

L' Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI) : données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy

Mélanie Janin

▶ **To cite this version:**

Mélanie Janin. L' Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI) : données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01931840

HAL Id: hal-01931840
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931840

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE DE LORRAINE

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Année 2016 N°9174

THESE

pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Mélanie JANIN

Née le 13 Mars 1987 à LAXOU (54)

L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI) : Données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy

Présentée et soutenue publiquement le 04 juillet 2016

Examinateurs de la thèse :

Pr J.-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
Dr D. DROZ	Maître de Conférences des Universités	Directeur de thèse
Dr N. MARCHETTI	Praticien Hospitalier	Juge
Dr M. HERNANDEZ	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Par délibération en date du 11 Décembre 1972,

la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que

les opinions émises dans les dissertations

qui lui seront présentées

doivent être considérées comme propres à

leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner

aucune approbation ni improbation

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M.	**DROZ Dominique (Desprez)** JAGER Stéphanie PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali LAUVRAY Alice MERCIER Thomas		Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maitre de Conférences Assistante * Assistante Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	**FILLEUL Marie Pierryle** EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion		Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	**CLEMENT Céline** CAMELOT Frédéric LACZNY Emily		Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	**AMBROSINI Pascal** BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter PAOLI Nathalie		Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Assistante *
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle M. Mlle M.	**GUILLET-THIBAULT Julie** BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlène MASCHINO François		Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistant Assistant Assistante * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	**YASUKAWA Kazutoyo** MARTRETTE Jean-Marc		Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	**MORTIER Éric** AMORY Christophe BALTHAZARD Rémy ENGELS-DEUTSCH Marc BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin		Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. Mme Mme M. M. M. Mlle	**DE MARCH Pascal** SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNE Pascale GILLET Marc HIRTZ Pierre KANNENGIESSER François SIMON Doriane		Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante * Assistant Assistant * Assistant Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme Mme M. M.	**STRAZIELLE Catherine** MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume		Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Associé

Souligné : ***responsable de la sous-section*** * temps plein

Mis à jour le 01.03.2016

Remerciements

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Doyen de la Faculté d'odontologie de Nancy
Chef de Service du CSERD de Nancy
Docteur en Sciences Pharmacologiques
Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, histologie,
Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse et nous vous en sommes
sincèrement reconnaissante.

Nous vous remercions pour votre disponibilité ainsi que
pour votre bienveillance envers les étudiants.

Veuillez trouver le témoignage
de notre profond respect.

A notre juge et directrice de thèse,

Madame le Docteur Dominique DROZ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section : Odontologie Pédiatrique

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger notre thèse. Soyez assurée de notre reconnaissance pour vos conseils, votre patience et votre investissement dans ce travail.

Durant nos années d'étude, nous avons apprécié la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques et nous nous souviendrons de votre dévouement à l'égard de vos jeunes patients.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre plus grande estime.

A notre juge,

Madame le Docteur Nancy MARCHETTI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Praticien Hospitalier à Brabois Enfants

Nous sommes très honorée de vous compter
parmi les membres de notre jury.

Nous garderons en mémoire votre bienveillance, votre disponibilité
ainsi que votre gentillesse dont vous avez toujours
fait preuve à notre égard lors de
nos stages hospitaliers.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de
nos remerciements les plus sincères.

A notre juge,

Madame le Docteur Magali HERNANDEZ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Hospitalier Universitaire

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury
et nous tenions à vous remercier pour votre soutien au cours
de la rédaction de cette thèse.

Durant les années d'études que nous avons partagées, nous avons
apprécié votre gentillesse et votre sympathie mais également
vos qualités humaines et professionnelles.

A travers ce travail, veuillez trouver
l'expression sincère de notre
reconnaissance.

Liste des abréviations

BPA : Bisphénol A

CVI : Ciment Verre Ionomère

DDE : Developmental Defects of the Enamel

DMH : Deciduous Molar Hypomineralisation

EAE : Epithélium Adamantin Externe

EAI : Epithélium Adamantin Interne

EAPD : European Academy of Paediatric Dentistry

HMI : Hypominéralisation des Molaires et des Incisives

HMT : Hypominéralisation des Molaires Temporaires

IP : Incisive Permanente

JAD : Jonction Amélo-Dentinaire

KLK 4 : Kallikréine 4

MEOPA : Mélange Equimolaire Oxygène/Protoxyde d'Azote

MIH : Molar Incisor Hypomineralisation

MT : Molaires Temporaires

PCB : Polychlorobiphényles

PCDD : Polychlorodibenzodioxines

PCDF : Polychlorodibenzofuranes

PMP : Première Molaire Permanente

TCDD : 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine

UFSBD : Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

Sommaire

INTRODUCTION

1. DEFINITION
2. HISTORIQUE ET APPARITION DU SYNDROME « HMI » DANS LA LITTERATURE

PARTIE I : DONNEES ACTUELLES SUR L'HYPOMINERALISATION MOLAIRES INCISIVES

1. DIAGNOSTIC
2. INDICES ET CRITERES DE DIAGNOSTIC
3. PREVALENCE DE LA HMI
4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
5. AMELOGENESE ET PERTURBATION DE LA PHASE DE MATURATION
6. HISTOLOGIE ET PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE L'EMAIL ATTEINT DE HMI
7. REPARTITION DES DEFAUTS HMI ET DE LEUR SEVERITE
8. HYPOTHESES ETIOLOGIQUES
9. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

PARTIE II : ENQUETE DANS DEUX SERVICES D'ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU DE NANCY (CENTRE DE SOINS HEYDENREICH ET CONSULTATION DENTAIRE BRABOIS ENFANTS)

1. OBJECTIFS
2. MATERIEL ET METHODE
3. ANALYSE DESCRIPTIVE DES RESULTATS DE L'ENQUETE
4. CONCLUSIONS DE L'ENQUETE ET DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE
ANNEXES
INDEX DES FIGURES ET TABLEAUX
TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Malgré des études de plus en plus nombreuses, l'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives est encore mal connue du point de vue de ses étiologies et de sa prise en charge. Le praticien se trouve relativement démuni face à ce type de cas, d'autant plus, qu'il faut également prendre en compte le jeune âge des patients lors de l'apparition de ce syndrome. L'objectif de ce travail sera, dans un premier temps, de faire le point sur les connaissances actuelles concernant la HMI. Dans un second temps, nous étudierons la pathologie chez de jeunes patients atteints dans les services d'odontologie pédiatrique de Nancy, afin de mettre en évidence les difficultés rencontrées lors de la prise en charge et de présenter les résultats d'un questionnnaire concernant les facteurs potentiels de la pathologie.

1. DEFINITION

L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI), plus connue sous son appelation anglosaxone « *Molar Incisor Hypomineralisation* » (MIH) est caractérisée par un défaut de développement de l'émail conduisant à des anomalies de translucidité. Selon Weerheijm, Jälevik et al. (120), cette pathologie intéresse au moins une des 4 premières molaires permanentes et elle est fréquemment associée à des opacités au niveau des incisives permanentes supérieures et, plus rarement, au niveau des incisives inférieures.

Les lésions opaques caractéristiques sont bien délimitées (en opposition avec les opacités diffuses typiques de la fluorose) et correspondent à des anomalies qualitatives et parfois quantitatives de l'émail, d'origine systémique, acquises lors de la minéralisation des couronnes entre la naissance et l'âge de 4 ans (62, 92, 120).

Bien que les signes cliniques de ce phénomène soient assez uniformes, il est probable que ces défauts soient causés par plusieurs facteurs étiologiques. Dans la littérature, les défauts ont notamment été associés à des changements environnementaux, à l'allaitement maternel, à des maladies respiratoires, à des fièvres élevées ou encore à un manque d'oxygène des améloblastes (120).

2. HISTORIQUE ET APPARITION DU SYNDROME « HMI » DANS LA LITTERATURE

La HMI n'est pas une pathologie dentaire récente. Dès 1912, Turner décrivait des cas d'«hypominéralisation idiopathique» (63). En 2008, Ogden et al. (97) ont décrit des formes probables de HMI dans une population archéologique d'enfants et d'adolescents du 17^{e} et 18^{e} siècles provenant d'un cimetière Londonien.

Mais cette pathologie semble n'avoir été reconnue qu'à partir des années 1970 (125) et les termes employés dans la littérature pour la désigner étaient nombreux. Au congrès de l'*European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD) à Bergen en 2000, quatre présentations ont été données sur les premières molaires permanentes avec des défauts de développement de l'émail. Les auteurs ont nommé ces défauts « premières molaires permanentes hypominéralisées », « hypominéralisation idiopathique des premières molaires permanentes », « hypominéralisation des premières molaires permanentes non-provoquée par le fluor » et « *cheese molars* ».

Bien que les dénominations soient différentes, la description clinique du phénomène était similaire dans chacune des présentations et les auteurs de ces articles en ont conclu qu'ils décrivaient le même phénomène. Afin d'effectuer des recherches plus approfondies sur ce défaut particulier et de standardiser les études, ils se sont entendus sur une définition et sur la nomenclature *Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH)*. La HMI a alors été définie comme une hypominéralisation d'origine systémique d'une à quatre premières molaires, fréquemment associée à une atteinte des incisives et ne correspondant pas à une autre pathologie (120).

PARTIE I :
DONNEES ACTUELLES SUR L'HYPOMINERALISATION MOLAIRES INCISIVES

1. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la HMI se base sur l'observation clinique des opacités caractéristiques de la pathologie. Il peut être délicat à poser lorsque les premières molaires permanentes sont déjà délabrées, cariées, présentent des restaurations étendues ou ont été extraites précocement. La mastication et/ou le processus carieux sont en effet responsables de dégâts sur les tissus fragilisés. Dans ce cas, l'observation de l'émail non délabré et l'observation des autres premières molaires permanentes peuvent permettre d'orienter le diagnostic (104, 125).

1.1. DESCRIPTION CLINIQUE

L'hypominéralisation des molaires et des incisives peut présenter des localisations et des sévérités différentes, allant d'une simple dyschromie discrète à des pertes de substance importantes (94).

- **Aspect et couleur de l'émail hypominéralisé :**

Les défauts de minéralisation retrouvés dans la HMI sont caractérisés par :

- un aspect opaque et une limite nette avec l'émail sain,
- une couleur blanc-crémeux, jaune ou encore jaune-brun,
- une épaisseur d'émail normale avec une surface lisse, même si plus rarement ces opacités peuvent être associées à une hypoplasie. En effet, si l'émail de surface apparaît dur, l'émail de sub-surface est par contre mou et poreux. Dans les cas d'hypominéralisations sévères, l'émail peut se cliver rapidement après l'éruption des dents, spontanément ou suite aux forces masticatoires (104).

- **Localisation des opacités :**

L'expression clinique de la pathologie implique la présence de défauts qualitatifs de l'émail sur au moins une des quatre premières molaires permanentes pouvant être associée ou non à une atteinte des incisives permanentes (30). Parfois, une atteinte des deuxièmes molaires permanentes et des canines permanentes est également associée (125). Les deuxièmes molaires temporaires et les pointes des canines temporaires peuvent aussi présenter des défauts de l'émail. Ces opacités peuvent être réparties de manière asymétrique sur les dents homologues et inégale sur une même dent (104).

Au niveau des premières molaires permanentes :

Les premières molaires permanentes sont généralement plus fréquemment et plus sévèrement atteintes que les incisives (63). Au niveau des molaires permanentes, le spectre clinique de la HMI est large et s'étend d'opacités limitées à des pertes de substance coronaire importantes (62) **(Figure 1)**.



Figure 1 : Aspect clinique caractéristique de la HMI au niveau d'une première molaire permanente : la morphologie est initialement normale, mais l'opacité considérablement marquée.
Source : Feierabend (136)

Au niveau des incisives permanentes :

L'atteinte dans le secteur antérieur ne concerne que les incisives centrales ou latérales et parfois la pointe cuspidienne de la canine (92). Des opacitées délimitées sont retrouvées au niveau des incisives avec une prévalence variant de 54% à 72% des patients atteints de HMI, en fonction des populations étudiées (62).

Lors d'une présomption de HMI en présence de taches antérieures, le diagnostic doit être systématiquement confirmé par l'examen de défauts sur au moins une première molaire permanente (30). En effet, l'atteinte des molaires reste le signe pathognomonique de la HMI, l'atteinte des incisives étant moins sévère que celle des molaires (92). Les incisives présentent en effet, principalement des défauts « légers » et la combinaison la plus fréquente de dents affectées chez les enfants dont les 12 dents potentiellement concernées ont évolué, est 4 molaires/2 incisives (30, 78).

Ces taches au niveau du secteur antérieur ont pour principales caractéristiques d'être asymétriques (les dents homologues ne sont pas forcément concernées) et de sévérité variable entre elles, ce qui permet de faire la distinction entre les taches associées à la HMI et les taches d'étiologies différentes, comme la fluorose **(Figure 2)**.



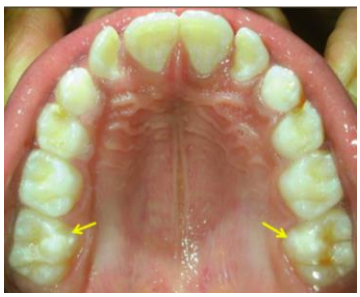
Figure 2 : Aspect clinique caractéristique de la HMI dans le secteur antérieur : les incisives présentent à un stade « léger » des opacités blanches bien délimitées, circonscrites à la moitié incisale de la couronne. Les opacités sont asymétriques sur les dents homologues.
Source : Denis et coll. (30)

➢ **<u>Sévérité des hypominéralisations</u> :**

Les atteintes légères sont caractérisées par des opacités délimitées sans clivage de l'émail, une sensibilité occasionnelle à des stimuli externes (ex : air/eau) et des préoccupations esthétiques peu marquées**.** En revanche, dans les cas les plus sévères, on peut observer des opacités délimitées avec clivage de l'émail, des caries, une hypersensibilité spontanée et d'importantes préoccupations esthétiques qui peuvent avoir un impact socio-psychologique (82).

Mathu-Muju et Wright, cités par Lygidakis (78), ont proposé une approche de traitement selon le degré de sévérité (légère, modérée, sévère) et la durée du traitement (court et long terme)**.** Pour cela, ils ont classé les défauts de la HMI en 3 niveaux de sévérité différents décrits dans le **Tableau 1**.

<u>Tableau 1</u> : Différents degrés de sévérité des HMI
d'après Mathu-Muju et Wright in Lygidakis (78) et Muller-Bolla (94)

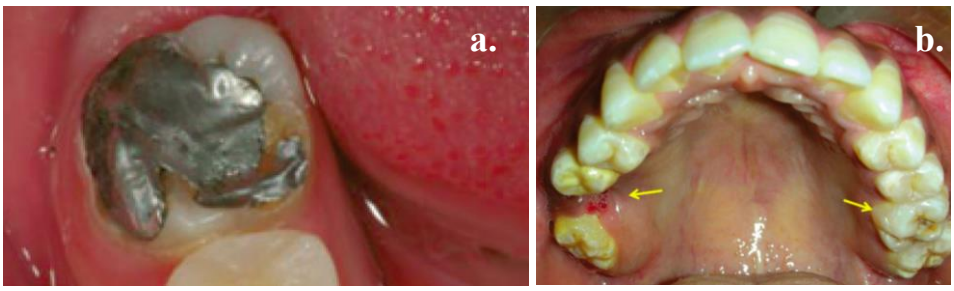
Molaires		
HMI légère	***HMI modérée***	***HMI sévère***
- Opacités isolées situées dans les zones de faibles contraintes fonctionnelles - Pas de perte d'émail par clivage - Pas d'hypersensibilité - Pas de lésion carieuse associée à l'émail atteint	- Opacités sur la face occlusale - Fracture postéruptive de l'émail limitée à 1 ou 2 faces (sans atteinte cuspidienne) - Restaurations atypiques - Sensibilité dentaire normale	- Fracture postéruptive étendue de l'émail - Sensibilité dentaire sévère - Lésion carieuse associée à l'émail hypominéralisé - Destruction coronaire importante incluant les cuspides et pouvant impliquer la pulpe - Présence de restaurations atypiques défectueuses
 Source : Bhaskar et Hegde (15)	 Source : Feierabend (136)	 Source : Bhaskar et Hegde (15)

Incisives : *Risque d'hypominéralisation d'autant plus élevé qu'il y a un grand nombre de molaires atteintes*		
HMI légère	***HMI modérée***	***HMI sévère***
- Atteintes légères de petite étendue	- Opacités démarquées dans le tiers incisal - Préoccupations esthétiques souvent exprimées par le patient ou le parent	- Opacités plus marquées disgracieuses, hypoplasies - Préoccupations esthétiques exprimées par le patient ou le parent.
 Source : Feierabend (136)	 Source : Denis et coll. (30)	 Source : Bhaskar et Hegde (15)

➢ **<u>Autres éléments d'aide au diagnostic</u> (30) :**

D'autres éléments peuvent nous aider à poser le diagnostic de HMI au niveau des premières molaires permanentes et des incisives permanentes **(Figure 3)** :

- des limites de restaurations atypiques et/ou des échecs précoces de restaurations,
- des extractions inexpliquées de premières molaires permanentes dans une bouche indemne de caries,
- des restaurations sur les incisives permanentes sans antécédent de traumatisme.



<u>Figure 3</u> : Eléments d'aide au diagnostic : a. Restauration atypique avec limites marginales infiltrées. Source : da Costa et al. (27) b. Extraction liée à la HMI. Source : Bhaskar et Hegde (15)

Le diagnostic positif s'applique, en complément de l'observation clinique, à rechercher l'un des facteurs de risque actuellement identifiés à l'aide de la lecture du carnet de santé et du questionnement des parents (bien que l'étiologie soit toujours imprécise).

➢ **<u>Atteinte des dents temporaires</u> :**

Des atteintes cliniques de type HMI peuvent également être retrouvées au niveau des secondes molaires temporaires avec des opacités de sévérité variable (62). On parle alors d'Hypominéralisation des Molaires Temporaires (HMT), aussi appelée *Deciduous Molar Hypomineralisation (DMH)*.

<u>La HMT, un signe prédictif de la HMI</u> :

Plusieurs études ont trouvé une corrélation statistiquement significative entre les atteintes des dents temporaires et permanentes :

- Dans l'étude de Petrou et al. (101), 12% des enfants avec HMI avaient également au moins une molaire temporaire touchée.
- Dans l'éude d'Elfrink et al. (33), 26,5% des enfants avec une HMT présentaient également une HMI. De plus, les enfants avec plus d'une molaire temporaire atteinte de HMT avaient un risque plus élevé de développer une HMI en comparaison avec les enfants dont une seule molaire temporaire était affectée.
- Dans l'étude de Mittal et Sharma (91), 32,73% des sujets atteints par une HMT présentaient de manière concomitante une atteinte HMI. Par ailleurs, les défauts au niveau des deuxièmes molaires temporaires étaient plus sévères que ceux retrouvés au niveau des premières molaires permanentes.

Les patients présentant un tableau clinique de type HMT, avec une atteinte de plus d'une molaire temporaire, semblent donc avoir une probabilité accrue de présenter une HMI (62) **(Figure 4)**.

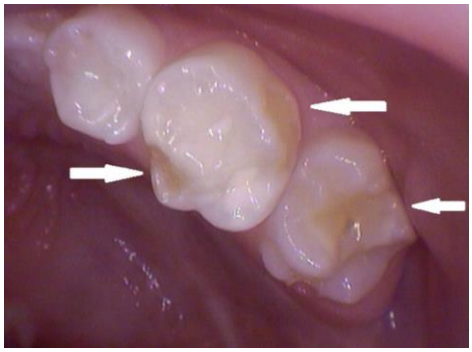


Figure 4 : Atteinte HMI de la dent 26 (opacité jaune) associée à une atteinte HMT de la dent 65 (opacité jaune et clivage post-éruptif)
Source : Elfrink et al. (32)

Les deuxièmes molaires temporaires se mettant en place sur l'arcade 4 ans avant les premières molaires permanentes, la HMT pourrait cliniquement être utilisée comme un signe prédictif de la HMI. Par conséquent, dans la pratique clinique, une attention particulière doit être accordée aux enfants atteints de HMT lorsque leurs molaires et incisives permanentes sont en cours d'éruption, compte tenu de leur risque accru de présenter une HMI (33).

1.2. CONSEQUENCES CLINIQUES

1.2.1. HYPERSENSIBILITES ET DIFFICULTES D'ANESTHESIE

L'hypersensibilité dentaire peut être présente d'emblée ou faire suite au délabrement de la dent après son éruption. Elle est provoquée par des variations thermiques (sensibilités à l'air, au froid, au chaud) et/ou par des stimuli mécaniques (sensibilités au brossage, au contact de la sonde…). L'hypersensibilté est la conséquence de l'exposition de la subsurface amélaire poreuse, voire de la dentine qui entraîne une susceptibilité plus importante à la pénétration bactérienne responsable d'une inflammation pulpaire souvent chronique.

Elle doit être prise en charge rapidement car elle conditionne la survenue d'autres problèmes. En effet, les hyperesthésies au niveau des molaires hypominéralisées procurent un inconfort à l'enfant et peuvent rendre un simple brossage difficile. Ce dernier évitera alors le brossage dans ces régions, favorisant la rétention de plaque et entrainant une accélération du développement des lésions carieuses (62).

L'hypersensibilité et le délabrement tissulaire rapide vont entretenir cette inflammation pulpaire chronique et seront généralement à l'origine de difficultés anesthésiques au niveau des molaires atteintes de HMI (35, 82). Les techniques d'anesthésie transcorticale présentent un grand intérêt dans la prise en charge de ces dents hypominéralisées requérant une anesthésie efficace (62). Les techniques loco-régionales et ostéo-centrales peuvent également aider à obtenir le silence clinique (104).

1.2.2. PERTES DE SUBSTANCE

L'émail non fracturé présente une épaisseur normale ce qui distingue cette pathologie de l'hypoplasie. Mais parfois, dans le cas de molaires affectées sévèrement, l'émail hypominéralisé peut s'écailler voire se fracturer sous l'effet des forces de mastication et ne

plus protéger la dentine. Ces pertes de substance entrainent une perturbation de l'anatomie occlusale et une perte de fonction des premières molaires permanentes, mais également des douleurs provoquées (variations thermiques, brossage) et favorisent le développement de caries (30, 94, 120).

1.2.3. AUGMENTATION DU RISQUE CARIEUX ET RESTAURATIONS MULTIPLES

Au niveau des molaires affectées, l'émail est très fragile, il est mou et poreux, ce qui augmente la susceptibilité au développement de lésions carieuses à évolution rapide. En plus de cette fragilité amélaire, l'immaturité tissulaire physiologique associée à un défaut d'hygiène bucco-dentaire invoqué précédemment, aggraveront les délabrements irréversibles des structures dentaires.

Les premières molaires permanentes atteintes d'hypominéralisation étant plus vulnérables au développement des caries, les enfants souffrants d'une HMI reçoivent beaucoup plus de soins dentaires que les enfants qui ne sont pas touchés (53, 78, 82).

De nombreuses études ont mis en évidence une association entre la HMI et l'augmentation du risque carieux :

- dans une étude menée en Thaïlande par Pitiphat et al. (103), les molaires HMI avaient environ **10 fois plus de chances de développer des caries** que les non-HMI ;
- dans les études de Garcia-Margarit et al. (43) et de Fragelli et al. (39) des associations significatives ont été observées entre la présence de HMI et la nécessité de soins dentaires ;
- l'étude de Jälevik et Klingberg (53) a montré qu'à l'âge de 9 ans, les enfants atteints de HMI avaient subi un traitement dentaire sur leurs premières molaires permanentes près de 10 fois plus souvent que les enfants témoins non touchés et que chaque dent affectée avait été traitée en moyenne deux fois.

1.2.4. ANXIETE

Les enfants atteints d'une HMI présentent souvent une peur et une anxiété importantes vis-à-vis des soins dentaires ce qui contribue à augmenter la difficulté de leur prise en charge (53, 62).

En effet, les dents affectées par la HMI présenteront plus fréquemment des échecs de restauration avec pour conséquences des cycles de réfections des restaurations plus nombreux. La multiplication des séances, l'hypersensibilité, les difficultés d'anesthésie provoquent alors une majoration de l'anxiété chez l'enfant pouvant être responsable de problèmes de comportement au cours de sa prise en charge (104).

Des approches pharmacologiques comme la prémédication sédative, la sédation consciente par inhalation d'un Mélange Equimolaire d'Oxygène-Protoxyde d'Azote (MEOPA) ou l'administration de midazolam peuvent être proposées afin de diminuer l'anxiété et de permettre une bonne prise en charge de ces patients (62, 99).

1.2.5. CONSEQUENCES ESTHETIQUES AU NIVEAU DES INCISIVES

Assez stables au niveau des incisives, les opacités n'entraînent le plus souvent à leur niveau qu'un problème esthétique (94). Cependant, dans les cas les plus sévères, les conséquences esthétiques des opacités peuvent être importantes avec un impact socio-psychologique non négligeable.

1.2.6. CONSEQUENCES SUR LA PRISE EN CHARGE GLOBALE

L'hypersensibilité, l'exposition de l'émail poreux et de la dentine, le contrôle de plaque déficient, les lésions carieuses à développement rapide, les éventuelles difficultés anesthésiques qui vont s'enchaîner, le tout dans un contexte d'anxiété de l'enfant sont autant d'éléments qui sont susceptibles de nuire à sa coopération. Les patients présentant des HMI entrent alors dans une succession de cycles, qui, au fur et à mesure, entraîne une augmentation du délabrement de la dent (104) **(Figure 5)**.

