

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Marie-Cécile MANIERE,

Merci de me faire l'honneur de présider cette thèse et de m'avoir fait découvrir et approfondir mes connaissances en odontologie pédiatrique par vos précieux enseignements tout au long de mon cursus universitaire.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de toute ma reconnaissance.

A Madame le Docteur Prune SADONES,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse, et de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail. Vous m'avez toujours encouragée et rassurée afin que je mène au mieux cette thèse.

Merci de m'avoir enseignée, tout au long de cette étude et durant nos vacances de pédodontie, vos connaissances qui m'apportent beaucoup dans ma pratique actuelle.

A Monsieur le Professeur François CLAUSS,

Merci d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Je vous remercie de m'avoir encadrée lors de mes vacances cliniques en odontologie pédiatrique, qui m'ont permis d'aborder cette matière plus sereinement.

A Monsieur le Docteur Damien OFFNER,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Je garde de bons souvenirs des vacances cliniques que vous avez encadrées, de par la qualité de vos enseignements et de la bonne ambiance qu'il y régnait.

A Madame le Docteur Claire EHLINGER,

Merci d'avoir accepté d'être présente à cette thèse, et pour votre enseignement et votre accompagnement de la première année de médecine à la fin de mon cursus.

Merci aux enfants d'avoir participé à cette étude.

A ma sœur Aurélie,

Merci pour l'aide précieuse que tu m'as apportée tout au long de cette étude. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu fais pour moi au quotidien. Tu es une sœur, une marraine et une tatie exemplaire... Je profite de ce travail pour t'exprimer mon plus profond amour, et te dire que pour toujours, tu resteras ma petite sœur chérie.

A mon mari,

Merci pour ton soutien, ta patience et ton amour au quotidien, même dans les moments compliqués. Tu m'as permis d'accomplir mon rêve : avoir une famille heureuse et épanouie avec nos deux petites merveilles.

A mon mari et à mes filles Chloé et Alizée,

Parce que vous êtes mes amours, ma motivation au quotidien, mon bonheur.

A mes parents,

Merci pour l'enseignement et le cadre de vie que vous avez construit dans lequel j'ai grandi. C'est grâce à vous que j'en suis là et que je suis heureuse et épanouie. Merci pour vos conseils et votre soutien au quotidien.

A mes frères Thomas, Nicolas, Etienne et Pierre,

Merci aux nombreux tontons d'être toujours là pour nous aider ou nous faire rire.

A Thibault et Manon,

Merci pour vos précieux conseils lors de l'élaboration de ce travail.

A Lucas, Jean, Manon, Thibault, Elsa et Fatiha,

Merci pour tous les précieux moments d'amitiés partagés ensemble.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N° 47

THESE

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

le 25 juin 2019

par

Juliette REY

Née le 6 janvier 1993 à STRASBOURG

HSPM (Hypomineralized Second Primary Molars): Prévalence et prise en charge clinique dans une population d'enfants vus en cabinet de ville.

Présidente: Professeur Marie-Cécile MANIERE

Assesseurs: Professeur François CLAUSS

Docteur Damien OFFNER

Docteur Prune SADONES

Membre invité : Docteur Claire EHLINGER

TABLE DES MATIERES

Introduction	8
Partie 1. Généralités	9
1.1. Définitions	9
1.1.1. Défauts de développement de l'émail	9
1.1.1.1. Hypoplasie de l'émail	9
1.1.1.2. Hypominéralisation de l'émail	9
1.1.1.3. Critères diagnostiques	10
1.1.1.4. Etiologies des DDE	11
1.1.1.5. Conséquences des DDE	11
1.1.2. MIH	12
1.1.3. HSPM	13
1.2. Prévalence de l'HSPM	13
1.3. Hypothèses étiologiques de l'HSPM	13
1.3.1. Généralités concernant l'émail	14
1.3.1.1. Structures morphologiques de l'émail	14
1.3.1.1.1. Structures morphologiques de l'émail sain	14
1.3.1.1.2. Structure morphologique de l'émail hypominéralisé	14
1.3.1.2. Rappels sur l'amélogénèse (29,30)	15
1.3.1.2.1. Phase pré-sécrétoire	16
1.3.1.2.2. Phase sécrétoire	17
1.3.1.2.3. Stade de maturation	17
1.3.1.2.4. Stade de protection	18
1.3.1.2.5. Timing de l'amélogénèse des dents concernées par l'HSPM et la MIH	18
1.3.2. Facteurs étiologiques de l'HSPM évoqués	19
1.3.2.1. Influence des données socio-démographiques dans l'apparition d'HSPM	19
1.3.2.1.1. Statut socio-économique et catégories socio-professionnelles	19
1.3.2.1.2. Niveau d'éducation maternelle ou paternelle	19
1.3.2.1.3. Age maternel et du patient	20
1.3.2.1.4. Sexe et poids	20
1.3.2.1.5. Origine ethnique et localisation géographique	20
1.3.2.2. Influence de la génétique	20
1.3.2.3. Période pré-natale	21

1.3.2.3.1.	Fécondation In Vitro	21
1.3.2.3.2.	Maladies pendant la grossesse.....	21
1.3.2.3.3.	Médicaments pris pendant la grossesse	21
1.3.2.3.4.	Tabac	22
1.3.2.3.5.	Alcool.....	22
1.3.2.3.6.	Faible concentration en vitamine D.....	22
1.3.2.4.	Période péri-natale	23
1.3.2.4.1.	Complications lors de la délivrance et néonatales	23
1.3.2.4.2.	Césarienne.....	23
1.3.2.4.3.	Hypoxie.....	23
1.3.2.4.4.	Prématurité	23
1.3.2.4.5.	Faible poids à la naissance.....	24
1.3.2.4.6.	Faible concentration en vitamine D.....	24
1.3.2.5.	Période post-natale	24
1.3.2.5.1.	Maladies de la petite enfance	24
1.3.2.5.2.	Médicaments pris pendant la petite enfance.....	25
1.3.2.5.3.	L'allaitement.....	25
1.3.2.5.4.	Faible concentration en vitamine D.....	26
1.4.	Diagnostic HSPM	27
1.4.1.	Critères diagnostiques.....	27
1.4.2.	Classification.....	28
1.4.2.1.	Forme légère.....	28
1.4.2.2.	Forme sévère	29
1.4.2.2.1.	Fracture d'émail post-éruptive.....	29
1.4.2.2.2.	Restaurations atypiques	30
1.4.2.2.3.	Lésions carieuses atypiques.....	31
1.4.2.2.4.	Avulsions prématurées	31
1.4.2.3.	Évaluation de la sévérité et de l'étendue des lésions.....	31
1.4.3.	Diagnostics différentiels.....	31
1.4.3.1.	Amélogénèse imparfaite.....	31
1.4.3.2.	Fluorose	32
1.4.3.3.	Hypoplasie	32
1.4.3.4.	White spot	33
1.4.3.5.	Défauts d'hypominéralisation non MIH-non HSPM	33
1.5.	Prise en charge de l'HSPM	34
1.5.1.	Thérapeutiques	34

1.5.1.1.	Prévention	34
1.5.1.1.1.	Identification des risques et diagnostic clinique précoce.....	34
1.5.1.1.2.	Conseils alimentaires, d’HBD et prévention	35
1.5.1.1.3.	Agents reminéralisants, désensibilisants et prise en charge précoce	35
A.	Le CPP-ACP.....	35
B.	Vernis et gels fluorés	35
C.	Prise en charge précoce.....	36
1.5.1.2.	Restaurations des dents atteintes	36
1.5.1.2.1.	Amalgames	36
1.5.1.2.2.	Ciments verre ionomères	36
1.5.1.2.3.	Restaurations composites	36
A.	Préparation de la cavité	37
B.	Contrôle de l’humidité.....	37
C.	Collage	37
1.5.1.2.4.	Restaurations en prothèse fixée.....	38
1.5.1.2.5.	Couronnes préformées.....	38
1.5.1.2.6.	Extractions dentaires	39
1.5.2.	Difficultés cliniques	39
1.5.2.1.	Sensibilités dentaires	39
1.5.2.2.	Difficultés au collage.....	39
1.5.2.3.	Lésions carieuses à évolution rapide	40
1.5.2.4.	Impact sur l’HBD	40
1.5.2.5.	Qualité de vie.....	40
1.5.2.6.	Chronophage	41
1.5.2.7.	Douleurs et difficultés à anesthésier	41
1.5.2.8.	Anxiété.....	41
1.5.2.9.	Conséquence financière	42
1.6.	Lien HSPM/MIH.....	43
1.6.1.	Mise en relation hypothèses étiologiques HSPM/MIH	43
1.6.2.	Etudes démontrant une association positive HSPM/MIH.....	43
1.6.1.	Conséquences cliniques	43

Partie 2. Étude Clinique	44
2.1. Matériel et méthode	44
2.1.1. Type d'étude	44
2.1.2. Population étudiée	44
2.1.3. Collection des données	44
2.1.4. L'examen clinique.....	45
2.1.5. Traitement des données et analyse statistique	45
2.1.6. Objectifs de l'étude	46
2.2. Résultats.....	46
2.2.1. Prévalence des HSPM.....	46
2.2.1.1. Pour l'échantillon.....	46
2.2.1.2. En fonction du sexe.....	46
2.2.1.3. En fonction de l'âge	47
2.2.2. Répartitions des HSPM.....	47
2.2.2.1. Par dent	47
2.2.2.2. Par face	50
2.2.2.3. Par sévérité	50
2.2.3. Relation avec les facteurs étiologiques probables.....	52
2.2.3.1. Catégorie socio-professionnelle	52
2.2.3.2. Facteurs pré-nataux.....	54
2.2.3.2.1. Maladies aiguës et chroniques	54
2.2.3.2.2. Traitements médicamenteux pris pendant la grossesse	55
2.2.3.2.3. Compléments alimentaires.....	57
2.2.3.2.4. Eau minérale.....	58
2.2.3.2.5. Facteurs addictifs.....	58
2.2.3.3. Facteurs péri-nataux.....	59
2.2.3.4. Facteurs post-nataux	59
2.2.3.4.1. Pathologies pendant la première année de vie	59
2.2.3.4.2. Traitements médicamenteux pris pendant la première année de vie	60
2.2.3.4.3. Compléments alimentaires.....	61
2.2.3.4.4. Alimentation	62
2.2.3.4.5. Tabagisme passif.....	62
2.2.3.5. Atteinte de la fratrie	62
2.2.4. Influence de l'hygiène bucco-dentaire et sensibilités.....	63

2.3. Discussion	65
2.3.1. Commentaires sur la méthode.....	65
2.3.1.1. La population étudiée.....	65
2.3.1.2. Collecte des données.....	66
2.3.1.3. Examen clinique.....	66
2.3.2. Commentaires sur les résultats.....	67
2.3.2.1. Prévalence des HSPM	67
2.3.2.2. Répartition des HSPM.....	70
2.3.2.2.1. Par dent	70
2.3.2.2.2. Par face et sévérité	71
2.3.2.3. Relation avec les facteurs étiologiques probables.....	71
2.3.2.3.1. Catégorie socio-professionnelle	71
2.3.2.3.2. Facteurs pré-nataux.....	72
2.3.2.3.3. Facteurs péri-nataux.....	75
2.3.2.3.4. Facteurs post-nataux	75
2.3.2.3.5. Atteinte de la fratrie	77
2.3.2.4. Hygiène bucco-dentaire et sensibilités.....	78
2.3.3. Biais et limites de l'étude	79
2.3.3.1. Difficultés rencontrées	79
2.3.3.2. Biais de sélection	80
2.3.3.3. Biais de mémorisation (recall bias).....	80
Conclusions	81
Table des Figures	84
Table des Tableaux	85
Bibliographie	87
Annexes	97

LISTE DES ABREVIATIONS

AAPD : Académie Américaine d'Odontologie Pédiatrique
AI : Amélogénèse Imparfait
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens
AL : Anesthésie Locale
CFAO : Conception et Fabrication Assistées par Ordinateur
CMP : Couronne Métallique Préformée
CPP-ACP : Casein PhosphoPeptide-Amorphous Calcium Phosphate
CSP : Catégories Socio-Professionnelles
CT : Canine Temporaire
CVI : Ciment Verre Ionomère
DDE : Défauts de Développement de l'Email
DMH : Deciduous Molar Hypomineralization
DP : Denture Permanente
DT : Denture Temporaire
EAPD : Académie Européenne d'Odontologie Pédiatrique
FDI : Fédération Dentaire Internationale
FIV : Fécondation In Vitro
HAP : Hydroxyapatite
HBD : Hygiène Bucco-Dentaire
HPC : Hypominéralisation Canines temporaires
HSPM : Hypomineralized Second Primary Molars
HTA : Hypertension Artérielle
IP : Incisive Permanente
IU : Intra-Utérin
MIH : Molar Incisor Hypomineralization
PEB : Post-eruptive Enamel Breakdown
PMP : Première Molaire Permanente
SMT : Seconde Molaire Temporaire

Introduction

De nos jours, les défauts de développement de l'émail sont de plus en plus observés, que ce soit en denture permanente ou temporaire. La présence de ces derniers peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie des individus et engendre un risque plus élevé de caries dentaires.

La Molar Incisor Hypomineralization (MIH), est une hypominéralisation touchant une ou plusieurs premières molaires permanentes. Ce défaut peut également être observé au niveau des incisives permanentes, suivant sa sévérité. (1)

L'Hypomineralized Second Primary Molars (HSPM) est une hypominéralisation de l'émail affectant principalement les secondes molaires temporaires et plus rarement les canines temporaires. (2,3) Ces lésions suscitent un intérêt relativement récent, et on ne trouve que peu de données sur ses étiologies, ses conséquences et sa prise en charge.

Cependant, des études ont montré une corrélation positive entre la présence d'HSPM et la survenue d'une MIH, ce qui rend d'autant plus important son diagnostic. (4)

Notre objectif principal est d'évaluer la prévalence d'HSPM dans une population d'enfants vus en cabinet de ville par une étude descriptive prospective. L'objectif secondaire est l'identification des facteurs étiologiques supposés de l'HSPM.

Pour cela, les sujets ont été recrutés lors de consultations dans un cabinet libéral de pratique exclusive d'odontologie pédiatrique.

Un examen clinique intra-oral a été réalisé par une examinatrice chez tous les patients inclus dans l'étude afin de déterminer la prévalence de l'atteinte.

Par ailleurs, un questionnaire portant sur des renseignements médicaux au cours de la grossesse, à la naissance et pendant la première année de vie du patient a été complété avec l'aide d'une assistante dentaire afin d'identifier les éventuels facteurs de risque rencontrés lors d'une HSPM.

Partie 1. Généralités

1.1. Définitions

1.1.1. Défauts de développement de l'émail

Les défauts de développement de l'émail (DDE) sont retrouvés en dentures temporaire (DT) et permanente (DP). Ils sont divisés en deux groupes : les hypoplasies de l'émail et les hypominéralisations de l'émail. (2) Ils peuvent être retrouvés uniquement au niveau des dents ou être associés à d'autres atteintes lors de syndromes. (5)

En denture temporaire, on retrouve une prévalence variable des DDE entre 10% et 49% suivant les études. (5)

1.1.1.1. Hypoplasie de l'émail

L'hypoplasie est un défaut quantitatif de l'émail, d'origine systémique, qui est associé à une diminution de son épaisseur. Ce défaut est présent avant l'éruption de la dent et ses limites sont saines et régulières. (6,7)

1.1.1.2. Hypominéralisation de l'émail

L'hypominéralisation est un défaut qualitatif de l'émail d'origine systémique. Son épaisseur est normale avec une surface lisse lors de l'éruption, et à la suite des fractures amélares post-éruptives, ses limites deviennent irrégulières. (1,7,8)

Ce défaut est à l'origine d'une altération de la translucidité de l'émail, se manifestant par des opacités diffuses ou délimitées, variables en sévérité et en coloration. (1,7)

Ces dernières peuvent être blanche, jaune, ou brune en fonction de la sévérité de l'atteinte. La couleur de la porosité reflète une différence dans la dureté et dans le contenu minéral de l'émail (1,2,9).

Opacités diffuses

Les opacités diffuses sont une conséquence d'une perturbation d'origine systémique qui arrive pendant la phase de maturation de l'émail durant une longue période. Leurs marges avec l'émail sain ne sont pas clairement définies. (5,10)

Opacités délimitées

Les opacités délimitées proviennent d'une perturbation localisée et transitoire pendant l'amélogénèse. Leurs marges avec l'émail sain sont clairement définies, et sont de couleur et de translucidité variables. (5,10)

1.1.1.3. Critères diagnostiques

Le DDE Index est un indice créé par la commission Oral Health en 1982 afin d'enregistrer le type de défaut (opacités, hypoplasies, émail décoloré), le nombre (unique ou multiple), la délimitation (délimité ou diffus) et la localisation des différents DDE (11,12).

Cependant, Clarkson et O'Mullane proposent de modifier cet indice en 1989. En effet, dans la précédente version, plusieurs critiques avaient été émises (12):

- Indice chronophage
- Interprétation difficile
- Sévérité non spécifiée

Les modifications proposées par ces précédents auteurs deviennent définitives après la publication de l'indice modifié « mDDE index » par la Fédération Dentaire Internationale (FDI) en 1992 (13). (Tableau 1)

mDDE Index 1992	
Type de défauts	Score
Normal	0
Opacité délimitée	1
Opacité diffuse	2
Hypoplasie	3
Autres DDE	4
Combinaison des défauts	
Opacité délimitée et diffuse	5
Opacité délimitée et hypoplasie	6
Opacité diffuse et hypoplasie	7
Combinaison des 3 défauts	8

Tableau 1 : mDDE Index, FDI 1992

On retrouve parmi les modifications l'absence de séchage des dents au moment de l'observation et l'absence de considération des défauts de moins d'un millimètre de diamètre. Cependant des critiques ont été émises :

- Indice chronophage
- Fracture d'émail post-éruptive, caries atypiques, restaurations et avulsions atypiques non prises en compte.

1.1.1.4. Etiologies des DDE

Il existe plus de 90 facteurs étiologiques probables concernant les défauts de développement de l'émail. Ils peuvent être génétiques, acquis ou idiopathiques. (5,14). Ces derniers surviennent au cours du développement de l'émail pendant les périodes pré, péri et post-natales. Cependant, il existe une grande variabilité inter et intra-individuelle, ce qui complique la recherche de ces facteurs (5).

Les différents auteurs ont évoqué comme facteurs étiologiques connus et/ou supposés : des problèmes nutritionnels, des ingestions de produits chimiques tels que le fluor, la thalidomide, ou les tétracyclines, des maladies infectieuses, la prématurité, une hypotrophie à la naissance, l'absence ou la présence d'allaitement, une faible concentration de vitamine D, maladies cœliaques, défauts neurologiques, implication dans différents syndromes, ou suite à des traumatismes ou à des infections (5,9,15–17).

1.1.1.5. Conséquences des DDE

L'étendue du DDE dépend de l'intensité, de la durée et de la période de présence du facteur étiologique apparaissant pendant l'amélogénèse. (16)

Les DDE peuvent avoir pour répercussions : (6,15,18)

- Un impact significatif sur l'esthétique : coloration/morphologie
- Une augmentation de la sensibilité dentaire : difficultés au brossage
- Une fonction occlusale perturbée
- Une évolution plus rapide des caries : En effet, les bactéries adhéreront à l'émail plus facilement au niveau des fosses et des fissures. Les DDE sont prédictifs de caries dentaires.
- Anomalies dento-faciales

Le traitement des DDE est multidisciplinaire et peut nécessiter une coopération entre le chirurgien-dentiste, le pédodontiste, l'orthodontiste ou le médecin généraliste. (5)

1.1.2. MIH

La Molar Incisor Hypomineralization (MIH) a été définie la première fois par Weerheijm en 2001 puis a été reprise en 2003 lors du 6^{ème} congrès annuel de l'Académie Européenne d'Odontologie Pédiatrique (EAPD) (1,19). Auparavant, elle aura connu plusieurs dénominations : Hypomineralised first permanent molars, non-fluoride hypomineralisation, idiopathic enamel hypomineralisation, non-endemic mottling of enamel, cheese molars expliqué par la ressemblance de l'émail poreux à du « fromage hollandais » (19–21).

La MIH est un défaut de minéralisation de l'émail d'origine systémique touchant au moins une des quatre premières molaires permanentes (PMP). Il est possible qu'une ou la totalité des incisives permanentes (IP) soient également concernées par ce défaut, suivant la sévérité de l'atteinte. Plus rarement les canines permanentes peuvent également être impliquées (1,20). Les opacités sont délimitées, asymétriques et variables en étendue et en sévérité. (1,22,23) Ces dernières peuvent être de couleur blanches, jaunes-crèmeuses ou brunes et peuvent aboutir à des fractures amélaire post-éruptives, aussi dénommées Post-eruptive Enamel Breakdown (PEB), à des caries atypiques pouvant amener à une extraction. On retrouve une variabilité inter et intra patients (19).

La prévalence de la MIH est très variable ; dans la revue systémique réalisée par Elfrink en 2015, la prévalence de MIH s'étend de 2,9% à 44%. (24)

Cette variation s'explique :

- Différents index utilisés
- Sélection des patients non uniforme
- Conditions d'examen différentes
- Méthodologies différentes

1.1.3. HSPM

L'Hypomineralized Second Primary Molars (HSPM) est une hypominéralisation idiopathique affectant au moins une des quatre secondes molaires temporaires (SMT) et plus rarement une ou plusieurs canines temporaires (CT). (2,3,20) La distribution des lésions est asymétrique par sa variabilité inter et intra-patient. (2,19,23)

Le terme HSPM est apparu en 2008 suite à l'étude d'Elfrink (2), renommé par la suite Deciduous Molar Hypomineralization (DMH) en 2009 (8). Enfin, en 2013 Ghanim le renomme HSPM (25).

L'HSPM a la même présentation clinique que la MIH avec des opacités variables en teinte, pouvant se présenter de couleur blanche, jaune ou brune. La MIH et l'HSPM ont des propriétés structurelles identiques et des étiologies présumées semblables. (2,4,20,26,27)

1.2. Prévalence de l'HSPM

L'HSPM est encore relativement méconnue, ce n'est qu'en 2008, qu'Elfrink est la première à s'y intéresser, et trouve une prévalence égale à 4,9% (2). En 2015, dans sa revue systématique, Elfrink présente une prévalence variable de 0% à 21,8%. (24)

Comme précédemment annoncé pour la MIH, on retrouve une grande variabilité dans les résultats (25). Ainsi, un protocole pour les études épidémiologiques sur les hypominéralisations de l'émail a été émis par Ghanim en 2015 afin d'avoir un niveau de preuve supérieur, permettant également une meilleure comparaison des résultats (20).

