestier I, Artaud C, et al. Odontogénétique. EMC - Médecine buccale. 2008:44p.
3. Lignon G, Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail. *Med Sci Paris.* 2015;31(5):515-21.
4. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski RJ, Jost-Brinkmann P-G, et al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Archives of Oral Biology.* 2017;83:272-81.
5. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4:110–113.
6. Amerongen van WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the aetiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child.* 1995; 62: 266–269.
7. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology and Management. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2012;5(3):190-196.
8. Elfrink MEC, ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551-5.
9. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep.* 2016;6:1-6.
10. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001;35(5):390-1.
11. Molla M, Naulin-Ifi C. Anomalies de formation et d'éruption. *Odontologie pédiatrique clinique.* 2011;10:201-226.
12. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2010;11(2):75–81.

13. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004;31:9–12.
14. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *Journal of Dentistry*. 2018;68:10-8.
15. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEV. Prevalence in 11- year-old Dutch children of cheese molars. *European Academy of Paediatric Dentistry Congress*. *Eur J Paediatr Dent*. 2000;1:129.
16. Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. Nothing new under the heavens: MIH in the past? *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9(4):166- 71.
17. Kühnisch J, Lauenstein A, Pitchika V, McGlynn G, Staskiewicz A, Hickel R, Grupe G. Was molar incisor hypomineralisation (MIH) present in archaeological case series? *Clin Oral Investig*. 2016;20(9):2387-2393.
18. Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(5):333-40.
19. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006;27(11):604-610; quiz611.
20. Molla M, Naulin-Ifi C, Berdal A. Anomalies de minéralisation de l'émail : fréquence, étiologie, signes d'alerte et prise en charge. *Arch Pédiatr*. 2010;17:758-759.
21. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2007;2:17.
22. Sixou JL, Bailleul-forestier I. Recommandation sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. *J Odontol Stomatol Pédiatr*. 2004;11(3):157–68.
23. De Amorim LFG, Estrela C, Da Costa LRRS. Effects of traumatic dental injuries to primary teeth on permanent teeth—a clinical follow-up study. *Dent Traumatol*. 2011;27:117–21.
24. Kaqueler JC, Le May O. Lésions carieuses de l'émail. *Anatomie pathologique bucco-dentaire*. Ed. Masson Paris. 1998;p.41–58.
25. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod*. 1982;81(2):93–8.
26. Tsapaki V. Radiation protection in dental radiology - Recent advances and future directions. *Phys Med*. 2017;44:222-6.



27. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2010;68(4):215-22.
28. Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization *Br Dent J*. 2004;196:634-638.
29. Martinović B, Ivanović M, Milojković Z, Mladenović R. Analysis of the mineral composition of hypomineralized first permanent molars. *Vojnosanit Pregl*. 2015;72(10):864-9.
30. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*. 2010;38(1):50-8.
31. Mahoney E, Ismail FSM, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci*. 2004;112(6):497-502.
32. Taube F, Marczewski M, Norén JG. Deviations of inorganic and organic carbon content in hypomineralised enamel. *J Dent*. 2015;43(2):269-78.
33. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FSM, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials*. 2004;25(20):5091-100.
34. Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol*. 2001;46(3):239-47.
35. Fraser SJ, Natarajan AK, Clark ASS, Drummond BK, Gordon KC. A Raman spectroscopic study of teeth affected with molar-incisor hypomineralisation: Raman spectroscopic study of hypomineralised teeth. *Journal of Raman Spectroscopy*. 2015;46(2):202-10.
36. 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(2):139-165.
37. Sellem J, Orlu R, Dursun E. Dyschromies colorées du secteur antérieur : étiopathogénie et prise en charge. *Actualités Odonto-Stomatologiques*. 2014;(269):36-41.
38. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res*. 1989;3(2):188-198.
39. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent*. 2010;38(7):591-596.

40. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(2):73-83.
41. Hasegawa A, Ikeda I, Kawaguchi S. Color and translucency of in vivo natural central incisors. *J Prosthet Dent*. 2000;83(4):418-423.
42. 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.
43. Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013; 58: 1434–1442.
44. Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013;14(6):375-80.
45. Jeremias F, Pierri RA, Souza JF, Fragelli CM, Restrepo M, Finoti LS, et al. Family-Based Genetic Association for Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res*. 2016;50(3):310-8.
46. Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CM, Grallert H, Heinrich-Weltzien R. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig*. 2014;18(2):677-82.
47. Vieira AR, Kup E. On the etiology of molar-incisor hypomineralization. *Caries Res*. 2016; 50: 166–169.
48. Teixeira RJPB, Andrade NS, Queiroz LCC, Mendes FM, Moura MS, Moura L de FA de D, et al. Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2018;28(2):198–206.
49. Kuhnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J*. 2014;124:286–293.
50. Picard C, McCarl CA, Papolos A, Khalil S, Lüthy K, Hivroz C, et al. STIM1 mutation associated with a syndrome of immunodeficiency and autoimmunity. *N Engl J Med*. 2009;360(19):1971–1980.
51. McCarl CA, Picard C, Khalil S, Kawasaki T, Röther J, Papolos A, et al. ORAI1 deficiency and lack of store-operated Ca<sup>2+</sup> entry cause immunodeficiency, myopathy, and ectodermal dysplasia. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 124(6):1311–1318.

52. Fuchs S, Rensing-Ehl A, Speckmann C, Bengsch B, Schmitt-Graeff A, Bondzio I, et al. Antiviral and regulatory T cell immunity in a patient with stromal interaction molecule 1 deficiency. *J Immunol.* 2012;188(3):1523–1533.
53. Furukawa Y, Haruyama N, Nikaido M, Nakanishi M, Ryu N, Oh-Hora M, et al. Stim1 Regulates Enamel Mineralization and Ameloblast Modulation. *J Dent Res.* 2017;96(12):1422-9.
54. Simmer JP, Fincham AG. Molecular mechanisms of dental enamel formation. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1995; 6(2):84–108.
55. Saüc S, Bulla M, Nunes P, Orci L, Marchetti A, Antigny F, et al. STIM1L traps and gates Orai1 channels without remodeling the cortical ER. *J Cell Sci.* 2015;128(8):1568-79.
56. Kreshover SJ, Clough OW. Prenatal influences on tooth development. II. Artificially induced fever in rats. *J Dent Res.* 1953;32(4):565-577.
57. Alonso-Magdalena P, Quesada I, Nadal A. Endocrine disruptors in the etiology of type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7:346e353.
58. Norwitz ER, Robinson JN, Challis JR. The control of labor. *N Engl J Med.* 1999;341(9):660-6.
59. Behrman RE, Vaughan VC. Philadelphia: WB Saunders. Nelson's textbook of pediatrics. 1987;13:207-209,870- 871,878-881.
60. Tsang RC, Donovan EF, Steichen JJ. Calcium physiology and pathology in the neonate. *Pediatr Clin North Am.* 1976;23(4):611-626.
61. Hansen AK, Wisborg K, Uldbjerg N, Henriksen TB. Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. *BMJ.* 2008;336(7635):85-7.
62. Rosli A, Fanconi A. Neonatal hypocalcaemia. "Early type" in low birth weight newborns. *Helv Paediatr Acta.* 1973;28(5):443-457.
63. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):59-64.
64. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent.* 2006;28(3):224-32.
65. Garot E, Couture-Veschambre C, Manton D, Beauval C, Rouas P. Analytical evidence of enamel hypomineralisation on permanent and primary molars amongst past populations. *Scientific Reports.* 2017;7:1712.
66. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159(10):943-8.

67. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2009;88(2):132-6.
68. Beentjes VEMV, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;1:9–13.
69. Jontel M, Linde A. Nutritional aspects on tooth formation. *Wld Rev Nutr Diet.* 1986;48:114-136.
70. Houari S, Loiodice S, Jedeon K, Berdal A, Babajko S. Expression of Steroid Receptors in Ameloblasts during Amelogenesis in Rat Incisors. *Frontiers in Physiology.* 2016;7:503.
71. Jedeon K, Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol.* 2013;183(1):108-18.
72. Taylor GD. Molar incisor hypomineralisation. *Evid Based Dent.* 2017;18(1):15-6.
73. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO. Co-morbidities associated with molar-incisor hypomineralisation in 8 to 16 years old pupils in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health.* 2015;15(1).
74. Dantas-Neta NB, Moura L de FA de D, Cruz PF, Moura MS, Paiva SM, Martins CC, et al. Impact of molar-incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren. *Braz Oral Res.* 2016;30(1):e117.
75. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001;59:255–260.
76. Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Developmental enamel defects of the permanent first molars and incisors and their association with dental caries in the region of Wielkopolska, western Poland. *Oral Health Prev Dent.* 2015;13:461–9.
77. World Health Organization, éditeur. *Oral health surveys: basic methods.* 4th ed. Geneva: World Health Organization. 1997. 66 p.
78. Krapp KM, éditeur. *The Gale encyclopedia of nursing & allied health.* Detroit: Gale Group; 2002. 5 p.
79. Chaves M, Cutress TW, Enwonwu CO, Frazier PJ, Rubakov AI, Tomasowa RA, et al. Méthodes et programmes de prévention des affections bucco-dentaires. Rapport d'un Comité d'experts de l'OMS. Série de rapports techniques. Organisation Mondiale de la Santé, Genève. 1984;713:5-50.

80. Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc.* 1964;68:7–13.
81. Groselj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent.* 2013;4:241–5.
82. Klingberg G, Berggren U, Norén JG. Dental fear in an urban Swedish child population: prevalence and concomitant factors. *Community Dental Health.* 1994;11:208–214.
83. 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(1):24-32.
84. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22:85-91.
85. Holst A, Crossner CG. Direct ratings of acceptance of dental treatment in Swedish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 1987;15:258–263.
86. Wright FAC. Relationship of children's anxiety to their potential dental health behaviour. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 1980;8:189–194.
87. Cabasse C, Marie-Cousin A, Huet A, Sixou JL. Computer-assisted intraosseous anaesthesia for molar and incisor hypomineralisation teeth. A preliminary study. *Odontostomatol Trop.* 2015;38(149):5-9.
88. Alaluusua S, Bäckman B, Brook AH, Lukinmaa PL. Developmental defects of dental hard tissue and their treatment. *Pediatric Dentistry – a Clinical Approach.* 2001;273–299.
89. Collado V, Faulks D, Hennequin M. Choisir la procédure de sédation en fonction des besoins du patient. *Real Clin.* 2005;16:201-219.
90. Berthet A, Manière MC. Traitement de l'anxiété, sédation consciente par inhalation d'un mélange oxygène-protoxyde d'azote. In : *Le traitement de la douleur et de l'anxiété chez l'enfant.* Paris : Quintessence International. 2007:81-104.
91. Raadal M, Lundeberg S, Haujali G. Pain, pain control and sedation. In : *Pediatric dentistry. A clinical approach.* Oxford : Wiley Blackwell. 2009:44-60.
92. Ozen B, Malamed S, Cetiner S, Ozalp N, Ozer L, Altun C. Outcomes of moderate sedation in paediatric dental patients. *Aust Dent J.* 2012;57:144-150.
93. Takahashi K, Correia Ade S, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;33:193-7.