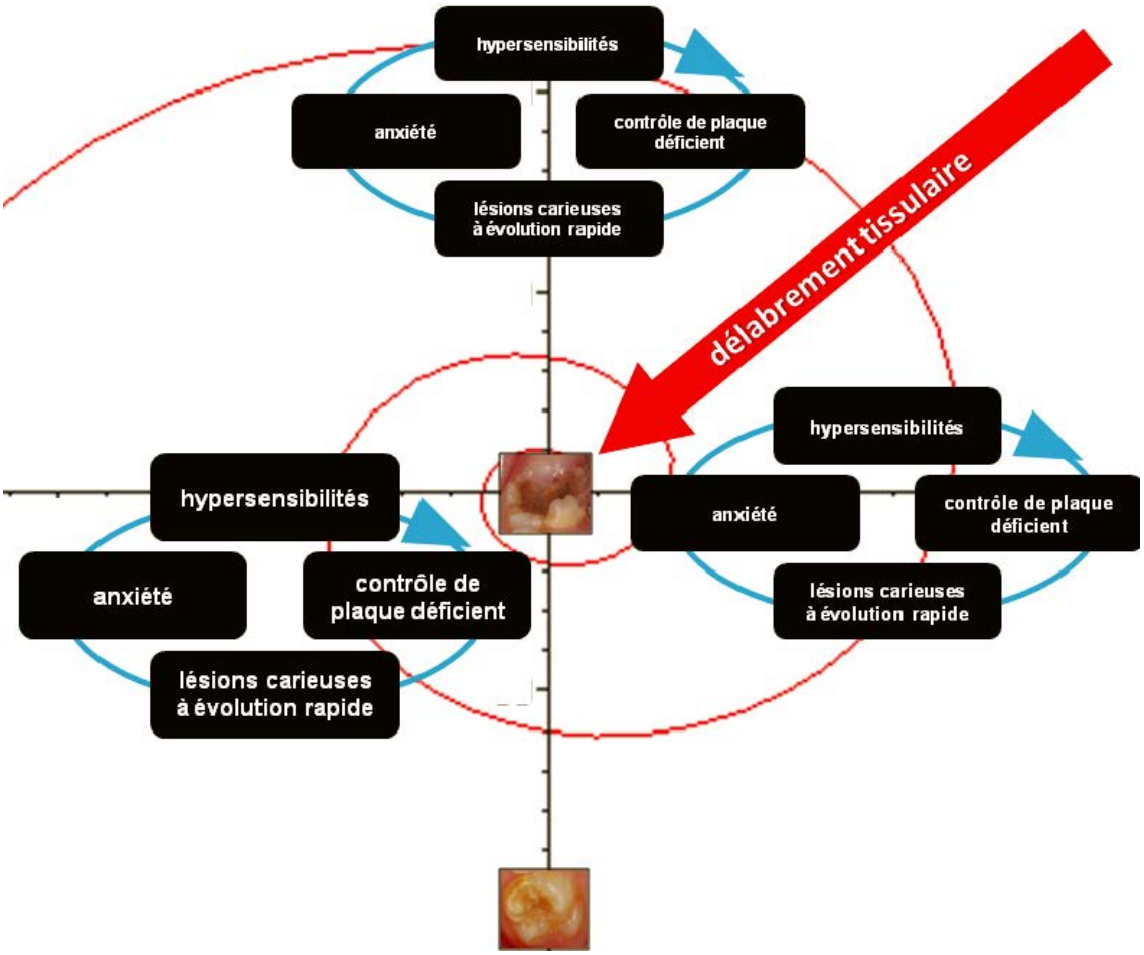


Figure 5 : Spirale du délabrement dentaire
Source : Rouas et coll. (104)

2. INDICES ET CRITERES DE DIAGNOSTIC

Dans le but de **standardiser les études** et de les rendre **comparables entre elles**, différents indices et critères de diagnostic ont été proposés.

- **Indice DDE et indice mDDE (52) :**

De nombreux termes et définitions ont été utilisés par le passé pour décrire les divers défauts de développement de l'émail. Certains sont simplement des termes descriptifs tandis que d'autres sont liés à l'agent causal comme par exemple la fluorose. Pour remédier à cette confusion, un **indice DDE (*Developmental Defects of the Enamel*)** a été publié en 1982. Les DDE sont classifiés en opacités délimitées, opacités diffuses et hypoplasies. L'opacité est définie comme un défaut qualitatif de l'émail, tandis que l'hypoplasie est définie comme un défaut quantitatif de l'émail.

Mais l'indice DDE s'est avéré être trop compliqué à utiliser en pratique et un **indice DDE modifié (mDDE)** a été proposé par Clarkson et O'Mullane en 1989 et adopté en 1992 par la Fédération Dentaire Internationale. Ce nouvel indice permet une classification des défauts de développement de l'émail en 9 catégories (émail normal, opacités délimitées, opacités diffuses, hypoplasies, autres défauts, opacités délimitées et diffuses combinées, opacités délimitées+hypoplasies, opacités diffuses+hypoplasies, opacités délimitées et diffuses combinées+hypoplasies).

Afin de faciliter la décision essentielle quant à savoir si un défaut était présent ou non, il a été conseillé de ne pas tenir compte des petites opacités (moins de 1 mm) dont la reproductibilité était faible. Quand les critères mDDE ont été établis, l'examen sur dents humides a également été suggeré. Cet examen sur dents humides a été utilisé dans de nombreuses études sur la HMI mais une plus faible prévalence a été rapportée en comparaison avec l'examen sur dents séchées.

- **Critères EAPD 2003 (52, 119) :**

Lors d'un séminaire à Athènes en 2003, l'*European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD) s'est efforcée d'établir les **critères de diagnostic de la HMI pour les études épidémiologiques**. L'indice mDDE était considéré comme trop chronophage et non approprié pour les études de la HMI. En effet, **les fractures post-éruptives de l'émail** sont les caractéristiques les plus marquantes de la HMI, mais l'indice mDDE ne différencie pas clairement les fractures post-éruptives des hypoplasies.

L'objectif était d'avoir des **études comparables avec une bonne qualité de preuve**. Pour cela, il était nécessaire d'avoir des groupes d'études bien définis représentant la population générale ainsi qu'une entente sur la procédure et les critères d'examen (dents humides ou séchées, taille minimale des défauts enregistrés…).

En 2003, l'*European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD) a défini des critères de diagnostic de la HMI basés sur l'observation clinique d'**opacités amélaires bien délimitées** et a convenu et publié les conditions suivantes :

- examen des **premières molaires permanentes** et des **incisives** ;
- examen effectué sur des **dents séchées** après avoir été **nettoyées** ;
- évaluation de chaque dent sur l'absence ou la présence : d'**opacité délimitée**, de **fracture amélaire post-éruptive**, de **restauration atypique**, d'**extraction** due à la HMI, d'**échec d'éruption** d'une molaire ou d'une incisive ;
- **l'âge de 8 ans** est considéré comme étant le meilleur moment pour l'examen, à savoir juste après l'éruption des premières molaires et des incisives permanentes mais avant que des obturations dentaires masquant les défauts ou des avulsions n'aient eu lieu.

➢ **<u>Indices de sévérité de Chawla, 2008</u> (21) :**

En 2008, Chawla et al. (21) ont développé un nouvel indice concernant la sévérité de l'hypominéralisation des PMP affectées par la HMI. Cet indice inclut de nouvelles mesures **(Tableau 2)** :

- une description détaillée de la **sensibilité** des dents au brossage et aux températures extrêmes ;
- l'inclusion des **couleurs des défauts** en rapport avec la porosité et la sévérité de l'atteinte.

<u>Tableau 2</u> : Application de l'indice de sévérité de Chawla pour une dentition avec les 4 premières molaires permanentes sévèrement hypominéralisées (cas le plus sévère). Source : Chawla et al. (21)

Mesure clinique des PMP	**Critères**	**16**	**26**	**36**	**46**
Evolution	Non évoluée = 0 Evoluée = 1	1	1	1	1
Degré d'hypominéralisation	Aucune = 0 Opacité blanche = 1 Opacité jaune = 2 Opacité jaune-marron = 3	3	3	3	3
Fracture amélaire post-éruptive	Absente = 0 Présente = 1	1	1	1	1
Sensibilité	Aucune = 0 Légère (brossage ou température) = 1 Sévère (brossage et température) = 2	2	2	2	2
Nombre de restaurations	Aucune = 0 Une = 1 2 ou plus = 2	2	2	2	2
Restauration atypique	Absente = 0 Présente = 1	1	1	1	1
Total	/10	10	10	10	10
Somme des scores (SS) = 40 ; Nombre total de PMP(TM) = 4					
Indice de sévérité = SS / TM = 40/4 = 10					

Le **tableau 2** permet de calculer l'indice de sévérité de l'hypominéralisation des PMP chez un patient atteint de HMI. La valeur de cet indice peut varier de 1,25 pour les cas les moins gravement touchés, à 10,00 pour les cas les plus sévèrement atteints.

Dans la pratique clinique, l'indice de sévérité de l'hypominéralisation pourrait aider le praticien à **déterminer les options thérapeutiques** pour un enfant dont les premières molaires permanentes sont hypominéralisées. Les indices élevés peuvent justifier le renvoi des enfants concernés vers une pratique pédiatrique spécialisée, où une approche multidisciplinaire peut être bénéfique en permettant une planification du traitement à long terme en association avec un orthodontiste.

Cependant, d'autres études cliniques seraient nécessaires pour valider cet indice et confirmer sa valeur pronostique dans la planification du traitement. D'autre part, ce dernier indice ne tient pas compte de l'atteinte des incisives permanentes et de leur degré d'hypominéralisation.

- **Critères EAPD 2009 (62, 82) :**

Malgré l'utilisation fréquente des critères de l'EAPD depuis 2003, la prévalence de la HMI était encore **très variable** en fonction des études et les résultats, souvent contradictoires, rendaient leur interprétation difficile. Ces différences, parfois très importantes, ont mis en exergue **l'hétérogénéité des indices, des critères diagnostiques et des critères d'inclusion utilisés.**

C'est pourquoi en 2009, suite à un séminaire sur la HMI organisé par l'EAPD à Helsinki, **une mise à jour des critères de diagnostic** a été faite et un « guide de bonnes pratiques cliniques » a été présenté par Lygidakis, Wong et al. en 2010 (82).

L'EAPD a alors émis les recommandations suivantes pour les études ultérieures :

- la **taille du groupe d'étude** doit être suffisamment grande pour être représentative de la population étudiée ;
- si le groupe d'étude est composé de plus d'un groupe d'âge, la fréquence de la HMI doit être reportée pour **chaque groupe d'âge séparément** ;
- les **procédures d'étalonnage** doivent être uniformes et validées pour garantir la conformité des résultats rapportés ;
- le moment idéal pour une **étude transversale** est l'âge de 8 ans. Cependant, une **étude longitudinale** avec un examen à l'âge de 6, 8, 10, 12 et éventuellement de 14 ans, pourrait être meilleure afin d'évaluer dans quelle mesure les autres dents sont également touchées, les relations entre les défauts et la variabilité clinique des défauts dans le temps.

Les critères de diagnostic et l'aspect clinique des défauts tels qu'ils ont été définis par l'EAPD sont résumés dans le **tableau 3** ci-après.

En 2014, au 12ème congrès de l'EAPD à Sopot (Pologne), **une nouvelle mise à jour des critères** a été jugée nécessaire (118).

Tableau 3 : Critères de diagnostic et aspects cliniques de la HMI définis par l'*European Academy of Paediatric Dentistry*. D'après : Lygidakis, Wong et al. (82)

HMI dans les secteurs postérieurs	**HMI dans les secteurs antérieurs**
Localisation des défauts :	
Hypominéralisation d'au moins une première molaire permanente	Hypominéralisation éventuelle d'une ou plusieurs incisives permanentes
Opacités bien circonscrites localisées sur les faces occlusales	Opacités localisées sur les faces vestibulaires et les pointes canines
Atteinte asymétrique et de taille variable :	
Le défaut peut être négligeable ou concerner la majeure partie de la couronne. Il est recommandé que les défauts de moins de 1 mm ne soient pas retenus.	Opacités de taille variable allant de 1 mm de diamètre à l'atteinte de l'ensemble de la face vestibulaire
Défauts de couleur variable :	
Défauts amélaires de couleur blanchâtre, jaune ou brunâtre	
Degré de porosité des zones hypominéralisées variable	
Perte de substance :	
Présence éventuelle de pertes de substance coronaire liées au clivage de l'émail pathologique à la suite des forces masticatoires	
Exposition de la dentine sous-jacente	
Hyperesthésie dentinaire :	
Les dents affectées peuvent être sensibles, allant d'une réponse légère à un stimuli externe à une hypersensibilité spontanée. Ces dents sont habituellement difficiles à anesthésier.	
Présence de restaurations atypiques dont l'étendue s'apparente aux atteintes HMI	
Antécédents d'avulsions précoces :	
Lorsque des dents ont été extraites, le diagnostic de HMI n'est possible que si : - des notes ont été prises dans les dossiers - ou si des opacités sont présentes sur les autres PMP.	
Degré de sévérité	
Léger : Opacités délimitées sans clivage de l'émail, sensibilité occasionnelle à des stimuli externes (air/eau) mais pas au brossage	Faibles préoccupations esthétiques concernant les opacités sur les incisives
Sévère : Opacités délimitées avec clivage de l'émail, caries, hypersensibilité persistante/spontanée par exemple pendant le brossage	Fortes préoccupations esthétiques qui peuvent avoir un impact socio-psychologique

3. PREVALENCE DE LA HMI

Cette pathologie a fait l'objet de nombreuses études et malgré l'utilisation fréquente des critères de l'EAPD depuis 2003, **la prévalence semble très variable** selon les pays, les régions mais également au sein d'une même ville, lorsque d'autres critères sont pris en compte tels que le statut socio-économique, la couverture de santé ou encore l'origine ethnique.

3.1. SELON LA ZONE GEOGRAPHIQUE

3.1.1. PREVALENCE DE LA HMI DANS LE MONDE

Un certain nombre d'études concernant la prévalence de la HMI ont actuellement été publiées depuis différentes parties du monde. Avant 2010, la prévalence rapportée de la HMI était très variable, allant de **2,8% à Hong Kong** (22) à **40,2% à Rio de Janeiro** (110). Ces grandes variations de prévalence étaient probablement liées à des facteurs environnementaux et génétiques d'une part, mais également à l'utilisation de différents indices et méthodologies d'autre part (12).

Actuellement, les écarts de prévalence semblent moins importants**.** En effet, entre 2010 et 2015, la prévalence variait de **6,31% en Inde** (90) à **25,5% en Chine** (75) **(Tableau 4)**. Il est possible que cela s'explique par la mise à jour des critères EAPD en 2009, qui aboutit à des études plus normalisées avec des critères mieux définis et des échantillons souvent plus grands.

Tableau 4 : Prévalence de la HMI à travers le monde d'après les études de prévalence publiées entre 2010 et 2015

Pays	Etude/Ville	Critères	Effectifs	Prévalence de la HMI et moyenne des études du pays
Afrique (Moyenne des prévalences* : 13,7%)				
Nigeria	***Temilola et al., 2015 (113)*** Ile-Ife		237 enfants de 8 à 10 ans	9,7%
	Oyedele et al., 2015 (98) Ile-Ife		469 enfants de 8 à 10 ans	17,7%
				13,7%
Moyen Orient (Moyenne des prévalences* : 15,3%)				
Arabie Saoudite	***Allazzam et al., 2014 (9)*** Jeddah		267 enfants de 8 à 12 ans	8,6%
Iran	***Ahmadi et al., 2012 (2)*** Zahedan	critères DDE	433 enfants de 7 à 9 ans	12,7%
	Ghanim et al., 2014 (44) Shiraz	critères EAPD	810 enfants de 9 à 11 ans	20,2%
Jordanie	***Zawaideh et al., 2011 (129)*** Amman, Irbid et Al-Karak		3241 enfants de 7 à 9 ans	17,6%
Irak	***Ghanim et al., 2011(46)*** Mossoul	critères EAPD	823 enfants de 7 à 9 ans	18,6%

Amérique du sud (Moyenne des prévalences* : 16%)					
Uruguay	***López et al., 2014 (77)*** Montevideo		626 enfants de 7 à 17 ans	12,3%	
Argentine	***Biondi et al., 2011 (16)*** Buenos Aires		1098 enfants de 11,3 ans de moyenne	15,9%	16%
	López et al., 2014 (77) Buenos Aires		1090 enfants de 7 à 17 ans	16,1%	
Brésil	***da Costa-Silva et al., 2010 (27)*** Botelhos	EAPD	918 enfants de 6 à 12 ans	19,8%	

Europe (Moyenne des prévalences* : 16,1%)					
Allemagne	***Petrou et al., 2014 (101)*** Dans 4 régions d'Allemagne	Critères EAPD	2395 enfants d'âge moyen 8,1 ans	10,1% (différences considérables entre les régions 4,3-14,6%)	
Bosnie Herzégovine	***Janković et al., 2014 (59)*** Foca	Critères EAPD	141 enfants de 8 ans	12,8%	
Angleterre	***Balmer et al., 2012 (12)*** Nord de l'Angleterre	indices mDDE	3233 enfants examinés de 12 ans	15,9%	
Finlande	***Wuollet et al., 2014 (127)*** dans 2 villes rurales et 3 villes urbaines	critères EAPD	818 enfants de 7 à 13 ans	17,1%	
Espagne	***Martínez Gómez et al., 2012 (86)*** Barcelone		505 enfants de 6 à 14 ans	17,8%	19,8%
	Garcia-Margarit et al., 2014 (43) Valence	critères EAPD	840 enfants de 8 ans	21,8%	
Grèce	***Kevrekidou et al., 2015 (64)***	critères EAPD	1179 enfants de 8 ans et 1156 enfants de 14 ans vivants dans 3 villes grecques	21%	

Asie (Moyenne des prévalences* : 16,1%)					
Inde	***Mittal et al., 2014 (90)*** Chandigarh	critères EAPD 2003	1792 enfants de 6 à 9 ans	6,31%	8,2%
	Krishnan et al., 2015 (70) Salem	critères EAPD	4989 enfants de 9 à 14 ans	7,3%	
	Kirthiga et al., 2015 (65) Davangere		2000 enfants de 11 à 16 ans	8,9%	
	Parikh et al., 2012 (100) Gandhinagar	critères EAPD 2003	1366 enfants de 8 à 12 ans	9,2%	
	Bhaskar et Hegde, 2014 (15) Udaipur	critères EAPD	1173 enfants de 8 à 13 ans	9,46%	
Singapour	***Ng et al., 2015 (96)***	critères EAPD 2003	1083 enfants d'âge moyen 7,7 ans	12,5%	
Népal	***Shrestha et al., 2014(108)*** Kavre	critères EAPD	749 enfants de 7 à 12 ans	13,7%	
Malaisie	***Hussein et al., 2015(50)***	critères EAPD 2003	154 enfants de 7 à 12 ans	16,9%	
Thaïlande	***Pitiphat et al., 2014 (103)*** Khon Kaen	critères EAPD	484 enfants de 6 à 7 ans	20%	
Chine	***Li et Li, 2012 (75)*** Wenzhou	critères EAPD	988 enfants de 6 à 11 ans	25,5%	

Océanie (Moyenne des prévalences* : 18,8%)				
Nouvelle-Zélande	***Mahoney et Morrison, 2011 (84)*** Région de Wellington	critères mDDE	235 enfants de 7 à 10 ans	18,8%

Moyenne des prévalences* : Pour chaque partie du monde, une moyenne des prévalences a été calculée en prenant en compte les prévalences de chaque pays à partir des études présentées dans le tableau.

Comme nous le montre le **tableau 4**, **l'Asie** semble être le continent où l'on retrouve **les plus grands écarts de prévalence.** Par ailleurs, **en Inde** les études récentes ont montré une **prévalence de la HMI relativement faible** en comparaison avec les autres parties du monde. En effet, dans les 5 études publiées entre 2012 et 2015, réalisées dans 5 villes différentes de l'Inde, la prévalence moyenne était de 8,2%, variant de 6,31% à 9,46% selon les villes.

3.1.2. PREVALENCE DE LA HMT DANS LE MONDE

Dans les études concernant la prévalence de la HMT publiées entre 2010 et 2015, la prévalence variait **de 4,6% à 9%** (**Tableau 5**). Bien que les études de prévalence soient beucoup moins nombreuses concernant la HMT, il semblerait que cette dernière soit moins fréquente que la HMI avec des écarts de prévalence moins importants entre les pays.

Tableau 5 : Prévalence de la HMT à travers le monde (d'après les études de prévalence publiées entre 2010 et 2015)

Pays	Etude/Ville	Critères	Effectifs	Prévalence de la HMT
Nigeria	***Temilola et al., 2015 (113)*** Ile-Ife		327 enfants de 3 à 5 ans	4,6%
Inde	***Mittal et Sharma, 2015 (91)*** Gautam Budh Nagar, Uttar Pradesh	Critères EAPD*	978 enfants de 6 à 8 ans	5,6%
Irak	***Ghanim et al., 2013 (45)*** Mossoul	Critères EAPD*	809 enfants de 7 à 9 ans	6,6%
Pays-Bas	***Elfrink et al., 2012 (33)*** Rotterdam	Critères EAPD	6161 enfants	9%

Critères EAPD* : Critères EAPD adaptés pour noter les défauts d'hypominéralisation à la fois des premières molaires permanentes et des deuxièmes molaires temporaires.

3.2. SELON L'ORIGINE ETHNIQUE

A Singapour, les Chinois représentent 75% de la population, les Malais (peuple autochtone) 15% et les Indiens 8%. Dans l'étude de Ng et al. (96) réalisée à Singapour, une proportion de HMI significativement plus grande était retrouvée chez les enfants d'origine ethnique malaise en comparaison avec les enfants d'origine chinoise. Cette étude suggère **le rôle de l'origine ethnique** dans la survenue de la HMI.

En Nouvelle-Zélande en revanche, les études de Mahoney et Morrison (83, 84) dans la région de Wellington, ne montraient **pas d'association statistiquement significative** entre la

prévalence de la HMI et l'origine ethnique (groupes ethniques : Néo-Zélandais européens, Maoris, peuples du Pacifique, Asiatiques).

Au vu du faible nombre de publications à ce sujet et de leurs résultats contradictoires, il est actuellement difficile d'établir une conclusion concernant le rôle de l'origine ethnique sur la prévalence de la HMI.

3.3. SELON LES CONDITIONS SOCIALES

Un certain nombre d'études ont récemment été réalisées dans le but de rechercher des relations entre le développement de la HMI et **les facteurs socioéconomiques et environnementaux** de la population.

- **Résidence en zone rurale ou urbaine :**

Dans l'étude de da Costa-Silva et al. (27), réalisée dans des zones urbaines et rurales de la municipalité de Botelhos au Brésil, la prévalence était **significativement plus élevée dans les zones rurales** (24,3%) que dans les zones urbaines (17,6%). Selon les auteurs, ces différences pourraient être dues au fait que le Brésil est un pays avec des disparités socio-économiques importantes, ce qui se traduit par une répartition inégale des maladies bucco-dentaires dans la population. Les résidents des régions rurales seraient plus à risque pour le développement et l'aggravation des maladies bucco-dentaires, et cela pourrait être dû soit à une plus grande concentration des services de santé publique dans les zones urbaines soit à un accès plus limité de la population rurale à des interventions de santé publique, telles que la fluoration de l'eau.

En revanche, l'étude de Wuollet et al. (127) réalisée dans 2 zones rurales et 3 zones urbaines de Finlande a montré des résultats différents. En effet, dans cette étude, une **prévalence plus importante** a été observée **dans les zones urbaines** (21,3%) en comparaison avec les zones rurales (11,5%). Le problème de la pollution pourrait être à l'origine de cette différence mais d'autres études à ce sujet seraient nécessaires afin d'évaluer les interférences entre le développement de ce défaut de l'émail et le fait de vivre en milieu rural ou urbain.

- **Statut socio-économique :**

Certaines études, comme celles de Ghanim et al. (44) et de Balmer et al. (12), ont montré que **la prévalence de la HMI serait liée au contexte socio-économique**. Dans l'étude de Ghanim et al. (44) la prévalence de la HMI à Shiraz (Iran) était significativement plus grande chez les enfants dont les pères ne disposaient pas d'un enseignement supérieur et dont les familles étaient de faible statut socio-économique.

Cependant, d'autres études comme celles de Mahoney et Morrison (84) et Oyedele et al. (98) **n'ont pas montré d'association statistiquement significative** entre la HMI et le statut socio-économique.

- **Couverture de santé :**

Dans les études de Biondi et al. (16) et de López et al. (77) les auteurs ont comparé la prévalence de la HMI chez les enfants dont les couvertures de santé étaient différentes (secteurs de soins publics et privés) **(Tableau 6)**. La prévalence était alors **significativement plus élevée** chez les patients soignés dans **le secteur privé** en comparaison avec le secteur public.

Tableau 6 : Prévalence de la HMI selon l'accès aux soins (secteurs de soins publics ou privés)

	Prévalence HMI dans les secteurs de soins publics	**Prévalence HMI dans les secteurs de soins privés**
Biondi et al., 2011(16)		
Buenos Aires (n=1098)	6,44%	24,40%
López et al., 2014(77)		
Buenos Aires (n = 1090)	6,45%	24,74%
Montevideo (n=626)	7,13%	26,99%

Dans les secteurs publics, la proportion de patients sans couverture de santé et aux ressources économiques limitées est plus importante, tandis que dans les secteurs privés une proportion plus importante de la population semble consulter pour des raisons esthétiques ou de prévention. Ce fait pourrait expliquer qu'un plus grand nombre de patients atteints de HMI consultent dans le secteur privé pour des raisons autres que des symptômes cliniques (77).

Dans l'étude de Lopez et al. (77) seuls les enfants dont les 4 molaires et les 8 incisives permanentes étaient présentes lors de l'examen clinique ont été retenus. Ceux qui présentaient des extractions, des caries ou des restaurations empêchant l'examen clinique de leurs molaires ont été exclus. Sachant que les enfants avec un statut socioéconomique faible ont un risque accru de caries dentaires, un plus grand nombre d'enfants du secteur public affectés par la HMI risque d'avoir été exclus de l'étude en raison d'atteintes carieuses ou d'extrations précoces, ce qui pourrait également expliquer la prévalence plus faible de la pathologie dans ce groupe.

3.4. SELON LE GENRE

Les filles et les garçons semblent **affectés par la HMI de manière égale**. En effet, la plupart des études publiées entre 2010 et 2015 n'ont pas montré d'association significative entre la prévalence de la HMI et le sexe (43, 86, 98, 100, 103, 109).