1.3. Hypothèses étiologiques de l'HSPM

Les étiologies de la MIH et l'HSPM restent encore méconnues, ainsi nous utiliserons le terme d'hypothèses étiologiques. L'HSPM présente les mêmes hypothèses étiologiques que la MIH, mais ces dernières apparaîtraient précocement, notamment pendant les périodes péri-natales et pré-natales plutôt que post-natales. (2) La MIH et l'HSPM sont concernées par des lésions qui touchent des dents spécifiques, ce qui signifie qu'une certaine perturbation se produirait à un instant spécifique lors de l'amélogénèse des dents concernées. (21)

Nous étudierons dans une première partie les structures morphologiques de l'émail et formulerons des rappels sur l'amélogénèse, puis, nous nous focaliserons sur les perturbations qui peuvent avoir lieu pendant la formation et la maturation de l'émail et qui pourront constituer les différentes hypothèses étiologiques de la MIH ou de l'HSPM.

1.3.1. Généralités concernant l'émail

1.3.1.1. Structures morphologiques de l'émail

1.3.1.1.1. Structures morphologiques de l'émail sain

L'émail est le tissu calcifié le plus dur du corps. (28,29) Les cellules qui sont responsables de la fabrication de la matrice amélaire sont les améloblastes. Ces derniers disparaissent dès que l'éruption de la dent dans la cavité orale est faite. C'est pourquoi, l'émail ne peut pas se renouveler. Ainsi, si une perturbation apparaît pendant la phase de développement de l'émail, cette dernière peut être responsable d'une modification structurelle de l'émail qui sera irréversible. (29)

L'émail sain est translucide, et son épaisseur influence la couleur de la dent qui est donnée par la dentine. Il est composé de 96% de minéraux (hydroxyapatite substitué avec du carbonate (HAP)), de 4% de matériel organique (représenté par les amélogénines majoritairement) et d'eau. La grande proportion de minéraux représentée par l'HAP rend l'émail extrêmement dur mais également très sensible à la fracture. C'est pourquoi une couche de dentine sous-jacente est nécessaire afin de maintenir l'intégrité physique de l'émail. L'émail a une organisation structurale complexe faite de prismes d'émail et de substance inter prismatique. (29,30)

1.3.1.1.2. Structure morphologique de l'émail hypominéralisé

L'émail hypominéralisé présente des opacités qui sont plus poreuses par rapport à l'émail sain. Les propriétés mécaniques de l'émail dépendent de sa densité minérale. Ainsi, les zones hypominéralisées ont des propriétés mécaniques affaiblies par rapport à celles de l'émail sain, ce qui peut provoquer pendant la mastication, malgré qu'elle soit normale, des fractures amélaire post-éruptives ou PEB. (28) Les porosités rendent ainsi l'émail plus prompt aux fractures.

Ce phénomène a été quantifié dans plusieurs études. Dans celle réalisée par Farah en 2010, il a été démontré que la densité minérale de l'émail est réduite de 19 à 20% au niveau de l'émail affecté par l'hypominéralisation en denture permanente lors de MIH. Les zones cervicales seraient moins affectées et les zones hypominéralisées seraient aléatoirement distribuées. (31) Ces résultats ont été confirmés dans une autre étude. (32)

En denture temporaire, Elfrink démontre que la densité minérale de l'émail des dents affectées par l'HSPM est diminuée de 20 à 22% pour les opacités de coloris jaune à brun. Les opacités de couleur blanche ne sont pas concernées par ce phénomène. (28)

1.3.1.2. Rappels sur l'amélogénèse (29,30)

L'amélogénèse correspond à la formation de l'émail par les améloblastes et c'est un processus en deux étapes fortement liées. Les processus moléculaires qui interviennent lors de ce phénomène sont strictement régulés. (29) En premier, on trouve la synthèse et la sécrétion de la matrice organique par les améloblastes.

La deuxième étape se caractérise par le dépôt de minéraux après le retrait de cette matrice. (29,30) Les améloblastes ont un unique cycle de vie et vont modifier leur phénotype lors de chaque étape ce qui va refléter leur activité lors des différents temps de l'amélogénèse. (29)

Plus précisément, on retrouve trois étapes principales dans l'amélogénèse : la phase pré-sécrétoire, la phase sécrétoire et la phase de maturation. Il s'ensuit une phase de protection. (29)

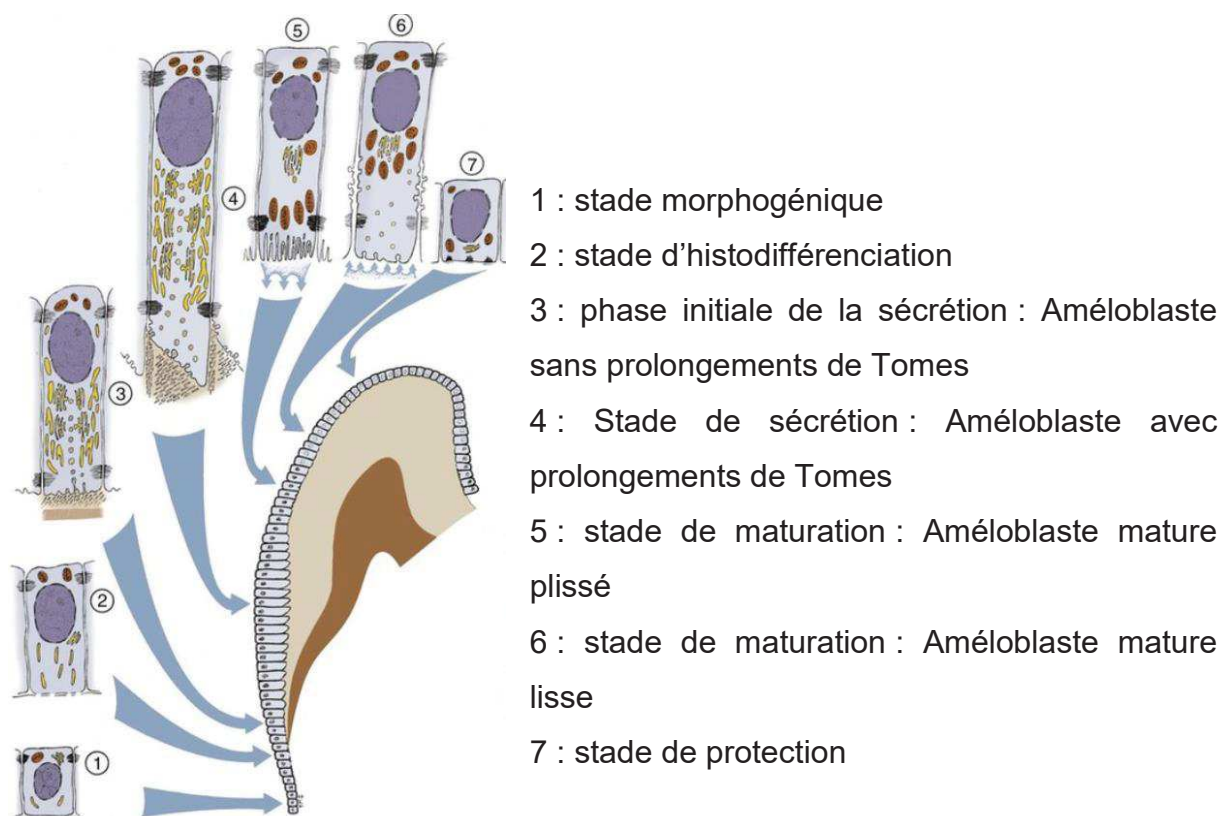
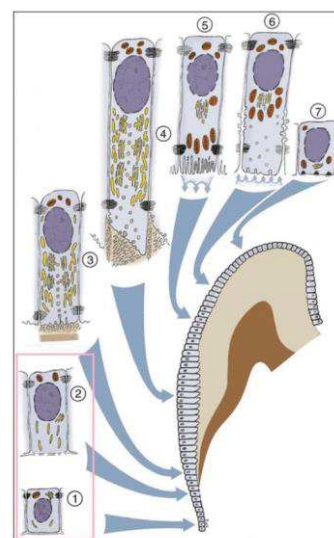


Figure 1 : Stades de l'améloblaste au cours de l'amélogénèse (29)

1.3.1.2.1. Phase pré-sécrétoire

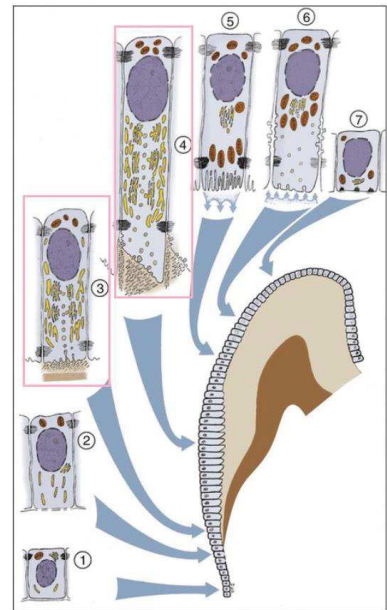
Lors de la phase pré-sécrétoire on retrouve un stade morphogénétique et un stade d'histodifférenciation. Lors du stade morphogénétique, les pré-améloblastes se disposent de manière à donner la forme de la couronne dentaire. (30) Puis les pré-améloblastes se transforment en améloblastes, caractérisant ainsi le stade d'histodifférenciation. Ce stade se définit par le changement morphologique des améloblastes qui vont s'allonger, changer de polarité et sortir du cycle mitotique afin de sécréter prochainement la matrice organique de l'émail.



1.3.1.2.2. Phase sécrétoire

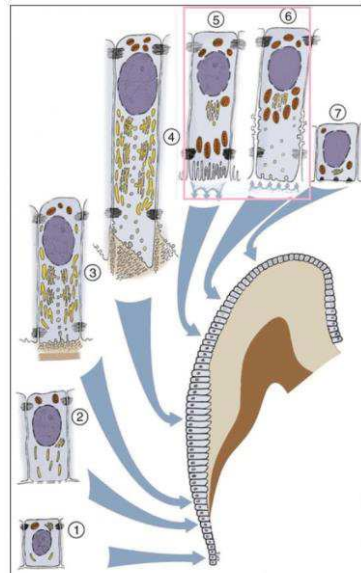
La phase sécrétoire désigne la sécrétion de la matrice organique par les améloblastes, qui va interagir avec des ions minéraux tels que le calcium et le phosphate afin de former les cristaux d'hydroxyapatite. L'émail est à ce stade immature, composé de 70% de matrice organique, de 30% de minéraux et d'eau. Les amélogénines représentées à 90%, les améloblastines et les énamélines composent la matrice organique. La jonction émail-dentine est formée d'émail aprismatique interne, sécrété par les améloblastes sécréteurs sans prolongements de Tomes.

Enfin les améloblastes sécréteurs avec prolongements de Tomes sécrètent l'émail prismatique afin d'obtenir la totalité de l'épaisseur de l'émail.



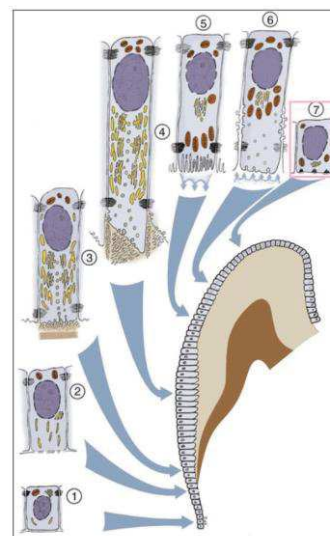
1.3.1.2.3. Stade de maturation

Le stade de maturation commence à partir du moment où l'épaisseur totale de l'émail a été formée. Elle correspond à la dégradation de la matrice organique permettant ainsi la croissance des cristaux et le remplacement des minéraux sensibles à l'acide par des minéraux résistant à l'acide. Les améloblastes se distinguent sous deux formes : un état plissé, et un état lisse. Cet événement se dénomme le phénomène de modulation. Les améloblastes sont 80% du temps à l'état plissé et permettent l'élimination des fragments protéiques et l'apport d'ions. L'afflux de calcium et de phosphate permet d'augmenter la largeur et l'épaisseur des cristaux. (9)



1.3.1.2.4. Stade de protection

Les améloblastes se transforment une nouvelle fois et diminuent de taille pour devenir des améloblastes de protection, formant l'épithélium adamantin réduit qui permet de protéger l'émail nouvellement formé du tissu conjonctif qui l'entoure.



1.3.1.2.5. Timing de l'amélogénèse des dents concernées par l'HSPM et la MIH

Le tableau présenté ci-dessous expose les différents temps de formation, d'éruption et d'exfoliation des dents concernées par l'HSPM et la MIH. Ce tableau met en avant la période commune de formation des dents atteintes d'HSPM ou de MIH en DT et DP. Cet aspect nous amène à penser que l'HSPM pourrait prédire l'apparition d'une MIH. Nous détaillerons cette hypothèse dans une prochaine sous-partie.

Dents concernées par HSPM/MIH	Début calcification - formation complète	Éruption	Exfoliation
SMT	4 ^{ème} mois Intra-Utérin (IU) – 36 mois	16-20 mois	9-12 ans
CT	4 ^{ème} mois IU – 39 mois	20-30 mois	9-13 ans
PMP	Naissance - 36 mois	5,5-7 ans	
Incisives centrales	3-4 mois – 5 ans	6-8 ans	
Incisives latérales	3-12 mois – 5 ans	7-9 ans	

Tableau II : Développement dentaire d'après l'Académie Américaine d'Odontologie Pédiatrique (AAPD) (33)

1.3.2. Facteurs étiologiques de l'HSPM évoqués

Bien que les étiologies restent encore incertaines, il est néanmoins sûr que les causes de la MIH et de l'HSPM sont multifactorielles. (19,34–39) Cet aspect multifactoriel complique la recherche de ces facteurs, et des certitudes concernant ceux-ci sont difficiles à avancer. De plus, de nombreux biais existent dans les études car ces dernières sont généralement rétrospectives, avec des populations de faible étendue, et ont utilisé des critères diagnostiques différents. (37,38) Ainsi, les études sont bien souvent en contradiction, ne permettant pas de formuler des certitudes. (34)

Nous verrons que les facteurs étiologiques principalement mis en cause dans les études peuvent intéresser plusieurs périodes pendant la formation de l'émail, notamment les périodes pré, péri et post-natales, mais également concerner des éléments moins spécifiques tels que le sexe, l'âge, le statut socio-économique ou la génétique.

1.3.2.1. Influence des données socio-démographiques dans l'apparition d'HSPM

1.3.2.1.1. Statut socio-économique et catégories socio-professionnelles

Les études tendent à ne pas trouver de différences entre les catégories socio-professionnelles (CSP) ou le statut socio-économique. (37,40,41) Cependant, un doute subsiste à la suite des résultats trouvés dans certaines études mettant en avant un risque augmenté d'avoir une MIH ou HSPM lorsque le statut socio-économique serait élevé ou faible. (34,42,43)

1.3.2.1.2. Niveau d'éducation maternelle ou paternelle

Le niveau d'éducation maternelle ne semble pas influencer sur la présence d'une HSPM ou d'une MIH. (37,44) Une seule étude met en avant un lien de causalité entre le niveau d'éducation paternelle et la survenue d'un de ces défauts. (43)

1.3.2.1.3. Age maternel et du patient

La majorité des études prétend que l'âge de l'enfant ou de la mère n'influence pas la survenue d'une MIH ou d'une HSPM (27,36,41,43,45–47). Cependant, d'autres études minoritaires affirment le contraire (15,48).

1.3.2.1.4. Sexe et poids

La plupart des études ne trouvent pas d'influence du genre sur l'HSPM. (26,27,40,41,45–47,49,50). Néanmoins, une seule met en évidence un lien positif entre le sexe féminin et la MIH (43). Cette même étude affirme qu'un patient dont le poids est normal présente plus de risque de développer cette anomalie qu'un patient obèse.

1.3.2.1.5. Origine ethnique et localisation géographique

L'origine ethnique et la localisation géographique sont également des éléments soumis à des controverses. Il existe des études en faveur d'une association (44,48,50), et des études contradictoires (45,51).

1.3.2.2. Influence de la génétique

Suivant certains auteurs, une modification du génome peut être responsable d'une MIH ou d'une HSPM. (42,48)

Teixeira en 2018 met en avant un lien de causalité puissant entre la génétique et la présence d'un de ces défauts. En effet, d'après cette étude, les jumeaux monozygotes sont plus atteints de MIH que les jumeaux dizygotes. (42) Cependant, ce résultat ne fait pas l'unanimité, car plusieurs autres études ne trouvent pas de lien de causalité entre le génome et la présence d'une HSPM ou MIH (34,36,51,52). Silva en particulier montre que les facteurs environnementaux ont plus d'incidence que la génétique dans l'apparition d'une HSPM. (34)

1.3.2.3. Période pré-natale

La période pré-natale concernera l'émail formé pendant la grossesse.

1.3.2.3.1. Fécondation In Vitro

Parmi les facteurs pré-nataux mis en cause, la Fécondation In Vitro (FIV) pourrait être impliquée dans la survenue d'une HSPM. L'étude prospective réalisée par Silva en 2019 met en avant un lien de causalité positif entre l'HSPM et la FIV (34). Malgré ceci, une autre étude démontre une absence de lien entre les DDE et la FIV (6).

1.3.2.3.2. Maladies pendant la grossesse

Une mauvaise santé maternelle pendant la gestation reste l'un des facteurs les plus recherchés et les plus controversés. Plusieurs études trouvent une corrélation positive entre la survenue d'une HSPM, d'une MIH ou de DDE et des problèmes de santé qui ont eu lieu pendant la grossesse (18,36,52). Ghanim en 2012 affirme que le timing des complications pré-natales a un rôle très important dans la survenue d'une HSPM. Ainsi, des complications médicales durant les 2ème et 3ème trimestres de grossesse seraient fortement liées à l'HSPM. Or, la relation entre la durée de la maladie et la sévérité de la lésion rencontrée n'est pas possible à démontrer (36). Malgré cela, ces études ne sont pas toutes unanimes car d'autres auteurs ne trouvent aucun lien entre des pathologies telles que le diabète gestationnel, la présence de nausées ou de vomissements et une MIH ou HSPM (44,51,52).

1.3.2.3.3. Médicaments pris pendant la grossesse

Les connaissances actuelles montrent que certains médicaments et compléments alimentaires induisent des malformations dentaires s'ils sont utilisés pendant la période de grossesse. Par exemple les antibiotiques tels que les tétracyclines ou certaines huiles essentielles sont responsables de dyschromies intrinsèques ou extrinsèques. (53) Cependant, les études tendent à s'accorder sur la non implication de la prise médicamenteuse et la survenue d'une HSPM ou MIH (36,51,53). En 2013, Elfrink montre une non-association entre la prise d'antibiotiques, d'antiallergiques ou d'antiasthmatiques pendant la grossesse et la survenue d'une HSPM. Malgré tout, il sera nécessaire de continuer les recherches afin de confirmer ces hypothèses car

l'utilisation d'amoxicilline lors d'études animales démontre tout de même l'apparition de zones hypominéralisées (53).

1.3.2.3.4. Tabac

Lors d'une étude animale, il a été montré que le tabac consommé pendant les 2ème et 3ème trimestres altérerait le fonctionnement des améloblastes durant cette période. Par ailleurs, Silva expose l'influence du tabac consommé au premier trimestre sur l'apparition d'HSPM. (34)

1.3.2.3.5. Alcool

La consommation d'alcool serait aussi impliquée dans la survenue d'une HSPM. (44)

1.3.2.3.6. Faible concentration en vitamine D

L'impact d'une faible concentration en vitamine D pendant la grossesse, à la naissance et pendant la petite enfance a été mise en cause et plusieurs études se sont penchées sur le sujet.

La vitamine D permet de maintenir une concentration de calcium constante dans le plasma. Ainsi, certains auteurs avancent l'hypothèse que si un manque de vitamine D est retrouvé pendant la période de formation des dents, un risque de DDE serait possible (45,54). Quatre catégories concernant le taux de vitamine D ont été trouvées dans la littérature (45,55,56) :

- Optimal > 75 nmol/L
- Suffisant 50-75 nmol/L
- Déficitaire 25-50 nmol/L
- Sévèrement déficitaire < 25 nmol/L

Ces éléments sont d'autant plus intéressants à étudier que l'émail hypominéralisé présente une diminution des ions phosphate et calcium et une augmentation de la concentration des ions carbone. (10) La diminution de la concentration de calcium métabolique aurait ainsi un rôle important dans la survenue d'hypominéralisations (9). D'après l'étude menée par Van der Tas en 2018, un faible taux de vitamine D lors de la période pré-natale n'aurait pas d'impact sur la survenue d'une MIH ou HSPM (45).

1.3.2.4. Période péri-natale

La période péri-natale commence à la naissance et s'étend sur 29 jours.

1.3.2.4.1. Complications lors de la délivrance et néonatales

Les complications néonatales ou rencontrées lors de la délivrance semblent avoir une incidence dans la survenue d'une HSPM (36,42). Pour Ghanim, les maladies péri-natales sont les principales causes dans l'apparition future d'une HSPM (36). Pour la MIH, les études sont contradictoires (14,37,52).

1.3.2.4.2. Césarienne

Dans une étude menée par Garot en 2016, la MIH a 2,9 fois plus de risque de survenir si une césarienne a été réalisée (39). En effet, celle-ci peut être responsable de plusieurs complications liées à l'anesthésie ayant des conséquences directes sur l'enfant, tels qu'une hypoxie, une acidose ou des problèmes neurologiques. Cet auteur rappelle également que le Brésil est le pays dont la prévalence de MIH est la plus élevée et le pays au monde avec le plus de césariennes réalisées. Malgré tout, cette hypothèse reste controversée (37,52).

1.3.2.4.3. Hypoxie

Dans la même étude que précédemment, l'hypoxie augmente les risques d'une survenue de MIH par six (39). Les études restent néanmoins contradictoires (14,37).

1.3.2.4.4. Prématurité

La prématurité (naissance avant 37 semaines d'aménorrhées) ne semble pas être un facteur impactant la présence d'une HSPM ou d'une MIH (14,36,37,39,44,51). Cependant, cette piste reste à étudier car les études concernant la survenue de DDE en DT ou DP montrent un lien avec la prématurité (17,18). De plus, il est à noter que la prématurité augmente le risque de complications précoces et tardives, celles-ci pouvant à leur tour être responsables de défauts d'email. De même, la sévérité des complications serait d'autant plus importante que l'enfant est né prématurément. (57)

1.3.2.4.5. Faible poids à la naissance

Un faible poids à la naissance (<2500g) serait le facteur étiologique le plus important dans la survenue d'une HSPM (36,44) mais n'aurait pas d'impact sur la MIH (14,18,37,51,52).

1.3.2.4.6. Faible concentration en vitamine D

Les résultats de l'étude menée par Van der Tas n'a pas montré de lien entre un faible taux de vitamine D à la naissance et la présence d'HSPM ou de MIH. (45)

1.3.2.5. Période post-natale

La période post-natale s'étend de 29 jours après la naissance à 4 ans.