94. Reynolds EC. Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate: the scientific evidence. *Adv Dent Res.* 2009;21:25-9.
95. Messer LB. Getting the fluoride balance right: Children in long-term fluoridated communities. *Synopses.* 2005;30:7-10.
96. Ozgül BM, Saat S, Sönmez H, Oz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2013;38(2):101-5.
97. Azarpazhooh A, Limeback H, Lawrence HP, Fillery ED. Evaluating the effect of an ozone delivery system on the reversal of dentin hypersensitivity: a randomized, double-blinded clinical trial. *J Endod.* 2009;35:1–9.
98. Restrepo M, Jeremias F, Santos-Pinto L, Cordeiro RC, Zuanon AC. Effect of Fluoride Varnish on Enamel Remineralization in Anterior Teeth with Molar Incisor Hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2016;40(3):207-10.
99. Gomez J, Pretty IA, Santarpia RP. Quantitative Light-Induced Fluorescence to Measure Enamel Remineralization in vitro. *Caries Res.* 2014;48:223-227.
100. Feng Y, Yin W, Hu D. Assessment of auto fluorescence to detect the remineralization capabilities of sodium fluoride, mono fluorophosphate and non-fluoride dentifrices. A single-blind cluster randomized trial. *Caries Res.* 2007;41: 358-364.
101. European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Archs Paediatr Dent.* 2009;10:120-135.
102. Tirlet G, Attal JP. Le gradient thérapeutique : un concept médical pour les traitements esthétiques. *Inf Dent.* 2009;41-42:2561-2568.
103. Ericson D. The concept of minimally invasive dentistry. *Dent Update.* 2007;34(1):9–10,12–4,17–8.
104. Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *Br Dent J.* 2001;190:309-16.
105. Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White spots on enamel: treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). *Int Orthod.* 2014;12(1):1-31.
106. Goldberg M, Bohien F, Bonnet E, Claisse-Crinquette A, Dartigues J, Louis JJ. L'éclaircissement dentaire, évaluation des thérapeutiques. *Dossier Association Dentaire Française.* 2005.

107. Goldstein CE, Goldstein RE, Feinman RA, Garber DA. Bleaching vital teeth: state of the art. *Quintessence Int.* 1989;20:729-37.
108. Armênio RV, Fitarelli F, Armênio MF, Demarco FF, Reis A, Loguercio AD. The effect of fluoride gel use on bleaching sensitivity: a double-blind randomized controlled clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(5):592-7;quiz626-7.
109. De Vasconcelos AAM, Cunha AGG, Borges BCD, Vitoriano J de O, Alves-Júnior C, Machado CT, et al. Enamel properties after tooth bleaching with hydrogen/carbamide peroxides in association with a CPP-ACP paste. *Acta Odontol Scand.* 2012;70(4):337-43.
110. Mastroberardino S, Campus G, Strohmer L, Villa A, Cagetti MG. An Innovative Approach to Treat Incisors Hypomineralization (MIH): A Combined Use of Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate and Hydrogen Peroxide—A Case Report. *Case Reports in Dentistry.* 2012;2012:1-5.
111. Ritter AV, Leonard Jr. RH, St Georges AJ, Caplan DJ, Haywood VB. Safety and stability of nightguard vital bleaching: 9 to 12 years post-treatment. *J Esthet Restor Dent.* 2002;14:275-85.
112. Berga-Caballero A, Forner-Navarro L, Mengual-Lorenzo J. At-home vital bleaching: a comparison of hydrogen peroxide and carbamide peroxide treatments. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:E94-E99.
113. Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation strategies: prospective clinical and laboratory trial. *J Dent Res.* 2011;90(3):371-6.
114. Sonesson M, Bergstrand F, Gizani S, Twetman S. Management of post-orthodontic white spot lesions: an updated systematic review. *Eur J Orthod.* 2017;39(2):116-21.
115. Coll JA, Jackson P, Strassler HE. Comparison of enamel microabrasion techniques: Prema Compound versus a 12-fluted finishing bur. *J Esthet Dent.* 1991;3(5):180-6.
116. Dosley KJ, O'Neill M, Croll TP. Enamel micro-abrasion a microscopic evaluation of the abrasion effect. *Quintessence Int.* 1992;23:175-179.
117. Chafaie A, Heyraud S. La micro-abrasion amélaire : aspects cliniques. *Clinic.* 2010;27(1):25-32.
118. Wray A, Welbury R, Faculty of Dental Surgery, Royal College of Surgeons. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent.* 2001;11(4):309-15.