Toutefois, l'étude de Zawaideh et al. (129) à Amman (Jordanie) a montré une prévalence de la HMI légèrement plus importante chez les filles (53%) que chez les garçons (47%) mais cette différence n'était pas significative. Seule l'étude de Ghanim et al. (44), réalisée à Shiraz (Iran), a mis en évidence une **prévalence de la HMI significativement plus grande chez les filles**. Une hypothèse qui pourrait expliquer ce résultat est que les filles sont plus avancées que les garçons dans le développement dentaire entre les âges de 5 et 16 ans. Les premières molaires permanentes touchées feraient leur éruption plus tôt chez les filles, ce qui exposerait l'émail hypominéralisé aux forces masticatoires plus précocement par rapport aux garçons du même âge (21).

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les anomalies de structure amélaire appartiennent au groupe des pathologies du développement dentaire et peuvent être d'**étiologie génétique**, comme l'amélogenèse imparfaite, ou **acquise** comme l'hypominéralisation traumatique, la HMI ou encore la fluorose (62).

Pour poser un diagnostic correct, il est indispensable de savoir différencier la HMI des autres anomalies de structure avec lesquelles elle peut être confondue. L'interrogatoire est alors essentiel pour la recherche des étiologies acquises, environnementales ou génétiques (104).

Rappelons brièvement les principales caractéristiques de la HMI, permettant de la différencier des autres pathologies de l'émail :

- Hypominéralisation sur **au moins une première molaire permanente ;**
- Atteinte **non systématique d'une ou plusieurs incisives permanentes ;**
- Défauts **qualitatifs** de l'émail caractérisés par des **opacités délimitées** et une **atteinte asymétrique ;**
- **Origine systémique.**

4.1. ATTEINTES PRE-ERUPTIVES DE L'EMAIL

Afin d'établir un bon diagnostic, il convient tout d'abord de distinguer l'hypominéralisation et l'hypomaturation de l'hypoplasie. L'hypominéralisation et l'hypomaturation sont des défauts qualitatifs qui surviennent lorsque la matrice est complètement édifiée. L'hypoplasie, quant à elle, est un défaut quantitatif qui signe une perturbation plus précoce, lors de la phase sécrétoire de l'amélogenèse (102, 104).

Il convient également de faire la différence entre les clivages post-éruptifs de l'émail caractéristiques de la HMI et les hypoplasies. Les dents hypoplasiées montrent des limites régulières avec l'émail sain, alors que ces limites sont irrégulières sur les molaires hypominéralisées dont l'émail s'est rompu après l'éruption (104).

4.1.1. ANOMALIES DE L'EMAIL D'ORIGINE GENETIQUE : AMELOGENESE IMPARFAITE

L'amélogenèse imparfaite **(Figure 6)** est une anomalie héréditaire dont la fréquence est approximativement de 1 pour 14 000. Cette altération de l'émail semble trouver son origine au niveau de gènes spécialisés dans la formation de l'émail (28).

Elle est caractérisée par un défaut quantitatif de l'émail, parfois associé à un défaut qualitatif, généralisé à toute la denture (28, 111). Cependant, le degré de séverité du trouble n'est pas toujours uniforme sur l'ensemble de la denture. Elle touche le plus souvent les deux dentitions, temporaire et permanente. La structure de la dentine est par ailleurs normale (63, 104).

- **Principales différences entre cette pathologie et la HMI (104, 117) :**

Seules **les formes sévères** de HMI montreront des atteintes des molaires pouvant être confondues avec les formes cliniques de l'amélogenèse imparfaite. Toutefois, pour la HMI les atteintes de ce type ne seront rencontrées **qu'au niveau des molaires** à la différence de l'amélogenèse imparfaite.

L'amélogenèse imparfaite se différencie également de la HMI par :

- des **opacités diffuses** et plutôt **symétriques**,
- un nombre de dents atteintes **plus élevé** et une atteinte des **deux dentitions**,
- une **épaisseur d'émail inférieure à la normale**,
- une atteinte fréquente chez **d'autres membres de la famille**,
- une **détection pré-éruptive radiologique** possible par une épaisseur réduite de l'émail des dents en formation ou par le biais du taurodontisme (pour certaines formes d'amélogenèse imparfaite).



Figure 6 : Amélogenèse imparfaite
Source : d'Arbonneau et Foray (28)

4.1.2. ANOMALIES DE L'EMAIL ENVIRONNEMENTALES OU SYSTEMIQUES

FLUOROSE :

La fluorose est une hypominéralisation de l'émail qui résulte d'un apport excessif de fluorures par voie systémique dans les premières années de la vie (>1mg/kg/j). En France, selon l'UFSBD, 2,8% des enfants présentent une fluorose dentaire très légère ou légère et 8,9% une fluorose douteuse. Plusieurs classifications selon le degré de gravité ont été proposées (index de Dean, index de Tylstrup et Fejerskov, index de surface de la fluorose dentaire *[TSIF]* d'Horowitz). Elles sont encore toutes utilisées (29, 30, 92).

- **Aspect clinique (30) :**

Dans les stades les moins sévères, la fluorose se traduit par la présence de lignes blanches horizontales plus ou moins confluentes, accompagnées ou non de zones nuageuses crayeuses conférant à la dent un aspect parcheminé. Les colorations apparaissent de façon post-éruptive suite à l'infiltration de colorants exogènes. A des degrés plus avancés, l'émail fluorotique se fracture partiellement face aux agressions physiques et chimiques endo-buccales provoquant une altération secondaire du relief de surface **(Figure 7)**.



Figure 7 : Fluorose
Source : d'Arbonneau et Foray (28)

- **<u>Aspect histologique</u> (29, 30) :**

Le fluor altère la dégradation de l'amélogénine, une protéine de la matrice de l'émail, ce qui conduit à augmenter le contenu en protéines de l'émail au détriment de la minéralisation.

Les données histopathologiques indiquent que les dents porteuses de fluorose dentaire (TSIF≤4) présentent, sous une couche de surface hyperminéralisée, une hypominéralisation de subsurface impliquant le tiers externe de l'épaisseur de l'émail.

- **<u>Principales différences entre cette pathologie et la HMI</u> (92, 104, 117) :**
  - **Aspect symétrique** : la fluorose touche obligatoirement des groupes de dents, ce qui se traduit cliniquement par des atteintes symétriques de même sévérité (signe pathognomonique) correspondant à l'interrelation entre le moment de la prise de fluor en excès et la période de minéralisation de l'émail ;
  - **Opacités diffuses** typiques de la fluorose ;
  - Dans la fluorose, les tissus sont **cario-résistants** alors que les dents hypominéralisées de la HMI sont plus cario-susceptibles ;
  - Etiologie de fluorose déterminée en **interrogeant les parents**.

➧ *<u>DYSCHROMIE DUE AUX TETRACYCLINES</u> :*

- **<u>Aspect clinique</u> (29, 63) :**

L'administration de tétracycline pendant la grossesse et aux enfants avant l'âge de 7 ans entraîne des modifications de couleur grise et jaunâtre des dents temporaires et permanentes. La sévérité de l'atteinte dépend du moment de l'ingestion, de la dose et du stade de développement de la dent. Si le dosage est élevé, il en résulte des modifications hypoplasiques de l'émail.

Cependant, depuis les années 1980, l'administration de tétracyclines pendant la grossesse et chez les enfants de moins de 7 ans est contre-indiquée. La survenue de cette pathologie à l'heure actuelle est donc exceptionnelle.

- **<u>Aspect histologique</u> (29, 63) :**

Les tétracyclines ont une forte affinité pour les tissus minéralisés (surtout la dentine et l'os). Elles forment avec le calcium des complexes chélatants qui se fixent de façon irréversible dans l'émail et la dentine pendant leur formation. L'exposition à la lumière provoque leur oxydation générant des bandes horizontales grisâtres au niveau du tiers occlusal des dents (en particulier du groupe incisivo-canin).

- **<u>Différences entre cette pathologie et la HMI</u> (63) :**

Les études cliniques et l'anamnèse permettent de bien différencier les modifications de la structure biologique dues à la tétracycline de l'hypominéralisation molaires-incisives : la tétracycline, tout comme le surdosage de fluor, a une action systémique et les déficits de minéralisation qui en résultent sont **symétriques** et touchent **de manière égale** toutes les dents qui étaient en cours de formation au moment de la prise de tétracycline.

✦ *HYPOMINERALISATION TRAUMATIQUE* :

L'hypominéralisation traumatique d'une dent permanente est une séquelle survenant suite à un traumatisme du parodonte des dents temporaires. Il peut s'agir de toutes les formes de luxation (concussion, subluxation, luxation sans/avec déplacement latéral, intrusion, extrusion, expulsion/extraction), représentant 80% des traumatismes des dents temporaires, l'intrusion étant le traumatisme le plus délétère.

La prévalence de l'hypominéralisation traumatique est évaluée à 5,2%. En fonction de leur importance, les traumatismes au niveau des dents temporaires peuvent également avoir pour conséquences une hypoplasie de la dent permanente (30).

Le type et la sévérité de ces complications dépendent de trois facteurs (92) :

- L'âge : Plus l'enfant est jeune, plus le germe est immature et plus les conséquences sur ce dernier seront importantes. Les phénomènes d'hypoplasies sont le plus fréquemment retrouvés lorsque le traumatisme est survenu avant l'âge de 3 ans alors que les hypominéralisations peuvent survenir à des stades beaucoup plus tardifs.
- Le type de traumatisme : Plus le déplacement de la racine de la dent temporaire est apical et palatin (couronne en vestibulaire), plus le risque de complication est important.
- Le type de traitement : Un traitement adapté de la dent temporaire est nécessaire pour éviter les complications infectieuses pouvant avoir une influence sur le développement du germe sous-jacent. Les colorations brunes sont liées au saignement périapical à la suite du traumatisme : les produits de dégradation de l'hémoglobine s'incorporent dans la structure hypominéralisée de l'émail, même après l'arrêt de sa formation.

➢ **Aspect clinique (30, 63) :**

Les hypominéralisations traumatiques peuvent revêtir une grande variété d'expressions cliniques de par leur forme, leur contour, leur localisation et même leur teinte. Ce sont généralement des lésions ponctiformes, dont les limites sont bien définies, situées sur le tiers incisal des couronnes **(Figure 8)**. Elles peuvent également se manifester par des dents d'aspect opaque, voire par une hypoplasie fortement marquée.

L'atteinte est bien souvent circonscrite à une dent et asymétrique par rapport aux dents homologues controlatérales. En revanche, des lésions associées peuvent être retrouvées sur les dents antagonistes mandibulaires. L'inconstance de l'anamnèse n'en fait pas un critère prédominant : il est parfois difficile de se souvenir d'une concussion d'il y a plusieurs années.



Figure 8 : Hypominéralisation traumatique sur la face vestibulaire de 11 suite à la percussion de son germe par la 51 lors d'un traumatisme
Source : d'Arbonneau et Foray (28)

- **Aspect histologique (30) :**

La forte proximité anatomique qui existe entre les apex des dents temporaires antérieures et les germes des dents permanentes successionnelles arborant, en plus, une calcification tardive, explique cette interrelation. Dans le cas des incisives, seule une fine barrière osseuse de moins de 3 mm d'épaisseur, et parfois même un simple tissu conjonctif fibreux, sépare les deux dentures. Une simple inflammation du périapex peut alors perturber la minéralisation du germe sous-jacent en fonction de son stade de calcification : la perturbation du stade de maturation des améloblastes aboutit à l'apparition d'une hypominéralisation traumatique alors qu'une perturbation plus précoce peut aboutir à une hypoplasie.

- **Principales différences entre cette pathologie et la HMI :**

Le diagnostic différentiel avec la HMI se fera à l'aide de **l'entretien avec les parents** mais surtout grâce à **l'absence d'atteinte des premières molaires permanentes** qui ne sont pas précédées de dents temporaires.

- *HYPOPLASIE D'ORIGINE INFECTIEUSE : DENT DE TURNER*

Il s'agit d'une forme d'hypoplasie décrite par Turner au début du XXe siècle. L'hypoplasie de la dent permanente est le plus souvent due à une infection péri-apicale de son homologue temporaire, qui atteint le sac folliculaire et lèse l'organe de l'émail (102).

Les infections du périapex consécutives aux traumatismes des dents temporaires peuvent entraîner des séquelles de ce type sur les germes ascensionnels (30). Cependant, la dent de Turner est rarement due à un traumatisme direct d'une dent antérieure. Elle affecte plus souvent les prémolaires, en particulier inférieures, que les incisives, dans la mesure où les infections à partir des bifurcations ou des trifurcations des dents temporaires y sont fréquentes et précoces. Au niveau antérieur, la couronne définitive est généralement formée avant que l'infection péri-apicale ne survienne (102).

- **Aspect clinique :**

Cliniquement, la couronne de la dent de Turner peut être plus petite et de morphologie irrégulière, partiellement ou totalement. Les pertes coronaires d'émail sont curieusement comblées par du cément à coloration jaune-brunâtre (102).

- **Principales différences entre cette pathologie et la HMI (63):**

Le diagnostic différentiel entre la dent de Turner et la HMI sera relativement aisé :

- la couronne de la dent de Turner présente une **déformation typique** avec dépôt jaunâtre de cément,
- les **premières molaires permanentes ne sont pas concernées** par cette pathologie puisqu'aucune dent temporaire ne les précède.

4.2. ATTEINTE POST-ERUPTIVE DE L'EMAIL : WHITE SPOT

Les premiers temps de la maladie carieuse se traduisent par une déminéralisation non cavitaire d'aspect blanc mat. Lorsqu'elle est cliniquement visible, nous l'appelons leucome précarieux

ou *white spot*. A ce stade, étant donné le caractère acellulaire, avasculaire, non innervé de l'émail, aucune symptomatologie n'y est associée (30).

La prévalence est estimée à 24% et elle passe à 49,6% à l'issue d'un traitement orthodontique par multi-attaches (Gorelick et al., 1982, Richter et al., 2011). En effet, la présence des attaches orthodontiques rend l'accès à l'hygiène difficile et augmente la rétention de plaque (92).

- **Aspect clinique (30, 92) :**

Les leucomes précarieux sont caractérisés par une déminéralisation de surface à l'origine de la modification des propriétés optiques**.** Ces lésions présentent alors une zone d'émail mat-opaque, blanc crayeux, de taille et de forme variables dont les contours sont plus ou moins diffus.

Les dents préférentiellement atteintes sont les premières molaires, les incisives latérales et les canines mandibulaires. Lorsqu'elles atteignent les surfaces lisses des dents antérieures, elles sont principalement retrouvées en regard des sites de prédilection de dépôts de plaque bactérienne : soit dans le tiers cervical vestibulaire, soit autour des attaches lors d'un traitement orthodontique **(Figure 9)**. Dans certains cas, ces lésions se colorent à cause de l'incorporation de pigments extrinsèques lors de leur reminéralisation.



Figure 9 : Leucomes précarieux à la suite d'un traitement orthodontique par multi-attaches
Source : Denis et coll. (30)

- **Principales différences entre cette pathologie et la HMI :**
  - La déminéralisation survient **après l'évolution de la dent** sur l'arcade
  - La localisation des défauts se situe au niveau des sites de prédilection des dépôts de plaque bactérienne : au **1/3 cervical vestibulaire** des dents antérieures et **autour des attaches orthodontiques** alors que les lésions de la HMI sont plutôt situées au milieu de la face vestibulaire ou 1/3 incisal des incisives.

4.3. TOPOGRAPHIE DES DIFFERENTS TYPE D'HYPOMINERALISATION AMELAIRE

L'hypominéralisation amélaire est le point commun aux leucomes précarieux, aux fluoroses, aux hypominéralisations traumatiques et à la HMI. La diminution de la phase minérale qui en découle, comparativement à l'émail sain, conduit à des **modifications optiques intrinsèques** responsables de taches blanches. Seulement, cette hypominéralisation

acquiert selon chaque pathologie **différentes formes topographiques (Figure 10)** qui conduisent à devoir adapter spécifiquement leur approche thérapeutique. Leur diagnostic préalable devient par conséquent un prérequis indispensable à leur prise en charge.

La topographie des hypominéralisations traumatiques, des leucomes précarieux et des fluoroses est assez similaire. Ces pathologies présentent une **hypominéralisation de subsurface** sous une **couche de surface relativement bien minéralisée** qui est le résultat d'une reprécipitation ionique.

En revanche, les HMI montrent une topographie de l'hypominéralisation complètement différente de celle rencontrée dans les leucomes précarieux et les fluoroses. En effet, l'hypominéralisation des HMI ne débute pas à la surface de l'émail **mais à la jonction amélo-dentinaire**. Par conséquent, en cas de **« HMI légère »** l'hypominéralisation restera **circonscrite au tiers interne**, les deux tiers externes d'émail recouvrant l'hypominéralisation étant constitués d'un émail relativement intact, d'où une image radiographique particulière. Lors d'une **« HMI sévère »**, c'est **toute l'épaisseur amélaire** qui sera hypominéralisée et des thérapeutiques restauratrices complexes seront alors nécessaires.

L'établissement du bon diagnostic assure donc une meilleure **appréhension tridimensionnelle** de la lésion permettant d'adopter un **traitement spécifique adéquat.** Enfin, une association de plusieurs étiologies n'est pas un phénomène rare, compte tenu de la prévalence de chacune d'elles. Dans ce cas, il faudra essayer de les mettre en évidence afin de pouvoir adapter le traitement (30, 92).

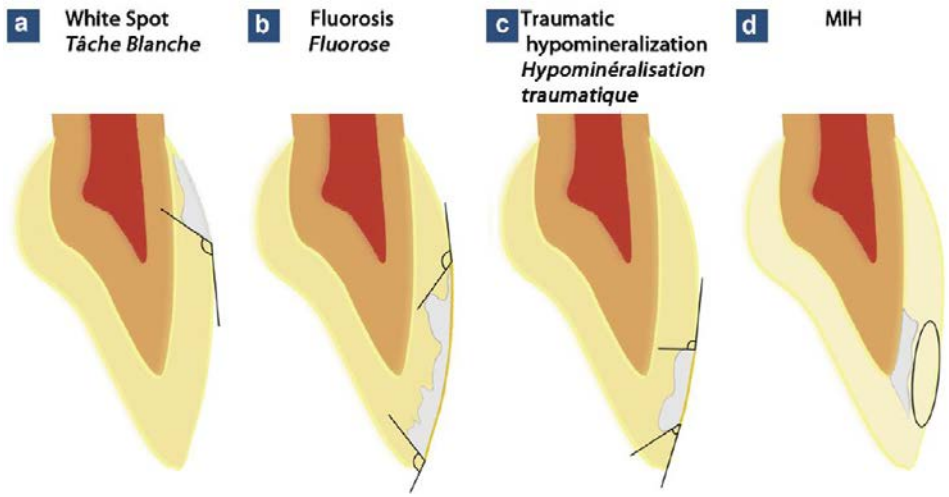


Figure 10 : Représentation schématique des particularités topographiques et des localisations différentes des hypominéralisations selon leur étiologie. **a.** L'hypominéralisation des *white spots* s'étend en subsurface selon un angle obtus au niveau du tiers cervical. **b.** L'hypominéralisation d'une fluorose est très similaire à celle des white spots de par sa topographie et son angulation. Son étendue à toute la surface de l'émail est variable. c. L'hypominéralisation des hypominéralisations traumatiques, bien qu'étant de subsurface, présente des variations d'angulation qu'il est difficile d'appréhender cliniquement. d. L'hypominéralisation des HMI présente une localisation interne au niveau du tiers incisal.
Source : Denis et coll. (30)

5. AMELOGENESE ET PERTURBATION DE LA PHASE DE MATURATION

La HMI est la conséquence d'une perturbation survenant pendant l'odontogenèse, plus précisément au cours de l'étape de maturation de l'amélogenèse.

Ces dernières années, un certain nombre d'études ont été réalisées au sujet de la pathogenèse et des propriétés de l'émail hypominéralisé de la HMI. Ces nouvelles connaissances permettent d'adapter la prévention et la prise en charge aux particularités de la pathologie.

5.1. RAPPELS SUR LA FORMATION DE LA COURONNE DENTAIRE

L'odontogenèse, processus biologique à l'origine de la formation d'une dent, se déroule selon trois grandes phases successives (29) :

- **l'initiation** qui permet l'acquisition d'un épithélium à destinée odontogène,
- **la morphogenèse** permettant l'acquisition de la forme et de la position des dents,
- et enfin **la cytodifférenciation** permettant la mise en place de tissus spécifiques (émail, dentine, cément).

La phase d'**initiation** de la dent va permettre la formation de la lame dentaire et l'apparition des bourgeons dentaires. Puis, pendant les phases de **morphogenèse** et de **cytodifférenciation initiale**, les bourgeons dentaires vont se transformer et passer successivement aux stades de **cupule** et de **cloche** (88).

Au stade de la cloche, le germe dentaire est constitué de **l'organe de l'émail** (précurseur de l'émail), de la **papille mésenchymateuse** (précurseur de la dentine et de la pulpe) et **du sac folliculaire** (précurseur du cément, du desmodonte et de l'os alvéolaire). A ce stade, l'organe de l'émail est composé de l'extérieur vers l'intérieur de **l'épithélium adamantin externe** (EAE), du **réticulum étoilé**, du **stratum intermedium** et de **l'épithélium adamantin interne** (EAI) **(Figure 11)**. L'épithélium adamantin interne (EAI) est séparé de la papille mésenchymateuse par la **membrane basale**. Il est formé de cellules qui achèvent leurs divisions cellulaires, les **préaméloblastes** (25, 47, 137).

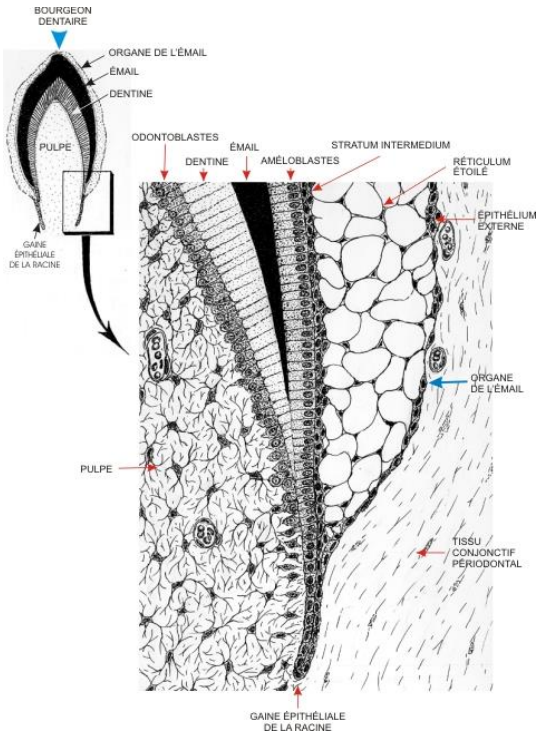


Figure 11 : Germe dentaire à la fin du stade de la cloche. Source : Clermont et coll., 2013 (134)

A la fin du stade en cloche, au cours de la phase de **cytodifférenciation terminale**, les cellules mésenchymateuses situées à proximité de l'EAI se différencient en **odontoblastes** (dentine), tandis que les cellules de l'EAI se différencient en **améloblastes** (émail) (88). Les améloblastes et les odontoblastes vont alors se spécifier et devenir fonctionnels. C'est à ce stade que les tissus minéralisés de la couronne dentaire, l'émail et la dentine, vont être élaborés.

Une fois que la morphogenèse et la minéralisation de la couronne sont terminées, il s'ensuit une **phase de rhizagenèse et d'éruption** où la dent, en interaction avec le système osseux environnant, va pouvoir allonger sa racine et se mettre en place sur l'arcade (25, 29).

5.2. LES DIFFERENTES ETAPES DE L'AMELOGENESE

La formation de l'émail commence à la fin du stade de la cloche, au niveau des futurs bords incisifs ou des futures cuspides et progresse latéralement en direction cervicale**.**

Elle débute au centre de **l'épithélium adamantin interne** où les pré-améloblastes vont se différencier en **améloblastes** et subir plusieurs changements phénotypiques au fur et à mesure de l'évolution de leur fonction : stades **présécréteur**, **sécréteur** et **post-sécréteur**. La différenciation de cet épithélium se fait sous l'influence de la papille mésenchymateuse et va permettre la mise en place de la **matrice de l'émail**.

Sur une dent au stade de la formation de la couronne, on peut observer toutes les phases de la vie des améloblastes **(Figure 12)** (4, 25).