Les facteurs de risque apparaissant pendant la période post-natale sont déterminants pour la MIH. Concernant l'HSPM, les facteurs étiologiques probables sont précoces. (44)

1.3.2.5.1. Maladies de la petite enfance

Parmi les maladies incriminées dans la survenue d'une HSPM on retrouve un eczéma infantile, une forte fièvre pendant la première année de vie, les angines, otites de l'oreille moyenne et des maladies aiguës graves telles que les infections pulmonaires et pneumonies (14,34,36,44,51). D'après Ghanim, les fortes fièvres ont moins d'impact que les otites, les angines et les pneumonies sur l'apparition d'une HSPM. Ces dernières sont également responsables de MIH (36). L'impact des maladies sur la survenue d'une MIH ou HSPM peut être expliqué par la variation de pH que la maladie engendre. En effet, si le pH de la matrice amélaire se trouve diminué pendant la maturation de l'émail, une hypominéralisation pourrait apparaître. C'est pourquoi il a été envisagé que ces pathologies, en particulier les acidoses respiratoires, pourraient être à l'origine de MIH ou HSPM. (9)

Une étude trouve un lien de causalité entre la varicelle entre 3 et 4 ans et l'apparition d'une MIH (52). Malgré cela, certains auteurs ne mettent pas en cause ces pathologies (36,37). L'asthme, les allergies, les maladies chroniques, la rougeole, rubéole et les oreillons ne seraient pas en lien avec l'HSPM ou la MIH. D'autres pistes sont à envisager car des DDE ont été constatés à la suite d'infections de l'appareil urinaire, de maladies coéliquies ou de troubles phosphocalciques (5).

1.3.2.5.2. Médicaments pris pendant la petite enfance

Il est compliqué de savoir si les HSPM ou MIH sont secondaires aux prises de médicaments ou si elles font suite aux maladies. La présence de ces covariables complique les recherches, et il est difficile d'affirmer des certitudes (51). L'HSPM ne semble pas être en lien avec la prise de médicaments, et plus spécifiquement les antibiotiques (44). Pour la MIH, les résultats sont contradictoires (36,37,44). Parmi les médicaments susceptibles de causer une MIH, les antibiotiques, et plus particulièrement l'amoxicilline, sont les plus souvent cités (51,52). Les vaccins quant à eux ne semblent pas être responsables de MIH (52).

1.3.2.5.3. L'allaitement

L'allaitement est un des facteurs étiologiques les plus souvent cités. Ceci est dû à la présence de dioxines dans le lait maternel. Les dioxines font partie d'une famille de composés chimiquement et structurellement identiques, et comprennent le 2,3,7,-8 tétrachlorodibenzodioxines, la polychlorodibenzodioxine, et la polychlorobiphényles. Ces éléments proviennent des combustions industrielles et se retrouvent dans la chaîne alimentaire et plus particulièrement dans la viande, les produits laitiers, les poissons et les crustacés. Ils constituent un risque cancérigène à partir d'un certain taux. La transmission se fait notamment par l'allaitement maternel. (58) Les auteurs s'accordent à dire qu'un lien de causalité existe entre le taux de dioxines et les DDE en DP, mais il y a un manque de preuves sur une éventuelle association entre les dioxines présentes dans le lait maternel et la MIH ou l'HSPM (59–61).

L'allaitement est également remis en cause dans sa durée par un auteur. Dans une étude prospective réalisée par Fagrell en 2011, il a été démontré qu'un allaitement supérieur à 6 mois associé à une introduction tardive de céréales augmente par 5 le risque de survenue d'une MIH (37). Cependant, la majorité des auteurs ne mettent pas en évidence de lien entre la durée de l'allaitement et la présence de MIH ou d'HSPM (14,51,52,59–61).

Au contraire, certains évoquent même une protection via l'allaitement vis-à-vis de l'HSPM et des DDE en DT, en particulier quand celui-ci est supérieur à 6 mois et que l'enfant est né prématurément ou avec un faible poids (18,36).

En effet, le lait maternel contient des nutriments dont les quantités et la qualité sont appropriés à une bonne croissance et au bon développement de l'enfant ainsi qu'à la formation de l'organe dentaire (16).

1.3.2.5.4. Faible concentration en vitamine D

Dans une étude, il a été démontré qu'un taux élevé de vitamine D chez les jeunes enfants diminuerait le risque de MIH et protégerait des lésions carieuses (54). Cependant, d'autres auteurs n'arrivent pas à mettre en évidence un lien de causalité entre le taux de vitamine D pendant la petite enfance et la MIH ou les DDE en DT et DP (17,45).

L'HSPM et la MIH ont une origine multifactorielle dont les facteurs étiologiques restent hypothétiques. Les perturbations se produisant durant les périodes pré et péri-natales semblent être les plus incriminées dans la survenue d'une HSPM. Ces défauts reflétant les périodes de formation de l'émail des dents touchées par l'HSPM. D'autres études seront à réaliser afin de pouvoir trouver un consensus et des certitudes concernant ces facteurs étiologiques.

1.4. Diagnostic HSPM

1.4.1. Critères diagnostiques

Les critères diagnostiques de la MIH ont été mis en place par Weerheijm en 2003 lors de la déclaration du consensus par l'EAPD, puis repris par Lygidakis en 2010. (1,62) C'est en 2009, à la suite de son étude réalisée en 2008, qu'Elfrink fait la correspondance des critères diagnostiques de la MIH adaptés à l'HSPM (2,8).

Caries atypiques	La taille et la forme de la carie ne correspond pas au schéma carieux de l'enfant.
Restaurations atypiques	La taille et la forme des restaurations ne correspond pas au schéma carieux de l'enfant.
Opacités	Altération de la translucidité de l'émail, avec un degré d'atteinte variable. L'émail défectueux possède une épaisseur normale avec une surface lisse et peut être de couleur blanche, jaune ou brune. Les opacités délimitées ne proviennent pas de caries, de fluorose ou d'amélogénèse imparfaite.
Fracture d'émail post-éruptive	Perte de substance se produisant après l'éruption de la dent suite à l'attrition par exemple. L'érosion est à exclure.

Tableau III : Critères diagnostiques adaptés à l'HSPM d'après Elfrink, 2009.

Ghanim en 2015 rédige un protocole de standardisation concernant les études épidémiologiques de MIH et d'HSPM afin de synthétiser les procédures à suivre lors d'études concernant la MIH et l'HSPM, de noter l'expression clinique de la MIH et l'HSPM et de mettre à disposition des feuilles d'enregistrement des données. Ces dernières sont sous forme longue, pour un dépistage détaillé, ou sous forme courte pour un dépistage plus rapide et simplifié (Annexes 1 et 2). (20)

Les recommandations données sont :

- 1/3 de la surface coronaire de la dent visible
- Défaut > 1mm
- Tenir compte du degré de sévérité le plus élevé et combiner les aires atteintes en cas d'atteinte multiple
- Meilleur âge retenu pour le diagnostic de l'HSPM est 5 ans
- Meilleur âge retenu pour le diagnostic de la MIH est 8 ans
- Diagnostic par observation directe ou par photographies intra-orales

L'âge est important à considérer car il peut influencer le diagnostic de ces lésions. En effet, à 5 et 8 ans, la coopération de l'enfant se fait de manière plus aisée et les dents concernées par ces défauts d'émail sont normalement toutes présentes en bouche. (1,24,63)

Concernant les photographies intra-orales, il a été montré dans l'étude réalisée par Elfrink en 2009 que les résultats obtenus à l'aide de cette technique sont satisfaisants et que la fiabilité inter et intra examinateur est bonne à excellente (8).

1.4.2. Classification

Les atteintes de la MIH et de l'HSPM sont classées en deux catégories : Les atteintes légères et les atteintes sévères. (2,64)

1.4.2.1. Forme légère

La forme légère se définit par des opacités délimitées caractérisant une altération de la translucidité de l'émail. L'émail défectueux a une épaisseur normale, une surface lisse, pouvant être de couleur blanche, jaune, brune et ses bords doivent être bien délimités par rapport à l'émail sain. L'émail atteint doit se distinguer des caries, d'une fluorose ou d'une amélogénèse imparfaite qui constituent son diagnostic différentiel. (1,2,8,20). Les opacités sont la plupart du temps localisées au niveau du tier occlusal et plus rarement au niveau du tiers cervical (1,2,20,62,65)

La teinte de la porosité reflète la sévérité de l'atteinte. En effet, plus une porosité est foncée, plus son degré d'atteinte est élevé et présente un risque de PEB (50,65–67). Il est également intéressant de noter que le nombre de dents atteintes augmente avec l'étendue des opacités (49).

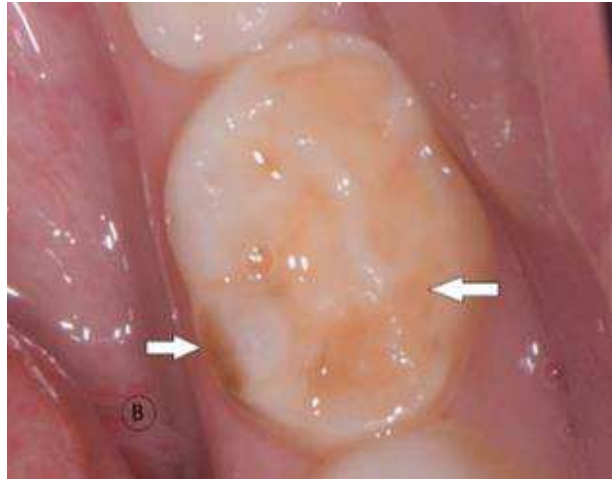


Figure 2 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacités jaunes et brunes

1.4.2.2. Forme sévère

1.4.2.2.1. Fracture d'émail post-éruptive

Les dents atteintes d'HSPM ou de MIH ont un émail affaibli, et il en résulte fréquemment des PEB à la suite de contacts répétés avec les dents opposées après l'éruption des dents concernées sur l'arcade. (2,8,19) Ces PEB sont fréquemment associées à une opacité préexistante et leurs bords sont irréguliers et aiguisés. (1,19,65)

Les pertes causées par des érosions et les hypoplasies constituent leur diagnostic différentiel. (1,2,8,20,62)



Figure 3 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacités brunes et PEB

1.4.2.2.2. Restaurations atypiques

Les restaurations atypiques atteignent majoritairement les faces vestibulaire, palatine et linguale au niveau du tiers coronaire. (1) Elles sont fréquemment associées à une opacité au niveau de leurs marges et sont souvent retrouvées dans les bouches ne présentant pas de caries.



Figure 4 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacités jaunes et blanches et restauration atypique

1.4.2.2.3. Lésions carieuses atypiques

La taille et la forme de la lésion carieuse ne doit pas correspondre à la distribution des caries retrouvées dans la bouche de l'enfant. Elle est généralement associée à des opacités délimitées.(1,2,8,25,62,65)

1.4.2.2.4. Avulsions prématurées

Absence des SMT dans une dentition saine et généralement associée à des opacités, à des PEB, à des restaurations atypiques ou des caries atypiques.(1,25,62,65)

1.4.2.3. Évaluation de la sévérité et de l'étendue des lésions

La sévérité des lésions est un facteur variable dépendant de plusieurs éléments :

- L'âge de l'individu (43)
- L'étendue des lésions : en lien direct avec le nombre, la durée et l'intensité des facteurs étiologiques présumés (16,46)
- Le nombre de dents atteintes (49,50)
- Variabilité inter et intra patients (4)

La sévérité des lésions rencontrées a pour impacts directs (41):

- Une augmentation de la prévalence carieuse
- Une mauvaise HBD

1.4.3. Diagnostics différentiels

1.4.3.1. Amélogénèse imparfaite

Les amélogénèses imparfaites (AI) sont un groupe de défauts de développement dentaire d'origine génétique. L'émail peut être hypoplasique, hypomature ou hypominéralisé, ou une combinaison de ces derniers. Pour pouvoir faire la distinction avec une HSPM ou une MIH, il convient de regarder l'histoire familiale du patient, et l'implication des différentes dentitions (définitive ou temporaire). De plus, lors d'une AI on a une implication générale avec la totalité des dents en denture temporaire ou permanente qui sont touchées. De plus, on retrouve fréquemment la présence de caractéristiques spécifiques comme le taurodontisme.

La prévalence retrouvée est de 1/7000 à 1/14000, ce qui rend ces anomalies relativement rares par rapport à celles causées par la MIH ou l'HSPM. (20,65,68,69)



Figure 5 : Photo du Docteur SADONES Prune, amélogénèse imparfaite

1.4.3.2. Fluorose

La fluorose se caractérise par des opacités diffuses et correspond à une ingestion chronique de fluor supérieur à 5 ppm pendant la période de développement de l'émail. (29) L'émail affecté présente des opacités blanches linéaires et inégales pouvant être confluentes et dont la frontière avec l'émail sain n'est pas clairement définie. Les lésions sont symétriques bilatérales et l'émail est résistant aux caries. Contrairement à la fluorose, l'HSPM et la MIH présentent des lésions dont les marges sont délimitées et concerne des dents très spécifiques. Ainsi, en demandant au patient l'histoire du fluor ingéré, et en observant les différents signes cliniques, le diagnostic différentiel se fait aisément. (20,22,29,65,70)

1.4.3.3. Hypoplasie

Il s'agit d'un défaut quantitatif de l'émail qui se présente par une diminution de l'émail dans son épaisseur avec des zones d'émail irrégulières sous forme de creux ou de rainures. Le nombre de dents atteintes connaît une variation inter-individuelle. Les marges de l'émail hypoplasique sont lisses et régulières car le manque d'émail est déjà présent avant l'éruption, ce qui le différencie d'une MIH ou d'une HSPM dont les marges de l'émail après une PEB sont aiguës et irrégulières. (20,21,65,71)

1.4.3.4. White spot

Le white spot est un signe de carie dentaire qui arrive précocement, et qui correspond à une réfraction différente de la lumière entre l'émail déminéralisé et l'émail sain. Les lésions apparaissent crayeuses et opaques par rapport à l'émail sain adjacent. Afin de distinguer un white spot d'une MIH ou d'une HSPM, il faut rechercher la présence de plaque dentaire au niveau de la région cervicale de la dent concernée. En effet, la région cervicale d'une dent est rarement concernée par une hypominéralisation, mais est le site de prédilection pour la plaque dentaire. (20,65,72)

1.4.3.5. Défauts d'hypominéralisation non MIH-non HSPM

Il s'agit de lésions de l'émail délimitées mais qui présentent des localisations différentes à celles retrouvées lors de MIH ou d'HSPM. Les causes de ces défaut ne sont pas d'origine systémique, mais peuvent être dues à un traumatisme ou une infection arrivés précédemment. (20)



Figure 6 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacité délimitée suite à un traumatisme en denture temporaire

1.5. Prise en charge de l'HSPM

1.5.1. Thérapeutiques

Plusieurs auteurs se sont intéressés à la prise en charge de la MIH. Cependant aucun consensus spécifique aux HSPM n'a pour le moment été réalisé. C'est pourquoi, la prise en charge de l'HSPM sera identique à celle de la MIH, cependant, celle-ci sera à adapter (9,65,73) :

- A la denture temporaire
- A l'âge est à la coopération de l'enfant
- A la sévérité et l'étendue du défaut
- A la présence de sensibilités

Le traitement est multidisciplinaire et il ressort trois objectifs majeurs (9,65,73) :

- Protéger et restaurer les tissus dentaires afin de prévenir ou réparer une perte de tissus avec si besoin, une anesthésie adaptée.
- Protéger les dents des caries
- Diminuer les sensibilités

1.5.1.1. Prévention

Les étiologies de l'HSPM étant encore méconnues, il est difficile de réaliser un plan de prévention certain afin de prévenir l'apparition d'HSPM. (63) C'est pourquoi une approche préventive globale doit être réalisée, elle comprend :

- L'identification des risques et un diagnostic clinique précoce des lésions et des comorbidités associés aux HSPM.
- Conseils alimentaires, d'HBD et de prévention à donner aux enfants et aux parents.
- Reminéralisation, désensibilisation et prise en charge précoce.

1.5.1.1.1. Identification des risques et diagnostic clinique précoce

L'identification des risques consiste à réaliser une anamnèse médicale et à rechercher les facteurs étiologiques probables. Il s'ensuivra une surveillance clinique à l'apparition d'une HSPM. (9)

1.5.1.1.2. Conseils alimentaires, d'HBD et prévention

La première chose à faire est de prévenir les patients et les parents de la présence d'une HSPM puis de les rassurer. Il est important de leur conseiller de réaliser des repas sains et équilibrés, de brosser les dents deux fois par jour avec une brosse à dents extra souple et du dentifrice fluoré dont la teneur en fluor est adaptée à l'âge de l'enfant. Pour finir, il faut informer les patients et les parents qu'il est possible de se rincer la bouche avec de l'eau tiède afin de diminuer les sensibilités (9,22,62,65,74).

1.5.1.1.3. Agents reminéralisants, désensibilisants et prise en charge précoce

Les agents reminéralisants et désensibilisants existent sous différentes formes et sont à appliquer en ambulatoire par les parents ou par le chirurgien-dentiste. On retrouve comme agents le Casein Phosphopeptide Amorphous Calcium Phosphate (CPP-ACP), les vernis et les gels fluorés.

A. Le CPP-ACP

Le CPP-ACP est un agent reminéralisant qui permet de créer un réservoir de calcium et de phosphate au niveau des surfaces hypominéralisées et qui a pour avantage d'inhiber l'adhésion des bactéries cariogènes lors de son application (5). Le phosphate de calcium amorphe stabilisé à la surface de la dent va interagir avec le fluor et former une fluorapatite résistante aux acides. Cet agent existe en crème topique, en chewing-gums sans sucres, incorporés aux gels fluorés 0,4%, et en pastilles à sucer. (9,65,74)

B. Vernis et gels fluorés

Les vernis et gels fluorés reminéralisent l'émail, diminuent les sensibilités dentaires et augmentent la résistance à la déminéralisation en créant de la fluorapatite (9,73–75).

Parmi eux on retrouve :

- Vernis (NaF) 22600ppm de fluor qui libère lentement du fluor, à appliquer par le chirurgien-dentiste
- Gel fluoré (SnF) 4000ppm de fluor, à appliquer par le parent. Ce dernier doit se montrer vigilant et veiller à ce que l'enfant n'ingère pas de produit au risque qu'apparaisse une fluorose en DP.

C. Prise en charge précoce

La prise en charge précoce consiste à protéger les dents hypominéralisées des caries en scellant les sillons des SMT (9,65). Cette étape dépend du stade d'éruption de la dent et du contrôle de l'humidité. Ainsi, on réalise un comblement des sillons à base de glass ionomer si la dent est en éruption partielle afin de diminuer l'impact de l'humidité. Ce soin est à remplacer par un produit de scellement à base de résine dès lors que le contrôle de l'humidité est possible (9,65). Au préalable, il faut s'assurer de l'absence de lésions carieuses cliniquement et radiographiquement (73).

1.5.1.2. Restaurations des dents atteintes

1.5.1.2.1. Amalgames

Les amalgames ont pour avantage d'être durables, mais présentent des inconvénients. Ils ne sont pas adaptés aux cavités superficielles peu rétentes et ne protègent pas la structure de la dent restante. Ils ne peuvent pas être collés, sont de mauvais isolants et peuvent être responsables de PEB. C'est pourquoi leur utilisation n'est pas indiquée dans les cas d'HSPM et de MIH. (9,73,74)

1.5.1.2.2. Ciments verre ionomères

Les ciments verre ionomères (CVI) sont des matériaux adaptés pour la restauration des dents temporaires quand il y a une perte de substance faible à modérée. En effet, ils présentent plusieurs avantages (9,73,74,76,77) :

- Présentent une adhésion chimique intrinsèque
- Sont plus tolérants à l'humidité
- Relarguent du fluor
- Sont biocompatibles

Leur inconvénient principal est leur faible résistance à l'usure (65,73,78).

1.5.1.2.3. Restaurations composites

Ils ont des propriétés physiques supérieures aux CVI. Ils présentent de nombreux avantages et quelques inconvénients. Ils sont esthétiques, résistants, ont une bonne adhésion s'ils sont utilisés avec un adhésif et peuvent être utilisés en technique sandwich après un CVI. Cependant, leur manipulation est délicate et ils nécessitent un bon contrôle de l'humidité, avec un temps d'application augmenté.

Les résines composites sont les matériaux de choix pour les cavités avec une ou deux surfaces dont les marges sont supra-gingivales et sans atteinte cuspidienne. Ils permettent de protéger les tissus adjacents et d'éviter le risque de fracture au niveau des marges. (9,73)

A. Préparation de la cavité

La quantité d'émail à enlever est une problématique et deux approches existent : Soit le choix se porte sur la dépose de la totalité de l'émail poreux, soit la dépose ne concerne que l'émail extrêmement poreux, jusqu'à ressentir une résistance lors du passage de la fraise tungstène. La première approche n'est pas conservatrice mais permet de réaliser un meilleur collage avec moins de risque de PEB. La deuxième, au contraire est conservatrice mais présente plus de risques de fracture au niveau des marges et est opérateur dépendant (9,22,73,74).

B. Contrôle de l'humidité

Un bon contrôle de l'humidité est indispensable pour la pose d'un composite et l'usage d'une digue présente plusieurs avantages. En effet, elle permet de réaliser une bonne isolation, d'augmenter le confort du patient et permet une protection des dents adjacentes. (73) Cependant, dans le cadre de l'HSPM, l'enfant jeune manque parfois de coopération, et le contrôle de l'humidité est compliqué. Dans ce cas, il est préférable de mettre en place un CVI.

C. Collage

Le collage du composite est optimal avec l'utilisation d'un adhésif automordançant (9,65).

Il a été émis l'hypothèse que le collage est augmenté après un prétraitement de l'émail hypominéralisé avec de l'hypochlorite afin de diminuer la charge de protéines dans l'émail. Cependant, aucune certitude n'est encore avancée. (9,73)

1.5.1.2.4. Restaurations en prothèse fixée

Il est possible de réaliser des restaurations de type inlay/onlay en composite grâce à l'essor de la conception et fabrication assistées par ordinateur (CFAO).

Cette technique est notamment indiquée en cas de perte de substance modérée à sévère et lorsque la dent doit encore rester en bouche un certain temps. Les avantages de ce type de restauration sont multiples :

- Economie tissulaire
- Renforcement des tissus résiduels
- Mise en œuvre rapide : restauration en une séance possible
- Retouches/rajouts de composite possibles
- Résultat fonctionnel et esthétique

Les limites de cette technique sont le coût du dispositif et l'absence des morphologies des dents temporaires dans les bases de données. (76,77)

1.5.1.2.5. Couronnes préformées

La couronne métallique préformée (CMP) en acier inoxydable est la restauration de choix pour les dents sévèrement atteintes ou présentant de fortes sensibilités (22,65). Elle a comme avantages de pouvoir prévenir les caries dentaires et la détérioration des dents, de contrôler les sensibilités dentaires, d'avoir des contacts proximaux et occlusaux optimaux, d'être une technique aisée peu coûteuse, et peu chronophage. Cependant, si ces dernières sont mal réalisées, un open bite ou une gingivite peuvent apparaître. L'inconvénient majeur dans cette technique est la réduction d'épaisseur des parois mésiale et distale, ce qui n'est pas conservateur. De plus, cette restauration n'est pas esthétique. Le scellement de la couronne se réalise avec un ciment de scellement, ou à l'aide de CVI. (9,73,74)

Il existe également des couronnes en zircone préformées afin de répondre à une demande esthétique pour les dents atteintes en DT. Cependant, celles-ci nécessitent une taille plus importante que la CMP, étant ainsi moins conservatrices, sont responsables d'une moins bonne santé parodontale, et sont plus onéreuses que les CMP (79,80).