119. Pini NIP, Sundfeld D, Aguiar FHB, Sundfeld RH, Martins LRM, Lovadino JR. Enamel microabrasion: an overview of clinical and scientific considerations. *World J Clin Cases*. 2015;3(1):34-41.
120. Tashima AY, Aldrigui JM, Bussadori SK, Wanderley LT. Enamel microabrasion in pediatric dentistry : Case report. *ConScientiae Saúde*. 2009;8(1):133-137.
121. Paic M, Sener B, Schug J, Schmidlin PR. Effects of microabrasion on substance loss, surface roughness, and colorimetric changes on enamel in vitro. *Quintessence Int*. 2008;39:517-22.
122. Segura A, Donly KJ, Wefel JS. The effects of microabrasion on demineralization inhibition of enamel surfaces. *Quintessence Int*. 1997;28:463-6.
123. Ardu S, Benbachir N, Stavridakis M, Dietschi D, Krejci I, Feilzer A. A combined chemo-mechanical approach for aesthetic management of superficial enamel defects. *Br Dent J*. 2009;206:205-8.
124. Tirlet G, Chabouis HF, Attal JP. Infiltration, a new therapy for masking enamel white spots: a 19-month follow-up case series. *Eur J Esthet Dent*. 2013;8(2):180-90.
125. Paris S, Schwendicke F, Keltsch J, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Masking of white spot lesions by resin infiltration in vitro. *J Dent*. 2013;41(Suppl. 5):e28–34.
126. Denis M, Atlan A, Attal, JP. Erosion/infiltration: un nouveau traitement des taches blanches. *Les Entretiens de Bichat*. 2012.
127. Munoz MA, Arana-Gordillo LA, Gomes GM, Gomes OM, Bombarda NH, Reis A, et al. Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains: blending effect obtained with resin infiltration techniques. *J Esthet Restor Dent*. 2013;25(1):32–9.
128. Auschill TM, Schmidt KE, Arweiler NB. Resin Infiltration for Aesthetic Improvement of Mild to Moderate Fluorosis: A Six-month Follow-up Case Report. *Oral Health Prev Dent*. 2015;13(4):317-22.
129. Attal JP, Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G. Nouveau concept pour le traitement des taches blanches. L'infiltration en profondeur. Partie 3. Traitement d'une MIH sévère. *Information Dentaire*. 2014.
130. Pilavyan E, Van Bellinghen X, Heichelbech F, Etienne O, Salehi A. Erosion-infiltration : approche minimaliste dans la gestion des taches blanches de l'émail. *Clinic* 2017;38:xxx-xxx.



131. Salehi A. L'érosion-infiltration : un protocole simple et efficace. Le fil dentaire. 2017.
132. Wiegand A, Stawarczyk B, Kolakovic M, Hämmerle CHF, Attin T, Schmidlin PR. Adhesive performance of a caries infiltrant on sound and demineralised enamel. *J Dent.* 2011;39(2):117–21.
133. Martignon S, Ekstrand KR, Gomez J, Lara JS, Cortes A. Infiltrating/sealing proximal caries lesions: a 3-year randomized clinical trial. *J Dent Res.* 2012;91(3):288–92.
134. Prud'homme T, Hyon I, Dajeau Trudaud S, Lopez Cazaux S. Different applicabilities of the etch-bleach-seal technique for treating opacities on permanent incisor damage by molar incisor hypomineralisation in three young patients. *BMJ Case Rep.* 2017;2017.
135. Yetkiner E, Wegehaupt FJ, Attin R, Attin T. Caries infiltrant combined with conventional adhesives for sealing sound enamel in vitro. *Angle Orthod.* 2013;83(5):858–63.
136. Jia L, Stawarczyk B, Schmidlin PR, Attin T, Wiegand A. Effect of caries infiltrant application on shear bond strength of different adhesive systems to sound and demineralized enamel. *J Adhes Dent.* 2012;14(6):569–74.
137. Naidu E, Stawarczyk B, Tawakoli PN, Attin R, Attin T, Wiegand A. Shear bond strength of orthodontic resins after caries infiltrant preconditioning. *Angle Orthod.* 2013;83(2):306–12.
138. Hallgren K, Akyalcin S. Color properties of demineralized enamel surfaces treated with a resin infiltration system. *J Esthetic Restor Dent.* 2016;28(5):339–346.
139. Mazur M, Westland S, Guerra F, Corridore D, Vichi M, Maruotti A, et al. Objective and subjective aesthetic performance of Icon® treatment for enamel hypomineralization lesions in young adolescents: A retrospective single center study. *J Dent.* 2018;68:104-8.
140. Hickel R, Peschke A, Tyas M, Mjör I, Bayne S, Peters M et al. FDI World Dental Federation: clinical criteria for the evaluation of direct and indirect restorations-update and clinical examples. *Clin Oral Investig.* 2010;14(4):349–366.
141. Johnston W. Color measurement in dentistry, *J Dent.* 2009;37:e2–e6.
142. Macedo G, Raj V, Ritter AV. Longevity of anterior composite restorations. *J Esthet Restor Dent.* 2006;18(6):310–1.
143. Mangani F, Cerutti A, Putignano A, Bollero R, Madini L. Clinical approach to anterior adhesive restorations using resin composite veneers. *Eur J Esthet Dent.* 2007;2(2):188–209.