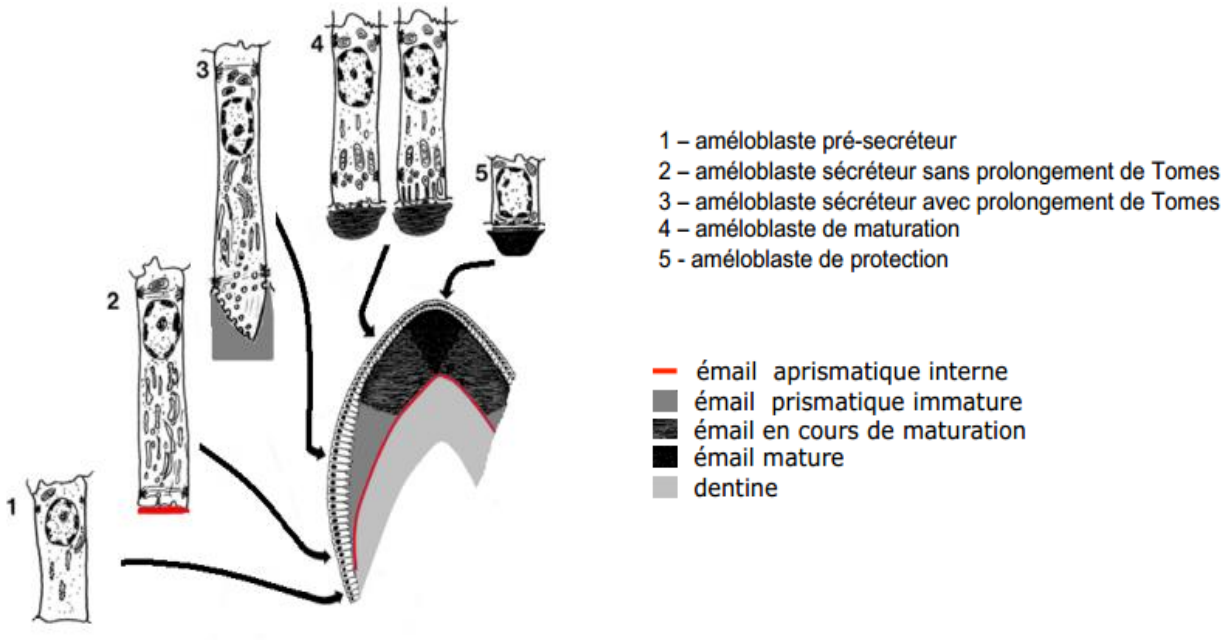
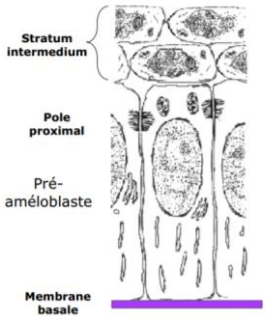
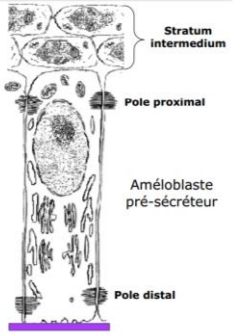
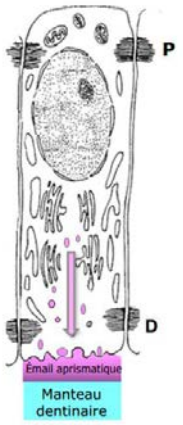
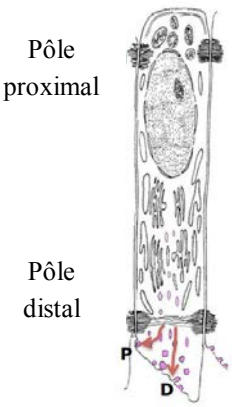
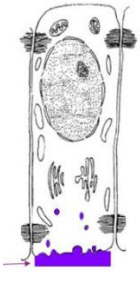


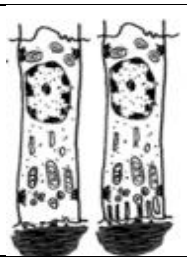
Figure 12 : Les différentes phases de la vie d'un améloblaste
Source : Faculté de médecine - Université de Rennes 1 (135)

L'amélogenèse peut être divisée en trois principales étapes **(Tableau 7)** :

- la **cytodifférenciation des améloblastes**,
- la **sécrétion de la matrice amélaire**,
- et enfin la **minéralisation et maturation de l'émail** (28).

Tableau 7 : Principales étapes de l'amélogenèse. D'après : Faculté de médecine - Université de Rennes 1 (135)

Phase de l'amélogenèse	Type d'améloblaste	Rôle	Schéma
Cytodifférenciation des améloblastes	**Pré-améloblaste**	Sécrétion de **facteurs de croissance** qui induisent la différenciation des cellules de la papille mésenchymateuse en odontoblastes	
	Améloblaste pré-sécréteur	Dégradation de la membrane basale induisant l'**amélogenèse** par contact des améloblastes pré-sécréteurs avec le manteau dentinaire	
Sécrétion de la matrice amélaire	**Améloblaste sécréteur sans prologement de Tomes**	Sécrétion d'une 1re couche **d'émail aprismatique interne** et formation de la **couche papillaire** (disparition du réticulum étoilé et accolement entre l'EAE et le stratum intermedium)	
	Améloblaste sécréteur avec prologement de Tomes	Sécrétion de l'**émail prismatique immature** : prismes (D) + substance interprismatique (P) (**croissance en longueur** des cristaux)	
	Améloblaste de transition	Sécrétion d'une nouvelle lame basale servant de **filtre** à la surface de l'émail immature	

Minéralisation et maturation de l'émail	**Améloblaste de maturation**	Elimination des nanosphères d'amélogenine et arrivée massive d'ions calcium et phosphate dans l'émail permettant la **croissance en largeur et en épaisseur** des cristaux	
	Améloblaste de protection	Sécrétion d'une nouvelle lame basale et formation de l'**épithélium réduit de l'émail** dont le rôle est de protéger la surface de l'émail jusqu'à son arrivée en bouche	

CYTODIFFERENCIATION DES AMELOBLASTES

Le nombre de mitoses des **pré-améloblastes** est programmé et une fois la dernière division cellulaire effectuée, ils deviennent des **améloblastes pré-sécréteurs**. La dégradation de la membrane basale permet aux améloblastes pré-sécréteurs d'entrer en contact avec le manteau dentinaire qui va induire l'amélogenèse. L'améloblaste pré-sécréteur devient alors **sécréteur** (47, 130, 138).

SECRETION DE LA MATRICE DE L'EMAIL

Lors de cette étape, les améloblastes sécrètent une grande quantité de protéines et élaborent la trame organique qui constitue la matrice de l'émail et qui va servir de support à la masse minérale (4). Les protéines sécrétées sont : l'énaméline, la tuftéline, l'améloblastine et les amélogénines. **Les protéines non-amélogénines** (l'améloblastine, l'enaméline et la tufteline) **initient la formation des cristaux et servent de guide** permettant aux cristaux d'avoir leur forme hexagonale. **Les amélogénines**, quant à elles, s'assemblent en nanosphères dont le rôle principal est **d'empêcher la croissance en largeur et en épaisseur des cristaux** et **d'empêcher la fusion de ces cristaux** (130).

Tout au long de la phase sécrétoire, les cristaux d'émail régulièrement disposés, vont se développer principalement **dans la longueur** et donner **l'épaisseur** de la couche d'émail (4).

L'émail prismatique immature formé au cours de cette étape est alors composé de 37% de minéral, 19% de phase organique (protéines de l'émail) et 44% d'eau. Cet émail ne peut pas supporter les forces de la mastication car il n'est pas assez minéralisé (130).

MINERALISATION ET MATURATION DE L'EMAIL

Ce sont les **améloblastes postsécréteurs** qui vont réguler la maturation et la minéralisation finale de l'émail. Durant cette phase, la plus grande partie de la matrice de l'émail va être dégradée et l'émail va se minéraliser de manière très importante par précipitation de cristaux de phosphate de calcium sous forme d'hydroxyapatite (4, 28).

Le stade de maturation permet la **croissance en épaisseur et en largeur des cristaux d'émail**. Pour se faire, il faut que deux processus s'effectuent simultanément (130) :

- **l'élimination des nanosphères d'amélogénine** qui limitaient la croissance en largeur et en épaisseur des cristaux. Pour cela, les améloblastes de maturation vont sécréter 2

enzymes, la MMP20 et la kallikréine-4 (KLK4) qui vont entrainer la fragmentation des nanosphères d'amélogénine et libérer les cristaux ;

- **l'arrivée massive d'ions calcium et phosphate dans la matrice amélaire.** Les ions calcium vont être incorporés dans la matrice de l'émail en cours de maturation et vont ensuite s'associer avec des ions phosphate, libérés à partir de phosphoprotéines grâce à la présence de phosphatases dans la matrice de l'émail. L'apport d'ions calcium et phosphate en quantité suffisante va permettre la **croissance en largeur et en épaisseur des cristaux**.

La maturation aboutit à la formation d'un **émail mature** n'ayant presque plus de protéines, ni d'eau. Cet émail est composé à 96% de cristaux et seulement 3,6% d'eau et 0,4% de matière organique (102).

C'est durant cette phase de maturation que des troubles peuvent engendrer des hypomaturations ou des hypominéralisations (28).

5.3. PERTURBATIONS DE LA PHASE DE MATURATION

L'amélogenèse commence aux environs de la 20e semaine in utero pour la couronne des PMP, à 3-4 mois pour les incisives permanentes centrales et les incisives latérales mandibulaires et à 10-12 mois pour les incisives latérales maxillaires. Il faudra environ 3 ans pour que la formation de la couronne soit complète (121).

Les agents pathogènes responsables de la HMI humaine semblent exercer leurs effets au cours d'une **fenêtre de temps spécifique** lors de l'amélogenèse. En effet, la HMI humaine affecte préférentiellement les incisives et les premières molaires permanentes. Les dents qui se développent en dehors de cette fenêtre critique ne sont pas affectées.

5.3.1. L'AMELOBLASTE, UNE CELLULE SENSIBLE AUX PERTURBATIONS ENVIRONNEMENTALES

L'améloblaste est une cellule exceptionnelle car c'est la seule cellule de l'organisme apte à former de l'émail, mais c'est également une cellule **très sensible aux changements de son environnement**. Toute agression des améloblastes va avoir des effets détectables par des défauts dans l'émail mature**.** Ainsi, un excès de fluor pendant l'amélogenèse provoquera des perturbations de la fonction des améloblastes à l'origine d'un émail altéré (4, 130).

L'amélogenèse commence par une phase de sécrétion au cours de laquelle une matrice de l'émail partiellement minéralisée est élaborée. Les protéines de la matrice sont essentielles à la formation d'un émail sain. En effet, des mutations dans l'un des conducteurs de protéines conduisent à l'amélogenèse imparfaite (61). En général, les facteurs systémiques qui perturbent les améloblastes pendant la **phase sécrétoire** provoquent une limitation de l'élongation des cristaux et entraînent un émail pathologiquement mince ou **hypoplasique** (4).

Lorsque la totalité de l'épaisseur de l'émail a été déposée, l'amélogenèse entre dans la phase de maturation pendant laquelle la sérine protéase kallikréine 4 (KLK4) dégrade les protéines de la matrice de l'émail. Les perturbations pendant **les phases de transition et de maturation** de l'amélogenèse, responsables d'une rétention anormale de protéines conduisent à la

formation d'un **émail pathologiquement mou** (hypomature, hypominéralisé) mais d'épaisseur normale. Au début de l'étape de maturation, les améloblastes sont particulièrement sensibles aux perturbations environnementales (4, 61).

Une fois que l'amélogenèse est terminée, les améloblastes et les cellules épithéliales de l'émail externe dégénèrent et sont finalement perdus par abrasion après l'éruption de la dent. En conséquence, les défauts de l'émail sont **irréversibles** et fournissent un **enregistrement permanent** de toutes les perturbations qui se sont produites au cours du développement de l'émail. Cet enregistrement des perturbations permet de réaliser des études rétrospectives et fournit un moyen de fixer temporellement un évènement pathologique à un certain moment au cours du développement (61).

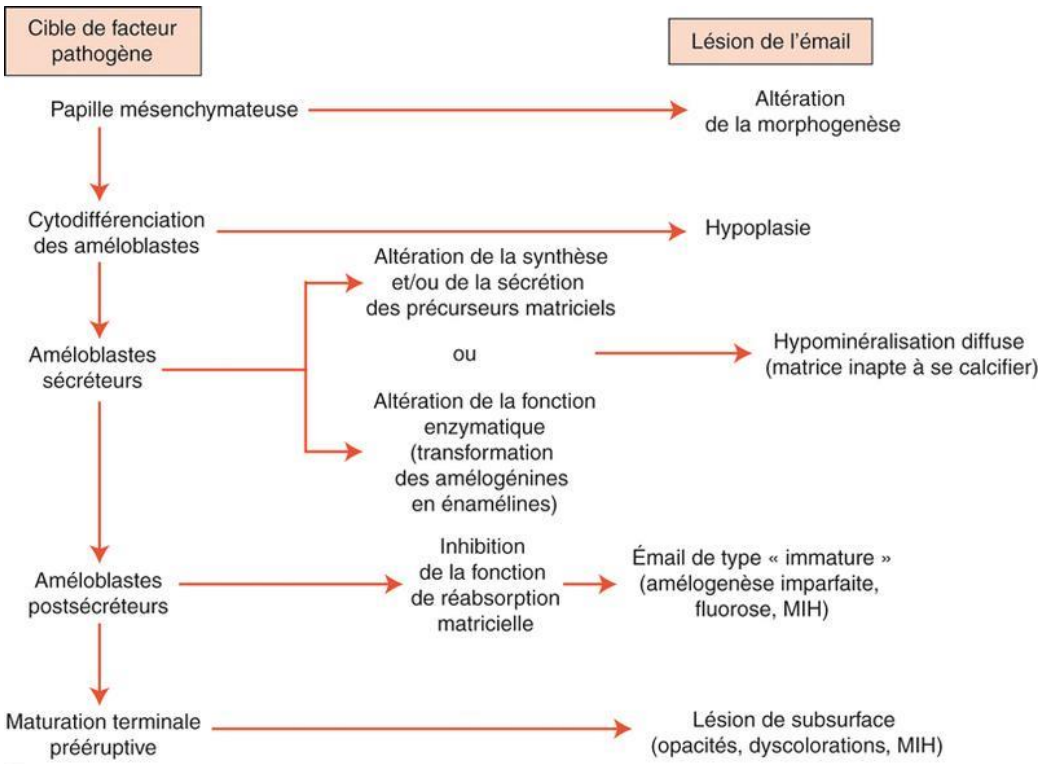


Figure 13 : Lésion de l'émail en fonction de l'action d'un agent pathogène au cours de l'amélogenèse
Source : d'Arbonneau et Foray (28)

5.3.2. PARTICULARITES DE L'AMELOGENESE AU NIVEAU DES MOLAIRES PERMANENTES

- **La formation de la première molaire permanente suit un gradient temporo-spatial (4, 82) :**

Les études histologiques et radiographiques des premières molaires permanentes montrent que les **premiers signes de minéralisation** sont vus au niveau des cuspides **autour ou peu après la naissance**. Aux alentours de l'âge de 6 mois, les 4 cuspides deviennent unies **(**Hess et al. et Logan et al. in Alaluusua 4).

A la fin de la première année, le dépôt de matrice de l'émail est terminé dans la moitié occlusale de la couronne et la maturation est en cours :

- les améloblastes dans la moitié occlusale sont **au stade de maturation**. La fonction des améloblastes, à ce stade, est de résorber la matrice de l'émail et d'effectuer la minéralisation massive de l'émail ;

- un peu plus cervicalement, les améloblastes sont dans une courte **phase dite de transition** avant d'entrer dans la phase de maturation ;
- **la sécrétion de la matrice de l'émail** est toujours en cours dans la partie la plus cervicale de la couronne par les améloblastes sécréteurs.

A l'âge de 3 ans, la plus grande partie de la couronne d'une première molaire permanente est **mature**.

L'amélogenèse suit donc un **gradient temporo-spatial** de différenciation entre la cuspide de la dent et le collet. La formation d'émail dans son ensemble prend approximativement 1000 jours et les **deux tiers de ce temps** sont consacrés à la **phase de maturation** de l'amélogenèse.

- **<u>La minéralisation de l'émail des premières molaires permanentes homologues n'est pas synchrone</u> (105) :**

Cliniquement la HMI varie considérablement entre les personnes mais également au sein d'une même denture. En effet, chez un même individu, le **nombre de dents touchées** et **la sévérité** des atteintes peuvent être **très variables**.

Ces différences d'atteintes, caractéristiques de la pathologie, suggèrent qu'au moment précis où le facteur responsable est intervenu, les dents homologues n'en étaient pas au même stade de leur formation. Par conséquent, **le début de minéralisation** de l'émail des dents homologues pourrait être **différé dans le temps**.

6. HISTOLOGIE ET PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE L'EMAIL ATTEINT DE HMI

L'étude de Bozal et al. (18) a révélé que l'émail d'une dent atteinte de HMI montrait des **changements dans la composition ionique** et des **altérations sévères de l'ultrastructure**, et ce, même sur des surfaces d'émail qui semblaient cliniquement intactes**.**

6.1. COMPOSITION CHIMIQUE DE L'EMAIL

L'émail sain est doté d'une organisation tridimensionnelle complexe et d'un taux de minéralisation très élevé qui en fait la structure la plus dure de l'organisme **(Tableau 8)**. En effet, dans sa forme mature, il contient plus de 95% de minéraux et, à la différence des autres tissus calcifiés, on y trouve peu d'eau et seulement des traces de matrice organique (102).

Tableau 8 : Composition de l'émail humain sain mature. D'après : Piette et Goldberg (102)

	En poids	**En volume**
Phase minérale	96%	87-91%
Phase organique	0,4%	2%
Phase aqueuse	3,6%	7-11%

- **Phase minérale de l'émail sain (28, 47, 102) :**

La phase minérale de l'émail sain constitue **96% de son poids** et **87 à 91% de son volume**. Ce fort pourcentage de minéraux dans l'émail est responsable non seulement de sa dureté, mais aussi de sa friabilité.

La partie minérale est principalement composée d'un réseau de cristaux d'hydroxyapatite de calcium, $Ca_{10}(PO4)_6(OH)_2$. D'autres éléments majeurs, en plus du calcium et du phosphate, interviennent dans la composition minérale de l'émail tels que le sodium, le magnésium, le chlore ou encore le potassium**.** On retrouve également des éléments mineurs tels que du fluor, du fer, du zinc, du strontium et bien d'autres éléments traces.

- **Eau et matrice organique de l'émail sain (47) :**

Dans l'émail sain mature, la partie de la matrice secrétée par les améloblastes qui ne s'est pas minéralisée est constituée de matières organiques (0,4% de la masse amélaire) et d'eau (3,6 % de la masse amélaire), ce qui représente **13% du volume de l'émail**. Cette matrice forme une coque d'hydratation autour et entre les cristaux qui permet le passage de courants ioniques. Grâce à ces diffusions ioniques l'émail peut se comporter comme une membrane semi-perméable ce qui lui permet de se déminéraliser et de se reminéraliser.

- **Particularités chimiques de l'émail hypominéralisé de la HMI :**

En présence d'une HMI, la **phase minérale** de l'émail hypominéralisé se trouve **fortement diminuée** et **remplacée par des fluides organiques**. Ces défauts amélaires sont la conséquence d'une altération de la composition chimique du substrat (30).

Dans l'étude de Crombie, Manton et al. (24) les molaires touchées par la HMI ont montré un degré sévère d'hypominéralisation avec un contenu minéral moyen de seulement **58,8% du volume de l'émail.**

Dans l'étude de Bozal et al. (18) la composition minérale des surfaces touchées par la HMI présentait des **taux de Ca et P inférieurs** et de **C et O supérieurs** à ceux de l'émail sain. A l'aide de méthodes spectroscopiques, Taube et al. (112) ont mis en évidence un taux **significativement plus élevé de carbonate de type B et d'hydrocarbures** dans l'émail hypominéralisé de la HMI**.** La teneur en carbonate de l'émail HMI était également plus élevée dans l'étude de Crombie, Manton et al. (24), en comparaison avec les échantillons témoins.

Mangum et al. (85) et Farah, Monk et al. (37) ont étudié la teneur en protéines de l'émail sain et de l'émail hypominéralisé de la HMI :

- Mangum et al. ont montré par une approche biochimique que l'émail hypominéralisé des premières molaires permanentes humaines avait une **teneur en protéines de 3 à 15 fois plus élevée** que l'émail normal et un **niveau d'amélogénines résiduelles proche de la normale.** Ces résultats ont permis de distinguer la HMI de l'amélogenèse imparfaite et de la fluorose où les taux d'amélogénines résiduelles sont élevés. Cette étude a également mis en évidence que le contenu protéique de l'émail hypominéralisé était **lié à l'intégrité de la surface**. En effet, une accumulation de diverses protéines de la salive et du sang a été trouvée dans l'émail hypominéralisé, avec une incorporation différente en fonction de l'intégrité de la surface de l'émail**.**
- Dans l'étude de Farah, Monk et al. (37) l'émail brun a montré une **teneur en protéines 15 à 21 fois plus élevée** par rapport à l'émail sain, et l'émail jaune et crayeux a montré **une teneur en protéines environ 8 fois supérieure**. L'émail jaune et l'émail brun ont tous les deux montré des **taux d'albumine sérique et d'antitrypsine plus élevés** ainsi que **la présence d'antithrombine sérique**. Or, l'albumine est signalée comme étant un inhibiteur de croissance des cristaux, et l'antitrypsine et l'antithrombine inhibent la KLK 4 à activité protéolytique. La combinaison des effets des protéines sériques sur le développement de l'émail peut par conséquent expliquer la teneur protéique élevée de la HMI et la teneur réduite en minéraux.

Ces résultats indiquent une perturbation de la minéralisation pré-éruptive et, dans les cas de clivages post-éruptifs, l'adsorption ultérieure de protéines sur la matrice d'hydroxyapatite exposée (85). Par ailleurs, Fagrell et al. (35) ont montré que **les bactéries orales** étaient capables de pénétrer à travers l'émail hypominéralisé et dans les tubules dentinaires en adhérant au collagène, pouvant entraîner des **réactions inflammatoires** dans la pulpe et contribuant ainsi à **l'hypersensibilité** des dents HMI.

6.2. PROPRIETES PHYSIQUES DE L'EMAIL

6.2.1. STRUCTURE ET ULTRASTRUCTURE DE L'EMAIL SAIN

Au niveau histologique, l'émail sain est essentiellement constitué d'une combinaison phospho-calcique du type des apatites accrochée sur une trame organique. Il est caractérisé par un assemblage de **monocristaux d'hydroxyapatite** en **cristallites**, eux-mêmes réunis au sein **de prismes et d'interprismes** (48). La plupart des prismes sont entourés plus ou moins complètement d'une gaine organique appelée **gaine prismatique**.

Le **monocristal d'hydroxyapatite** est le module le plus élémentaire de l'émail. Ces monocristaux ont une forme cubique et sont empilés horizontalement et verticalement pour constituer **un cristallite** qui part de la jonction amélodentinaire (JAD) pour se terminer à la surface de l'émail. En coupe longitudinale, les cristallites ont la forme d'un long et mince ruban qui s'enroule en spirale sur lui-même. En coupe transversale, ils ont une forme hexagonale (48, 102).

Les cristallites sont regroupés en deux organisations structurales distinctes : **les prismes** (également appelés cordons ou bâtonnets) et **une substance interprismatique**, encore appelée **émail interprismatique**. Ces deux configurations ont cependant la même composition et diffèrent seulement par l'orientation des cristallites qu'elles contiennent (102) **(Figure 14)**.

Trois couches constituent l'ensemble de l'épaisseur de l'émail. Depuis la surface jusqu'à la JAD, on trouve successivement :

- une couche **d'émail aprismatique externe**,
- **un émail prismatique** composé de prismes et de substance interprismatique, qui constitue pour l'essentiel l'épaisseur de l'émail,
- et enfin une fine bordure **d'émail aprismatique interne**.

Les couches d'émail aprismatique interne et externe sont formées de cristallites ayant tous la même orientation que ceux de l'émail interprismatique. La couche interne, l'émail prismatique et la couche externe forment par conséquent une continuité (48, 102).

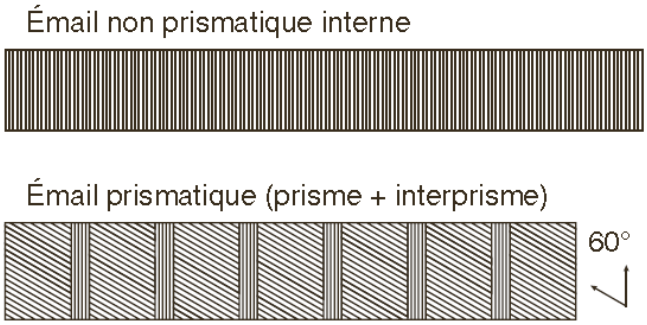


Figure 14 : Représentation de l'orientation des cristallites dans l'émail non prismatique (interne et externe) et prismatique. Dans l'émail non prismatique, au voisinage de la jonction amélodentinaire (émail non prismatique interne) et à la surface de l'émail (émail non prismatique externe), tous les cristallites sont parallèles entre eux. Dans l'émail prismatique, les cristallites des prismes et interprismes sont orientés à 60° les uns par rapport aux autres. Source : Goldberg (47)

6.2.2. PARTICULARITES PHYSIQUES DE L'EMAIL HYPOMINERALISE DE LA HMI

TOPOGRAPHIE DE L'HYPOMINERALISATION

Contrairement aux leucomes précarieux et à la fluorose, l'hypominéralisation des HMI **débute à la jonction amélo-dentinaire**, et non à la surface de l'émail. Cette topographie explique qu'en cas de **« HMI légère »**, l'hypominéralisation reste circonscrite au **tiers interne**. Les deux tiers externes d'émail recouvrant l'hypominéralisation interne sont alors constitués d'un émail relativement intact **(Figure 15a)**. Plus le degré de sévérité de la HMI est faible, plus l'émail hypominéralisé est localisé en profondeur. Lors d'une **« HMI sévère »**, c'est **l'ensemble de l'épaisseur amélaire** qui est hypominéralisé **(Figure 15b)** (30).

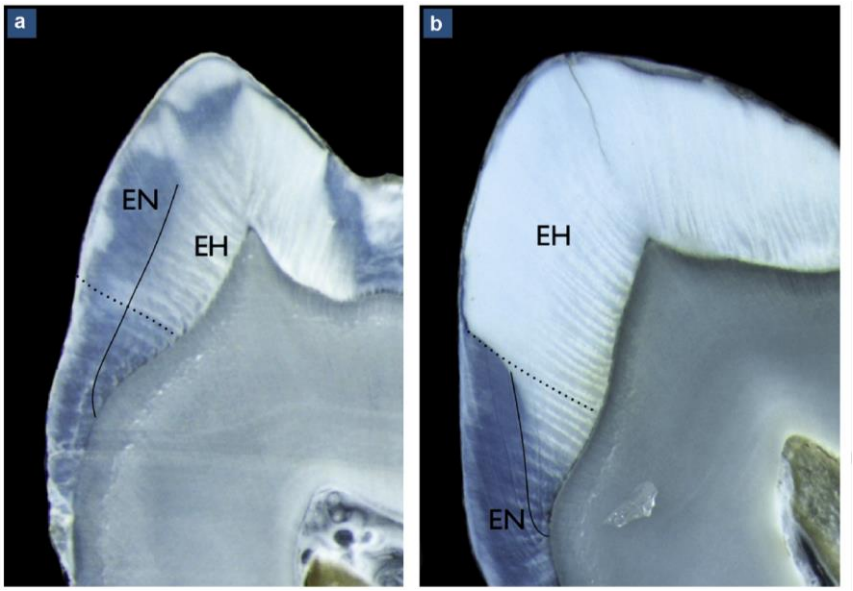


Figure 15 : Caractéristiques anatomopathologiques d'une HMI « légère » (a) et « sévère » (b) à partir de sections transversales observées sous microscopie optique à lumière incidente. EN : émail normal ; EH : émail hypominéralisé. **a.** « HMI légère » : l'émail hypominéralisé (EH) se situe dans le tiers interne, le long de la jonction amélo-dentinaire. L'hypominéralisation tend à suivre les bandes de Hunter-Schreger (trait pointillé) et s'arrête le long d'une strie de Retzius (trait plein). Une couche d'émail normal (EN) recouvre l'émail hypominéralisé (EH). **b.** « HMI sévère » : la totalité de l'épaisseur de l'émail qui est atteint. L'hypominéralisation s'arrête le long d'une bande de Hunter-Schreger et la partie cervicale des dents atteintes présente un émail normal (EN).