1.5.1.2.6. Extractions dentaires

Les extractions sont à considérer si les restaurations précédentes ont connu des échecs ou si elles n'ont pas été réalisables. Un avis orthodontique au préalable est parfois nécessaire. Différents facteurs sont à évaluer avant de réaliser une avulsion : La vitalité des dents, l'âge des dents et de l'enfant, la présence d'un encombrement dentaire, l'occlusion et l'état des dents présentes en bouche et à l'état de germe (9,22,74).

1.5.2. Difficultés cliniques

La prise en charge de l'HSPM dépend des connaissances des dentistes concernant celle-ci et leur capacité à la diagnostiquer. Selon une étude menée par Ghanim en 2011, la majorité des dentistes reconnaissent avoir des difficultés dans le choix des traitements à mettre en œuvre et un manque de connaissances concernant les facteurs étiologiques présumés. (81) Nous allons exposer dans cette sous-partie les différents éléments démontrant que l'HSPM est un véritable challenge tant pour le patient que pour le dentiste.

1.5.2.1. Sensibilités dentaires

La diminution de la densité minérale rencontrée au niveau des porosités des zones hypominéralisées et la dentine exposée suite aux PEB ont pour conséquence d'augmenter les sensibilités lors des stimuli thermiques, physiques et chimiques (21,28,82). Ces sensibilités peuvent avoir pour conséquences une mauvaise hygiène bucco-dentaire (HBD), une augmentation du risque carieux et des traitements plus compliqués à mettre en œuvre. Ces douleurs sont d'autant plus exacerbées que la dentine est immature. (19,22,82,83)

1.5.2.2. Difficultés au collage

Le traitement de l'émail poreux est plus difficile à réaliser car ce dernier crée une barrière au collage. Comme nous l'avons émis précédemment, l'émail hypominéralisé a un contenu minéral appauvri et un contenu protéique augmenté avec comme conséquence une diminution des propriétés de collage (9).

1.5.2.3. Lésions carieuses à évolution rapide

L'hypominéralisation est un important facteur de risque à l'apparition de lésions carieuses en DT (22,84). Une fois de plus, la porosité rencontrée au niveau des zones d'émail concernées explique ce phénomène. Par ailleurs, l'accumulation de la plaque est retrouvée chez les patients car l'HBD est très souvent diminuée. Comme nous l'avons exposé précédemment, les sensibilités survenues lors du brossage rendent ce dernier compliqué, impactant de ce fait directement la qualité et la fréquence des brossages (21,85). Ces éléments expliquent également la rapidité d'évolution des lésions carieuses (19,28,83). Lors d'études, il a été trouvé que le risque de présenter des lésions carieuses lors d'une HSPM est augmenté par 3 en moyenne (25,84). De plus, il existe une relation positive entre le nombre et la sévérité des lésions carieuses et la sévérité des HSPM (41). De plus, les caries avec une atteinte dentinaire augmentent le risque d'apparition de PEB. (25) La carie dentaire est ainsi une importante comorbidité associée à l'HSPM et sa prévention et son traitement sont d'une importance majeure.

1.5.2.4. Impact sur l'HBD

L'HBD est également une comorbidité liée à l'HSPM. Il a été démontré que celle-ci est d'autant plus mauvaise que l'HSPM est sévère. Ainsi, la sévérité de l'HSPM est en lien avec la qualité de l'HBD (41). Comme nous l'avons exposé auparavant, les sensibilités dentaires propres à l'HSPM et spécifiques aux caries ont un impact sur la fréquence et la qualité du brossage.

1.5.2.5. Qualité de vie

Les différents facteurs exposés précédemment ont un impact direct sur la qualité de vie des patients (86). Les patients ayant des douleurs dentaires chroniques éprouvent notamment des difficultés à s'alimenter, à se brosser les dents, à dormir, jouer et à aller à l'école. Les activités quotidiennes sont ainsi très fortement impactées et le bien-être psycho-social de l'enfant peut être altéré. De plus, le sommeil peut être perturbé, avec pour conséquences une diminution de l'attention scolaire, une émotion plus vive et un impact sur la vie en communauté. L'épanouissement de l'enfant peut ainsi être directement impacté. (41,87,88)

1.5.2.6. Chronophage

En 2003, Weerheijm expose le fait que les molaires atteintes de MIH demandent dix fois plus de temps à être traitées que les molaires saines (21). De plus, les enfants atteints d'HSPM nécessitent plus de soins urgents et doivent plus régulièrement multiplier les visites à l'hôpital ou chez le dentiste. (41,88)

1.5.2.7. Douleurs et difficultés à anesthésier

Les porosités retrouvées au niveau des opacités permettent une pénétration rapide des bactéries, créant une inflammation pulpaire chronique. Celle-ci est fréquemment responsable d'un échec du contrôle de la douleur par l'anesthésie locale (AL). (3,9,73,74,82,83) Pour diminuer les douleurs dentaires et soulager l'anxiété, l'utilisation du protoxyde d'azote est parfois nécessaire. Si cette méthode n'est pas suffisante, une anesthésie générale peut être envisagée. (9)

1.5.2.8. Anxiété

L'anxiété des patients fréquemment retrouvée s'explique par plusieurs points :

- Multiplication des traitements rencontrés : Les patients atteints de MIH présentent jusqu'à dix fois plus de traitements de leurs premières molaires permanentes. (83,86)
- Soins réalisés sans anesthésie locale : Dans l'étude menée par Jälevik en 2012, il a été montré que 60% des restaurations réalisées n'ont pas été faites sous AL, rendant ainsi l'enfant anxieux à la réalisation des soins dentaires. L'utilisation insuffisante de l'AL porte sur trois points : un manque de connaissances concernant le MIH ou l'HSPM, un manque de temps du chirurgien-dentiste, et un manque d'assurance de ce dernier lors de la réalisation d'AL chez l'enfant. (86)
- Echecs rencontrés lors de l'AL : exposés dans le paragraphe « douleurs et difficultés à anesthésier ».

L'enfant atteint d'HSPM ou de MIH est par conséquent anxieux et peut présenter des troubles du comportement, ce qui complique les soins dentaires. En effet, 44% des enfants atteints de MIH rencontrent des problèmes de comportement chez le dentiste contre 2% chez les enfants indemnes (86). C'est pourquoi il est indispensable d'avoir une anesthésie efficace afin de prévenir l'anxiété et de diminuer l'inconfort (21).

1.5.2.9. Conséquence financière

La multiplication des traitements et la réalisation de certains soins ont une conséquence financière relative pour les patients, les parents et la société. (1,65,81,88)

1.6. Lien HSPM/MIH

1.6.1. Mise en relation hypothèses étiologiques HSPM/MIH

Comme nous l'avons émis précédemment, les SMT et les PMP présentent une période commune lors de leur développement et de leur minéralisation. (4,22) Par conséquent, si un présumé facteur de risque apparaît pendant cette période commune, les dentures temporaire et définitive seront touchées successivement. (44)

1.6.2. Etudes démontrant une association positive HSPM/MIH

En 2003, Weerheijm émet un lien entre la présence d'une HSPM et la survenue d'une MIH en denture permanente mais la première étude à démontrer une association positive entre l'HSPM et la MIH a été réalisée en 2012 par Elfrink. (4)

Da Silva Figueiredo est la première à étudier le lien entre l'HSPM et la MIH, en distinguant l'hypominéralisation des canines (HPC) des hypominéralisations ne concernant que les SMT et démontre qu'il y a six fois plus de risques de présenter une MIH si une HSPM ou une HPC était présente en DT (3).`

Par la suite, une revue systématique sur le lien entre l'HSPM et la MIH a été publiée en 2018 par Garot. D'après cette étude, le risque d'avoir une MIH est cinq fois plus élevé si une HSPM était présente en denture temporaire. La moyenne de la prévalence d'apparition d'une MIH à la suite d'une HSPM est de 19,94%. (63)

1.6.1. Conséquences cliniques

Comme les PMP arrivent 4 ans après les SMT, ces dernières peuvent être un indicateur clinique précoce pour le diagnostic de la MIH. (4) Il sera ainsi nécessaire de réaliser un programme de prévention comme décrit auparavant. Un suivi régulier sera indispensable afin de diminuer les comorbidités précédemment citées associées aux HSPM et MIH, afin d'éviter la survenue de complications.

Partie 2. Étude Clinique

2.1. Matériel et méthode

2.1.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive basée sur un questionnaire prospectif et sur une examination clinique.

2.1.2. Population étudiée

L'étude s'est déroulée au cabinet libéral du Docteur SADONES Prune à Strasbourg (Bas-Rhin, France) pendant une période de 5 mois s'étendant de décembre 2018 à avril 2019. La praticienne a une pratique exclusivement dédiée à l'odontologie pédiatrique.

95 enfants âgés entre 3 et 8 ans ont été inclus dans l'étude. Un examen clinique et un questionnaire anonyme portant sur des renseignements médicaux pendant la grossesse, à la naissance et durant la première année de vie de l'enfant ont été réalisés et complétés.

Les patients devaient être âgés entre 3 ans et 8 ans, leurs parents devaient avoir donné leur consentement et parler français. Les patients atteints d'amélogénèse imparfaite, de fluorose, ou de dentinogénèse imparfaite étaient exclus de l'étude.

2.1.3. Collection des données

Le questionnaire utilisé lors de cette étude (Annexe 3), est composé de quatre parties :

- Une première partie portant sur les informations socio-démographiques : âge et sexe du patient, statut socio-économique des parents
- Une seconde partie s'intéressant à la période gestationnelle : Maladies chroniques et aiguës rencontrées pendant la grossesse, médicaments pris pendant cette période, consommation de compléments alimentaires, d'eau minérale, d'alcool et de tabac pendant la grossesse
- Une troisième partie concernant les événements rencontrés à la naissance et durant la première année de vie de l'enfant : hypoxie, faible poids à la naissance, césarienne, complications rencontrées à l'accouchement, maladies

rencontrées durant la première année de vie et prise de médicaments, mode d'alimentation (allaitement inférieur/supérieur à 6 mois ou alimentation par le biberon), consommation de compléments alimentaires, tabagisme passif. Une atteinte de DDE de la fratrie a également été recherchée.

- Une quatrième partie apportant des renseignements de santé publique : âge du premier rendez-vous chez le dentiste, renseignements sur le brossage (quotidien/soir), et la présence de sensibilités ont été enregistrés.

2.1.4. L'examen clinique

Un examinateur unique et calibré a réalisé un examen intraoral des dents de chaque enfant face par face à l'aide d'un miroir dentaire, d'une sonde droite et d'un scialytique au fauteuil dentaire. Les dents examinées sont les SMT et les CT. Un déplaquage des dents a été au préalable réalisé à l'aide d'une brossette et les dents ont été séchées superficiellement à l'aide de la soufflette avant l'examen.

Les résultats ont été transmis à une assistante dentaire qui a reporté les données sur une feuille spécifique d'examen individuelle (Annexe 4) rattachée au questionnaire anonymisé.

Les critères d'évaluation utilisés sont les critères diagnostiques spécifiques à l'HSPM émis par Elfrink en 2009 (8) reprenant les critères diagnostiques spécifiques à la MIH mis en place par l'EAPD de 2003 (1). Les défauts inférieurs à 1 millimètre n'ont pas été pris en compte, et les dents devaient avoir fait leur éruption.

2.1.5. Traitement des données et analyse statistique

L'ensemble des données issues du questionnaire et de l'examen clinique ont été enregistrées dans le logiciel Excel. Puis, l'analyse statistique descriptive des variables qualitatives et quantitatives a été réalisée par un statisticien.

Les différents facteurs étiologiques recherchés ont été comparés avec la variable « HSPM » afin de déterminer ceux qui ont une influence sur la survenue d'une HSPM et leur p-value.

Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test de Khi-deux si les conditions d'application le permettaient, sinon le test exact de Fisher a été utilisé.

Les variables quantitatives ont été comparées à l'aide du test de Student si les conditions d'application le permettaient, sinon le test de Mann-Whitney a été utilisé.

2.1.6. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de déterminer une prévalence d'HSPM. L'objectif secondaire est la recherche d'éventuels facteurs étiologiques et de mettre en évidence une possible association avec la présence d'HSPM.

2.2. Résultats

2.2.1. Prévalence des HSPM

2.2.1.1. Pour l'échantillon

95 enfants ont participé à l'étude, 56 garçons et 39 filles âgés de 3 à 8 ans. 760 dents et 2280 faces ont été examinées et notées suivant les critères diagnostiques définis par l'EAPD, repris par Elfrink en 2009.

La prévalence de l'HSPM est de 18,95% avec comme intervalle de confiance à 95% [11,63 ;28,28].

Sexe	Nombre d'enfants	Prévalence HSPM	p-value
Garçons	56 (59)	66,7	0,6359
Filles	39 (41)	33,3	
Total	95	18,95	

Tableau IV : Prévalence d'HSPM de notre enquête

2.2.1.2. En fonction du sexe

Parmi les enfants atteints d'une HSPM, 33,3% étaient des filles et 66,7% des garçons. La p-value concernant le sexe est de 0,6359, ainsi il n'y a pas de différence significative entre les filles et les garçons et la présence d'une HSPM.

2.2.1.3. En fonction de l'âge

L'âge moyen des enfants inclus dans l'étude est de 5,3 ans.

L'âge moyen des patients indemnes est de 5,4 ans et celui des patients atteints est de 4,8 ans. Plus spécifiquement les garçons atteints ont 5,1 ans en moyenne, alors que les filles atteintes ont une moyenne d'âge de 4,3 ans. La p-value est de 0,0953 illustrant ainsi que l'âge n'a pas d'influence dans le diagnostic d'une HSPM.

2.2.2. Répartitions des HSPM

2.2.2.1. Par dent

Parmi les 18 enfants atteints d'HSPM, 144 dents spécifiques à l'HSPM ont été examinées. 64 d'entre elles présentaient au moins une lésion d'HSPM, avec un total de 112 lésions répertoriées.

44,4% (64/144) des SMT et des CT observées chez les patients atteints présentent au moins une lésion d'HSPM. La moyenne des dents touchées par enfant est 3,5.

Dents	Opacités N	PEB N	Restaurations N	Caries N	TOTAL N (%)
55	7	14	0	0	21 (19)
53	2	0	0	0	2 (1,8)
65	11	12	1	1	25 (22,3)
63	5	0	0	0	5 (4,4)
75	15	7	2	3	27 (24,1)
73	6	0	0	0	6 (5,3)
85	18	7	0	0	25 (22,3)
83	1	0	0	0	1 (0,9)
TOTAL	65	40	3	4	112

Tableau V : Prévalences des atteintes d'HSPM par dent

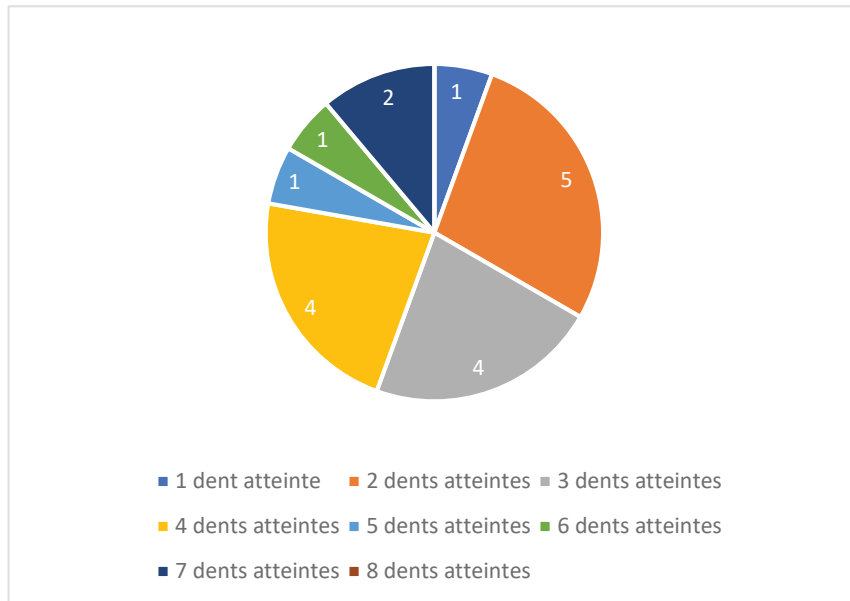
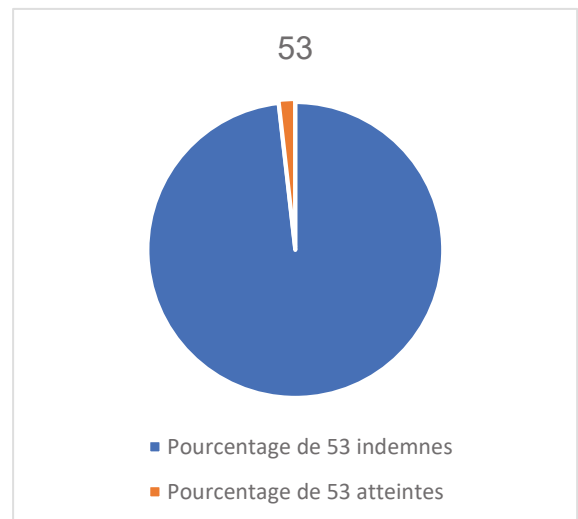
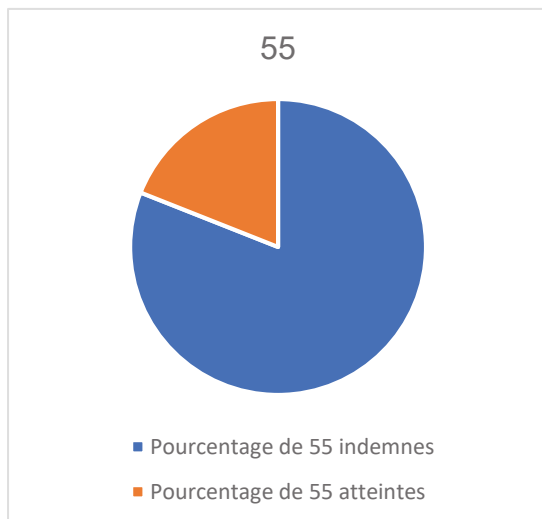


Figure 7 : Répartition du nombre de dents atteintes par enfant

Parmi les patients atteints d'HSPM : un patient présente une seule dent atteinte, 5 patients en ont 2, 4 patients ont 3 dents atteintes, 4 patients ont 4 dents atteintes, 1 patient a 5 dents atteintes, un patient a 6 dents atteintes, 2 patients ont 7 dents atteintes et aucun patient n'a les 8 dents concernées par l'HSPM.



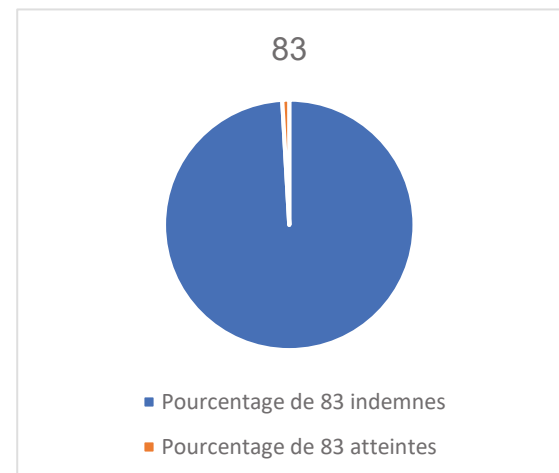
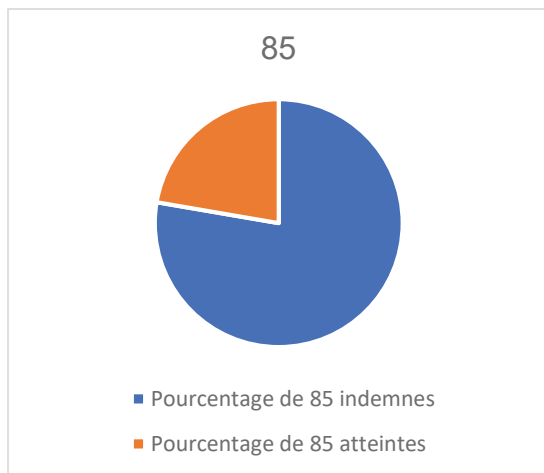
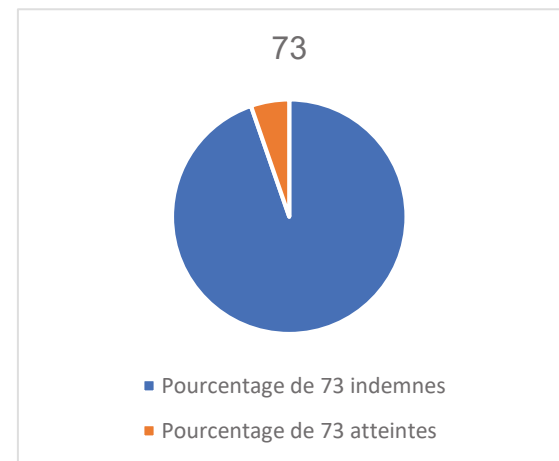
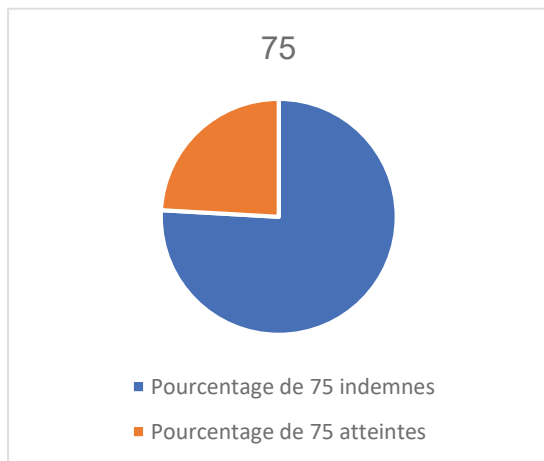
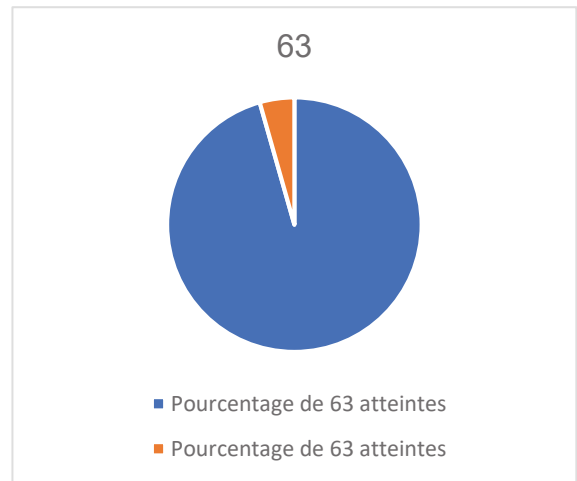
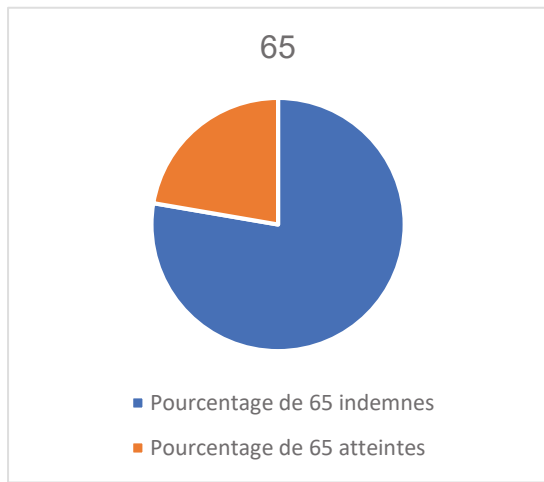


Figure 8 : Répartition des HSPM en fonction des dents

Les dents les plus atteintes sont les SMT avec une prévalence de 87,5%. Les CT représentent 12,5% des atteintes.