144. Pontons-Melo JC, Furuse AY, Mondelli J. A direct composite resin stratification technique for restoration of the smile. *Quintessence International*. 2011;42(3):205-211.
145. Ardu S, Krejci I. Biomimetic direct composite stratification technique for the restoration of anterior teeth. *Quintessence International*. 2006;37(3):67-74. Erratum in:37(5):408.
146. Venezie RD, Vadiakis G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. *Pediatr Dent*. 1994;16:433-436.
147. Bezerra AC, Leal SC, Otero SA, Gravina DB, Cruvinel VR, Ayrton de Toledo O. Enamel opacities removal using two different acids: An in vivo comparison. *J Clin Pediatr Dent*. 2005;29(2):147-150.
148. 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(3):143-148.
149. Nahsan FP, Da Silva LM, Baseggio W, Franco EB, Francisconi PA, Mondelli RF, Wang L. Conservative approach for a clinical resolution of enamel white spot lesions. *Quintessence International*. 2011;42(5):423-426.
150. Fayle SA. Molar incisor hypomineralization: Restorative management. *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4:121–6.
151. Schmitt VL, Puppini-Rontani RM, Naufel FS, Nahsan FP, Sinhoreti MA, Baseggio W. Effect of the Polishing Procedures on Color Stability and Surface Roughness of Composite Resins. *ISRN Dent*. 2011;2011:617672.
152. Gouveia THN, Theobaldo JD, Vieira-Junior WF, Lima DANL, Aguiar FHB. Esthetic smile rehabilitation of anterior teeth by treatment with biomimetic restorative materials: a case report. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2017;9:27-31.
153. Carvalho L, Bernardon J, Bruzi G, Andrada M, Vieira L. Hypoplastic Enamel Treatment in Permanent Anterior Teeth of a Child. *Operative Dentistry*. 2013;38(4):363-8.
154. Heintze SD, Rousson V, Hickel R. Clinical effectiveness of direct anterior restorations--a meta-analysis. *Dent Mater*. 2015;31(5):481-95.
155. Gaengler P, Hoyer I, Montag R. Clinical evaluation of posterior composite restorations: the 10-year report. *J Adhes Dent*. 2001;3(2):185-94.
156. Spinis E. Longevity of composite restorations of traumatically injured teeth. *Am J Dent*. 2004;17(6):407–11.

157. Dietschi D, Devigus A. Prefabricated composite veneers: historical perspectives, indications and clinical application. *Eur J Esthet Dent.* 2011;6:178-187.
158. Magne P, Belser U, Liger F. Restaurations adhésives en céramique sur dents antérieures: approche biomimétique. International Quintessence edition. 2003.
159. Gomes G, Perdigão J. Prefabricated composite resin veneers--a clinical review. *J Esthet Restor Dent.* 2014;26(5):302-13.
160. Lopez-Cazaux S, Baroni K, Alliot-Licht B, Roy E, Dajeau-Trutaud S. Facettes composites préformées Compoener : utilisation chez un enfant présentant une amélogenèse imparfaite. *Clinic.* 2012;33:397-403.
161. Gurel G, Morimoto S, Calamita MA, Coachman C, Sesma N. Clinical performance of porcelain laminate veneers: outcomes of the aesthetic pre-evaluative temporary (APT) technique. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012;32(6):625-35.
162. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Porcelain veneers: a review of the literature. *Journal of dentistry.* 2000;28(3):163-77.
163. De Andrade OS, Hirata R, Celestrino M, Seto M, Siqueira S, Nahas R. Ultimate ceramic veneer: a laboratory-guided preparation technique for minimally invasive laminate veneers. *Journal of the California Dental Association.* 2012;40(6):489-94.
164. Etienne O. Préparations pour céramiques collées : technique des masques et préservation tissulaire. *Réalités Cliniques.* 2010;21(4):289-97.
165. Etienne O. Les préparations des facettes en céramique. *Info Dent.* 2011;19:23-6.
166. Gurel G. Predictable, precise, and repeatable tooth preparation for porcelain laminate veneers. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2003;15(1):17-24:quiz6.