D'après : Denis et coll. (30)

Il n'y a par ailleurs aucune explication quant à la raison pour laquelle les défauts de l'émail sont plus fréquemment trouvés sur les surfaces occlusales et vestibulaires (82).

ULTRASTRUCTURE ET PROPRIETES MECANIQUES

L'émail cliniquement affecté par la HMI présente des modifications au niveau de son ultrastructure :

- une **altération des bâtonnets de l'émail** au niveau des molaires atteintes de HMI a été mise en évidence grâce à la microscopie électronique à balayage (24) ;
- une **disjonction des espaces interprismatiques**, créant de larges failles (200 nm) où s'accumule une matrice riche en protéines, a également été observée (30).

De plus, les **propriétés mécaniques** de l'émail hypominéralisé sont **réduites** avec des valeurs de dureté plus faibles que celles de l'émail sain (24, 34).

Cette altération des propriétés physiques de l'émail hypominéralisé semble être **en relation avec le degré de l'hypominéralisation**. En effet, selon une étude récente, les lésions de sévérité légère sont poreuses avec des fissures occasionnelles, tandis que les lésions modérées ont une porosité plus importante avec des fissures plus larges (18).

Toutefois, la modification de l'ultrastructure de l'émail des dents HMI n'est **pas toujours visible cliniquement**. En effet, même si les surfaces d'émail semblent cliniquement intactes, une altération de la structure a pu être observée à l'échelle microscopique :

- Dans l'étude de Bozal et al. (18), l'émail d'apparence clinique intacte issu d'une dent atteinte de HMI a montré une perte partielle du motif prismatique lorsqu'il était comparé avec l'émail sain d'une dent non affectée par la HMI.
- Chan et al. (20) ont étudié la microstructure et les propriétés mécaniques des dents HMI. Dans la zone de transition, entre la zone opaque et la zone cliniquement saine, malgré l'apparence translucide de l'émail à l'œil nu, les gaines de prismes de l'émail étaient significativement moins minéralisées que dans l'émail non affecté et le maintien des prismes ensemble était plus faible. L'émail de la zone de transition, adjacente aux opacités délimitées de la HMI, présente donc des modifications notables au niveau des gaines de prisme, ce qui contribue probablement aux propriétés mécaniques abaissées de l'émail hypominéralisé**.**

PROPRIETES OPTIQUES

Si l'émail n'intervient que peu dans la teinte naturelle de la dent, il est entièrement responsable de la teinte blanche des taches en raison de l'altération de sa structure (92). La tache blanche résulte d'un **phénomène optique complexe** qui, par le jeu d'un labyrinthe optique au sein de la lésion contribue à réfléchir la lumière incidente (10).

- **<u>Propriétés optiques de l'émail sain</u> :**

L'émail sain est **translucide** et n'a pas de teinte propre. Sa teinte apparente est fonction de celle de la dentine sous-jacente et varie selon l'épaisseur et le degré de minéralisation de l'émail. L'émail n'est pas fluorescent en comparaison à la dentine, car il est constitué d'apatite qui n'a pas de fluorescence naturelle. Une fluorescence peut cependant être observée au niveau de certaines zones de l'émail plus riches en matières organiques et notamment en présence de certaines anomalies de l'émail, en particulier en cas de HMI.

Les lois de l'optique indiquent que s'il existe une différence d'indice de réfraction entre deux phases, il y a apparition d'une interface provoquant la déviation du rayon incident. L'émail sain présente peu d'interfaces et son indice de réfraction est identique à celui de l'hydroxyapatite, phase largement majoritaire (Indice de réfraction de l'émail sain = indice de réfraction de l'hydroxyapatite = 1,62). Par conséquent, le rayon lumineux traverse l'épaisseur du substrat sans modification de sa trajectoire, et ce jusqu'à la jonction amélo-dentinaire avant d'être réfléchie **(Figure 16a)** (30).

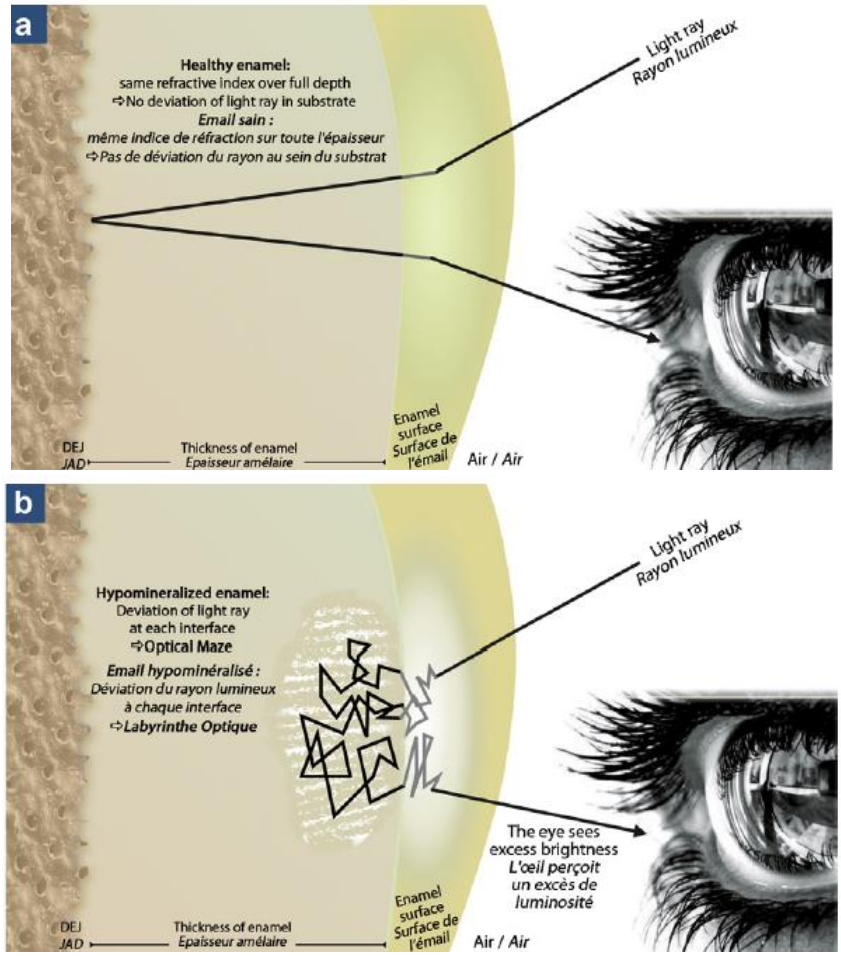


Figure 16 : Influence des règles optiques sur la perception de la teinte de la dent. **a.** L'émail sain a un indice de réfraction unique correspondant à celui de l'hydroxyapatite. Seules les jonctions air/émail et émail/dentine (JAD) sont considérées comme des interfaces. Schématiquement, le rayon lumineux est réfracté à la surface de la dent puis réfléchi à la JAD permettant à l'œil de percevoir la teinte de la dent. **b.** Dans l'émail hypominéralisé, les multiples changements d'indice de réfraction provoqués par les changements de phase fluide/hydroxyapatite sont responsables de l'apparition d'interfaces au sein du substrat amélaire. A chaque interface, le rayon est dévié et réfléchi. La lésion hypominéralisée forme un « labyrinthe optique » trop lumineux, donc perçu blanc.

D'après : Denis et coll. (30)

- **Perception des taches blanches :**

Dans le cas de l'émail hypominéralisé, le rayon lumineux rencontre de **multiples interfaces « fluides organiques/minéral »** d'indices de réfraction différents. En effet, lorsque l'émail est hypominéralisé, il présente des microporosités et ces microporosités sont infiltrées par des fluides organiques (Indice de réfraction = 1,33). A chaque interface, **le rayon est alors dévié et réfléchi**, s'emprisonnant dans un « labyrinthe optique » perçu blanc/opaque par l'œil par excès de luminosité **(Figure 16b).** C'est donc cette différence d'indice de réfraction qui entraîne une dispersion de la lumière au sein du volume de la lésion, expliquant **l'aspect blanchâtre** de ces lésions (30, 114).

Plus l'indice de réfraction de la substance infiltrant les pores de l'émail est petit et inférieur à celui de l'émail, plus la tache apparaîtra blanche (92). Le défaut blanc semble alors encore plus marqué lorsque la dent est séchée avec la soufflette. En effet, l'air, dont l'indice de réfraction est encore inférieur (proche de 1), prend la place des fluides organiques. Ainsi, en

augmentant la différence d'indice de réfraction par rapport à l'émail sain, la perception du défaut en devient encore plus accentuée (30).

La perception inesthétique de ces taches dépend de quatre facteurs indissociables (92) :

- l'aspect qualitatif et quantitatif des taches (couleur, opacité, étendue, nombre) ;
- la distance ainsi que les conditions d'observation ;
- le patient ;
- le praticien.

RELATION ENTRE COULEUR DES DEFAUTS, LA DENSITE MINERALE ET LA SEVERITE DE L'ATTEINTE

Selon Jälevik et Noren (55), les défauts **jaunes ou jaune-brunâtres sont de pleine épaisseur et plus poreux**, tandis que ceux qui sont **jaune-crème ou blanc-crémeux sont moins poreux et de profondeur variable**, situés dans la partie interne de l'émail**.**

Dans l'étude de cohorte prospective de Da Costa-Silva et al. (26), la relation entre la couleur des opacités HMI (blanche, jaune ou brune) d'enfants âgés de 6 à 12 ans et la susceptibilité à la perte de structure au fil du temps (clivages post-éruptifs, restaurations atypiques) a été analysée. Les résultats de l'étude ont montré que les **opacités jaunes et brunes étaient plus à risque d'aggravation** de la pathologie par des clivages post-éruptifs et des restaurations atypiques que les opacités blanches.

Dans leur étude, Farah, Drummond et al. (36) ont recherché l'existence **d'une relation entre la sévérité des défauts HMI et leur aspect clinique**. Dans cette étude, la sévérité des hypominéralisations a été donnée par la diminution de la densité minérale tandis que leur aspect clinique a été donné par la couleur des défauts et leur fluorescence laser. Les résultats ont montré **une corrélation entre la couleur de l'émail HMI (normale, blanche, jaune ou brune) et la densité minérale (Tableau 9)**.

Tableau 9 : Corrélation entre la sévérité des atteintes HMI et leur densité minérale permettant de déterminer le degré d'hypominéralisation du défaut, sachant que l'émail sain présente une densité minérale de 2,75 g/m^3. Source : Denis et coll. (30)

Sévérité	**Critères cliniques : Teinte**	**Densité minérale : Indicateur du degré de minéralisation**
HMI légère	Opacités blanc-crème	2,22 g/m^3
HMI sévère	Opacités jaunes brun	Inférieure à 1,95 g/m^3

7. REPARTITION DES DEFAUTS HMI ET DE LEUR SEVERITE

7.1. REPARTITION DES DEFAUTS

La pathologie HMI présente une grande variabilité clinique des atteintes à la fois dans leur sévérité et leur localisation. Il est fréquent qu'une même denture présente plusieurs atteintes d'importance et d'aspect clinique variables (63).

Ces dernières années, de nombreuses études ont rapporté la répartition des défauts HMI, en fonction du nombre de dents touchées, du type de dents les plus touchées, de la localisation la plus fréquente et de la sévérité des défauts.

- **Nombre de dents affectées par la HMI :**

Le nombre moyen de dents touchées par individu atteint de HMI est représenté dans le **tableau 10** ci-dessous. D'après ce tableau, les études récentes ont montré que le nombre moyen de dents affectées par sujet variait de **3,5 à 4,02**. Dans les 3 études où les données concernant le nombre moyen de PMP et d'IP touchées étaient disponibles, le nombre moyen de PMP affectées était toujours plus important que le nombre moyen d'IP touchées.

Tableau 10 : Nombre moyen de dents touchées par individu atteint de HMI dans 4 études publiées entre 2012 et 2014

Etude/Pays	Effectifs	Nombre moyen de dents atteintes par sujet HMI	Nombre moyen de PMP atteintes par sujet HMI	Nombre moyen d'IP atteintes par sujet HMI
Garcia-Margarit et al., 2014 (43) Espagne	840 enfants âgés de 8 ans	**3,5**	2,4	1,1
Bhaskar et Hegde, 2014 (15) Inde	1173 enfants âgés de 8 à 13 ans	**3,74**	3,1	0,64
Martínez Gómez et al., 2012 (86) Espagne	505 enfants âgés de 6 à 14 ans (8062 dents permanentes observées)	**3,82**	–	–
Mittal et al., 2014 (90) Inde	1792 enfants âgés de 6 à 9 ans	**4,02**	2,83	1,19

- **Types de dents les plus fréquemment touchées :**

Dans leur étude, Parikh et al. (100) ont identifié les dents les plus fréquemment touchées par la HMI comme étant, par ordre décroissant : **46, 36, 16, 11**. Toujours selon cette étude, les dents les moins touchées étaient : **42, 32, 22**. D'autres études vont dans ce sens puisque dans leurs études, Bhaskar et Hegde (15) et Zawaideh et al. (129) ont diagnostiqué un nombre significativement plus grand de **PMP mandibulaires** et d'**incisives centrales maxillaires** atteintes de HMI. Cependant, selon Ghanim et al. (46) et Garcia-Margarit et al. (43), les dents les plus fréquemment affectées par la HMI seraient les **PMP maxillaires**.

Au niveau des incisives, il semblerait que les **incisives maxillaires** soient plus affectées que les mandibulaires. De plus, si les incisives de la mandibule sont atteintes, il est probable que l'hypominéralisation touche également les incisives du maxillaire supérieur (9, 68).

- **Répartition entre les côtés droit et gauche du visage :**

Il ne semble pas y avoir de différence significative entre les côtés droit et gauche de la bouche (98, 129). De plus, lorsqu'un défaut sévère est trouvé chez un sujet, il est probable que la dent controlatérale soit également atteinte (120).

- **Répartition entre le maxillaire et la mandibule :**

Les études de Martínez Gómez et al. (86) et de Janković et al. (59) ont montré des différences significatives dans la distribution des défauts entre le maxillaire et la mandibule mais leurs conclusions étaient contradictoires **(Tableau 11)**.

Dans 2 autres études, il ne semblait pas y avoir de différence significative entre le maxillaire et la mandibule (75, 98).

Tableau 11 : Répartition des défauts HMI entre le maxillaire et la mandibule dans différentes études publiées entre 2012 et 2015

Etude	Effectifs	Maxillaire	Mandibule
Martínez Gómez et al., 2012 (86)	505 enfants de 6 à 14 ans, dont 17,9% avec une HMI (8062 dents permanentes observées)	**57,7% des dents touchées**	42,3% des dents touchées
Janković et al., 2014 (59)	141 enfants de 8 ans dont 12,8% avec HMI	39,7%	**60,3%**
Li et Li, 2012 (75)	988 enfants de 6 à 11 ans dont 25,5% avec HMI	**Pas de différence significative** dans la distribution des défauts entre le maxillaire et la mandibule	
Oyedele et al., 2015 (98)	469 enfants de 8 à 10 ans dont 17,7% avec HMI	**Pas de différence significative** dans le nombre de dents touchées au maxillaire et à la mandibule (ni droite/gauche)	

- **Atteinte des 4 premières molaires permanentes :**

Chez les enfants affectés par la HMI, **l'atteinte des 4 PMP est fréquente**, comme l'ont montré les études de Parikh et al. (100) et de Ghanim et al. (44) :

- dans l'étude de Parikh et al. (100) réalisée auprès de 1366 enfants âgés de 8 à 12 ans, l'atteinte des 4 PMP a été trouvée dans 23% des cas de HMI ;
- dans celle de Ghanim et al. (44) portant sur 810 enfants, 53,7% des enfants affectés par la HMI présentaient des lésions sur les 4 PMP.

7.2. SEVERITE DES LESIONS HMI

Les défauts retrouvés au niveau des dents HMI sont le plus souvent **des défauts légers** mais les enfants atteints de HMI présentent fréquemment **au moins une dent avec une atteinte sévère (Tableau 12)**.

Tableau 12 : Répartition des atteintes HMI selon leur degré de sévérité (légère, modérée et sévère) dans différentes études publiées entre 2010 et 2015

Etude/Effectif et prévalence de la HMI	Critères de sévérité	Forme légère	Forme modérée	Forme sévère
da Costa-Silva et al., 2010 (27) 918 enfants 6 à 12 ans dont 19,8% avec HMI	HMI légère : opacité délimitée sans nécessité de traitement HMI modérée : émail rugueux et fracturé HMI sévère : perte d'émail et de dentine, restauration atypique, extraction	**70,3%** des enfants HMI	**12,7%** des enfants HMI	**17%** des enfants HMI
Ghanim et al., 2011(46) 823 enfants de 7 à 9 ans dont 18,6% avec HMI	HMI légère : opacité délimitée seule HMI sévère : opacitée délimitée avec clivage post-éruptif ou restauration atypique	**68%** des enfants HMI	-	**32%** des enfants HMI
Mittal et al., 2014 (90) 1792 enfants de 6 à 9 ans dont 6,31% avec HMI	HMI légère : opacité délimitée blanc-crème ou jaune-brun sans clivage post-éruptif HMI sévère : opacité délimitée blanc-crème ou jaune-brun avec clivage post-éruptif	**54,9%** des enfants HMI	-	**45,1%** des enfants HMI
Parikh et al., 2012 (100) 1366 enfants de 8 à 12 ans dont 18,6% avec HMI	HMI légère : opacité délimitée sans clivage de l'émail, sensibilité occasionnelle, préocupation esthétique faible HMI sévère : opacitée délimitée avec clivage, carie, hypersensibilité spontanée, forte préoccupation esthétique	**100%** des IP atteintes **67,1%** des PMP atteintes **77,7%** des dents atteintes	- - -	**0%** des IP atteintes **32,9%** des PMP atteintes **22,3%** des dents atteintes

Les **opacités délimitées sans clivage post-éruptif** sont les défauts les plus fréquemment rencontrés au niveau des dents atteintes de HMI **(Tableau 13)**.

Tableau 13 : Répartition des différents types de lésions HMI dans deux études publiées en 2014

Etude/Effectif	Types de défauts
Allazzam et al., 2014 (9) 267 enfants de 8 à 12 ans dont 8,6% avec HMI	Opacités délimitées : **56,5%** des enfants HMI Clivages post-éruptifs : **26,1%** des enfants HMI Opacités délimitées+clivages post-éruptifs : **8,7%** des enfants HMI Clivages post-éruptifs+restaurations atypiques : **8,7%** des enfants HMI
Petrou et al., 2014 (101) 2395 enfants de 8 ans dont 10,1% avec HMI	Opacités délimitées : **77,5%** des PMP atteintes et **95,9%** des IP atteintes Clivages post-éruptifs : **12,7%** des PMP atteintes et **4,1%** des IP atteintes Restaurations atypiques : **9,6%** des PMP atteintes et **0%** des IP atteintes Dents absentes : **0,2%** des PMP atteintes et **0%** des IP atteintes

Parmi les couleurs blanc-crème, blanc-jaune et jaune-brun, les **opacités délimitées de couleur blanc-crème** sont le type de défauts le plus fréquemment retrouvé chez les patients porteurs d'une HMI (46, 59, 108).

La sévérité des lésions (clivages post-éruptifs, restaurations atypiques) augmente avec le **nombre de dents touchées** (21, 96). Ghanim et al. (46) ont mis en évidence que les enfants avec **3 dents touchées ou plus** avaient une probabilité **3,7 fois plus importante** d'avoir des clivages amélaires en comparaison avec ceux n'ayant qu'une ou deux dents atteintes.

La sévérité de l'atteinte HMI **augmente avec l'âge des enfants** (15, 75, 79, 100, 108) : Les enfants plus jeunes présentent des défauts moins sévères que les enfants plus âgés, chez lesquels les clivages de l'émail sont plus fréquents. Cette correlation est liée à la durée d'exposition des dents aux différentes solicitations. En effet, les dents hypominéralisées des enfants plus âgés sont présentes en bouche depuis plus longtemps, ce qui conduit à une augmentation du risque de clivage de l'émail, en particulier au niveau des molaires permanentes qui sont fortement impliquées dans la mastication.

7.3. COMPARAISON DES FORMES *« MH »* ET *« MIH »*

Chawla et al. (21), ont distingué deux formes d'atteinte HMI :

- La forme *« MH »* relative à une hypominéralisation d'au moins une première molaire permanente sans aucune atteinte des incisives permanentes (non atteintes ou non évoluées au moment de l'examen).
- La forme *« MIH »* relative à une hypominéralisation d'au moins une première molaire permanente associée à une atteinte d'au moins une incisive permanente.

➢ **Prévalence des formes *« MH »* et *« MIH »* :**

Concernant les prévalences respectives des formes *« MH »* et *« MIH »* des patients touchés par la pathologie HMI, les conclusions des différentes études divergent **(Tableau 14)**.

Tableau 14 : Proportion des formes *« MH »* et *« MIH »* au sein des patients atteints d'une Hypominéralisation Molaire-Incisive

Etude	Effectifs/ Lieu	Forme *« MH »*	Forme *« MIH »*
Jasulaityte et al., 2007 (60)	1277 enfants de 7 à 9 ans/Lituanie	**77,4%**	22,6%
Zawaideh et al., 2011 (129)	3241 enfants de 7 à 9 ans/ Jordanie	**65,6%**	34,4%
Janković et al., 2014 (59)	141 enfants de 8 ans/ Bosnie Herzégovine	**50%**	**50%**
Mittal et al., 2014 (90)	1792 enfants de 6 à 9 ans/Inde	44%	**56%**
Garcia-Margarit et al., 2014 (43)	840 enfants de 8 ans/ Espagne	43,2%	**56,8%**
Parikh et al., 2012 (100)	1366 enfants de 8 à 12 ans/ Inde	17,4%	**72,6%**

Selon certains auteurs, la prévalence de la forme ***« MH »*** serait plus importante que celle de la forme *« MIH »* (60, 129). Pour d'autres, la prévalence de la forme ***« MIH »*** serait plus importante que celle de la forme *« MH »* (43, 90, 100). Dans l'étude de Janković et al. (59) **les deux prévalences étaient égales**.

➢ **<u>Sévérité des formes *« MH »* et *« MIH »*</u> :**

Le nombre de PMP affectées par la HMI et **la sévérité de l'atteinte** semblent être liés à l'atteinte des IP :

- En effet, lorsque **plusieurs PMP sont touchées**, le risque relatif que les IP montrent également des opacités augmente (15, 120).
- De plus, lorsque les PMP présentent une **HMI « sévère »**, le risque que les incisives permanentes soient touchées augmente également (79).

Plusieurs études s'accordent à dire que les tableaux cliniques les plus sévères sont retrouvés dans la forme *« MIH »* en comparaison avec la forme *« MH »*. **La forme *« MH »*** peut alors être considérée comme **la forme légère** du spectre des Hypominéralisations Molaires-Incisives (21, 90, 129).

8. HYPOTHESES ETIOLOGIQUES

La HMI et la HMT semblent faire suite à une fonction améloblastique perturbée pendant les phases de transition et de maturation de l'amélogenèse (72).

De nombreux facteurs intervenant pendant les périodes anténatale, néonatale ou postnatale ont été supposés être responsables de ces anomalies (problèmes médicaux liés à la naissance, facteurs polluants environnementaux passant dans le lait maternel, pathologies infectieuses récurrentes survenant pendant la petite enfance…). Ces dernières années, les recherches à ce sujet ont été nombreuses et une attention particulière a été accordée à 2 pathologies pouvant survenir pendant les périodes anténatale, néonatale ou postnatale : l'hypoxie et l'hypocalcémie.

- **L'hypoxie :** Il a été supposé que le facteur responsable des opacités caractéristiques de la HMI pouvait être **le manque d'oxygène des améloblastes actifs** (4). En effet, les améloblastes sont des cellules très sensibles au manque d'oxygène (55) et il est possible qu'un déficit en oxygène à la naissance par exemple soit responsable de troubles de la formation de l'émail en modifiant le pH de la matrice de l'émail et en perturbant la fonction améloblastique (80).

- **L'hypocalcémie :** Il a été suggéré que l'hypocalcémie, associée à certaines pathologies telles que le diabète maternel, la prématurité ou encore une carence en vitamine D (4), serait responsable d'un émail hypominéralisé (80). Certaines études expérimentales ont en effet montré que l'hypocalcémie pouvait avoir des effets sur le développement des tissus dentaires durs :
  - Dans l'étude de Bonucci et al. (17), des ratons nourris avec un régime alimentaire appauvri en calcium ont développé une hypominéralisation de l'émail des incisives.
  - Dans l'étude à long terme de Nanci et al. (95) une hypocalcémie chronique induite par l'alimentation a provoqué une perturbation de la maturation de l'émail des incisives de rats.

Il est probable que la HMI/HMT ne soit pas causée par un facteur spécifique mais qu'elle soit **multifactorielle** avec peut-être une prédisposition génétique (82, 118).

8.1. ETIOLOGIES DE LA HMT

Les facteurs pré-nataux et les facteurs de la petite enfance doivent être pris en compte dans l'étude des déterminants de la HMT (32). En 2014, Elfrink et al. (32) ont montré que le faible poids à la naissance, la consommation d'alcool par la mère pendant la grossesse et la fièvre au cours de la première année de la vie de l'enfant pouvaient être associés à la HMT.