La mandibule présente 52,7% des atteintes et le maxillaire 47,3%.

Les atteintes au niveau côté gauche ont une prévalence de 56,2% et le côté droit a une prévalence de 43,8%.

2.2.2.2. Par face

Parmi les 18 enfants concernés, 432 faces ont été examinées et 106 faces présentaient au moins une lésion d'HSPM. La prévalence des faces atteintes est de 24,5% et la moyenne de faces atteintes par enfant est de 5,9 faces.

Face	Opacité N (%)	PEB N (%)	Restauration N (%)	Caries N (%)	TOTAL N
Vestibulaire	37 (57)	12 (30)	0	0	49
Occlusale	18 (27,7)	15 (37,5)	1 (33,3)	3 (75)	37
Palatine/Linguale	10 (15,3)	13 (32,5)	2 (66,7)	1 (25)	26
TOTAL	65 (58)	40 (35,7)	3 (2,7)	4 (3,6)	112

Tableau VI : Répartition et prévalence de la sévérité des atteintes suivant les faces

2.2.2.3. Par sévérité

Les opacités, correspondant au grade léger, sont les atteintes les plus fréquentes avec une prévalence de 58%. Les atteintes de grade sévère ont une prévalence de 42%. Les PEB sont les atteintes sévères avec la prévalence la plus élevée à 35,7%. Les lésions carieuses atypiques représentent 3,6% des lésions et les restaurations atypiques 2,7%. Aucune avulsion atypique n'a été retrouvée lors de cette enquête.

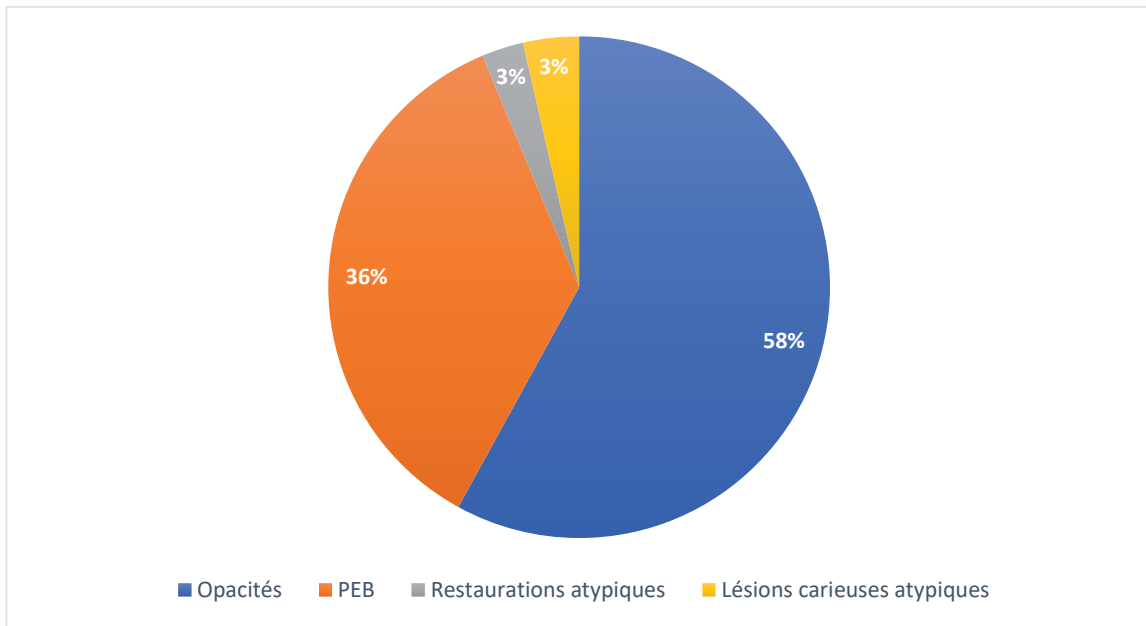


Figure 9 : Prévalence de la sévérité des lésions

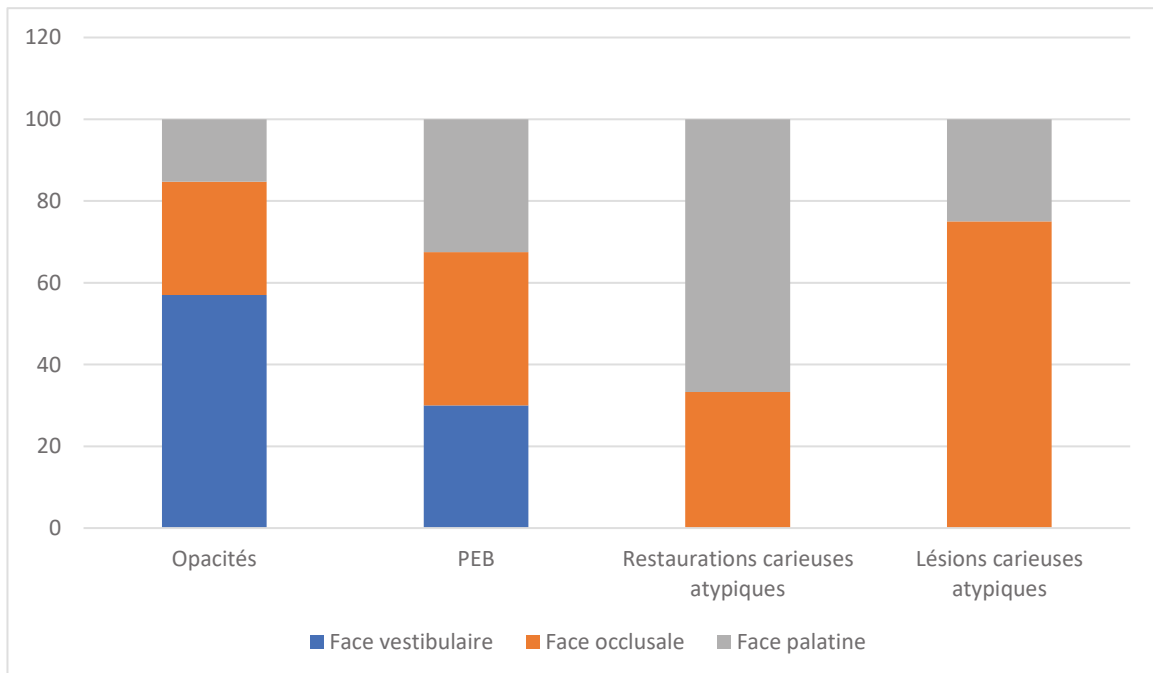


Figure 10 : Distribution des faces en fonction de la sévérité des lésions

La distribution des faces en fonction de la sévérité des lésions est la suivante :

Pour les opacités, la face vestibulaire a une prévalence de 57%, la face occlusale de 27,7% et les faces linguale ou palatine de 15,3%.

Pour les PEB, la face vestibulaire représente 30% des atteintes, la face occlusale 37,5% et les faces linguale ou palatine 32,5%.

Pour les restaurations atypiques, les prévalences des faces occlusale et linguale ou palatine sont de 33,3% et de 66,7% respectivement. Aucune atteinte de la face vestibulaire n'a été repertoriée.

Pour les lésions carieuses atypiques, la face occlusale était impactée dans 75% des cas, et les faces palatine ou linguale dans 25% des cas. Aucune lésion carieuse n'a été notée sur la face vestibulaire.

2.2.3. Relation avec les facteurs étiologiques probables

2.2.3.1. Catégorie socio-professionnelle

Catégories socio-professionnelles	Parents des patients indemnes N (%)	Parents des patients atteints N (%)
Agriculteurs exploitants	2 (1,3)	0
Artisans, commerçants et chefs d'entreprise	10 (6,4)	6 (16,7)
Cadres et professions intellectuelles supérieures	15 (9,7)	8 (22,2)
Professions intermédiaires	29 (18,9)	11 (30,5)
Employés	29 (18,9)	6 (16,7)
Ouvriers	32 (21,3)	3 (8,3)
Autres personnes sans activité professionnelle	33 (21,4)	2 (5,6)
Non renseignés	4 (2,3)	0
TOTAL	154	36

Tableau VII : Prévalence des HSPM et catégories socio-professionnelles des parents

16,7% des enfants des artisans, commerçants et chefs d'entreprise présentent une HSPM, 22,2% des enfants des cadres et professions intellectuelles supérieures, 30,5% des enfants des professions intermédiaires, 16,7% des enfants des employés, 8,3% des enfants d'ouvriers et 5,6% des enfants des personnes sans activité professionnelle. Les résultats ne sont pas significatifs.

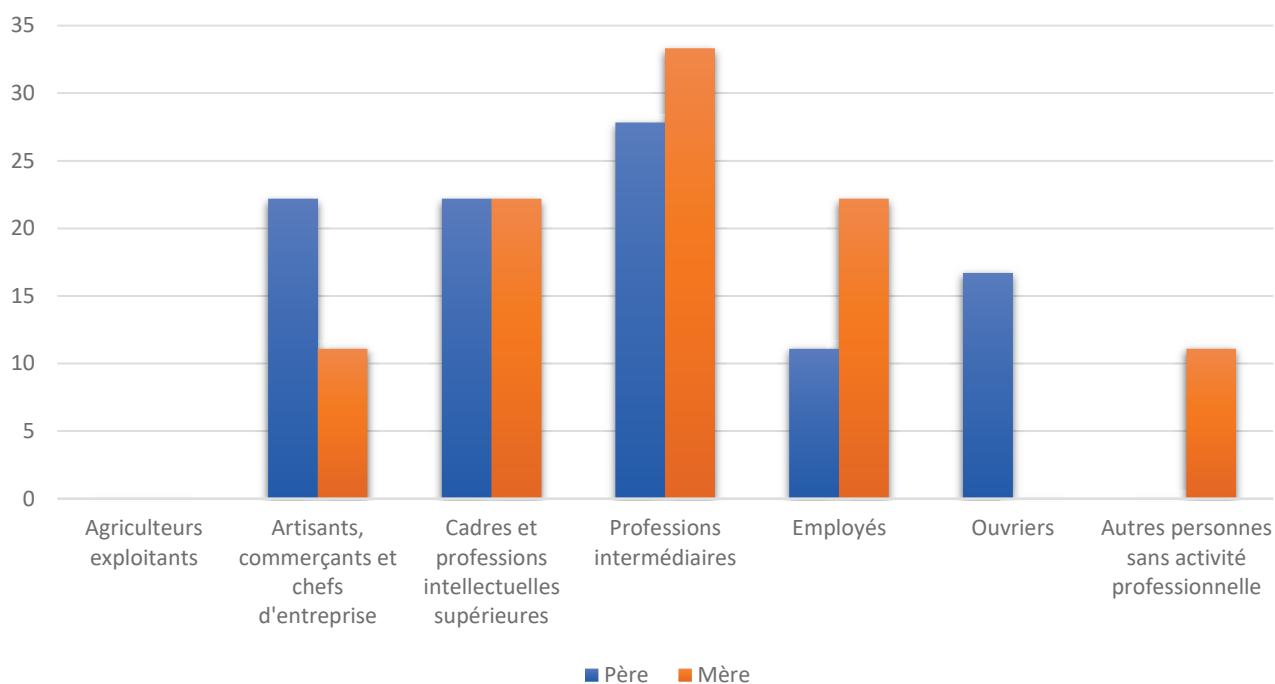


Figure 11 : Prévalence des HSPM et catégories socio-professionnelles des parents

Concernant les personnes sans activité professionnelle, aucune distinction n'a été faite entre les chômeurs, les mères au foyer, les étudiants, les personnes licenciées et leur ancien poste, etc.

2.2.3.2. Facteurs pré-nataux

2.2.3.2.1. Maladies aiguës et chroniques

Maladies	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Aiguës	12 (15,6)	3 (16,7)	1
Chroniques	21 (27,3)	9 (50)	0,1128

Tableau VIII : Prévalence des maladies aiguës et chroniques pendant la grossesse et p-value

16,7% des patients atteints d'HSPM ont leur mère qui a au moins eu une pathologie aiguë pendant sa grossesse. Concernant les pathologies chroniques, la moitié des enfants atteints d'HSPM ont leur mère qui a rencontré au moins une pathologie au cours de sa grossesse. La p-value des deux variables concernées est de 1 pour les maladies aiguës et de 0,1128 pour les maladies chroniques.

Les prévalences des pathologies chroniques rencontrées en pré-natal sont exposées dans le tableau ci-dessous. Le diabète gestationnel est la pathologie chronique la plus fréquente, que ce soit pour les patients atteints d'HSPM ou les patients indemnes. La prévalence du diabète gestationnel est de 22,2% et de 7,8% pour les patients atteints et les patients indemnes respectivement. Aucune variable ne semble influencer la survenue d'HSPM car les valeurs de la p-value sont comprises entre 0,0913 et 1.

Pathologies chroniques	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Diabète gestationnel	6 (7,8)	4 (22,2)	0,0913
Hypertension Artérielle (HTA)	4 (5,2)	0	1
Asthme	2 (2,6)	0	1
Anémie	2 (2,6)	1 (5,6)	0,4715
Troubles articulaires	4 (5,2)	0	1
Autres	6 (7,8)	4 (22,2)	

Tableau IX : Prévalences des maladies chroniques pendant la grossesse et p-value

2.2.3.2.2. Traitements médicamenteux pris pendant la grossesse

Les résultats des traitements étudiés dans l'apparition d'HSPM sont reportés dans le tableau ci-dessus. On observe une prévalence de 16,7% concernant les prises d'insuline et une prévalence de 11,1% concernant la prise de bêta-lactamines pour les patients atteints d'HSPM contre 2,6% et 6,5% respectivement pour les patients indemnes. La p-value est inférieure à 5% pour la prise d'insuline, rendant le résultat significatif. Ainsi ce traitement serait un facteur étiologique de l'HSPM.

Traitements médicamenteux	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Antibiotiques Bétalactamines	5 (6,5)	2 (11,1)	0,6138
Paracétamol	56 (72,7)	10 (55,6)	0,2543
Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS)	5 (6,5)	2 (11,1)	0,6138
Anti-Inflammatoires Stéroïdiens (AIS)	0	1 (5,6)	0,1895
Antiémétiques	11 (14,3)	0	0,1169
Antispasmodiques	18 (23,4)	1 (5,6)	0,1104
Antiasthmatiques	2 (2,6)	0	1
Fluidifiants	1 (1,3)	0	1
Traitement insuline	2 (2,6)	3 (16,7)	0,0454
Antiacides, pansements	5 (6,5)	1 (5,6)	1
Traitements cardiaques	2 (2,6)	1 (5,6)	0,4715

Tableau X : Prévalence des traitements médicamenteux pris pendant la grossesse et p-value

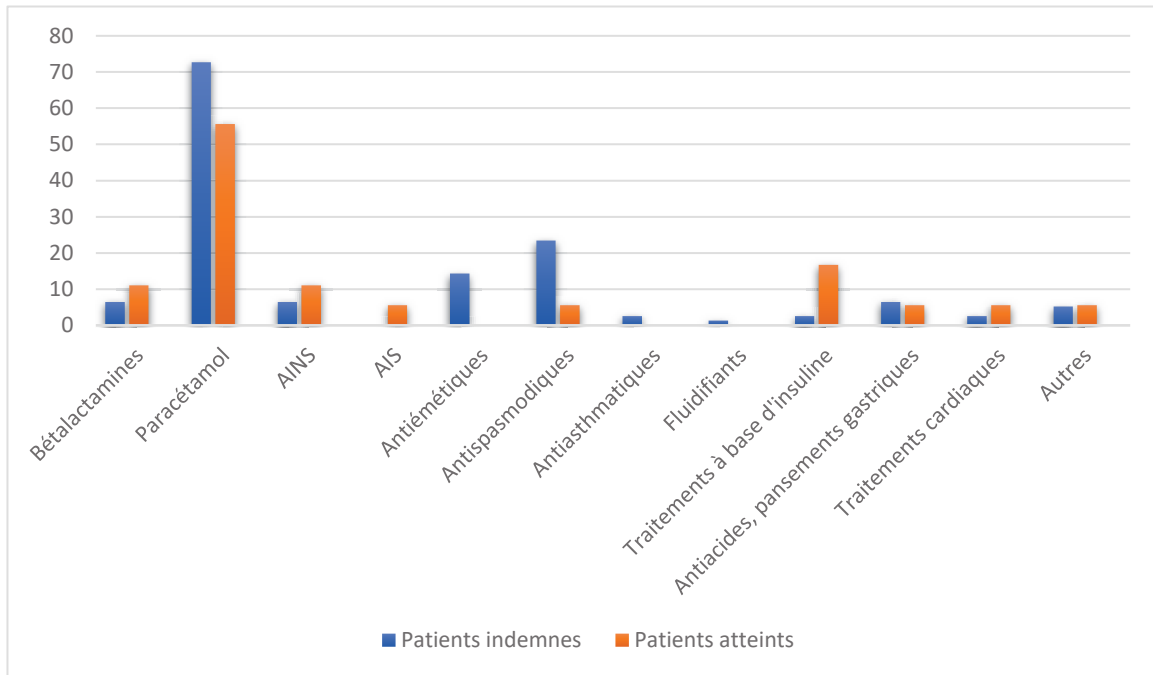


Figure 12 : Distribution des traitements pris pendant la grossesse

2.2.3.2.3. Compléments alimentaires

Compléments alimentaires	Patients indemnes N (%)	Patients atteints N (%)	p-value
Fer	42 (54,5)	9 (50)	0,9317
Vitamine B9	35 (45,5)	11 (61,1)	0,3499
Magnésium	18 (23,4)	2 (11,1)	0,3451
Vitamine D	15 (19,5)	2 (11,1)	0,5132

Tableau XI : Prévalence des compléments alimentaires pris pendant la grossesse et p-value

Le fer et la vitamine B9 sont les compléments alimentaires les plus fréquemment consommés chez les mères des patients atteints et indemnes. Plus de la moitié des mères ont pris du fer pendant leur grossesse et 61,1% des mères des patients atteints d'HSPM ont pris de la vitamine B9 pendant leur grossesse. Aucune valeur de p-value n'est significative.

2.2.3.2.4. Eau minérale

Eau	Patients indemnes N (%)	Patients atteints N (%)	p-value
Robinet	29 (38,7)	7 (41,2)	1
Minérale	48 (64)	11 (64,7)	1

Tableau XII : Prévalence du type de consommation en eau pendant la grossesse et p-value

La consommation en eau minérale des mères pendant leur grossesse est de 64,7% pour les patients atteints et 64,0% pour les patients indemnes. La p-value est de 1 pour les deux variables.

2.2.3.2.5. Facteurs addictifs

Les facteurs addictifs étudiés sont la consommation d'alcool et de tabac. Aucune mère des patients atteints d'HSPM n'a consommé d'alcool durant la grossesse, 5,6% ont fumé pendant leur grossesse ne dépassant pas dix cigarettes par jour et 16,7% étaient concernées par le tabagisme passif. Les résultats concernant la p-value ne permettent pas de distinguer une variable qui aurait un impact significatif dans la survenue d'une HSPM.

Consommation	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Alcool	2 (2,6)	0	1
Tabac	11 (14,3)	1 (5,6)	0,4521
Tabac > 10 cigarettes/jour	5 (6,5)	0	0,5796
Tabagisme passif	9 (11,7)	3 (16,7)	0,6929

Tableau XIII : Prévalence de la consommation d'éléments addictifs pendant la grossesse et p-value

2.2.3.3. Facteurs péri-nataux

Naissance	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Prématurité	5 (6,5)	1 (5,6)	1
Faible poids	8 (10,4)	1 (5,6)	1
Hypoxie	9 (11,7)	1 (5,6)	0,6814
Césarienne	14 (18,2)	6 (33,3)	0,1989
Complications	12 (15,6)	6 (33,3)	

Tableau XIV : Prévalence des facteurs péri-nataux et p-value

Les facteurs périnataux étudiés sont la prématurité, un faible poids à la naissance, une hypoxie avec des prévalences de 5,6%, les naissances par césarienne avec une prévalence de 33,3%, et la présence de complications diverses avec une prévalence de 33,3%. Aucune variable n'a une p-value inférieure à 5%.

2.2.3.4. Facteurs post-nataux

2.2.3.4.1. Pathologies pendant la première année de vie

Pathologies	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N	p-value
ORL	32 (41,6)	8 (44,4)	1
Gastro	7 (9,1)	2 (11,1)	0,6777
Fièvre élevée	5 (6,5)	0	0,5796
Allergie	1 (1,3)	0	1
Sphère bronchopulmonaire	14 (18,2)	4 (22,2)	0,741
Eczéma	1 (1,3)	0	1
asthme	3 (3,9)	0	1

Mycose	4 (5,2)	0	1
varicelle	2 (2,6)	1 (5,6)	0,4715

Tableau XV : Prévalence des pathologies survenues pendant la première année de vie des patients et p-value

La prévalence des différentes pathologies survenues durant la première année de vie des patients ont été repertoriées dans le tableau ci-dessus. 44,4% des enfants avec une HSPM sont atteints de pathologies en rapport avec la sphère ORL, 11,1% ont des pathologies touchant la sphère gastro-intestinale, 22,2% pour la sphère bronchopulmonaire, et 5,6% des enfants ont eu la varicelle. Aucune p-value ne permet de trouver une différence significative entre les patients indemnes et les patients atteints d'HSPM.