167. Degrange M. Les systèmes adhésifs amélo-dentaires. *Réal Clin.* 2005;16:351-64.
168. Alavi AA, Behroozi Z, Nik Eghbal F. The Shear Bond Strength of Porcelain Laminate to Prepared and Unprepared Anterior Teeth. *J Dent (Shiraz)*. 2017;18(1):50-5.
169. Alhekeir DF, Al-Sarhan RA, Al Mashaan AF. Porcelain laminate veneers: Clinical survey for evaluation of failure. *Saudi Dent J*. 2014;26(2):63-7.
170. Hikita K, Van Meerbeek B, De Munck J, Ikeda T, Van Landuyt K, Maida T, et al. Bonding effectiveness of adhesive luting agents to enamel and dentin. *Dent Mater*. 2007;23(1):71-80.
171. Federizzi L, Gomes ÉA, Báratro SSP, Baratto-Filho F, Bacchi A, Spazzin AO. Use of Feldspathic Porcelain Veneers to Improve Smile Harmony: A 3-Year Follow-up Report. *Braz Dent J*. 2016;27(6):767-74.
172. Guess PC, Stappert CFJ. Midterm results of a 5-year prospective clinical investigation of extended ceramic veneers. *Dent Mater*. 2008;24(6):804-13.
173. Reeh ES, Ross GK. Tooth stiffness with composite veneers: a strain gauge and finite element evaluation. *Dent Mater*. 1994;10(4):247-52.
174. Breschi L, Mazzoni A, Ruggeri A, Cadenaro M, Di Lenarda R, De Stefano Dorigo E. Dental adhesion review: aging and stability of the bonded interface. *Dent Mater*. 2008;24(1):90–101.
175. The Glossary of Prosthodontic Terms. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2017;117(5):C1-e105.
176. Jung S, Huckert M, Clauss F, Manière MC. Traitement conservateur des dents atteintes d'hypominéralisations molaires-incisives (MIH). *Réalités Cliniques*. 2012;23(4):271-280.
177. Armand S. Méthodologie des préparations corono-périphériques pour prothèses fixées esthétiques. *Cah Prothèse*. 1999;108:63-74.

178. Tavarez RR de J, Goncalves LM, Dias AP, Dias ACP, Malheiros AS, Silva AC, et al. An harmonic smile resulted from the use of ceramic prosthesis with zirconia structure: a case report. *J Int Oral Health*. 2014;6(3):90-2.
179. Wakiaga J, Brunton P, Silikas N, Glennly AM. Direct versus indirect veneers for intrinsic dental stains. *Cochrane database of systematic reviews*. 2004 issue 1.
180. Armand S, Vergé J. Le joint céramique-dent. *Cah Prothèse*. 1993;83.
181. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with molar-incisor hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005;6:179–84.
182. Della BA, Kelly JR. The clinical success of all-ceramic restorations. *J Am Dent Assoc*. 2008;139(Suppl):8S–13S
183. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):65-74.
184. Martinez Gomez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent*. 2012;22(2):100-9.
185. American Academy of Paediatric Dentistry. Guideline on Paediatric Restorative Dentistry. *Reference Manual*. 2014;37(6):226–34.
186. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent*. 2007;29(4):330-6.
187. Sundfeld RH, Croll TP, Briso AL, de Alexandre RS, Sundfeld Neto D. Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *Am J Dent*. 2007;20(2):67-72.
188. Rodd HD, Marshman Z, Porrit J, Bradbury J, Baker SR. Oral health-related quality of life of children in relation to dental appearance and educational transition. *Br Dent J*. 2011;211:E4.
189. Rodd HD, Abdul-Karim A, Yesudian G, O'Mahony J, Marshman Z. Seeking children's perspectives in the management of visible enamel defects. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21:89–95.