Elfrink et al. (33) ont suggeré **une cause commune à la HMT et à la HMI**. En effet, le développement des deuxièmes molaires temporaires commence à peu près au même moment que celui des premières molaires permanentes et des incisives permanentes, mais la phase de maturation des dents permanentes est nettement plus longue. Ainsi, si un facteur de risque survient au cours du chevauchement de ces périodes de minéralisation, l'hypominéralisation peut se produire à la fois au niveau de la denture temporaire et de la denture permanente.

Une prédisposition génétique pour l'hypominéralisation ou **une maladie chronique/récurrente** dans un laps de temps donné pourrait affecter, d'abord, les deuxièmes molaires temporaires et, plus tard, les premières molaires permanentes (33).

8.2. GENETIQUE ET HEREDITE

A l'heure actuelle, on ne sait pas s'il existe une composante génétique dans le développement de la HMI qui rendrait l'individu plus sensible à la pathologie. Quelques études statistiques ont montré une fréquence relativement élevée de la HMI dans certaines populations d'enfants mais peu d'études ont évalué la composante ethnique (82).

Des données issues d'expérimentations animales suggèrent que le fond génétique intervient dans la sévérité et les manifestations de la HMI, vraisemblablement par le biais **de polymorphismes intragéniques ou de gènes de prédisposition**. Par ailleurs, la variabilité des atteintes de la HMI observée chez un même patient montre une susceptibilité différentielle des différentes molaires et incisives permanentes et suggère **l'intervention de paramètres locaux ou épigénétiques** (62).

À l'avenir, il serait nécessaire d'examiner plus attentivement les études concernant les jumeaux. En effet, la comparaison des jumeaux, monozygotes (identiques) ou dizygotes (non identiques), pourrait mettre en évidence l'importance relative de la génétique (82).

8.3. PERIODE ANTENATALE

Les problèmes médicaux survenant au cours de la grossesse pourraient être associés à la HMI :

- Dans l'étude de Whatling et Fearne (121) réalisée à Londres à partir d'un échantillon de 109 enfants, les auteurs ont rapportés que la HMI était significativement plus fréquente lorsque les mères avaient connu des problèmes de santé pendant leur grossesse.
- Dans l'étude de Lygidakis, Dimou et Marinou (80), réalisée à Athènes à partir d'un échantillon de 3 518 enfants, des problèmes prénataux maternels ont été évoqués chez 8,6% des enfants HMI, contre 0% dans le groupe de contrôle. Cependant, dans cette étude, le pourcentage d'enfants HMI était encore plus élevé lorsque des problèmes de santé étaient survenus pendant les périodes néonatale et post-natale.

De nombreux problèmes de santé survenant pendant la grossesse et notamment au cours du dernier trimestre sont susceptibles d'être liés à la HMI (80) :

- **la pyrexie maternelle,** connue pour avoir une influence néfaste sur l'amélogenèse ;
- **le diabète maternel** responsable d'hypocalcémie et de problèmes de manque d'oxygène chez l'enfant ;
- **les vomissements maternels répétés** qui pourraient être responsables d'une hypoxie néonatale lorsqu'ils surviennent au cours des derniers jours de la grossesse ;
- **l'utilisation de médicaments spasmolytiques** à la fin de la grossesse qui pourraient avoir comme effets secondaires des nausées et des vomissements chez la mère ainsi qu'une hypocalcémie chez le fœtus ;
- **la malnutrition, la varicelle, l'insuffisance rénale ou encore l'hypertension artérielle** qui sont également associées à une hypocalcémie.

8.4. PERIODE NEONATALE

Bien que certaines études n'aient pas trouvé de corrélation entre les problèmes survenant pendant la période néonatale et la HMI, d'autres au contraire ont mis en évidence plusieurs facteurs étiologiques susceptibles d'être impliqués dans la survenue de la HMI **(Tableau 15)**. Il s'agit notamment de la prématurité, du travail prolongé, de la naissance par césarienne ou encore des naissances gémellaires.

La plupart de ces problèmes périnataux identifiés dans les différentes études semblent être associés à une hypocalcémie et/ou à une hypoxie (4, 80) :

- **La prématurité** : Les enfants prématurés sont plus exposés aux hypoxies, car la fonction pulmonaire n'a pas atteint sa maturité. De plus, l'hypocalcémie néonatale est également fréquente chez les enfants prématurés.
- **Le travail prolongé** : L'accouchement difficile et prolongé a été associé à une hypocalcémie et à une hypoxie du nouveau-né, ce qui suggère une association potentielle avec la HMI.
- **La naissance par césarienne** : L'hypoxie néonatale est plus fréquente chez les nourrissons nés par césarienne par rapport à ceux nés par voie vaginale. De plus, une complication fréquente de l'anesthésie rachidienne couramment utilisée pour les césariennes est l'hypotension maternelle qui peut être associée à des nausées ou des vomissements sévères produisant occasionnellement une hypoxie infantile.
- **Les naissances gémellaires** : Chez les jumeaux les problèmes de santé pendant la période néonatale sont plus fréquents et l'incidence du faible poids de naissance et de la prématurité est augmentée. Ces problèmes, ainsi que les accouchements compliqués et par césarienne peuvent être des facteurs étiologiques potentiels de la HMI chez ces enfants.

Tableau 15 : Corrélation entre la HMI et les problèmes rencontrés pendant la période néonatale dans différentes études publiées entre 1995 et 2008

Etude	Effectifs	Lien entre la HMI et les problèmes périnataux	Conclusions de l'étude
Beentjes et al., 2002 (14)	45 enfants âgés de 7 à 12 ans dont 24 avec HMI et 21 enfants témoins	Non	**Pas de corrélation** entre les problèmes périnataux rapportés et la présence de HMI
Dietrich et al., 2003 (31)	2 408 enfants âgés de 10 à 17 ans dont 135 cas de HMI	Non	**Pas de différence significative** entre le groupe HMI et le groupe témoin en termes de complications néonatales
Whatling et Fearne, 2008 (121)	109 enfants âgés de 6 à 13 ans dont 57 cas de HMI et 52 enfants témoins	Non	**Aucune association** entre la HMI et : - la prématurité - le mode d'accouchement - les complications de l'accouchement et de la naissance - le poids de naissance - l'ictère néonatal

Van Amerongen et Kreulen, 1995 (116)	21 enfants avec HMI	Oui	**48% des enfants HMI** ont eu un problème médical lié à la naissance comme par exemple : - une naissance prématurée - un travail prolongé - une cyanose
Seow, 1996 (107)	110 enfants dont 55 enfants prématurés avec un très faible poids de naissance (<1500 g) et 55 enfants nés à terme avec un poids « normal »	Oui	Les enfants prématurés présentaient **significativement plus d'hypominéralisations de l'émail** des PMP et des IP que ceux du groupe témoin.
Aine et al., 2000 (3)	32 enfants prématurés et 64 enfants témoins	Oui	La prévalence des défauts de l'émail chez les enfants prématurés était **significativement plus élevée** en comparaison avec le groupe témoin, à la fois au niveau des dents temporaires (78% vs 20%) et permanentes (83% vs 36%).
Lygidakis, Dimou et Marinou, 2008 (80)	3518 enfants âgés de 5,5 à 12 ans examinés dans un premier temps dont 360 cas de HMI Groupe témoin de 360 enfants	Oui	Les problèmes médicaux de la période néonatale étaient **plus fréquents** chez les enfants HMI (33,6%) que dans le groupe témoin (6,3%). Les problèmes les plus fréquemment rencontrés étaient : - l'accouchement par césarienne - le travail prolongé - les naissances prématurées - les naissances gémellaires

8.5. PERIODE POST-NATALE

Les enfants présentant des **problèmes de santé au cours des 4 premières années de leur vie**, période correspondant à la fenêtre critique de développement et de minéralisation des germes des premières molaires et incisives permanentes, semblent avoir une probabilité accrue de présenter un tableau clinique de HMI (62).

D'après Alaluusua (4), la période la plus critique serait **la 1re année de la vie**, coïncidant avec **la maturation précoce**. Cependant, comme la maturation de l'émail prend plusieurs années (étape de maturation tardive), l'hypominéralisation peut se développer plus tard.

De récentes études ont jeté plus de lumière sur l'impact des problèmes médicaux de la petite enfance dans la survenue de la HMI **(Tableau 16)**.

Tableau 16 : Corrélation entre la HMI et les problèmes médicaux de la période post-natale dans différentes études publiées entre 2002 et 2014

Etude	Effectifs	Conclusions de l'étude
Allazzam et al., 2014 (9)	267 enfants âgés de 8 à 12 ans	La HMI est **significativement associée** à des maladies infantiles au cours des 4 premières années de la vie, notamment : - l'asthme - les infections adénoïdes - l'amygdalite - la fièvre - la prise d'antibiotiques

Beentjes et al., 2002 (14)	45 enfants âgés de 7 à 12 ans dont 24 avec HMI et 21 témoins	Les enfants atteints de HMI étaient **plus fréquemment malades** au cours des 4 premières années de leur vie. Il semble y avoir une association avec : - la pneumonie - l'otite moyenne - les pics de température
Lygidakis, Dimou et Marinou, 2008 (80)	3518 enfants âgés de 5,5 à 12 ans examinés dans un premier temps dont 360 cas de HMI Groupe témoin de 360 enfants	**33,9% des enfants HMI** ont eu des problèmes post-nataux contre **12,5% dans le groupe témoin**. Pendant la période post-natale, les problèmes les plus fréquemment rencontrés chez les enfants HMI étaient : - les problèmes respiratoires divers - les épisodes répétés de fortes fièvres
Sönmez et al., 2013 (109)	4049 enfants âgés de 7 à 12 ans	La prématurité, les problèmes gastro-intestinaux, la pneumonie, les épisodes répétés de fortes fièvres, la rougeole et la varicelle avant l'âge de 4 ans ont été **associés à la HMI de manière significative**
Whatling et Fearne, 2008 (121)	109 enfants âgés de 6 à 13 ans dont 57 cas de HMI et 52 enfants témoins	**Association significative** entre la HMI et : - la survenue de la varicelle pendant la 3^{e} année de la vie - l'amoxicilline lorsqu'elle a été le seul antibiotique reçu **Pas d'association significative** entre la HMI et l'allaitement maternel, les antécédents de vaccination (dont rougeole, oreillons, rubéole), les autres maladies et allergies, les anesthésies générales, l'exposition au fluor et les traumatismes ou abcès des dents temporaires
Laisi et al., 2009 (73)	141 enfants âgés de 7 à 12 ans dont 23 cas de HMI	La HMI était **plus fréquente** chez les enfants qui avaient pris, au cours de la 1re année de leur vie, de l'amoxicilline ou de l'érythromycine par rapport aux enfants qui n'avaient pas reçu de traitement.

8.5.1. DYSFONCTIONNEMENT DANS LA FIXATION DES MINERAUX

Les reins et les intestins sont des organes essentiels dans le métabolisme des minéraux. Les troubles chroniques de l'appareil digestif, les diarrhées, les affections rénales chroniques, la malnutrition, la malabsorption ou encore la maladie coeliaque peuvent perturber la fixation des minéraux. Or, la fixation du calcium et du phosphate est très importante pour l'édification des dents.

Selon Kellerhoff et Lussi (63), **une insuffisance rénale chronique** non traitée peut se manifester par une hypominéralisation des premières molaires permanentes et des incisives. **Le rachitisme**, dû au manque de lumière et de vitamine D, entraîne également une forte altération du métabolisme du calcium et du phosphate pouvant être responsable d'un déficit de minéralisation des dents. Il a cependant pratiquement disparu de nos jours dans les pays occidentaux grâce à l'administration de vitamine D chez les nourrissons et les jeunes enfants.

8.5.2. HYPOXIE ET AFFECTIONS RESPIRATOIRES

Dans l'étude expérimentale de Baumgardner et al. (13), des rats ont été maintenus dans un caisson hypobare pendant 24 heures dans le but d'induire une hypoxie. Mais selon cette étude, de courtes périodes d'hypoxie ne causeraient pas de défauts d'émail au niveau des incisives des rats testés. Les résultats semblent différents lorsque **le manque d'oxygène se prolonge**

sur une période plus longue. En effet, Whitford et Angmar-Månsson (122) ont montré que l'hypoxie induite par 10% de CO2 pendant 42 jours était responsable d'une hypominéralisation de l'émail sur les incisives de rat.

La maturation des premières molaires permanentes et des incisives pourrait par conséquent être altérée chez les enfants ayant souffert de **maladies pulmonaires obstructives chroniques** et de **bronchites récidivantes** avant l'âge de trois ans (63).

Par ailleurs, dans l'étude de Loli et al. (76) réalisée à Rome et portant sur 182 enfants dont la moitié était affectée par la HMI et l'autre moitié n'était pas atteinte, **l'aérosolthérapie** reçue au début de l'enfance semblait être un facteur de risque pour le développement de la HMI, en particulier chez les sujets de sexe masculin.

8.5.3. MALADIES DE L'ENFANCE ET FORTES FIEVRES

Selon Jackson (51) **certaines maladies graves avec fièvre élevée** telles que la diphtérie, la scarlatine, les oreillons et la rougeole auraient une influence sur l'amélogenèse. Mais aujourd'hui, dans de nombreux pays, la génération actuelle des jeunes enfants est vaccinée contre la plupart de ces maladies.

Certaines maladies telles que **l'otite moyenne** (14), **la pneumonie** (14, 109), **l'asthme** (9) ou encore **la varicelle** (109, 121) ont été positivement associées à la HMI (**Tableau 16)**.

- **Varicelle :**

L'étude de Whatling et Fearne (121) a montré une association statistiquement significative entre la HMI et l'infection par le virus de la varicelle seulement si celle-ci survenait **entre l'âge de 3 et 4 ans**. La raison pourrait être la sensibilité plus importante des améloblastes à cet âge, lorsqu'ils en sont aux étapes de transition et de maturation de l'émail.

La varicelle, provoquée par le virus varicelle-zona, se manifeste par l'éruption de vésicules sur la peau progressant pour devenir des pustules puis des croûtes dues à des changements dégénératifs dans les cellules épithéliales. Il est connu que le virus se propage à d'autres épithéliums (poumons) et il est possible que les améloblastes, issus de l'EAI, soient également touchés lors de la phase de maturation. Un parallèle pourrait être fait entre **la répartition inégale des lésions cutanées de la varicelle et la distribution asymétrique des défauts HMI**. Par ailleurs, certaines souches du virus de la varicelle se développent dans les climats plus froids, tandis que d'autres sont spécifiques aux pays tropicaux et certaines souches affectent plutôt les adultes que les enfants. S'il était prouvé que le virus est impliqué dans l'étiologie de la HMI, les différences entre les souches pourraient expliquer **les différences géographiques** rapportées dans la prévalence de la HMI (121).

- **Fièvre :**

Un symptôme fréquent des maladies infectieuses de l'enfance est la fièvre mais son rôle est difficile à distinguer de celui de la maladie elle-même. L'étude expérimentale de Tung et al. (115) a cependant montré qu'un pyrogène exogène, la térébenthine, pouvait induire une hypominéralisation de l'émail au niveau des incisives de rats. De plus, d'après Lygidakis, Wong et al. (82), la fièvre pourrait avoir un effet synergique avec d'autres problèmes médicaux ou facteurs étiologiques.

8.5.4. ANTIBIOTIQUES

Certaines études ont établi un lien entre l'utilisation d'antibiotiques et la HMI **(Tableau 17)**. **L'amoxicilline**, l'un des antibiotiques les plus communs, utilisé en pédiatrie principalement pour le traitement des otites moyennes, semble être un candidat potentiel à l'étiologie de la HMI. Cependant, on ne sait pas si c'est la maladie de l'enfance associée à de la fièvre qui est le facteur causal ou son traitement avec un antibiotique ou bien encore si les deux sont impliqués (4).

Tableau 17 : Corrélation entre l'utilisation d'antibiotiques et la HMI dans différentes études publiées entre 2003 et 2013

Etude **Antibiotiques étudiés / Lien entre la HMI et la prise de ces antibiotiques**	**Type d'étude** **Effectifs**	**Conclusions de l'étude**
Abe et al., 2003 (1) *Macrolide :* *Oui*	Etude expérimentale : Exposition prolongée à de fortes doses de macrolide chez le rat (5 g/kg/jour pendant 5 semaines)	**Toxicité du macrolide sur le développement** indiquée par des changements pathologiques au niveau des améloblastes en phases de transition et de maturation et la présence d'une zone d'hypominéralisation sur les incisives
Kuscu et al., 2013 (72) *Amoxicilline :* *Oui et Non*	Etude expérimentale : Exposition à l'amoxicilline pendant 20 jours le 1er mois de vie. 20 porcelets répartis dans 3 groupes : - 50 mg/kg/jour - 90 mg/kg/jour - aucun traitement	**Pas d'association** entre la **HMI cliniquement visible** et l'utilisation de l'amoxicilline chez les cochons Mais observation d'une **diminution de la densité minérale** du tissu amélaire à un niveau **microscopique**
Laisi et al., 2009 (73) *Amoxicilline :* *Oui* *Pénicilline V :* *Oui* *Macrolides :* *Oui* *(Erythromicine)* *Céphalosporines :* *Non* *Sulfamides et triméthoprime :* *Non*	Etude clinique : 141 enfants âgés de 7 à 12 ans dont 23 cas de HMI Etude expérimentale : 31 explants[1] (molaires de souris) cultivés pendant 10 jours et exposés à différentes concentrations d'amoxicilline et 22 non exposés (témoins)	Etude clinique : - **Corrélation significative** entre la HMI et le nombre de traitements antibiotiques reçus au cours des 4 premières années - **Association significative** de la HMI avec l'amoxicilline, la pénicilline V et l'érythromicine - **Pas d'associatiation significative** de la HMI avec les céphalosporines et les sulfamides et triméthoprime - La HMI était plus fréquente chez les enfants qui avaient reçu de l'amoxicilline ou de l'érythromycine pendant la **1re année de leur vie** que chez ceux qui n'avaient pas reçu ces antibiotiques. Etude expérimentale : L'amoxicilline pourrait **interférer avec la fonction améloblastique** en induisant l'amélogenèse plus tôt ou en accélérant la croissance de l'émail.

[1] Explant : Fragment d'organisme extrait de l'animal vivant, et qui, placé dans un milieu favorable, y reprend sa croissance (source : www.larousse.fr).

Whatling et Fearne, 2008 (121) *Amoxicilline : Oui*	Etude clinique rétrospective : 109 enfants âgés de 6 à 13 ans dont 57 cas de HMI et 52 enfants témoins	La HMI était **significativement plus fréquente** chez les enfants pour lesquels l'amoxicilline était le **seul antibiotique** qu'ils avaient reçu au cours des 4 premières années, comparativement aux enfants qui avaient reçu une antibiothérapie mixte comprenant de l'amoxicilline

8.5.5. SUBSTANCES TOXIQUES ENVIRONNEMENTALES

La présence dans l'environnement de certains agents physiques ou chimiques tels que des dioxines ou des polychlorobiphényles (PCB) peut entraîner chez l'embryon et les enfants de nombreux effets délétères (malformations congénitales, altérations du développement staturo-pondéral et cognitif de l'enfant, troubles endocriniens…). Mais l'exposition à ces polluants peut également être associée à **des défauts de développement de l'émail des dents permanentes** (4, 40).

LES DIOXINES :

Plus communément désignés sous le terme de « dioxines », les composés aromatiques tricycliques chlorés regroupent les dioxines proprement dites (polychlorodibenzodioxines ou PCDD) et les furanes (polychloro-dibenzofuranes ou PCDF). La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine (TCDD) appelée plus simplement « dioxine » appartient à la famille des PCDD et est connue pour être la plus toxique (88).

Les PCDD et PCDF sont des polluants rejetés dans l'atmosphère lors des processus de combustion de nombreuses activités industrielles ou lors d'événements naturels (éruptions volcaniques, feux de forêt). Ces composés se retrouvent dans tous les milieux de l'environnement, air, sol, eau, sédiments mais aussi, après transfert, dans les plantes, les animaux et chez l'homme (40, 88).

Les effets toxiques de ces dioxines s'exercent au cours du développement et de la croissance de l'embryon et du nouveau-né (88).

- **Conséquences de l'exposition aux dioxines sur le développement dentaire :**

Des expériences sur les animaux ont montré que les dents sont parmi les organes les plus sensibles aux effets des dioxines (4). Deux études finlandaises (5, 66) ont démontré le rôle des dioxines au cours du développement dentaire.

Afin d'évaluer si la HMI pouvait être associée aux niveaux de PCDD/PCDF dans l'environnement, deux études épidémiologiques ont été réalisées sur des personnes exposées aux dioxines durant leur enfance **(Tableau 18)**. Les résutats de ces deux études diffèrent mais les effectifs étaient très différents.

Tableau 18 : Comparaison des résultats de deux études concernant la prévalence de HMI dans les zones exposées aux dioxines

Etude	Effectifs	Conclusion de l'étude
Holtta et al., 2001 (49) Finlande	1030 enfants vivant à Kolta (PCDD/F = 13,4 pg/g de matière grasse dans le lait humain) et Anjalankoski (PCDD/F = 10,9 pg/g de matière grasse)	Prévalence des défauts de l'émail **supérieure** chez les enfants Kotka (14,2%) à celle des enfants d'Anjalankoski (5,6%)
Kuscu et al., 2009 (71) Turquie	153 enfants dont 109 vivant à Tavsancil (PCDD/F = 8,4 ng/kg de sol sec) et 44 vivant à Bozcaada (PCDD/F = 1,12 ng/kg de sol sec)	Prévalence de la HMI **similaire** chez les enfants vivant dans une zone urbaine polluée par les dioxines (9,2%) et ceux vivant dans une zone avec une faible pollution (9,1%)

- **TCDD :**

Des études in vivo et in vitro ont montré que les dents de rats ou de souris sont particulièrement sensibles à la présence de TCDD, la plus toxique des dioxines, dans l'environnement (88). Par exemple, l'étude expérimentale d'Alaluusua et al. (7) réalisée sur des rats a révélé que l'administration d'une dose de 1000 µg seulement de TCDD/kg de poids pendant la phase d'édification des dents, entraînait un déficit important de minéralisation.

Le mécanisme d'action de la TCDD se produit au niveau de l'élimination de la matrice de l'émail qui est une condition préalable à l'achèvement de la minéralisation de l'émail. Gao et al. (42) ont en effet montré que la TCDD entravait la dégradation des protéines de la matrice de l'émail au cours du développement des molaires de ratons exposés via le lait de leur mère, entrainant des perturbations de la minéralisation.

- **Dioxines et allaitement maternel :**

La teneur en dioxine du lait maternel est considérée comme l'une des causes possibles de l'hypominéralisation molaires-incisives (63). En effet, les composés aromatiques tricycliques chlorés sont très lipophiles et s'accumulent dans les graisses contaminant ainsi la chaîne alimentaire au bout de laquelle se trouve l'espèce humaine. Les dioxines se retrouvent dans le lait maternel qui devient ainsi une source régulière potentielle de dioxines (88).

La contamination aux dioxines commence au cours de la gestation par transfert placentaire et se poursuit au cours des stades postnataux durant la lactation. La première molaire permanente et l'incisive centrale supérieure permanente sont particulièrement concernées par les hypominéralisations engendrées par l'exposition aux dioxines puisque la minéralisation de leur émail intervient au cours des 2 premières années, période durant laquelle la consommation de lait maternel est la plus importante (88).

Dans une étude finlandaise, une corrélation significative entre la HMI et l'exposition des enfants aux dioxines par le lait de la mère a été trouvée. Cette étude a montré que la prévalence de l'hypominéralisation amélaire de la première molaire permanente était de l'ordre de 17% chez les enfants ayant consommé du lait maternel dont la concentration en TCDD variait entre 3,8 et 99,4 pg/g de matière grasse (8).

LES POLYCHLOROBIPHENYLES (PCB) :

Les polychlorobiphényles (PCB) sont des composés aromatiques chlorés qui n'existent pas naturellement mais qui ont été produits industriellement dès 1930. Ces molécules sont très stables chimiquement et physiquement, et leur caractère lipophile explique leur bioaccumulation dans les tissus.

Parmi les 209 dérivés de PCB, on distingue :

- les 12 PCB « dioxin-like » ou PCB-DL, tous fortement chlorés, qui ont le même mécanisme de toxicité que les dioxines et furanes : ils se lient au même récepteur AhR (Aryl Hydrocarbon Receptor) également appelé « récepteur aux dioxines » ;
- les autres PCB, dits PCB « non dioxin-like » ou PCB-NDL qui agissent via un mécanisme d'action différent de celui des dioxines (131).

- **<u>Conséquences de l'exposition aux PCB sur le développement dentaire</u> :**

Dans l'étude de Jan et Vrbic (58), la prévalence des anomalies de développement de l'émail était plus élevée chez les enfants vivant dans une zone contaminée par des PCB en comparaison avec ceux qui vivaient dans une zone témoin en Slovénie. De la même façon, dans l'étude de Jan et al en Slovaquie (57), la concentration de PCB a été mesurée dans la graisse du sérum et une corrélation positive a été trouvée avec le développement des défauts de l'émail.

Cependant, ces deux études portaient sur les opacités délimitées et/ou les hypoplasies de toutes les dents permanentes mais pas spécifiquement sur la HMI.

LE BISPHENOL A :

Le bisphénol A (BPA) est un perturbateur endocrinien largement utilisé dans la production de matières plastiques en polycarbonate et de résines époxy, retrouvé notamment dans la plupart des biberons en plastique commercialisés avant 2010.

La sensibilité au BPA chez l'homme est plus élevée pendant la période périnatale, période qui correspond à la fenêtre temporelle pendant laquelle l'émail des incisives permanentes et des premières molaires permanentes se forment (61).

- **<u>Etude de Jedeon et al., 2013</u> (61) :**

Voyant que l'hypominéralisation molaire incisive (HMI) progressait en même temps que les problèmes liés aux perturbateurs endocriniens, Jedeon et al. ont voulu étudier si le BPA pouvait être associé à la HMI.