2.2.3.4.2. Traitements médicamenteux pris pendant la première année de vie

Traitements médicamenteux	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Antibiotiques Blactamines	35 (45,5)	11 (61,1)	0,3499
Paracétamol	69 (89,6)	15 (83,3)	0,431
AINS	35 (45,5)	7 (38,9)	0,8093
AIS	7 (9,1)	0	0,3402
Antiacides, pansement gastrique	2 (2,6)	1 (5,6)	0,4715
Antiasthmatiques	6 (7,8)	0	0,5908
antifongiques	4 (5,2)	1 (5,6)	1

Tableau XVI : Prévalence des traitements pris pendant la première année de vie des enfants atteints d'HSPM et p-value

61,1% des enfants atteints d'HSPM ont pris durant leur première année de vie des antibiotiques de la famille des bêta-lactamines contre 45,5% des enfants indemnes. Le paracétamol est la molécule la plus fréquemment prise, dont la prévalence est proche de 90%. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) ont une prévalence plus élevée chez les enfants indemnes que chez les enfants atteints à hauteur de 45,5% et 38,9% respectivement. Les antiacides, les pansements gastriques et les antifongiques ont une prévalence plus élevée chez les patients indemnes que chez les patients cibles.

Concernant les résultats de la p-value, aucune variable n'a un résultat inférieur à 5%, ainsi les résultats ne sont pas significatifs.

2.2.3.4.3. Compléments alimentaires

Compléments alimentaires	Patients indemnes N (%)	Patients atteints N (%)	p-value
Fer	1 (1,3)	0	1
Vitamine D	62 (80,5)	15 (83,3)	1
Magnésium	0	1 (5,6)	0,1895
Fluor	34 (44,2)	11 (61,1)	0,3007

Tableau XVII : Prévalence des compléments alimentaires pris pendant la première année de vie et p-value

Le fluor a une prévalence de 61,1% pour les patients atteints et de 44,2% chez les patients indemnes. La vitamine D est le complément alimentaire le plus fréquemment consommé avec une prévalence avoisinant les 80% pour la totalité des patients.

2.2.3.4.4. Alimentation

Alimentation	Patients indemnes N (%)	Patients HSPM N (%)	p-value
Allaitement	48 (62,3)	11 (61,1)	1
Allaitement <6mois	14 (18,2)	5 (27,8)	0,346
Allaitement >6 mois	34 (44,2)	6 (33,3)	0,5672

Tableau XVIII : Prévalence, durée d'allaitement et p-value

La prévalence des patients allaités est d'environ 60% pour la totalité des patients inclus dans l'étude. L'allaitement inférieur à six mois a une prévalence de 27,8% pour les patients atteints et de 18,2% pour les patients indemnes. La prévalence concernant l'allaitement supérieur à six mois est supérieure pour les enfants indemnes que pour les enfants atteints, soit 44,2% et 33,3% respectivement.

Les résultats des p-value ne permettent pas de trouver un facteur étiologique parmi ces variables.

2.2.3.4.5. Tabagisme passif

Sur les 18 enfants atteints d'HSPM, 3 enfants étaient exposés au tabac, représentant 16,7% de la population étudiée. Concernant les enfants indemnes, 15,6% sont concernés par le tabagisme passif. La p-value est de 1.

2.2.3.5. Atteinte de la fratrie

	Nombre	Prévalence (%)	p-value
Patients sains	3	3,9	0,0056
Patients HSPM	5	27,8	

Tableau XIX : Prévalence de patients inclus dans l'étude issus d'une fratrie dont le frère ou la sœur présente un DDE

Un intérêt particulier a été porté sur l'atteinte de la fratrie des patients, afin de rechercher une prédisposition familiale dans la survenue d'une HSPM. On peut constater que 27,8% des patients atteints d'HSPM issus d'une fratrie ont un frère ou une sœur également atteint de défaut d'émail. Les patients indemnes issus d'une fratrie avec un frère ou une sœur atteint ne représentent que 3,9%.

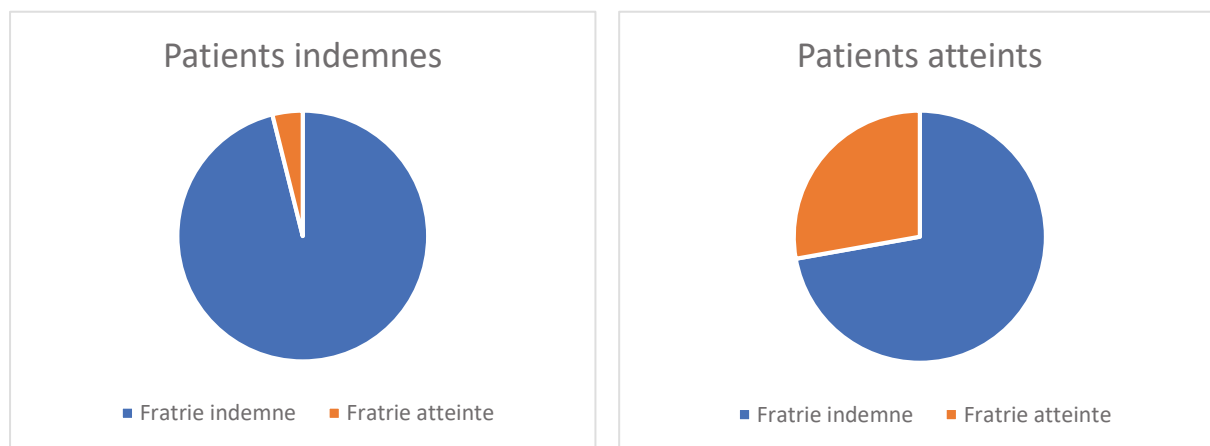


Figure 13 : Distribution de la fratrie atteinte de DDE

La p-value de cette variable est de 0,0056. Cette valeur est inférieure à 5%, exposant une prédisposition familiale dans la survenue d'une HSPM.

2.2.4. Influence de l'hygiène bucco-dentaire et sensibilités

	Enfants indemnes N(%)	Enfants atteints N(%)	p-value
Brossage quotidien	63 (81,8)	17 (94,4)	0,2884
Brossage soir	61 (79,2)	15 (83,3)	1
Sensibilités	11 (14,3)	4 (22,2)	0,4736

Tableau XX : Prévalence et p-value des brossages et sensibilités

L'hygiène bucco-dentaire est le dernier paramètre étudié dans cette enquête. L'âge moyen des enfants atteints d'HSPM se rendant pour la première fois chez le dentiste est de 3,7 ans. Pour les enfants indemnes, l'âge moyen est de 3,4 ans.

Un brossage est réalisé le soir par 83,3% des enfants atteints d'HSPM et par 79,2% des enfants indemnes. En moyenne, les enfants inclus dans l'étude commencent à se brosser les dents autour de 2 ans.

Les enfants atteints d'HSPM présentent plus de sensibilités dentaires que les patients indemnes avec des prévalences de 22,2% et 14,3% respectivement. Les p-values sont supérieures à 5%, ainsi aucune variable ne semble être en lien avec l'HSPM.

2.3. Discussion

2.3.1. Commentaires sur la méthode

2.3.1.1. La population étudiée

L'enquête s'est déroulée dans un cabinet libéral de pédodontie à Strasbourg. Il a été proposé à chaque enfant remplissant les critères d'inclusion de participer à l'étude. Les enfants étaient pour la plupart en cours de soins et connaissaient la praticienne, ainsi, un climat de confiance était installé et les examens se déroulaient de manière agréable.

Cette étude a permis de faire connaître les HSPM aux patients et à leurs parents, qu'ils soient atteints de cette anomalie ou non. En effet, des explications succinctes étaient données tant aux patients qu'aux parents concernant ce défaut d'émail, sur sa nature et ses conséquences.

Ci-dessous, nous comparons la population de l'échantillon avec la population bas-rhinoise en fonction des CSP des parents afin de déterminer si les patients inclus dans l'étude sont représentatifs de l'ensemble de la population du Bas-Rhin.

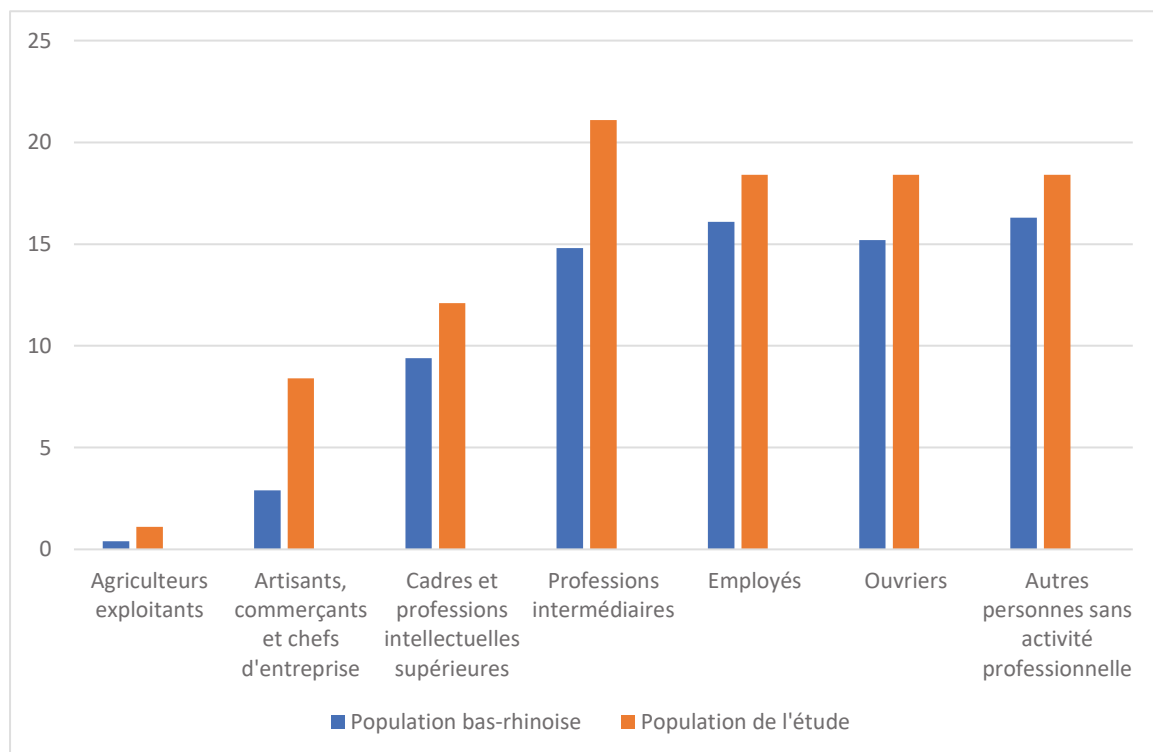


Figure 14 : Comparaison de la population bas-rhinoise de 2015 avec la population de l'étude

Selon l'Insee, la part d'artisans, de commerçants et de chefs d'entreprise est de 2,9% et la part de professions intermédiaires est de 14,8% . Dans notre étude, la part d'artisans, de commerçants et de chefs d'entreprise est de 8,4% et la part de professions intermédiaires est de 21,1%.

La catégorie socio-professionnelle des retraités n'a jamais été retrouvée dans notre enquête, de ce fait nous ne l'avons pas incluse dans l'étude. Par ailleurs, ceci explique en partie la différence trouvée au niveau des résultats entre la population bas-rhinoise et la population de l'échantillon.

Nous pouvons ainsi en déduire que notre échantillon n'est pas totalement représentatif de la population retrouvée dans le Bas-Rhin.

2.3.1.2. Collecte des données

Le questionnaire a été complété par l'assistante dentaire au cours de la séance d'examen avec le ou les parents accompagnant. Les différents points abordés pouvaient être expliqués en cas de non-compréhension, bien que cela n'ait pas été nécessaire dans la grande majorité des cas.

Le questionnaire était composé de trois parties portant sur des renseignements concernant les périodes pré-natales, péri-natales et post-natales. Les éléments recherchés dans le questionnaire sont ceux les plus fréquemment incriminés dans la survenue d'HSPM émis dans la littérature.

2.3.1.3. Examen clinique

Les examens se sont déroulés au cabinet sur les journées de travail de l'examinatrice pendant cinq mois. Les examens visuels intra-oraux ont été réalisés de manière optimale, à l'aide d'un miroir, d'une sonde et d'un scialytique sur un fauteuil dentaire. De même, un déplaquage a été réalisé chez tous les patients, afin d'augmenter la précision de l'examen. Les lésions sévères et légères, dont le diagnostic est parfois compliqué, ont pu être recensées dans les meilleures conditions possibles.

L'examinatrice a été formée au préalable à la recherche des DDE notamment grâce à une fiche spécialement conçue pour cette étude synthétisant les différentes lésions retrouvées lors d'HSPM (Annexe 5). Le choix d'avoir une seule examinatrice a été fait afin de limiter les erreurs inter-examineurs.

Le choix des critères diagnostiques utilisés sont ceux émis par Elfrink en 2009 pour leur spécificité à l'HSPM (8). L'examen clinique s'est également basé sur le protocole de standardisation des données réalisé par Ghanim en 2015 afin de pouvoir comparer les résultats de notre enquête aux autres études de la littérature (20).

2.3.2. Commentaires sur les résultats

2.3.2.1. Prévalence des HSPM

La prévalence d'HSPM trouvée au sein de notre enquête est de 18,95% avec un intervalle de confiance à 95% qui est [11,63 ; 28,28].

Auteur	Nombre de sujets	Tranche d'âge	Pays	Prévalence (%)
ELFRINK et al. (2)	386	5	Pays-Bas	4,9
ELFRINK et al. (8)	62	2-7	Pays-Bas	21,8
ELFRINK et al. (4)	5561	5-6	Pays-Bas	9
GHANIM et al. (36)	809	7-9	Irak	6,6
ELFRINK et al. (53)	6690	6,2	Pays-Bas	9
COSTA-SILVA et al. (23)	134	3-6	Brésil	20,14
ELFRINK et al. (44)	6325	6	Pays-Bas	9
GHANIM et al. (25)	809	7-9	Irak	6,6
KAR et al. (6)	306	3-5	Inde	0
KUHNISCH et al. (89)	693	10	Allemagne	6,9

NG et al. (50)	1083	7,7	Singapour	2,9
MITTAL et al. (27)	978	6-8	Inde	5,62
TEMILOLA et al. (40)	563	3-5	Nigeria	4,6
MITTAL et al. (90)	1109	3-12	Inde	4,88
NEGRE BARBER et al. (26)	414	8-9	France	14,5
OYEDELE et al. (41)	469	8-10	Nigeria	5,8
VAN DER TAS et al. (91)	6510	6,2	Pays-Bas	9,08
DA SILVA FIGUEIREDO et al. (3)	1590	6-11	Brésil	6,48 (HSPM) et 2,22 (HPC)
OWEN et al. (49)	623	3-5	Australie	14,1
VAN DER TAS et al. (45)	4278	6,2	Pays-Bas	8,9
SILVA et al. (34)	344	6,7	Australie	19,8
Notre étude	95	5,3	France	18,95

Tableau XXI : Prévalence d'HSPM trouvée lors de notre enquête : Comparaison avec les prévalences trouvées dans la littérature

Les prévalences trouvées au sein de la littérature varient de 0% à 21,8%. Ainsi, notre prévalence rentre dans cet intervalle, bien qu'elle soit plus élevée que la majorité des autres études. On peut cependant compter trois études qui ont une prévalence supérieure à la notre.

L'étude la plus récente trouvée à ce jour dans la littérature est celle de Silva, publiée en 2018 en Australie avec une totalité de 344 jumeaux inclus dans l'étude. La prévalence est de 19,8%, celle-ci étant la plus proche de notre résultat. (34)

Costa-Silva en 2013 trouve une prévalence de 20,14%. Cette étude se déroulait au Brésil et 134 enfants étaient inclus dans l'étude (23).

Enfin, Elfrink trouve la prévalence la plus élevée de l'intervalle en 2009 à hauteur de 21,8%. Cette étude était menée aux Pays-Bas et présentait le nombre d'enfants inclus le plus faible de toutes les études recensées avec 62 enfants (8).

Ces trois études ont utilisé les mêmes critères que nous, à savoir les critères mis en place par l'EAPD adaptés au diagnostic des HSPM. Notre prévalence étant dans la tranche haute de l'intervalle, nous pouvons tenter de l'expliquer par deux phénomènes :

- Le faible nombre de patients inclus dans l'étude pourrait expliquer cette prévalence, tout comme l'étude d'Elfrink (8).
- Les enfants inclus dans l'étude font partie de la patientèle de l'examinatrice qui a une activité de pédodontie exclusive. On peut se questionner quant à la composition de cette patientèle. En effet, soit les patients ont fait le choix de venir d'eux-même dans ce cabinet, soit ils y ont été adressés. Dans le cas où ils ont été adressés par un confrère, il convient de s'interroger sur la raison. On peut imaginer que ce confrère a adressé son patient pour des soins complexes ou car le patient présentait une situation particulière. Si cette hypothèse est validée, alors la patientèle de la dentiste pourrait être plus atteinte d'HSPM que la moyenne et ainsi expliquer la prévalence trouvée dans cette étude.

Concernant la prévalence d'HSPM en fonction du sexe de l'enfant, les garçons présentent une prévalence plus élevée que les filles. Par ailleurs, dans le protocole de standardisation pour les études épidémiologiques rédigé par Ghanim, l'âge recommandé pour le diagnostic de l'HSPM est de 5 ans, ce qui est le cas dans notre étude.

Les résultats de la p-value concernant le sexe et l'âge des patients atteints et indemnes sont supérieurs à 5%, illustrant la non influence du sexe dans la survenue d'une HSPM et de l'âge dans le diagnostic d'une HSPM.

2.3.2.2. Répartition des HSPM

2.3.2.2.1. Par dent

Les SMT et les CT sont les dents concernées par l'HSPM, ainsi nous avons considéré qu'un enfant avec au moins une dent atteinte, qu'elle soit une SMT ou une CT était porteur d'une HSPM. Au sein des enfants atteints, 44,4% des SMT et des CT sont touchées par l'HSPM. Les SMT sont les dents les plus souvent atteintes. En effet, celles-ci représentent 87,5% des dents atteintes alors que les CT ne représentent que 12,5% des atteintes. Au sein de la littérature, seule Da Silva Figueiredo s'est intéressée aux SMT et aux CT, dans les autres études, seules les SMT étaient observées. Cette auteur trouvait également une atteinte majoritaire des SMT par rapport aux CT (3).

D'après la revue de la littérature, nous sommes actuellement les seuls à avoir hiérarchiser le nombre de dents atteintes par enfant en tenant compte de la totalité des SMT et des CT. Le nombre de dents atteintes par enfant peut varier entre une dent atteinte à sept dents atteintes par enfant. Nous n'avons jamais retrouvé la totalité des huit dents atteintes par enfant.

Ainsi, nous observons une majorité d'enfants présentant deux défauts d'HSPM en bouche, suivent les enfants atteints de trois ou quatre défauts d'HSPM en bouche, puis ceux atteints de sept défauts, et enfin ceux atteints d'un, cinq ou six défauts HSPM en bouche.

L'étude du nombre d'HSPM par enfant est intéressante car plusieurs études ont déjà démontré l'influence du nombre de dents atteintes sur la sévérité et l'étendue des lésions ou sur l'augmentation du nombre de caries (41,49,50).

Il n'y a pas de différence d'atteinte entre le maxillaire et la mandibule, le côté droit et le côté gauche. Ces résultats sont en adéquation avec la majorité des études retrouvées dans la littérature (2,25,40,41).

2.3.2.2.2. Par face et sévérité

Le grade léger des HSPM se compose des opacités blanches, jaunes et brunes. Le grade sévère comprend les PEB, les restaurations atypiques, les lésions carieuses atypiques et les extractions atypiques. Nous n'avons pas fait de distinction de teinte parmi les opacités.

Le grade léger représente 58% des atteintes alors que le grade sévère représente 42%. Les PEB sont les lésions les plus fréquemment observées dans le grade sévère. Les lésions carieuses atypiques et les restaurations atypiques sont faiblement représentées. Ces résultats sont identiques à ceux retrouvés dans l'étude d'Elfrink, de Ghanim, de Kühnisch, de Mittal ou d'Owen (4,25,27,49,89,90).

L'étude de la teinte des opacités aurait pu être intéressante afin de déterminer si celle-ci a une quelconque influence sur la sévérité des lésions retrouvées, phénomène qui a été montré dans l'étude de Ng en 2014. Cet auteur expose notamment le fait que la présence de PEB et de restaurations atypiques est plus fréquente lorsque l'opacité est de couleur foncée (50). Ce phénomène a également été exposé par Costa Silva en 2011 (67).

2.3.2.3. Relation avec les facteurs étiologiques probables

2.3.2.3.1. Catégorie socio-professionnelle

Les professions intermédiaires, les cadres et les professions intellectuelles supérieures et les artisans, commerçants et chefs d'entreprise sont les CSP avec les prévalences d'atteinte les plus élevées. Au contraire, on observe de faibles prévalences d'atteinte chez les enfants d'ouvriers et autres personnes sans activité professionnelle.

Il aurait été intéressant de comparer la différence d'atteinte au sein des personnes sans activité professionnelle et de créer de nouvelles catégories telles que les mères au foyer, les étudiants, ou les personnes au chômage. En effet, nous avons constaté lors du remplissage du questionnaire, que les mères au foyer étaient largement majoritaires au sein de la catégorie « autres personnes sans activité professionnelle ». Cette catégorie a également la prévalence d'HSPM la plus faible.

On pourrait se questionner sur un éventuel impact protecteur de la mère au foyer sur la survenue d'une HSPM. En effet, on peut imaginer que l'enfant d'une mère au foyer est moins exposé à différents facteurs telles que les maladies par exemple, expliquant ainsi qu'il ait moins de risques d'avoir une HSPM.

Le niveau socio-économique des parents est un facteur que nous n'avons pas abordé dans notre enquête, et il pourrait être pertinent de le mettre en relation avec la CSP et de voir son éventuelle influence dans la survenue d'une HSPM.

2.3.2.3.2. Facteurs pré-nataux

Concernant les maladies pré-natales

Les maladies aiguës sont retrouvées de la même manière chez les patients atteints et indemnes. Au contraire, les pathologies chroniques sont recensées chez la moitié des patients atteints alors que leur proportion n'atteignait que 27% des patients indemnes. Nous avons donc recherché les différentes pathologies chroniques et leurs prévalences afin de déterminer si une est plus influente qu'une autre. Le diabète gestationnel est la pathologie chronique la plus fréquemment retrouvée. Cependant, après étude de la p-value, nous concluons que ces résultats ne sont pas significatifs. La littérature évoque très fréquemment l'implication des maladies se déroulant pendant la grossesse comme des facteurs étiologiques des HSPM. Ghanim en 2012 stipule notamment que les événements survenant pendant la période de grossesse sont un facteur de risque majoritaire dans la survenue d'une HSPM. Plus particulièrement, les pathologies rencontrées pendant cette période et leur timing d'apparition est important. Les deuxièmes et troisièmes trimestres seraient ainsi les trimestres les plus sensibles (36). Dans notre enquête, nous avons fait le choix de ne pas spécifier les trimestres concernés car les patients avaient beaucoup de mal à se remémorer ces détails.