190. Shulman JD, Mauom e G, Clark DC, Levy SM. Perceptions of desirable tooth color among parents, dentists and children. *J Am Dent Assoc.* 2004;135:595–604.
191. De Almeida MEL, Teixeira ANM, Paiva SM, de Abreu MHNG. Agreement between parents and adolescents on dental fluorosis: a population-based study. *Braz Oral Res.* 2013;27:91–96.
192. Sujak SL, Kadir RA, Dom TNM. Esthetic perception and psychosocial impact of developmental enamel defect among Malaysian adolescents. *J Oral Sci.* 2004;46:221–226.
193. Leal SC, Oliveira TRM, Ribeiro APD. Do parents and children perceive molar-incisor hypomineralization as an oral health problem? *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2017;27(5):372-9.
194. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Degree of severity of molar incisor hypomineralization and its relation to dental caries. *Sci Rep.* 2018;8(1):1248.
195. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):200–6.
196. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20:353–60.

FISCHER (Marie) – Secteur antérieur atteint d'Hypominéralisation Molaires-Incisives : stratégies thérapeutiques actuelles.  
(Thèse 3<sup>e</sup> cycle : Sci. Odontol.: Strasbourg, 2018 ; N°36).  
N°43.22.18.36

Résumé :

L'Hypominéralisation-Molaires-Incisives (MIH), définie comme un défaut qualitatif de la structure amélaire, est une anomalie dont la prévalence apparaît croissante. Ce déficit, de sévérité variable, touche au moins une première molaire permanente et de façon moins systématique les incisives permanentes. Ce sont des atteintes asymétriques de taille variable se présentant comme des opacités bien circonscrites, de couleur blanchâtre, jaune ou brune, allant de 1mm de diamètre à l'atteinte de l'ensemble de la couronne. L'étiologie, bien qu'à l'heure actuelle encore mal définie, montre qu'il s'agit d'une anomalie multi-factorielle impliquant des facteurs extrinsèques et intrinsèques ainsi que des prédispositions génétiques.

Le premier chapitre sera consacré à une revue de littérature concernant l'épidémiologie, le diagnostic et les étiologies de cette affection.

Puis, dans un deuxième temps, nous nous intéresserons à la prise en charge thérapeutique. En effet, un défaut de dépistage précoce empêche la mise en place de moyens de prévention adéquats et oblige le recours à des thérapeutiques restauratrices plus ou moins invasives. Concernant le traitement des molaires atteintes, les travaux ont déjà permis de préciser les protocoles. C'est pourquoi notre objectif est de développer la prise en charge face à ces défauts de structure des incisives dans le cadre de la MIH, qui sont à l'origine d'un préjudice esthétique supplémentaire, souvent motif de consultation. Un gradient thérapeutique servira de fil conducteur dans l'abord des différentes thérapeutiques esthétiques de la plus conservatrice à la plus invasive.

Le troisième chapitre sera consacré à la présentation d'un cas clinique qui permettra d'illustrer le gradient thérapeutique (éclaircissement externe et érosion-infiltration en profondeur) face à des hypominéralisations du secteur antérieur.

Rubrique de classement : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Mots clés : Hypominéralisation (MIH)

Esthétique  
Traitement  
Restaurations  
Incisives

MeSH : Hypomineralization (MIH)

Aesthetic  
Treatment  
Restorations  
Incisors

Jury :

Président : Professeur MANIERE Marie-Cécile

Assesseurs : Professeur CLAUSS François

Docteur JUNG Sophie

Docteur SALEHI Ali

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale : Marie FISCHER

6, cour du Bain des Juifs

67000 STRASBOURG

Adresse de messagerie : mariefischer67@live.fr