Afin d'évaluer les effets possibles du BPA sur le développement de l'émail, des rats ont été exposés quotidiennement in utero et après la naissance à une faible dose de BPA pour imiter l'exposition humaine survenant pendant les périodes critiques fœtales et d'allaitement. Les auteurs ont alors analysé les incisives des rongeurs ayant été exposés au BPA pendant une période allant de la conception jusqu'au jour 30 ou 100, et leur émail a été comparé à de l'émail humain affecté par la HMI.

Les résultats de cette étude ont montré que :

- le BPA provoquait chez le rat des lésions de l'émail similaires à la HMI humaine (taches blanches asymétriques affectant l'émail à divers degrés) ;
- le BPA n'agissait sur l'amélogenèse que pendant une fenêtre de temps spécifique ;
- le BPA augmentait la teneur organique de l'émail affecté avec des rapports Ca/C et Ca/P plus faibles que dans l'émail des rats témoins et une teneur augmentée en albumine et en énaméline lors de l'étape de maturation. Ces différences de composition ont également été mises en évidence dans la HMI humaine ;
- le BPA semblait perturber l'élimination normale des protéines de la matrice de l'émail en augmentant l'expression de l'énaméline lors de l'étape sécrétoire et un diminuant l'expression de la KLK4, protéase essentielle à l'élimination des protéines de l'émail ;
- les dents HMI humaines et les dents de rats affectées par le BPA avaient un émail fracturé dans les zones où les dents étaient en occlusion : cuspides des molaires et bords libres des incisives. Ces défauts secondaires induits par la mastication soulignent la fragilité de l'émail hypominéralisé. Ces défauts n'étaient présents ni dans l'émail humain normal, ni dans celui des rats témoins.

➢ **<u>Explication de l'existence de cette fenêtre de temps de la sensibilité au BPA</u> (61) :**

<u>Chez le rat</u> :

Chez les rats adultes, le BPA est éliminé dans la bile après une glucuronidation donnant le BPA-GA. Les BPA-GA conjugués sont excrétés dans la bile par une voie qui implique la protéine MRP2 hépatique. Cette circulation entéro-hépatique de BPA prolonge les délais d'élimination des rats. Pendant la gestation, l'expression de MRP2 hépatique maternelle chez le rat est réduite de 50%, et l'excrétion biliaire de BPA-GA est réduite en faveur d'une libération réciproque de BPA-GA dans la circulation systémique. Or, le BPA-GA dans la circulation maternelle peut traverser le placenta de rat et être déconjugué pour redonner du BPA chez le fœtus.

D'autre part, l'activité glucoronidase UGT2B1 contre le BPA apparaît indétectable chez le fœtus de rat et cette activité subit une augmentation linéaire chez le nouveau-né, depuis la naissance jusqu'au jour 21. Le risque d'exposition au BPA est par conséquent plus grand chez le fœtus et le nouveau-né, ce qui correspond exactement à la période où l'émail touché aurait été en cours de formation. Une fois que les jeunes rats ont atteint 21 jours et que l'activité glucuronidase UGT2B1 a atteint des niveaux adultes, la charge BPA qui affectait précédemment l'amélogenèse serait réduite et la formation de l'émail ensuite ne serait plus affectée.

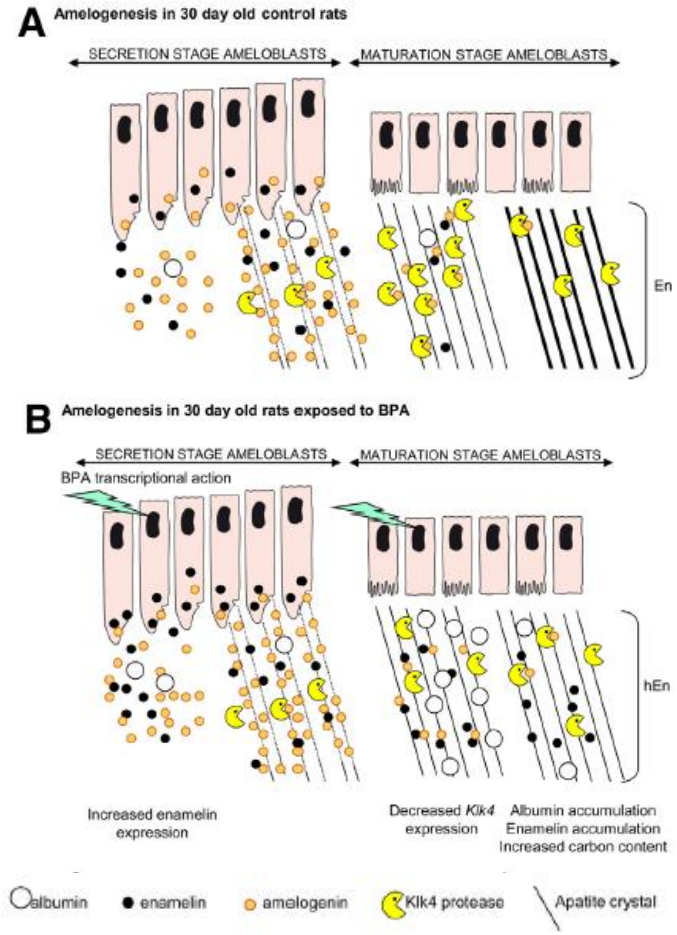
<u>Chez l'homme</u> :

Dans le cas de l'homme, les dents les touchées par la HMI, les premières molaires permanentes et les incisives permanentes, commencent à se minéraliser entre la naissance et l'âge de 5 mois. De plus, il a été avancé que les nouveau-nés humains montrent une concentration de BPA plasmatique 11 fois plus grande que celle trouvée chez les adultes, tandis qu'à l'âge de trois mois le ratio a diminué à 2. Cette constatation s'accorde bien avec l'hypothèse que l'exposition au BPA pendant les premiers mois de la vie affecte le développement des dents en cours de formation pendant cette fenêtre de temps, donnant ainsi lieu à la HMI.

- **<u>Explication de la perturbation de l'élimination des protéines de la matrice de l'émail et de l'augmentation de la teneur organique de l'émail hypominéralisé</u> (61) :**

Dans l'étude de Jedeon et al. (61), chez les rats exposés au BPA au jour 30, l'expression de l'énaméline était significativement augmentée, alors que l'expression génique de KLK4 avait considérablement diminué. De plus, lors de l'étape de la maturation précoce, l'émail contenait des taux d'albumine de sérum significativement augmentés **(Figure 17)**.

La présence d'albumine liée à des minéraux et de protéines de la matrice de l'émail au début de l'étape de maturation pourrait inhiber la croissance des cristaux d'émail, conduisant à une hypominéralisation. L'inhibition de la croissance des cristaux pendant l'étape de maturation par la matière organique n'affecterait pas la structure sous-jacente de prisme car l'architecture prismatique réelle de l'émail est définie au cours de la phase sécrétoire. L'architecture de prisme serait donc toujours présente, mais dans un état hypominéralisé.



<u>Figure 17</u> : Effets du BPA sur l'amélogenèse. A : Amélogenèse chez les rats de contrôle. B : Amélogenèse perturbée chez les rats exposés au BPA. La diminution de l'expression de la KLK 4 et l'accumulation de protéines entraînent un émail hypominéralisé. Source : Jedeon et al., 2013 (61)

Le mécanisme par lequel le BPA affecte l'expression génique de l'améloblaste n'est pas clair. Le BPA pourrait avoir une influence directe sur les améloblastes en se liant à un récepteur sensible au BPA. Dans les stades de développement où l'énaméline et l'expression KLK4 se produisent au maximum, les améloblastes présentent des récepteurs α d'œstrogènes, de vitamine D, et des récepteurs de la thyroïde. Cette observation nous laisse supposer que le BPA affecte l'expression de l'énaméline et de la KLK4 par la voie nucléaire des hormones.

➢ **Conclusion :**

Des similitudes donc ont été mises en évidence entre les défauts de l'émail induits par le BPA chez le rat et les lésions HMI humaines. D'autre part, les données actuelles indiquent que les améloblastes sont sensibles au BPA. **Le BPA pourrait donc être un agent causal de la HMI humaine.**

➢ LE FLUOR :

Le fluor affecte la formation des cristaux d'émail principalement pendant l'étape de maturation induisant des défauts décrits comme des opacités diffuses. De nombreuses études ont rapporté une forte corrélation entre les défauts diffus et les niveaux de fluoration de l'eau potable ou les supplémentations en fluor (4).

Cependant, les relations possibles entre le fluor les opacités délimitées de la HMI sont plus difficiles à déterminer. Plusieurs études ont comparé la prévalence de la HMI dans les zones fluorées et non fluorées afin de déterminer si le fluor pouvait être impliqué dans l'apparition des défauts HMI **(Tableau 19)**.

Tableau 19 : Comparaison des résultats des différentes études concernant la prévalence de HMI dans les zones fluorées et non-fluorées

Etude Pays	**Effectifs**	**Prévalence de la HMI dans les zones fluorées (F)**	**Prévalence de la HMI dans les zones non fluorées (non-F)**	**Conclusion de l'étude**
Koch, 2003 (67) Suède	715 enfants nés à Uppsala (F) 486 enfants nés ailleurs (non-F)	*≃6% Enfants nés à Uppsala*	*≃6% Enfants nés ailleurs*	Le fluor n'est pas impliqué dans l'étiologie de la HMI
Balmer et al., 2005 (11) Australie et Angleterre	24 enfants de Sydney (F) et 20 enfants de Leeds (non-F) avec au moins un défaut de l'émail	*46%*	*50%*	Le fluor n'est pas responsable de la HMI
Balmer et al., 2012 (12) Angleterre	3233 enfants de 12 ans	*10,8% Newcastle (F)*	*17,35% Zones environnantes (non-F)*	Diminution significative des opacités délimitées dans les zones fluorées

Dans leurs études respectives, Koch (67) et Balmer et al. (11) ont montré qu'il n'y avait pas d'augmentation des défauts délimitées dans les zones hautement fluorées en comparaison avec les zones non-fluorées. Ils en ont conclu que le fluor ne faisait pas partie des facteurs étiologiques de la HMI.

L'étude de Balmer et al. réalisée en 2012 (12) va plus loin puisqu'elle a montré que la prévalence de la HMI était plus faible dans la zone fluorée par rapport à toutes les zones non fluorées combinées. Les enfants vivants dans les zones fluorées semblent donc avoir un risque moins élevé de présenter une HMI que les enfants vivants dans les zones non fluorées.

Cependant, dans cette étude, la prévalence des défauts diffus de type fluorose était significativement plus élevée dans la zone fluorée (Newcastle). Balmer et al., ont proposé comme explication de cette prévalence réduite des défauts délimitées à Newcastle, que le niveau élevé de défauts diffus contribuait en quelque sorte au sous diagnostic des défauts délimités. Mais selon ces mêmes auteurs, il est très peu probable que l'examinateur ait mal interprété les défauts délimités et diffus. L'autre possibilité évoquée est que le fluor serait un facteur protecteur de la HMI.

8.5.6. ALLAITEMENT MATERNEL PROLONGE

Des relations significatives ont été trouvées entre l'allaitement sur une période de plus de 6 mois, l'introduction tardive des préparations pour nourrissons et la HMI (34). Dans une étude finlandaise (6), une longue durée d'allaitement a également été associée à la HMI. Les déficits de minéralisation étaient nettement plus fréquents chez les enfants qui ont été allaités pendant 9 mois ou plus en comparaison avec les enfants qui n'ont pris le sein que pendant 8 mois. Ces auteurs ont suggéré que les polluants dans le lait maternel ont pu être impliqués mais comme les taux de polluants, tels que les dioxines, dans le lait n'ont pas été mesurés, leur rôle reste spéculatif.

Toutefois, d'autres études finlandaises ou européennes (56, 121) n'ont pas laissé entendre que la durée de l'allaitement maternel était associée à la HMI.

8.6. DISCUSSION/INCERTITUDES/EFFETS SYNERGIQUES

Bien qu'un certain nombre de facteurs potentiels aient été étudiés, l'étiologie de la HMI reste encore incertaine. En effet, le grand nombre d'agents pathogènes présumés et la difficulté de relier rétrospectivement une exposition spécifique à un moment précis où l'émail est susceptible d'être affecté, font que les études étiologiques sont peu concluantes.

- **Fiabilité des études (4) :**

Plusieurs raisons peuvent expliquer ces incertitudes : des études cliniques rétrospectives, un nombre de participants limité ou encore des hypothèses étiologiques variées pouvant agir de façon synergique et difficiles à étudier isolément chez l'être humain.

Etudes rétrospectives :

Le problème de la plupart des études cliniques relatives à la HMI est qu'elles sont rétrospectives. Les informations concernant les antécédents des participants ont souvent été obtenues par un questionnaire ou une entrevue et reposent sur la mémoire individuelle, ce qui peut conduire à des inexactitudes. La fiabilité des études est augmentée si les informations du facteur supposé causal pendant la petite enfance sont obtenues à partir des dossiers médicaux.

Par exemple dans deux études relatives à la HMI et à l'exposition de l'enfant aux dioxines (6, 74), la concentration de dioxines dans le placenta ou dans le lait maternel a été mesurée mais la durée de l'allaitement maternel a été obtenue par un questionnaire lorsque l'enfant était âgé de 6 à 8 ans.

D'autres études, notamment des études prospectives sont nécessaires pour améliorer le niveau et la force des preuves concernant le rôle des facteurs étiologiques et pour révéler de nouveaux facteurs qui pourraient être impliqués.

Faible nombre de participants :

Un autre problème des études cliniques sur l'étiologie de la HMI est le faible nombre de participants. En effet, dans de nombreuses études de cohorte avant 2010, le nombre de participants ne dépassait pas 100 et dans les études de cas-témoins, le nombre de 50 sujets était rarement dépassé.

Cependant suite à la mise à jour des critères de l'EAPD en 2009, les études publiées après 2010 comportaient un plus grand nombre de participants.

- **Délais nécessaires pour que les facteurs étiologiques provoquent des lésions amélaires (4) :**

Des études expérimentales chez les rongeurs montrent que de nombreux facteurs systémiques peuvent perturber le développement de l'émail des incisives en éruption continue. Cependant, les effets de certains facteurs, tels que l'élévation de la température, semblent être détectables en quelques jours tandis que d'autres, tels que le manque de calcium, ont besoin d'une longue période de temps pour se produire.

Chez l'Homme, les maladies infantiles courantes telles que les infections de l'oreille avec ou sans fièvre, avec ou sans traitement antibiotique sont présentes pour un court laps de temps tandis qu'une exposition à un toxique de l'environnement peut durer des années.

La période de temps minimum suffisante pour causer une anomalie de la fonction améloblastique est susceptible de dépendre de la sensibilité des améloblastes au facteur nuisible et du pouvoir/concentration de ce facteur. Le délai minimum dans les lésions de type HMI est par conséquent difficile à définir.

D'autres études expérimentales in vivo et in vitro sont nécessaires pour évaluer la dose/réponse et pour trouver les mécanismes moléculaires à l'origine de la fonction anormale des améloblastes.

- **Addition/synergie de plusieurs facteurs (4)** :

Il est probable que la HMI ne soit pas causée par un seul facteur spécifique, mais par de nombreux facteurs différents qui agiraient simultanément. Plusieurs agents nocifs pourraient ainsi agir ensemble et augmenter le risque de HMI de façon additive ou même synergique.

Chez l'Homme, il est difficile d'étudier les effets de plusieurs facteurs différents mais c'est possible expérimentalement. Sachant que la dioxine TCDD et le fluorure de sodium (NaF) altèrent tous les deux la formation de l'émail en fonction des concentrations présentes, Salmela et ses collaborateurs (106) ont présenté une étude dont le but était d'étudier si l'exposition simultanée à la TCDD et NaF pouvait avoir des effets synergiques in vitro au niveau des dents de souris en culture. Ils ont mis en évidence qu'il existait clairement un effet combiné des deux agents avec des concentrations qui, prises séparément, ne provoquaient que des effets nuls ou à peine détectables**.**

L'effet combiné de plusieurs facteurs doit donc également être pris en compte pour les prochaines études.

- **<u>Propositions d'amélioration pour la recherche des facteurs étiologiques</u> :**

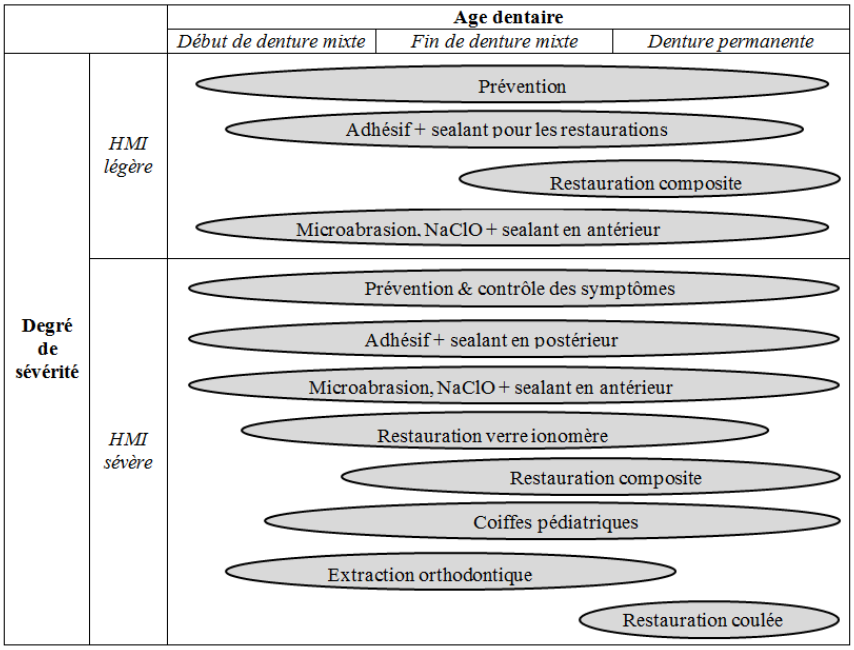
Suite à la mise à jour des critères EAPD en 2009, Lygidakis, Wong et al. (82) ont évoqué dans leur « guide de bonnes pratiques cliniques » plusieurs propositions pour les futures études :

- **Un accord sur les protocoles d'études cliniques et de laboratoire** devrait être pris et plusieurs laboratoires devraient confirmer les résultats.
- Les prochaines études cliniques devraient être **prospectives** et dans les cas d'évaluation des résultats de traitement, il faudrait utiliser **des études de cas-témoins**.
- Par ailleurs, les recherches concernant **les facteurs génétiques sur les jumeaux** pourraient permettre d'étudier davantage l'étiologie. La recherche devrait également s'intéresser à la question de savoir si le milieu socio-économique et l'origine ethnique jouent un rôle dans l'étiologie de la HMI.
- Enfin, les industries pharmaceutiques ne testent pas l'effet des médicaments sur le développement de la dent. Par conséquent, il pourrait être utile **de tester les nouveaux médicaments** en utilisant un modèle animal comme les rongeurs ou des cultures cellulaires.

9. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

Les possibilités de traitement pour les dents affectées par la HMI sont vastes et peuvent concerner les domaines de la prévention, de la restauration voire de l'extraction **(Tableau 20)**. La prise en charge devra tenir compte de la sévérité de l'atteinte et de l'âge dentaire du patient mais aussi d'autres facteurs tels que sa coopération, les attentes de l'enfant et de ses parents, la présence d'autres anomalies…

Tableau 20 : Possibilités thérapeutiques en fonction de l'âge dentaire et de la sévérité de l'atteinte HMI. D'après : Lygidakis, Wong et al. (82)



Avant de commencer les soins, des éléments spécifiques seront à prendre en compte et il faudra particulièrement veiller à (19, 94, 104) :

- mettre en confiance l'enfant et réduire son anxiété,
- faire face aux difficultés d'anesthésie, bien souvent nécessaire même pour une simple pose de *sealants*. En effet, les molaires atteintes de HMI peuvent être très sensibles et difficiles à anesthésier, on préférera alors l'anesthésie ostéocentrale ou locorégionale. Avec une efficacité dans 93,5% des cas, l'anesthésie par injection intra osseuse assistée par ordinateur (Quick Sleeper) s'est avérée être une méthode prometteuse pour anesthésier les dents atteintes de HMI.

La prise en charge se fera selon un gradient thérapeutique adapté à l'âge du patient et à la sévérité du tableau clinique (62) :

- Au niveau des molaires, les techniques de fluoration et de scellement sont indiquées dans les formes légères à modérées. Dans les tableaux plus sévères, des restaurations en matériau composite, par inlays-onlays ou par coiffes préformées peuvent être préconisées. Les couronnes définitives ne seront à envisager qu'à partir de la fin de la denture mixte. Enfin, la décision d'extraction dépendra de l'âge du patient et des possibilités orthodontiques.
- Au niveau des incisives, la prise en charge esthétique consiste en des techniques d'éclaircissement, d'érosion/infiltration en profondeur ou encore de facettes en fonction de l'importance des opacités et de l'âge du patient.

9.1. DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC PRECOCE

9.1.1. DEPISTAGE

Avant l'éruption des premières molaires permanentes, le risque de HMI est évalué sur la base de l'historique médical. La présence de facteurs étiologiques supposés, survenus durant les 4 premières années de la vie de l'enfant, doit nous amener à établir un suivi régulier au cours de l'éruption des premières molaires permanentes (104).

La présence d'hypominéralisations au niveau de la denture temporaire (deuxièmes molaires et canines) et d'opacités délimitées au niveau des incisives permanentes en éruption peut également être utilisée comme un facteur prédictif de la HMI (118).

9.1.2. DIAGNOSTIC PRECOCE PENDANT L'ERUPTION ET PROPHYLAXIE DE LA MALADIE CARIEUSE

En raison de la fragilité tissulaire et pour enrayer la spirale de délabrement des dents hypominéralisées, le diagnostic doit être réalisé le plus précocement possible. Il permettra la mise en place rapide d'une thérapeutique adaptée dès l'apparition partielle de la dent à travers la muqueuse (104).

Les dents hypominéralisées sont très cario-susceptibles et une prophylaxie intensive de la maladie carieuse devra être mise en place pendant l'éruption des premières molaires et des incisives permanentes. Le contrôle des facteurs responsables de la maladie carieuse devra être réalisé régulièrement.

Questionnaire alimentaire : Au cours de l'éruption, l'émail hypominéralisé est vulnérable face aux caries et à l'érosion. Le questionnaire alimentaire doit permettre de fournir des recommandations adaptées et d'intercepter les habitudes néfastes (grignotage, acides, sucres).

Hygiène bucco-dentaire (62, 63) : Les sites hypoplasiques constituent un réservoir de plaque dentaire et de résidus alimentaires, en particulier lorsque l'hygiène bucco-dentaire est insuffisante. Une éducation à l'hygiène bucco-dentaire doit donc être faite rapidement associée éventuellement à l'utilisation d'un révélateur de plaque pour aider à corriger les problèmes de techniques ou de fréquences de brossage. En cas d'hyperesthésie dentinaire, l'utilisation de dentifrices désensibilisants est également préconisée, permettant le dépôt d'une matrice amorphe à l'entrée des tubules dentinaires et/ou le blocage de l'influx nerveux responsable de la douleur par augmentation de la concentration en potassium. Les différents agents actifs retrouvés dans les dentifrices désensibilisants sont notamment le fluor, les sels de strontium, le carbonate de calcium associé à de l'arginine (technologie Pro-Argin™) ou encore les phosphosilicates de calcium et de sodium (technologie Novamin®) **(Tableau 21)**.

Tableau 21 : Quelques exemples de dentifrices désensibilisants commercialisés en France

Nom commercial	Agent(s) actif(s)	Précautions particulières
Elmex Sensitive®	Fluorure d'amine	Enfants de moins de 6 ans : utiliser une quantité de dentifrice de la taille d'un petit pois
Méridol®	Fluorure d'étain et fluorure d'amine	Ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 6 ans
Sensodyne Rapide®	Acétate de Strontium	Ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 15 ans
Elmex Sensitive Professional®	Technologie Pro-Argin™	Enfants de moins de 6 ans : utiliser une quantité de dentifrice de la taille d'un petit pois Enfants de moins de 12 ans : Ne pas appliquer avec le bout du doigt pour un soulagement immédiat
Sensodyne Répare et Protège®	Technologie Novamin®	Ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 12 ans

Scellement des sillons au CVI : Sur les molaires en cours d'éruption, lorsque l'isolation ne peut être maitrisée, un matériau verre-ionomère de haute viscosité (Fuji Triage® de GC, Riva Protect® de SDI) peut permettre de sceller efficacement les puits et fissures (104). Ils vont fournir temporairement, une protection contre les caries et la sensibilité et une réduction des fractures. Ils pourront être remplacés dès que la dent aura complètement évolué par des *sealants* à base de résine (78).

9.2. TECHNIQUES PREVENTIVES

La mise en place de techniques préventives est très importante, notamment au début de la période post-éruptive car c'est à ce moment que la dent affectée est la plus vulnérable à la fracture et aux attaques carieuses. Plus tard, même si la prévention reste importante, elle l'est dans une moindre mesure car la dent devient plus mature (82).

Dans les formes modérées, les techniques préventives telles que les applications topiques de vernis fluorés (Duraphat® de Colgate ou VOCO Profluorid®) ou de CPP-ACP (Recaldent®) et les scellements de sillons sont indiqués et constituent la première étape du gradient thérapeutique (62).

9.2.1. DESENSIBILISATION/REMINERALISATION

L'objectif est, d'une part, de réduire les sensibilités et, d'autre part, de créer une couche hyperminéralisée de surface. Elle doit intervenir dès que les tissus fragilisés deviennent accessibles (104).

- **Fluoration topique (63, 104) :**

La fluoration topique permet d'augmenter la résistance à la déminéralisation en créant un réservoir d'ions fluor, ce qui permet une redéposition sous forme de fluoroapatite. Des études

montrent que l'application de fluorures concentrés sur les dents hypominéralisées aboutit à une dureté de surface majorée de l'émail.