Concernant les traitements médicamenteux

L'insuline prise pendant la grossesse semble être un facteur impactant la survenue d'une HSPM. En effet, la p-value est inférieure à 5%, rendant le résultat significatif. Les mères ayant pris de l'insuline étaient toutes atteintes de diabète gestationnel.

Ainsi, il convient de se poser la question sur l'origine de l'HSPM et de différencier l'impact du traitement hormonal de celui du diabète. Nous sommes, d'après la revue de la littérature, les seuls à avoir montré une influence significative de l'insuline dans la survenue d'une HSPM.

D'autres études de plus grande ampleur seront nécessaires afin de confirmer cette hypothèse et d'étudier l'incidence de l'insuline et du diabète sur l'HSPM.

Concernant les autres traitements, aucun d'eux ne présentait de résultat significatif. Les antibiotiques, en particulier les bêtalactamines, sont les traitements médicamenteux les plus souvent cités dans la littérature comme étant susceptibles de causer une HSPM. Cependant, Elfrink en 2013 réalise une étude en incluant 6690 enfants et recherche l'implication de différents traitements et la survenue d'HSPM. Elle en conclut que les antibiotiques, les antiasthmatiques et les antiallergiques n'ont pas d'influence sur l'HSPM (53).

Des précisions concernant les durées des traitements auraient pu être apportées, cependant, les patients ne se remémoraient pas suffisamment ces données ainsi, nous avons préféré ne pas les spécifier afin de limiter les biais.

Concernant les compléments alimentaires

Les résultats de notre enquête ne démontrent aucune influence des compléments alimentaires sur l'HSPM. Nous pouvons constater que le fer et l'acide folique (la vitamine B9) sont consommés par la moitié des femmes de notre étude.

La prise de vitamine D pendant la grossesse ne semble pas être en lien avec l'HSPM. Des auteurs ont émis l'hypothèse qu'un faible taux de vitamine D lors de la grossesse aurait un lien avec la survenue d'HSPM, cependant le nombre d'études portant sur ce sujet est faible et les recherches seront à poursuivre afin de pouvoir confirmer cette hypothèse. (45,54)

Concernant la consommation en eau minérale

Nous nous sommes intéressés au type d'eau consommé par les mères pendant la grossesse, afin de déterminer si l'eau minérale ou l'eau du robinet pouvait avoir une influence sur l'HSPM. Les prévalences des patients sains et atteints sont semblables, ainsi, l'eau consommée n'a aucun impact sur l'HSPM.

Concernant les facteurs addictifs

Le tabac et l'alcool sont des substances dont les conséquences néfastes sur la santé ne sont plus à démontrer. Pendant la grossesse particulièrement, le tabagisme actif et le tabagisme passif peuvent avoir sur le fœtus de multiples impacts. Entre autres, en cas de tabagisme actif, le risque de fausses couches, de grossesses extra utérines, d'accouchement prématuré et d'hypotrophie est augmenté. Pour le tabagisme passif, les mêmes effets sont remarqués mais sont moins fréquents. (92)

Les résultats de notre étude ne montrent pas de différences entre les patients atteints et les patients indemnes, cependant, ces derniers ne sont pas représentatifs. Dans la littérature, Silva affirme que la consommation de tabac, notamment au premier trimestre, a un impact significatif sur la survenue d'une HSPM (34).

Par ailleurs, Al-Ani montre avec son étude que la consommation de tabac pendant la grossesse et le nombre de cigarettes consommées par jour ont une influence sur les dents et peuvent notamment être responsable d'hypodontie (93). Nous pouvons ainsi voir l'influence du tabac sur les dents.

L'impact de l'alcool sur la survenue d'une HSPM a été exposé par Elfrink en 2014 (44). Celle-ci démontre notamment que l'alcool a un impact significatif sur la survenue d'HSPM.

2.3.2.3.3. Facteurs péri-nataux

Les facteurs péri-nataux les plus incriminés au sein de la littérature comme ayant un impact sur l'HSPM sont la prématurité, un faible poids à la naissance, la présence de complications à la naissance, l'accouchement par césarienne et l'hypoxie.

Un faible poids à la naissance a été considéré comme étant inférieur à 2500g et la prématurité correspondait à un accouchement avant 37 semaines d'aménorrhées. Nous n'avons pas trouvé d'influence de ces facteurs dans notre étude, cependant ces résultats ne sont pas représentatifs.

Contrairement à nous, Ghanim montre que les facteurs de risque péri-nataux sont ceux avec le plus d'influence sur la survenue d'une HSPM. Son étude portait sur 809 enfants âgés entre 7 ans et 9 ans, et était d'une puissance bien supérieure à la notre. De plus, elle démontre que le risque d'avoir des HSPM augmente avec le nombre de complications rencontrées lors de la naissance ou pendant la grossesse. (36)

La présence de covariables complique la recherche des facteurs étiologiques. En effet plusieurs facteurs peuvent être rencontrés en même temps. Par exemple, il est difficile de savoir si c'est la prématurité qui est responsable de l'HSPM ou si ce sont les complications (telle que l'hypoxie) fréquemment liées à la prématurité qui en sont responsables. De même, les enfants prématurés ont souvent des fragilités du système immunitaire, les rendant plus sensibles aux infections. Ainsi, des recherches de grande ampleur sont à réaliser afin de limiter le biais que représentent ces covariables.

2.3.2.3.4. Facteurs post-nataux

Concernant les pathologies pendant la première année de vie

Les pathologies les plus fréquemment retrouvées dans notre étude sont celles spécifiques de la sphère ORL (otites, amygdalites, rhinopharyngites) et celles de la sphère bronchopulmonaires (pneumonies, bronchites et bronchiolites).

Ces pathologies ont un impact sur le pH et peuvent ainsi induire des hypominéralisations. De plus, celles-ci nécessitent fréquemment la prise de médicaments tels que les antibiotiques et les anti-inflammatoires.

Ghanim expose dans son étude l'importance du type de maladie affectant l'enfant pendant sa première année de vie sur la survenue d'HSPM. Les otites, les angines et les pneumonies seraient les pathologies avec le plus grand impact sur l'HSPM.

Les enfants atteints inclus dans son étude ont également connu deux fois plus de problèmes de santé post-nataux que les enfants indemnes. (36)

Cependant, des réserves sont à avoir car il est compliqué de savoir si les hypominéralisations sont une conséquence de la maladie ou de leurs traitements.

Concernant les traitements médicamenteux pris pendant la première année de vie

Les résultats de notre étude pour les patients atteints et indemnes sont à peu de choses près identiques. Seule la consommation d'antibiotiques par les patients atteints d'HSPM est légèrement supérieure à celle trouvée chez les patients indemnes. Les traitements médicamenteux pris au cours de la première année de vie de l'enfant n'ont pas d'influence sur les HSPM. De la même manière, Ghanim et Elfrink ne trouvent pas de lien entre la prise de médicaments pendant la première année de vie et l'HSPM (36,44).

Concernant l'allaitement

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé « l'allaitement réduit la mortalité de l'enfant et ses bienfaits pour la santé se ressentent jusqu'à l'âge adulte ». Un allaitement exclusif au sein est recommandé pendant les six premiers mois de vie et devrait se poursuivre jusqu'à l'âge de deux ans en l'associant à une alimentation variée. (94)

Nous avons étudié l'allaitement et sa durée car plusieurs études se sont penchées sur ce sujet. (18,36,37) Les recherches portant sur l'allaitement sont fréquemment divisées en deux catégories suivant sa durée : l'allaitement dont la durée est inférieure à six mois et l'allaitement dont la durée est supérieure à 6 mois.

Ghanim s'intéresse particulièrement à ce phénomène et trouve que l'allaitement est un facteur protecteur concernant l'HSPM. Les enfants allaités pendant une durée inférieure à six mois auraient trois fois plus de risques d'avoir une HSPM en DT. L'allaitement serait d'autant plus important si l'enfant est prématuré. (36)

Le tabagisme passif

Le tabagisme passif a de multiples conséquences néfastes chez le jeune enfant : Le risque de mort subite du nourrisson est accentué, ainsi que le risque d'avoir des pathologies ORL telles que les rhinopharyngites, otites et infections respiratoires. On peut remarquer que ces pathologies sont elles même directement en lien avec l'HSPM. (92)

Une étude japonaise expose également un risque augmenté de présenter des caries dentaires à l'âge de trois ans quand l'enfant est exposé au tabagisme passif à l'âge de quatre mois. Une distinction est faite entre les enfants exposés directement au contact de la fumée et ceux qui ne le sont pas. Dans le premier cas, les enfants exposés ont deux fois plus de risques d'être atteints de caries à l'âge de trois ans, dans le second cas, l'enfant est une fois et demie plus susceptible d'être atteint de caries. Il est également rappelé dans cette étude que la fumée de tabac a comme répercussions chez les rats des modifications dans la morphologie et dans la minéralisation des dents. (95) Ceci est une piste de travail, et il nécessitera de réaliser d'autres études afin de quantifier et de valider cette hypothèse.

2.3.2.3.5. Atteinte de la fratrie

Nous avons recherché une atteinte de la fratrie chez les patients afin d'observer une éventuelle prédisposition familiale dans la survenue d'une HSPM. Les résultats que nous avons trouvés sont significatifs et vont en faveur de l'hypothèse formulée précédemment.

Cependant, la génétique est composée de processus complexes peu compris et souvent bien simplifiés, qui rend difficile la formulation de certitudes.

Dans l'étude de Silva portant sur la recherche des facteurs responsables de l'HSPM au sein de jumeaux dizygotes et monozygotes, il a été évoqué l'importance des facteurs environnementaux par rapport à la génétique. En effet, les jumeaux dizygotes étaient plus souvent affectés par l'HSPM que les jumeaux monozygotes.

Ainsi, l'auteur a envisagé que des facteurs environnementaux non étudiés ont pu influencer les résultats et diminuer l'impact de la génétique sur la survenue d'une HSPM. (34)

L'épigénétique pourrait répondre à cette problématique. Elle correspond aux modifications induites par l'environnement sur l'expression des gènes sans modifier les séquences d'ADN. Plus simplement, « Un même génome peut s'exprimer différemment en fonction des modifications épigénétiques ». Ce phénomène peut ainsi expliquer la différence d'atteinte au sein d'une fratrie et plus particulièrement chez les jumeaux. (96)

L'épigénétique a notamment été mise en cause dans le développement de maladies multifactorielles, métaboliques ou neurodégénératives telles qu'Alzheimer ou le diabète de type 2. (96) Par ailleurs, ces modifications peuvent se transmettre de génération en génération. Cette hérédité épigénétique pourrait ainsi être exploitée pour étudier le rôle de l'environnement dans l'apparition, la disparition et la fréquence de certaines pathologies ou anomalies. (97)

Des études spécifiques à l'HSPM transgénérationnelles ou incluant des jumeaux pourraient être mises en place afin de déterminer la part de la génétique dans la survenue de l'HSPM, bien que les phénomènes génétiques soient des plus complexes.

2.3.2.4. Hygiène bucco-dentaire et sensibilités

Nous nous sommes intéressés à ces éléments afin de voir l'influence de l'HSPM sur l'HBD ou la présence de sensibilités. Les patients atteints sont touchés par des sensibilités dentinaires dans 22,2% des cas, contre 14% des cas pour les patients indemnes.

Nous observons que pour 83,3% des patients atteints le brossage est biquotidien. Les prévalences de brossage des patients atteints sont légèrement supérieures à celles retrouvées chez les patients indemnes.

Ces résultats vont à l'encontre de ceux trouvés dans la littérature. En effet, il a été émis l'hypothèse que l'hypominéralisation retrouvée lors d'HSPM est responsable d'une hypersensibilité dentinaire impactant la qualité et les fréquences de brossage. Elfrink expose ce phénomène dans son étude et incrimine la diminution de la densité minérale chez les enfants atteints d'HSPM au niveau des opacités comme étant responsable de sensibilités. Cependant, elle spécifie que les opacités blanches ne sont pas concernées par ce phénomène. (28)

Comme nous n'avons pas spécifié les teintes des opacités, il est possible que nous ayons rencontré une majorité d'opacités blanches, ne créant pas de sensibilités et n'impactant pas de ce fait l'HBD.

2.3.3. Biais et limites de l'étude

2.3.3.1. Difficultés rencontrées

Le questionnaire comprenait beaucoup de données et était ainsi chronophage, ce qui avait pour conséquence de retarder la praticienne, les patients et leurs parents.

De plus, le questionnaire se basait sur des éléments spécifiques et précis ayant eu lieu plusieurs années auparavant. Les parents avaient ainsi des difficultés à se remémorer ces informations, et parfois, étaient dans l'incapacité de répondre au questionnaire, ceci excluant les patients de l'étude. Il est également à noter que certains enfants étaient accompagnés du père, ne connaissant pas forcément les différents événements ayant eu lieu durant la période gestationnelle, ceci excluant à nouveau les enfants de l'étude. La barrière du langage était également un facteur limitant les inclusions.

Tous ces éléments ont impacté directement le nombre de patient inclus dans l'étude et font que les résultats sont moins significatifs qu'un échantillon de plus grande étendue.

Afin d'augmenter le nombre de patients dans l'étude, nous aurions pu faire appel à d'autres examinateurs, avec le risque d'avoir un biais interexamineur supplémentaire.

2.3.3.2. Biais de sélection

Les patients inclus dans l'étude étaient pour la plupart des patients en cours de soin, ceci constituant une admission sélective des sujets et un biais de sélection. Un échantillon constitué de manière randomisée aurait permis d'éviter ce phénomène.

2.3.3.3. Biais de mémorisation (recall bias)

Le questionnaire portait sur des éléments ayant eu lieu plusieurs années auparavant, et pouvait ainsi constituer un biais de mémorisation. On aurait pu limiter l'impact de ce dernier en demandant aux parents de rapporter le carnet de santé des enfants afin de remplir les parties péri-natales et post-natales plus précisément, cependant, la partie pré-natale aurait tout de même été biaisée. Afin de limiter ce biais, les parents ne se remémorant pas les différents éléments recherchés ou ne parlant pas français ont été exclus de l'étude.

Conclusions

Les défauts de développement de l'émail (DDE) sont des anomalies d'origine acquise, génétique ou idiopathique, pouvant impacter les dentures permanente ou temporaire. Ils se divisent en deux groupes : Les hypoplasies et les hypominéralisations de l'émail. Ces défauts peuvent avoir des conséquences cliniques fonctionnelles ou esthétiques, c'est pourquoi leur diagnostic et leur traitement sont d'un intérêt majeur.

La Molar Incisor Hypomineralization (MIH) et l'Hypomineralized Second Primary Molars (HSPM) sont des hypominéralisations, et ont pour caractéristique d'être spécifiques à certaines dents. La MIH est retrouvée en denture permanente et intéresse les premières molaires et parfois les incisives permanentes alors que, l'HSPM est spécifique à la denture temporaire et implique les secondes molaires temporaires et les canines temporaires.

Ces deux atteintes présentent des similarités dans leurs expressions cliniques, dans leurs critères diagnostiques et dans leurs prises en charge. Les nombreuses conséquences cliniques en lien avec les comorbidités qui leurs sont associées, leurs valent une préoccupation particulière. De plus, l'hypothèse d'un lien entre ces deux atteintes émis dans la littérature, souligne l'importance du diagnostic de l'HSPM en denture temporaire.

Cependant, des interrogations subsistent quant à la prévalence et à l'origine multifactorielle de ces atteintes. L'HSPM notamment, d'intérêt plus récent, dispose d'un manque de données et suscite ainsi notre intérêt.

Pour tenter de répondre à cette problématique, une étude descriptive prospective a été mise en place dans un cabinet d'odontologie pédiatrique libéral à Strasbourg. Un protocole spécifique a pu être testé chez des enfants âgés de 3 à 8 ans.

Les critères diagnostiques retenus pour cette étude sont ceux spécifiques à l'HSPM mis en place par Elfrink en 2009.

Afin de déterminer la prévalence d'HSPM dans la population étudiée, l'examen des secondes molaires temporaires et des canines temporaires de la totalité de l'échantillon a été réalisé.

Les examens cliniques se sont déroulés lors de consultations par une seule examinatrice calibrée. Pour relever les facteurs étiologiques supposés, une assistante dentaire a rempli un questionnaire anonymisé avec l'aide des parents.

Les données du questionnaire ont été par la suite analysées par un statisticien.

95 enfants ont été inclus dans l'étude, pour un total de 760 dents et de 2280 faces observées.

18,95% des enfants présentent de l'HSPM et les enfants concernés par l'HSPM ont en moyenne 3,5 dents touchées. D'après la revue de la littérature, nous sommes les seuls à avoir inclus les canines temporaires dans l'examen des lésions. Les secondes molaires temporaires représentent 87,5% des lésions. La mandibule et le maxillaire sont touchés de manière égale, ainsi que les côtés droit et gauche.

Le grade léger, représenté par les opacités, est le plus souvent diagnostiqué avec 58% des atteintes. Le grade sévère comprend les fractures d'émail post-éruptives à hauteur de 35,7%, les lésions carieuses atypiques à hauteur de 3,6% et les restaurations atypiques à hauteur de 2,7%. Aucune avulsion atypique n'a été retrouvée.

La recherche des facteurs étiologiques présumés s'est concentrée sur trois périodes distinctes : les périodes pré-natale, péri-natale et post-natale. Une prédisposition familiale a été recherchée en étudiant l'atteinte des frères et sœurs des patients issus d'une même fratrie.

Les résultats obtenus n'ont pas permis de trouver de différence significative pour les catégories socio-professionnelles, l'âge et le sexe des patients inclus.

Concernant les facteurs pré-nataux, les résultats n'ont pas été significatifs. Ainsi, les maladies rencontrées pendant la grossesse, qu'elles soient aiguës ou chroniques, la consommation de compléments alimentaires, le type d'eau consommée, et la prise

d'alcool et de tabac pendant la grossesse, n'auraient pas d'impact dans la survenue d'une HSPM. Cependant, un lien significatif a été trouvé entre la prise d'insuline pendant la grossesse et l'HSPM.

Nous sommes actuellement les seuls à avoir mis en évidence un effet de l'insuline sur le développement de ces lésions. D'autres études sur une population de plus grande étendue seront à mettre en œuvre afin de confirmer ou d'infirmier cette hypothèse.

Concernant les facteurs péri-nataux et post-nataux, aucune des variables étudiées n'a montré d'implication avec la survenue d'HSPM dans notre échantillon. Ainsi, une hypoxie, un faible poids à la naissance, une césarienne, les complications rencontrées à l'accouchement, les maladies rencontrées durant la première année de vie, les prises de médicaments, le mode d'alimentation (allaitement inférieur/supérieur à 6 mois ou alimentation par le biberon), la consommation de compléments alimentaires, et le tabagisme passif durant la première année de vie de l'enfant n'ont pas montré de résultats significatifs.

L'étude de la fratrie des patients atteints a permis de mettre en évidence un lien significatif entre les patients atteints d'HSPM et les frères et sœurs atteints de DDE. Ainsi, une prédisposition familiale est un élément à considérer avec la présence d'HSPM. Cependant la complexité des phénomènes génétiques, représentés notamment par l'épigénétisme, rend difficile la formulation de certitude.

Pour conclure, cette étude a permis de mettre en évidence une possible implication de la prise d'insuline pendant la grossesse et une possible prédisposition familiale dans la survenue d'HSPM. Cependant, des études de cohorte portant sur des échantillons plus importants sont indispensables afin d'établir avec certitude une éventuelle association entre ces variables et l'HSPM chez l'enfant.

Table des Figures

Figure 1 : Stades de l'améloblaste au cours de l'amélogénèse (29).....	16
Figure 2 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacités jaunes et brunes	29
Figure 3 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacités brunes et PEB	30
Figure 4 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacités jaunes et blanches et restauration atypique	30
Figure 5 : Photo du Docteur SADONES Prune, amélogénèse imparfaite.....	32
Figure 6 : Photo du Docteur SADONES Prune, opacité délimitée suite à un traumatisme en denture temporaire.....	33
Figure 7 : Répartition du nombre de dents atteintes par enfant.....	48
Figure 8 : Répartition des HSPM en fonction des dents	49
Figure 9 : Prévalence de la sévérité des lésions	51
Figure 10 : Distribution des faces en fonction de la sévérité des lésions.....	51
Figure 11 : Prévalence des HSPM et catégories socio-professionnelles des parents	53
Figure 12 : Distribution des traitements pris pendant la grossesse	57
Figure 13 : Distribution de la fratrie atteinte de DDE	63
Figure 14 : Comparaison de la population bas-rhinoise de 2015 avec la population de l'étude.....	65

Table des Tableaux

Tableau I : mDDE Index, FDI 1992.....	10
Tableau II : Développement dentaire d'après l'Académie Américaine d'Odontologie Pédiatrique (AAPD) (33).....	18
Tableau III : Critères diagnostiques adaptés à l'HSPM d'après Elfrink, 2009.....	27
Tableau IV : Prévalence d'HSPM de notre enquête	46
Tableau V : Prévalences des atteintes d'HSPM par dent	47
Tableau VI : Répartition et prévalence de la sévérité des atteintes suivant les faces	50
Tableau VII : Prévalence des HSPM et catégories socio-professionnelles des parents	52
Tableau VIII : Prévalence des maladies aiguës et chroniques pendant la grossesse et p-value.....	54
Tableau IX : Prévalences des maladies chroniques pendant la grossesse et p-value	55
Tableau X : Prévalence des traitements médicamenteux pris pendant la grossesse et p-value.....	56
Tableau XI : Prévalence des compléments alimentaires pris pendant la grossesse et p-value.....	57
Tableau XII : Prévalence du type de consommation en eau pendant la grossesse et p-value	58
Tableau XIII : Prévalence de la consommation d'éléments addictifs pendant la grossesse et p-value	58
Tableau XIV : Prévalence des facteurs péri-nataux et p-value	59
Tableau XV : Prévalence des pathologies survenues pendant la première année de vie des patients et p-value.....	60
Tableau XVI : Prévalence des traitements pris pendant la première année de vie des enfants atteints d'HSPM et p-value	60
Tableau XVII : Prévalence des compléments alimentaires pris pendant la première année de vie et p-value	61
Tableau XVIII : Prévalence, durée d'allaitement et p-value	62
Tableau XIX : Prévalence de patients inclus dans l'étude issus d'une fratrie dont le frère ou la sœur présente un DDE.....	62

Tableau XX : Prévalence et p-value des brossages et sensibilités.....	63
Tableau XXI : Prévalence d'HSPM trouvée lors de notre enquête : Comparaison avec les prévalences trouvées dans la littérature	68

Bibliographie

1. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et 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.* :4.
2. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized Second Primary Molars: Prevalence Data in Dutch 5-Year-Olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282-5.
3. Da Silva Figueiredo MJ, Dias Ribeiro, Coelho Leal. Are Hypomineralized Primary Molars and Canines Associated with Molar-Incisor Hypomineralization? *Pediatr Dent.* nov 2017;39(7):445-9.
4. Elfrink MEC, ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res.* juin 2012;91(6):551-5.
5. Salanitri S, Seow W. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J.* juin 2013;58(2):133-40.
6. Kar S. Prevalence and Distribution of Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of IVF Children of West Bengal. *J Clin Diagn Res [Internet].* 2014 [cité 6 févr 2019]; Disponible sur: http://jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=7&page=ZC73&issn=0973-709x&id=4639
7. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res.* sept 1989;3(2):104-9.
8. Elfrink MEC, Veerkamp JSJ, Aartman IHA, Moll HA, Ten Cate JM. Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent.* nov 2009;10(S1):5-10.
9. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent.* juin 2006;28(3):224-32.
10. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 7 juill 2008;10(4):278-89.

11. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *Int Dent J.* juin 1982;32(2):159-67.
12. Clarkson J, O'Mullane D. A Modified DDE Index for Use in Epidemiological Studies of Enamel Defects. *J Dent Res.* mars 1989;68(3):445-50.
13. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J.* déc 1992;42(6):411-26.
14. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* mars 2002;3(1):9-13.
15. Masumo R, Bårdsen A, Åstrøm AN. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health* [Internet]. déc 2013 [cité 10 sept 2018];13(1). Disponible sur: <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-13-21>
16. Esp S. Breast-feeding and Other Mother-Child Factors Associated With Developmental Enamel Defects in the Primary Teeth of Brazilian Children. *J Dent Child.* 2006;9.
17. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela A-L, Koivisto A-M, Ikonen R-S, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med.* sept 2000;29(8):403-9.
18. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res.* juin 2005;19(2):144-9.
19. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-Incisor Hypomineralisation. *Mai* 2001. 1 févr 2001;390-301.
20. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* juin 2015;16(3):235-46.
21. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *March* 2003. :115-20.

22. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. *Dent Update*. 2 janv 2004;31(1):9-12.
23. Costa-Silva CM, Paula JS de, Ambrosano GMB, Mialhe FL. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Braz J Oral Sci*. déc 2013;12(4):335-8.
24. Elfrink MEC, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. juin 2015;16(3):247-55.
25. Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children: *Prevalence of hypomineralized second primary molar*. *Int J Paediatr Dent*. janv 2013;23(1):48-55.
26. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep [Internet]*. oct 2016 [cité 10 sept 2018];6(1). Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/srep31929>
27. Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2015;16(6):441-7.
28. Elfrink MEC, ten Cate JM, van Ruijven LJ, Veerkamp JSJ. Mineral content in teeth with Deciduous Molar Hypomineralisation (DMH). *J Dent*. nov 2013;41(11):974-8.
29. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology Development, Structure, and Function [Internet]. 8th edition. Elsevier; [cité 22 sept 2018]. 379 p. Disponible sur: elsevierhealth.com
30. Goldberg M, Farge P. Manuel d'histologie et de biologie buccale: la dent et ses tissus de soutien [Internet]. Paris: Masson; 1989 [cité 8 janv 2019]. Disponible sur: <http://books.google.com/books?id=XtJpAAAAMAAJ>
31. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*. janv 2010;38(1):50-8.

32. Garot E, Rouas P, D’Incau E, Lenoir N, Manton D, Couture-Veschambre C. Mineral density of hypomineralised and sound enamel. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 28 juin 2016;53(1):e33.
33. AAPD. The American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) tooth chart [Internet]. [cité 15 nov 2018]. Disponible sur: <http://www.bellevuekidsdentistry.com/mint-kids-blog/2016/5/30/how-to-use-the-dental-chart-for-your-kids-oral-health>
34. Silva MJ, Kilpatrick NM, Craig JM, Manton DJ, Leong P, Burgner D, et al. Etiology of Hypomineralized Second Primary Molars: A Prospective Twin Study. *J Dent Res.* janv 2019;98(1):77-83.
35. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent.* 2016;55:16-24.
36. Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* juin 2012;13(3):111-8.
37. Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin S-Å, Koch G. Aetiology of severe demarcated enamel opacities – an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. 2011;35(2):12.
38. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* mars 2009;19(2):73-83.
39. Garot E, Manton D, Rouas P. Peripartum events and molar-incisor hypomineralisation (MIH) amongst young patients in southwest France. *Eur Arch Paediatr Dent.* août 2016;17(4):245-50.
40. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health* [Internet]. déc 2015 [cité 10 sept 2018];15(1). Disponible sur: <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-015-0059-x>

41. Oyedele TA, Folayan MO, Oziegbe EO. Hypomineralised second primary molars: prevalence, pattern and associated co morbidities in 8- to 10-year-old children in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health* [Internet]. déc 2016 [cité 10 sept 2018];16(1). Disponible sur: <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-016-0225-9>
42. 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. *Int J Paediatr Dent*. mars 2018;28(2):198-206.
43. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar–incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent*. avr 2014;15(2):75-82.
44. Elfrink MEC, Moll HA, Kieft-de Jong JC, Jaddoe VWV, Hofman A, ten Cate JM, et al. Pre- and Postnatal Determinants of Deciduous Molar Hypomineralisation in 6-Year-Old Children. The Generation R Study. Bencharit S, éditeur. *PLoS ONE*. 2 juill 2014;9(7):e91057.
45. van der Tas JT, Elfrink MEC, Heijboer AC, Rivadeneira F, Jaddoe VWV, Tiemeier H, et al. Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol*. août 2018;46(4):343-51.
46. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO. Co-morbidities associated with molar-incisor hypomineralisation in 8 to 16 year old pupils in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health*. 13 mars 2015;15:37.
47. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children: Prevalence of MIH in Iraqi school-aged children. *Int J Paediatr Dent*. nov 2011;21(6):413-21.
48. Vieira AR, Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res*. 2016;50(2):166-9.
49. Owen M, Ghanim A, Elsby D, Manton D. Hypomineralized second primary molars: prevalence, defect characteristics and relationship with dental caries in Melbourne preschool children. *Aust Dent J*. mars 2018;63(1):72-80.

50. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CHL. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent.* mars 2015;25(2):73-8.
51. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci.* août 2001;109(4):230-4.
52. Whatling R, Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* mai 2008;18(3):155-62.
53. Elfrink MEC, Moll HA, Kiefe-de Jong JC, El Marroun H, Jaddoe VWV, Hofman A, et al. Is Maternal Use of Medicines during Pregnancy Associated with Deciduous Molar Hypomineralisation in the Offspring? A Prospective, Population-Based Study. *Drug Saf.* août 2013;36(8):627-33.
54. Kühnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J, et al. Elevated Serum 25(OH)-Vitamin D Levels Are Negatively Correlated with Molar-Incisor Hypomineralization. *J Dent Res.* févr 2015;94(2):381-7.
55. Holick MF. Vitamin D Deficiency. *N Engl J Med.* 19 juill 2007;357(3):266-81.
56. Amstutz V, Favrat B, Cornuz J, Krieg M-A. Vit D : actualités et recommandations. 30 Nov 2011. 2011;7:2332-8.
57. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Østergaard JR, Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci.* févr 2014;122(1):7-14.
58. Lesca P, Pineau T. Toxicité de la dioxine : rôle des protéines PAS. *médecine/sciences.* 1999;15(12):1379.
59. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* déc 2008;9(4):224-7.
60. Jan J, Sovcikova E, Kočan A, Wsolova L, Trnovec T. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere.* avr 2007;67(9):S350-4.

61. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol.* 15 mai 1996;1(3):193-7.
62. 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. *Eur Arch Paediatr Dent.* avr 2010;11(2):75-81.
63. Garot E, Denis A, Delbos Y, Manton D, Silva M, Rouas P. Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J Dent.* mai 2018;72:8-13.
64. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* déc 2008;9(4):207-17.
65. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent.* août 2017;18(4):225-42.
66. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density: Clinical presentation and mineral density of MIH enamel. *Int J Paediatr Dent.* sept 2010;20(5):353-60.
67. Da COSTA-SILVA CM, Ambrosano GMB, Jeremias F, De SOUZA JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study: Increase in severity of molar-incisor hypomineralization: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent.* sept 2011;21(5):333-41.
68. Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 4 avr 2007;2:17.
69. Bloch-Zupan A, Chafaie A. Les Amélogénèses Imparfaites. *Clinic.* oct 2010;31:512-6.
70. Rozier RG. Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique. *Adv Dent Res.* juin 1994;8(1):39-55.

71. Elcock C, Smith RN, Simpson J, Abdellatif A, Bäckman B, Brook AH. Comparison of methods for measurement of hypoplastic lesions. *Eur J Oral Sci.* mai 2006;114 Suppl 1:365-9; discussion 375-376, 382-3.
72. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J.* juin 1997;47(3):173-82.
73. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* sept 2003;4(3):121-6.
74. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* avr 2010;11(2):65-74.
75. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-Incisor-Hypomineralisation: A literature review. *Eur Arch Paediatr Dent.* déc 2008;9(4):172-9.
76. Monnier-Da Costa A, Moussally C, Dursun E. CFAO et lésions carieuses profondes sur dents temporaires. 8 Déc 2015. 15 déc 2015;(4):304-12.
77. Dursun E, Savard E, Bdeoui F, Monnier-Da Costa A. Des concepts contemporains pour la restauration des dents temporaires. [cité 24 avr 2019]; Disponible sur: <https://www.aonews-lemag.fr/ao-19-concepts-contemporains-pour-la-restauration-des-dents-temporaires-e-dursun/>
78. Fragelli CMB, Souza JF de, Jeremias F, Cordeiro R de CL, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res.* 16 juin 2015;29(1):1-7.
79. Clark L, Wells MH, Harris EF, Lou J. Comparison of Amount of Primary Tooth Reduction Required for Anterior and Posterior Zirconia and Stainless Steel Crowns. *Pediatr Dent.* févr 2016;38(1):42-6.
80. Fuks AB, Ram D, Eidelman E. Clinical performance of esthetic posterior crowns in primary molars: a pilot study. *Pediatr Dent.* déc 1999;21(7):445-8.
81. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Manton D, Bailey D. Perception of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) by Iraqi Dental Academics: MIH-perception by Iraqi Dental Academics. *Int J Paediatr Dent.* juill 2011;21(4):261-70.
82. Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent.* déc 2007;29(6):514-20.

83. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* janv 2002;12(1):24-32.
84. Elfrink MEC, Schuller AA, Veerkamp JSJ, Poorterman JHG, Moll HA, ten CATE B (J) M. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent.* mars 2010;20(2):151-7.
85. BDDSc KG-T. Comparative studies of demarcated hypomineralised lesions of dental enamel and their fluorescence properties. :431.
86. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study: Clinical effects of enamel hypomineralisation. *Int J Paediatr Dent.* mars 2012;22(2):85-91.
87. Moura-Leite FR, Ramos-Jorge J, Ramos-Jorge ML, de Paiva SM, Vale MP, Pordeus IA. Impact of dental pain on daily living of five-year-old Brazilian preschool children: prevalence and associated factors. *Eur Arch Paediatr Dent.* déc 2011;12(6):293-7.
88. Palermo TM. Impact of recurrent and chronic pain on child and family daily functioning: a critical review of the literature. *J Dev Behav Pediatr JDBP.* févr 2000;21(1):58-69.
89. Kühnisch J, Heitmüller D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes: MIH proportion and extent of manifestation. *J Public Health Dent.* janv 2014;74(1):42-9.
90. Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016;6(1):34.
91. van der Tas JT, Elfrink MEC, Vucic S, Heppe DHM, Veerkamp JSJ, Jaddoe VVW, et al. Association between Bone Mass and Dental Hypomineralization. *J Dent Res.* avr 2016;95(4):395-401.
92. Inpes Santé Publique France. Le Tabagisme Passif [Internet]. [cité 8 mai 2019]. Disponible sur: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/434.pdf>

93. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Maternal Smoking during Pregnancy Is Associated with Offspring Hypodontia. *J Dent Res.* août 2017;96(9):1014-9.
94. OMS. Allaitement maternel [Internet]. [cité 7 mai 2019]. Disponible sur: https://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/nutrition/breastfeeding/fr/
95. Secondhand smoke and incidence of dental caries in deciduous teeth among children in Japan: population based retrospective cohort study. *BMJ.* 6 nov 2015;351:h6009.
96. Inserm. Epigénétique Un génome, plein de possibilité ! [Internet]. [cité 8 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/epigenetique>
97. David B, Cohen G, Dessaint J-P. Génétique environnementale et épigénétique ou la réhabilitation de J. B. Lamarck. 2009.

Annexes

Annexe 1 : Feuille d'enregistrement des données cliniques MIH / HSPM - dentitions permanente et temporaire (forme longue) (20)

Examination Date / /

Subject's ID _____ Subject's Name _____ Age _____ DOB / / Gender _____

Surface	MAXILLA RIGHT						MAXILLA LEFT					
	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6
Buccal (labial)												
Occlusal (incisal)												
Palatal												

Surface	MANDIBLE RIGHT						MANDIBLE LEFT					
	47	46	45	44	43	42	41	40	39	38	37	36
Buccal (labial)												
Occlusal (incisal)												
Lingual												

Charting Criteria

Eruption status criteria

A = not visible or less than 1/3 of the occlusal surface or of the crown length of incisor is visible.

Clinical status criteria

- 0 = No visible enamel defect.
- 1 = Enamel defect, non-MIH/HSPM
 - 11 = diffuse opacities
 - 12 = hypoplasia
 - 13 = amelogenesis imperfecta
 - 14 = hypomineralisation defect (not MIH/HSPM)
- 2 = demarcated opacities
 - 21 = White or creamy demarcated opacities
 - 22 = Yellow or brown demarcated opacities
- 3 = Post-eruptive enamel breakdown (PEB)
- 4 = Atypical restoration
- 5 = Atypical caries
- 6 = Missing due to MIH/HSPM
- 7 = Cannot be scored*

Lesion extension criteria (only after diagnosing MIH/HSPM, i.e. scores 2 to 6)

- I = less than one third of the tooth surface affected.
- II = at least one third but less than two thirds of the surface affected.
- III = at least two thirds of the tooth surface affected.

Notes

Score a tooth surface on MIH/HSPM if at least 1/3 or more of the tooth surface is visible, otherwise, use Code A and no need to score the clinical status or the extent.

In the charting sheet place a circle around the tooth number you score.

Record the clinical status first and lesion extent as second (if required). Use punctuation mark “.” to separate between digits.

An enamel defect of one millimetre or less in diameter is considered as sound.

Use codes 2 to 6 for MIH/HSPM index teeth only (i.e. FPM, PIs and SPM). Codes (0, 11, 12, 13) are applicable on all teeth including index teeth. Code 14 should be assigned to any tooth other than index teeth when MIH/HSPM-like opacities are diagnosed.

If non MIH/HSPM lesions diagnosed together with MIH/HSPM, score the non MIH/HSPM first.

When uncertainty exists regarding rating of the lesion the less severe rating is to be recorded.

When more than one MIH/HSPM lesion exists per surface, visually combine all areas affected by the lesion and score the more severe presentation.

For MIH/HSPM lesion involving the incisal surface only, score the labio-incisal (labial) and palato/lingual-incisal (palatal/lingual) surfaces as normal and assign the incisal surface the most severe score.

If the main code is not to be chosen then there is no need to look at the sub-codes that belong to that main code, the examiner can proceed to the next main code.

*Index tooth with extensive coronal breakdown and where the potential cause of breakdown is impossible to determine.

QUESTIONNAIRE ENVIRONNEMENT

Informations générales :

- Sexe : F / M

- âge :

- professions des parents :

père :

mère

- **Concernant la mère du patient pendant la grossesse (2^{ème} et 3^{ème} trimestres)**

Lieu de vie

ville du principal lieu de vie de la femme enceinte :

ville du lieu de travail de la femme enceinte :

Renseignements sur la grossesse

- Pathologie(s) pendant la grossesse lors du 2^{ème} trimestre :.....
- Pathologie(s) pendant la grossesse lors du 3^{ème} trimestre.....
- Pathologie(s) chronique(s) avant et/ou pendant la grossesse :
- Si oui, quel traitement médicamenteux au long cours :.....
- Recours à une Fécondation In Vitro ? (FIV) oui/non

Traitements médicamenteux

Antibiotique :

- Bétalactamines
- Cyclines
- Céphalosporine

- Macrolides
- Lincosamides
- Imidazolés
- Fluoroquinolone
- Synergistine

Antalgique :

- Paracétamol
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)
- Morphine (Skenan, Oxynorm...)
- Codéine
- Tramadol (Topalgic, Contramal)
- Pentazocine (Fortal)

Autres :

- Anti fongique
- Traitement hormonal
- Anti diabétique
- Anti épileptique
- Traitement cardiologique
- Psychotrope

Alimentation

- Compléments alimentaires
- Consommation d'eau minérale : marque(s) :

Carences

- En calcium

- Supplémentation en calcium, si oui : nom du produit : durée :
- En fer
 - Supplémentation en fer, si oui : nom du produit : durée :
- En magnésium
 - Supplémentation en magnésium, si oui : nom du produit : durée :
- En zinc
 - Supplémentation en zinc, si oui : nom du produit : durée :
- En cuivre et/ou sélénium
 - Supplémentation en cuivre et/ou sélénium, si oui : nom du produit : durée :
- En vitamine D
 - Supplémentation en vitamine D, si oui : nom du produit : durée :
- En vitaminé B9 (acide folique)
 - Supplémentation en vitamine B9, si oui : nom du produit : durée :

Autres

- Consommation d'alcool pendant la grossesse oui/non
- Tabac ? oui/non
- si oui, plus de 10 cigarettes par jour? oui/non

• **Concernant le patient pendant la première année de vie**

Ville du principal lieu de vie :

Année de naissance du père :

Année de naissance de la mère :

Date de naissance du patient :

- Naissance prématurée (avant 37 SA) oui/non
- Problème au moment de la naissance, si oui lequel :
- Faible poids à la naissance (moins de 2.5kg)? oui/non
- Naissance par césarienne oui/non

Position dans la fratrie :

- Atteintes bucco-dentaires de la fratrie (anomalies de l'émail), si oui position dans la fratrie du/des frère(s) et sœur(s) atteint(e/s) :

Pathologies, en particulier infections des voies aériennes supérieures et âge de survenue :

- Pathologie : âge :
- Pathologie : âge :
- Pathologie : âge :
- Pathologie : âge :
- Pathologie : âge :
- Carence en vitamine D
- Anomalie uro-génitale
- Pathologie chronique : âge :

Traitements médicamenteux

Antibiotique :

- Bétalactamines
- Cyclines
- Céphalosporine
- Macrolides
- Lincosamides
- Imidazolés
- Fluoroquinolone

- Synergistine

Antalgique :

- Paracetamol
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)
- Morphine (Skenan, Oxynorm...)
- Codéine
- Tramadol (Topalgic, Contramal)
- Pentazocine (Fortal)

Autres :

- Anti fongique
- Traitement hormonal
- Anti diabétique
- Anti épileptique
- Traitement cardiologique
- Psychotrope
- Supplémentation en fluor :
 Forme (gouttes, comprimés) :
 Nom du produit :
 Durée du traitement :
 - Association à de la vitamine D (Zymaduo)

Alimentation

- Allaitement
 Si oui, jusqu'à quel âge :
- Biberon plastique
- Biberon verre

Marque de lait infantile utilisée :

Carences

- En calcium
 - Supplémentation en calcium, si oui : nom du produit : durée :
- En fer
 - Supplémentation en fer, si oui : nom du produit : durée :
- En magnésium
 - Supplémentation en magnésium, si oui : nom du produit : durée :
- En zinc
 - Supplémentation en zinc, si oui : nom du produit : durée :
- En cuivre et/ou sélénium
 - Supplémentation en cuivre et/ou sélénium, si oui : nom du produit : durée :
- En vitamine D
 - Supplémentation en vitamine D, si oui : nom du produit : durée :

Autres expositions

- Tabagisme passif

Informations bucco-dentaires

- 1ère fois chez le dentiste ?
- Brossage quotidien?
- si oui, brossage le soir?
- depuis quel âge?
- présence de sensibilités dentaires

Annexe 4 : Feuille d'enregistrement des données utilisée lors de l'étude

Examen clinique

N° anonymat :

Surface	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
Vestibulaire										
Occlusale										
Palatine/Linguale										
Surface	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
Vestibulaire										
Occlusale										
Palatine/Linguale										

Critères cliniques

Absence défaut d'émail = 0

Défaut d'émail non HSPM = 1

Opacités délimitées blanches, jaunes, brunes = 2

Fracture émail post-éruptive = 3

Restaurations atypiques = 4

Lésions carieuses atypiques = 5

Dent absente = 6

Annexe 5 : Fiche de synthèse portant sur HSPM

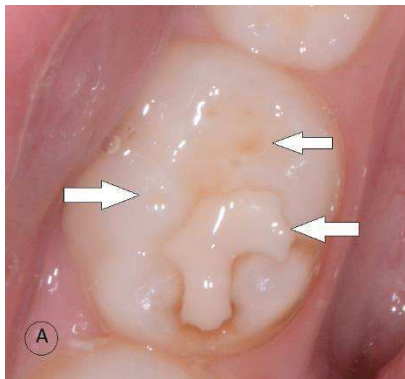
Définition de l'Hypomineralized Second Primary Molars

L'HSPM est une hypominéralisation de l'émail affectant au moins une des quatre secondes molaires temporaires et plus rarement une ou plusieurs canines temporaires. Elle est la plupart du temps asymétrique et est variable dans sa localisation, son étendue, et sa sévérité.

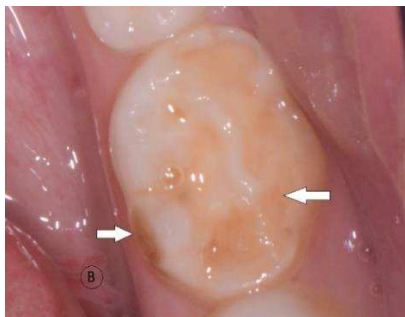
Degrés de sévérité

Grade léger : opacités délimitées de coloris blanc/jaune/brun

Grade sévère : Fracture d'émail post-éruptive/restaurations atypiques/avulsions atypiques
Les restaurations et les avulsions atypiques seront considérées comme des conséquences de l'HSPM uniquement si elles rentrent dans le schéma clinique d'une HSPM.



A : opacités jaunes, Fracture d'émail post-éruptive au niveau des cuspidés vestibulaires, restauration atypique.



B : Opacités jaunes et brunes.



C : opacités blanches, jaunes et restauration atypique.



D : opacités brunes et fracture d'émail post-éruptive