Les produits fortement concentrés en fluor pour application topique en cabinet dentaire existent sous forme de vernis ou de gels **(Tableau 22).** Ces vernis et gels fluorés allient simplicité d'utilisation et efficacité. Le Duraphat® (Colgate) est bien toléré car il ne contient aucun solvant entraînant une sensation de froid au niveau de la dent et ne provoque donc aucune douleur.

Tableau 22 : Quelques exemples de vernis et gels fluorés commercialisés en France
d'après : Muller-Bolla (94)

	Nom commercial	Teneur en fluor (ppm)
Vernis fluorés	Duraphat® (Colgate)	22600 ppm
	Flor-Opal® (Ultradent)	22600 ppm
	Profluorid® (Voco)	22600 ppm
	Bifluorid® (Voco)	56000 ppm
	MI Varnish® (GC)	22600 ppm (+CPP-ACP)
Gels fluorés	Fluodontyl®	13 500 ppm
	Fluocaril bifluoré 2000®	20 000 ppm

- **<u>CPP-ACP</u> (23, 78, 82, 104) :**

Le CPP-ACP (Phosphopeptine Caséine–Phosphate de calcium amorphe, RecaldentTM) a été développé par l'Ecole des Sciences Dentaires de l'Université de Victoria à Melbourne (Australie). Il s'agit d'un dérivé de la caséine de lait de vache.

Le CPP-ACP améliorerait la reminéralisation en fournissant un environnement super saturé en calcium et en phosphate à la surface de l'émail. Il interagit avec les ions fluor pour former du phosphate de calcium amorphe à la surface des dents, ce qui libère des ions calcium, fluor et phosphates permettant la reminéralisation avec formation de fluoroapatite plus acido-résistante.

Bien que son efficacité clinique ait longtemps été controversée, ce produit pourrait être utile pour les patients atteints de HMI. Récemment, Crombie, Cochrane et al. (23) ont réalisé une étude in vitro qui a permis de démontrer que la teneur minérale d'une hypominéralisation de l'émail survenue au cours du développement pouvait être améliorée après éruption grâce à une solution reminéralisante de CPP-ACP.

Il a été suggéré que l'application à la maison d'une crème contenant du CPP-ACP (ex : Tooth Mousse® (GC)) aiderait à sceller et désensibiliser les dents atteintes de HMI en éruption.

Il a également été recommandé d'utiliser le CPP-ACP sous la forme de dentifrice ou de gomme à mâcher sans sucre, notamment chez les patients se plaignant de douleurs légères à des stimuli externes mais ces derniers ne sont actuellement pas commercialisés en France.

- **<u>Résine d'infiltration</u> :**

Lors de leur conférence en septembre 2015, G. Tirlet et J-P Attal ont indiqué qu'actuellement des travaux de recherches étaient en cours concernant l'utilisation d'une résine d'infiltration (Icon®, DMG) au niveau des cuspides des premières molaires permanentes atteintes de HMI

en cours d'éruption pour les renforcer et diminuer les sensibilités avant qu'elles n'entrent en occlusion (133).

9.2.2. SCELLEMENT DES SILLONS

Le scellement des sillons ou *sealant* est indiqué pour les premières molaires permanentes peu atteintes par la HMI, qui présentent des défauts légers, ne sont pas sensibles et ne présentent pas de clivage amélaire post-éruptif (62, 63, 78). Le scellement se fait grâce à un matériau à base de résine fluide déposé dans les sillons. Il est particulièrement important de le faire juste après que la dent ait complètement évolué, lorsque le contrôle de l'humidité est adéquat mais avant la survenue de fracture (82).

Toutefois, les faibles taux de rétention jettent le doute concernant leur efficacité sur les molaires HMI (82). Une analyse rétrospective a été réalisée par Kotsanos et al. (69) à partir des dossiers de 2 groupes d'enfants suivis pendant une période de 4,5 ans (36 enfants HMI et 36 enfants témoins). Cette étude a montré que les enfants HMI avaient une plus grande probabilité d'avoir besoin d'un remplacement de leurs *sealants* que les enfants du groupe témoin.

Par conséquent, les sealants posés au niveau des dents touchées par la HMI doivent être régulièrement contrôlés et remplacés en cas d'usure ou de perte.

- **Technique « bleach-etch-seal » :**

Dans le cas d'une zone hypominéralisée caractéristique de la HMI localisée aux sillons, certains recommandent d'appliquer en amont du mordançage une solution d'hypochlorite de sodium pour améliorer la qualité du collage (94). Mathu-Muju et Wright (87) ont en effet suggéré que si les sillons des molaires HMI apparaissaient opaques ou jaune-bruns alors un pré-traitement à l'hypochlorite de sodium à 5% pendant 60 secondes pourrait améliorer le mordançage en éliminant les protéines intrinsèques de l'émail.

Cependant, Gandhi et al. (41) ont réalisé une étude de laboratoire pour évaluer la technique « bleach-etch-seal » au niveau des molaires atteintes de HMI. Dans cette étude, 31 dents HMI extraites ont été réparties aléatoirement dans 3 groupes (groupe 1 : 5% NaClO+mordançage+*sealant* ; groupe 2 : 5% NaClO+*sealant* sans mordançage ; groupe de contrôle : mordançage+*sealant*). Les résultats n'ont pas montré de différence significative entre la technique conventionnelle (groupe de contrôle) et la technique « bleach-etch-seal » (groupe 1). De plus, le pré-traitement avec NaOCl seul (sans mordançage) avant de sceller n'a montré aucun avantage.

- **Utilisation d'un système adhésif :**

L'étude clinique prospective de Lygidakis et al. (81) indique qu'au niveau des molaires HMI avec des opacités occlusales, les *sealants* ont significativement une meilleure rétention lorsqu'ils sont appliqués en utilisant préalablement un adhésif de 5^{e} génération, en comparaison avec la technique classique (mordançage+*sealant*). 54 enfants atteints de HMI ont participé à cette étude. Ils devaient avoir au moins 2 PMP évoluées (une de chaque côté de la bouche) avec des opacités occlusales, mais sans fracture ni carie. Pour chaque enfant, un

sealant a été posé avec la technique classique d'un côté de la bouche et avec l'utilisation préalable d'un adhésif de 5e génération de l'autre côté. Les enfants ont été suivis pendant 4 ans sans remplacer les *sealants* perdus.

Cette meilleure rétention peut s'expliquer par la plus faible viscosité de l'adhésif et/ou sa capacité à se lier aux protéines de l'émail résiduelles permettant une pénétration plus profonde de l'adhésif dans l'émail HMI poreux (82).

9.3. PRISE EN CHARGE FONCTIONNELLE DES PREMIERES MOLAIRES PERMANENTES HYPOMINERALISEES

Après avoir résolu les difficultés dans la réalisation de l'analgésie locale et la gestion du comportement de l'enfant, la restauration de la première molaire permanente affectée peut encore être compliquée par des difficultés à définir les limites de la cavité et à choisir le matériau de remplacement adéquat (78).

- **Limites de la cavité :**

La difficulté est de définir l'étendue de l'obturation car la consistance des tissus durs de la dent est souvent plus molle même si elle n'est pas cariée (63). Il faudra déterminer la quantité d'émail affecté à éliminer et les limites de la future restauration (104).

Deux approches empiriques ont été proposées :

- L'élimination de tout l'émail altéré jusqu'à ce que les surfaces solides soient atteintes. Cette première approche signifie que beaucoup de matière dentaire est perdue, mais elle est mieux adaptée lorsqu'un matériau adhésif est utilisé pour la liaison à l'émail.
- La conservation au maximum de l'émail altéré, en ne retirant que l'émail très poreux, jusqu'à ce qu'une résistance à la fraise ou à la sonde se fasse sentir. Cette seconde approche est moins invasive, mais le risque de fracture marginale est majoré (78, 104).

Le choix doit être fait en faisant la balance entre conservation tissulaire et réduction des risques de fractures marginales (104). Kellerhoff et Lussi (63) proposent, dans de tels cas, en premier lieu la procédure la « moins invasive possible », associée à des contrôles réguliers de l'obturation. Si la lésion progresse, une restauration étendue sera indiquée.

- **Choix du matériau de restauration (62, 63, 104) :**

Après retrait de l'émail hypominéralisé et des tissus cariés, les cavités des molaires hypominéralisées sont souvent atypiques, du point de vue de leur étendue et de leur morphologie. Il faudra donc veiller à sélectionner un matériau de restauration adapté **(Tableau 23)**.

Tableau 23 : Thérapeutique des molaires en fonction de la sévérité de l'atteinte. D'après Muller-Bolla, 2014 (94)

Sévérité des lésions	Thérapeutique
Atteinte inexistante ou très discrète	- Application biannuelle de vernis fluoré - Scellement de sillons
Atteinte centrale de faible étendue	- CVIMAR - Résine composite fluide
Atteinte périphérique avec implication des cuspides	- Coiffe pédiatrique préformée scellée au CVI
Atteinte avec mauvais pronostic des procédés restaurateurs	Avulsion à envisager, en concertation avec l'orthodontiste, en fonction de : - l'occlusion - l'âge dentaire - la présence ou non des germes des 8

Dans le cas d'hypoplasies peu marquées ou moyennes, les restaurations peuvent se faire au moyen d'un ciment à base de verre ionomère ou, si l'enfant se montre coopératif, d'un composite après application d'un système adhésif dentinaire. Les matériaux adhésifs sont généralement les matériaux de choix dans ce type d'anomalies.

9.3.1. RESTAURATIONS DIRECTES PAR MATERIAUX PLASTIQUES

3 types de matériaux de restauration plastiques sont disponibles pour le chirurgien-dentiste traitant ces patients HMI : l'amalgame, les CVI/CVIMAR et les résines composites.

- **L'amalgame :**

Les restaurations à l'amalgame sur les dents affectées par la HMI sont le plus souvent contre-indiquées car c'est un matériau non adhésif qui n'a pas la capacité de protéger les structures restantes, ce qui se traduit généralement par des clivages supplémentaires de l'émail (62, 78). Les quelques études cliniques existantes sur les restaurations à l'amalgame au niveau des molaires HMI soutiennent ce point de vue car elles montrent des taux de réussite inférieurs en comparaison avec les résines composites (69, 89).
Toutefois, les amalgames, de par leurs qualités propres, peuvent parfois rendre des services lorsque les défauts sont de faible importance ou en cas d'impossibilité de mise en place d'un champ opératoire (104).

- **Les matériaux verre ionomère (CVI, CVIMAR) :**

Les matériaux verre ionomère sont intéressants de par leur adhésion naturelle à l'émail et à la dentine mais aussi du fait du relargage de fluor (104). Dans le cas de la HMI, la mise en place de CVI peut être indiquée afin d'atténuer rapidement la symptomatologie pulpaire et de prévenir toute perte de substance ultérieure (62).

Cette thérapeutique est particulièrement intéressante au début de la période post-éruptive, en restauration transitoire, lorsque les conditions de contrôle de l'humidité ne sont pas idéales (82). Toutefois, en raison de leurs propriétés mécaniques faibles, ces matériaux ne sont pas indiqués durablement pour les faces occlusales, soumises aux contraintes, des molaires hypominéralisées (78, 104). Ainsi les obturations de grande étendue, réalisées avec du ciment à base de verre ionomère, doivent être souvent remplacées dans une deuxième phase par un matériau composite (63).

- **<u>Les résines composites</u> :**

Les restaurations par des résines composites en technique directe constituent une solution thérapeutique de choix pour les molaires affectées par la HMI dont l'atteinte est modérée lorsque (62, 104) :

- les molaires hypominéralisées ne présentent pas de perte de substance ou de clivage amélaire volumineux,
- les restaurations intéressent une ou deux faces,
- les limites de la préparation sont supra-gingivales, situées au niveau d'un émail sain ou peu poreux.

Ce sont cependant des matériaux nécessitant un protocole d'adhésion exigeant et la mise en place d'un champ opératoire optimal est impérative. Cette thérapeutique n'est donc possible que si la dent a suffisamment évolué sur l'arcade et à la condition que l'enfant soit suffisamment coopérant.

<u>Préparation de la cavité et élimination des tissus hypominéralisés</u> :

Un premier temps opératoire consiste en l'exérèse des tissus hypominéralisés. Cette étape, répondant aux principes d'économie tissulaire, est essentielle pour améliorer le collage qui est altéré sur l'émail pathologique. L'air-abrasion et la sono-abrasion sont deux techniques particulièrement adaptées au contexte de la HMI car elles permettent une exérèse sélective et a minima des tissus hypominéralisés (62).

<u>Adhésion sur l'émail hypominéralisé</u> :

L'adhésion sur l'émail hypominéralisé et poreux est altérée avec des risques majorés d'échec des restaurations adhésives (123). Il existe de ce fait des risques de perte précoce de l'obturation et d'un développement de caries secondaires (62, 104).

Cependant, des résultats acceptables de restaurations en résine composite peuvent être obtenus sur des molaires HMI lorsque tout l'émail apparemment défectueux est enlevé. En effet, il a été montré que l'émail entourant les lésions cliniquement défectueuses était moins affecté et que la dentine sous-jacente ne présentait aucun changement structurel majeur. De plus, dans certains cas de défauts légers blanc-crémeux, une résistance de collage élevée aux micro-cisaillements a été trouvée (78).

<u>Type d'adhésif utilisé</u> :

William, Burrow et al. (123) ont recommandé l'utilisation de systèmes adhésifs automordançants (SAM) pour les matériaux composites au niveau de l'émail hypominéralisé. Dans leur étude de laboratoire, ils ont effectivement montré que l'adhésif auto-mordançant avait une plus grande force de liaison à l'émail affecté par la HMI en comparaison avec les systèmes M&R (mordançage et rinçage préalables). Cela peut s'expliquer par l'absence de rinçage dans le cas des SAM, empêchant toute interférence de l'eau résiduelle sur la liaison et par la présence d'une liaison à la fois micromécanique et chimique entre l'hydroxyapatite et l'adhésif automordançant (82).

Alternativement, certains autres systèmes M&R contiennent de l'acétone dont les propriétés hydrophiles peuvent jouer le même rôle pour éliminer l'eau résiduelle de la surface de l'émail

mordancée (82). Des études cliniques ont montré de bons résultats à long terme concernant l'adhésion sur les molaires HMI lorsqu'un système adhésif contenant de l'acétone avait été utilisé avant la pose de résine composite et de *sealants* (78).

Résultats à long terme :

D'après Lygidakis (78), les enfants affectés par la HMI auraient une probabilité plus de 3 fois supérieure d'avoir besoin d'un retraitement en comparaison avec les enfants non atteints.

Parmi tous les matériaux de restauration disponibles, de nombreux auteurs s'accordent à dire que les résines composites combinées avec les nouveaux matériaux adhésifs présentent des propriétés supérieures (38, 87, 124, 125). Mais d'autres études seraient nécessaires concernant la comparaison des limites marginales lors de la préparation de la cavité (82).

9.3.2. RECOUVREMENTS CORONAIRES

Les méthodes de restauration indirecte vont être réservées aux tableaux cliniques plus sévères, comportant des hypominéralisations très étendues avec pertes de substance volumineuses (62). Cette approche thérapeutique comprend les recouvrements coronaires partiels tels que les inlays/onlays et les recouvrements complets tels que les coiffes pédodontiques préformées, les couronnes coulées métalliques, en céramiques ou encore en composite de laboratoire.

Chez les jeunes enfants, la coopération est parfois discutable, les couronnes cliniques sont courtes et les pulpes volumineuses (78). Les coiffes pédodontiques préformées et les restaurations en composite de laboratoire seront par conséquent privilégiées en guise de temporisation durable avant la fin de la croissance squelettique et la réalisation de restaurations définitives en métal coulé ou en céramique.

- **Coiffes pédodontiques préformées :**

Les coiffes pédodontiques correspondent à des couronnes métalliques préformées, généralement en alliage de type nickel-chrome, et sont utilisées comme option de traitement pour les premières molaires permanentes atteintes de HMI dans les cas de délabrements modérés à sévères (78, 104). Elles sont indiquées lorsque les pertes de substance coronaires, liées au clivage post-éruptif de l'émail pathologique, sont trop importantes et que la structure dentaire résiduelle n'est pas suffisante pour soutenir les restaurations en composite (82). Les coiffes pédodontiques assurent une stabilité, ainsi que la restauration de la morphologie, des contacts occlusaux et proximaux et de la fonction à long terme (62). Elles permettent ainsi de maintenir l'espace pour un faible coût et forment un bon isolant contre les sensibilités (104). Ces couronnes métalliques inesthétiques sont ensuite généralement remplacées par des couronnes tout-céramique ou céramo-métalliques après la réduction de la cavité pulpaire (63).

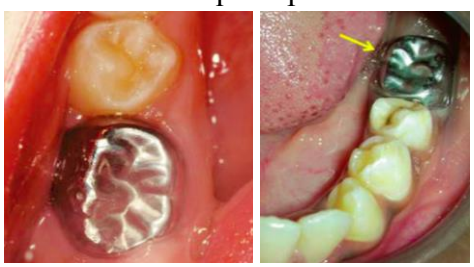


Figure 18 : Restaurations par coiffes pédiatriques préformées
Source : Bhaskar et Hegde (15), Rouas et coll. (104)

Bien que les coiffes préformées soient utilisées depuis de nombreuses années en odontologie, peu d'études ont évalué leur utilisation au niveau des molaires HMI (78). Des taux élevés de réussite ont tout de même été signalés dans les études de Zagdwon et al. (128) et Kotsanos et al. (69) sur des périodes de suivi respectivement de 2 et 5 ans **(Tableau 24)**. Davantage d'études cliniques prospectives à long terme (>7 ans) seraient nécessaires afin d'évaluer leur performance au niveau de ces dents (78).

Tableau 24 : Evaluation de l'utilisation des coiffes pédodontiques préformées au niveau des molaires HMI

Etude	Effectif	Résultat de l'étude	Limites de l'étude
Zagdwon et al., 2003 (128) *Etude prospective*	17 sujets atteints d'amélogenèse imparfaite ou de défauts sévères de l'émail, suivis pendant 24 mois avec une méthologie claire et une procédure détaillée	Bon taux de succès avec un seul échec sur 19 coiffes métalliques préformées posées	- Petit effectif - Période de suivi limitée à 2 ans - Pas de suivi par radiographies périapicales pour évaluer une pathologie possible
Kotsanos et al., 2005 (69) *Etude rétrospective*	36 enfants HMI et 36 enfants témoins suivis sur une période de 3 à 5 ans	Aucun remplacement de coiffe pédiatrique n'a été nécessaire sur les 24 posées sur les molaires HMI	- Petit effectif - Etude rétrospective sans procédure de traitement et de critères de méthodologie définis

- **Restaurations en composite de laboratoire (62) :**

Inlay-onlay en composite de laboratoire :

Face à des pertes de substances moyennes et larges, des inlays-onlays en composite de laboratoire peuvent être proposés en fin de denture mixte. Cette technique indirecte permet de limiter la rétraction de prise du composite après polymérisation et sa résistance à l'abrasion est voisine de celle de la dent.

Dans le cas des molaires permanentes immatures HMI avec une dentine perméable jeune, le protocole de collage devra être adapté et les systèmes automordançants (SAM) seront à privilégier par rapport aux systèmes classiques mordançage-rinçage (M&R).

Couronne en composite de laboratoire :

Une réhabilitation par couronne en composite de laboratoire peut être envisagée lorsque la perte de substance est très étendue, que la demande esthétique est forte ou qu'il existe des réactions allergiques au nickel chrome (coiffes préformées).

Cependant, cette thérapeutique est surtout utilisée chez l'enfant et l'adolescent dans le cadre des anomalies de structure telles que l'amélogenèse imparfaite ou la dentinogenèse imparfaite mais il n'existe pas d'étude décrivant des réalisations prothétiques en composite de laboratoire chez des patients atteints d'une HMI.

➢ **Réhabilitations prothétiques unitaires durables (104) :**

Il s'agit des couronnes céramo-métalliques ou céramo-céramiques réalisées en laboratoire. Elles sont indiquées en fin de denture mixte et en denture permanente. Avant, la coopération est moins bonne, les couronnes sont courtes, les pulpes larges.

9.3.3. AVULSION

L'avulsion des molaires permanentes sévèrement touchées par la HMI constitue la dernière étape du gradient thérapeutique. Elle concerne les situations cliniques avec atteintes pulpaires, lésions péri-apicales et/ou délabrement coronaire important (62). Un examen clinique complet et une radiographie panoramique seront nécessaires à une bonne prise en charge (78).

Mais avant de prendre la décision d'extraire une quelconque première molaire permanente, une réflexion en concertation avec l'orthodontiste est indispensable car elle va influencer le choix des dents à conserver ou à extraire et conditionner la réussite du traitement.

Cette décision va dépendre de différents critères (78) :

- l'âge de l'enfant
- les considérations d'orthodontie
- la présence d'autres anomalies dentaires
- le degré de sévérité de la HMI et la couleur des défauts (blanc, jaune, brun)
- la participation de la pulpe
- la présence de germe(s) des troisièmes molaires
- la possibilité de restauration de la ou des dent(s)
- le coût estimé du traitement à long terme

Trois questions sont à considérer pour orienter le plan de traitement :

- Quel est l'âge idéal pour réaliser l'extraction de la 1re molaire permanente condamnée ?
- Si une première molaire permanente est condamnée, devons-nous associer l'avulsion d'autres PMP ?
- Par quel traitement se poursuivra l'avulsion, fermeture orthodontique de l'espace par la 2e molaire permanente ou maintien de l'espace en vue de la pose d'un implant ?

➢ **Avulsion et fermeture de l'espace :**

Age idéal d'extraction :

Habituellement les avulsions de premières molaires permanentes ne sont pas recommandées dans le cadre d'un traitement orthodontique car elles tendraient à compliquer et allonger le traitement (104).

Cependant, si une telle décision a été prise dans le cadre de délabrements importants, l'âge dentaire de 8,5-9 ans est le moment idéal pour réaliser les extractions, le but étant de permettre la dérive des deuxièmes molaires permanentes dans la position des premières molaires permanentes et d'établir une occlusion acceptable. Cet âge correspond à la fin de la dentition mixte, période à laquelle la formation de la couronne de la deuxième molaire permanente est complète et la calcification de sa bifurcation est initiée. Cela permettra de

faciliter l'éruption de la 2e molaire permanente et d'obtenir un bon contact avec la seconde prémolaire, surtout lorsqu'un encombrement est présent. Lorsqu'il y a peu ou pas d'encombrement, un espace restera et un traitement par appareil fixe sera nécessaire à un stade ultérieur pour fermer cet espace (78, 82). Cette période correspond également au début de la minéralisation de la couronne des troisièmes molaires qui commencent à être visibles à la radiographie panoramique.

Dans les cas où l'avulsion n'est pas réalisée pendant cette période, certains problèmes peuvent être attendus (78, 82) :

- Une extraction trop précoce entraînera la dérive distale de la 2e prémolaire et ne permettra pas l'éruption de la 2e molaire permanente dans l'espace de la 1re molaire permanente.
- Une extraction tardive entrainera une moindre chance pour la fermeture spontanée, ayant pour conséquence un espace résiduel entre la 2e prémolaire et la 2e molaire permanente, en particulier à la mandibule.
- D'autres problèmes peuvent survenir tels que la rotation des dents adjacentes, des défauts parodontaux et des problèmes d'occlusion, exigeant à terme un traitement orthodontique par appareils fixes.

Compensations :

Dans le cas d'une atteinte marquée des premières molaires permanentes, il peut être indiqué de pratiquer l'extraction de deux ou des quatre premières molaires en collaboration avec un orthodontiste. Cette intervention permet d'assurer un positionnement correct des deuxièmes molaires permanentes non-atteintes. Les extractions auront également un effet positif sur l'espace dévolu à l'éruption des troisièmes molaires. Le choix de la thérapie ne dépend pas seulement de l'étendue de l'hypominéralisation des incisives et molaires mais aussi de la classe d'Angle et de la place disponible (63, 104).

L'avulsion d'une molaire controlatérale est indiquée en cas d'encombrement au niveau de l'arcade afin d'éviter une asymétrie et un décalage de la ligne médiane. Toutefois, l'avulsion balancée d'une autre dent (prémolaire) procure généralement un meilleur bénéfice (104, 78).

L'extraction d'une 1re molaire permanente maxillaire ne doit pas être compensée par l'avulsion de la molaire de l'arcade opposée (104). Ceci apparaît plus sujet à discussion concernant l'avulsion d'une 1re molaire permanente mandibulaire. En effet, selon Lygidakis, Wong et al. (82) quand une 1re molaire permanente mandibulaire est extraite, l'extraction de compensation de la 1re molaire permanente maxillaire lui faisant face devrait être considérée pour permettre l'inclinaison mésiale de la 2e molaire permanente. Mais selon Williams et Gowans, cités par Rouas et coll. (104), l'extraction de la molaire maxillaire antagoniste n'est indiquée qu'en cas de risque d'égression.

Pronostic et résultats à long terme :

Deux études cliniques à long terme ont signalé des résultats acceptables concernant la fermeture de l'espace sans traitement orthodontique, lorsque les extractions des premières molaires permanentes atteintes de HMI étaient effectuées en temps voulu :

- Mejare et al. (89) ont réalisé une étude à partir d'un échantillon de 76 individus atteints de HMI dont 42% avaient au moins une 1re molaire permanente extraite et 18%

avaient les 4 PMP extraites. Ils ont constaté qu'à l'âge 18 ans, la fermeture de l'espace était acceptable chez 87% de ces personnes et la relation sagittale ne différait pas entre les individus avec et sans extraction.

- Dans leur étude, Jälevik et Møller (54) ont examiné l'état orthodontique de 27 patients sur une période de 3 à 8 ans après les extractions et ont observé que pour 15 d'entre eux une occlusion acceptable avait été obtenue. Ils en ont conclu que l'extraction des premières molaires permanentes sévèrement atteintes chez les patients HMI était un traitement alternatif adéquat aux soins conservateurs.

Il est à noter que les enfants de ces études ont d'abord été vus et traités dans les années 1990, période pendant laquelle la profession n'était pas pleinement informée sur la HMI et peu d'options de traitement étaient disponibles (78). Toutefois, dans son éditorial de 2015, Weerheijm considère toujours l'extraction de la 1re molaire permanente comme une option sérieuse de traitement de la HMI (118).

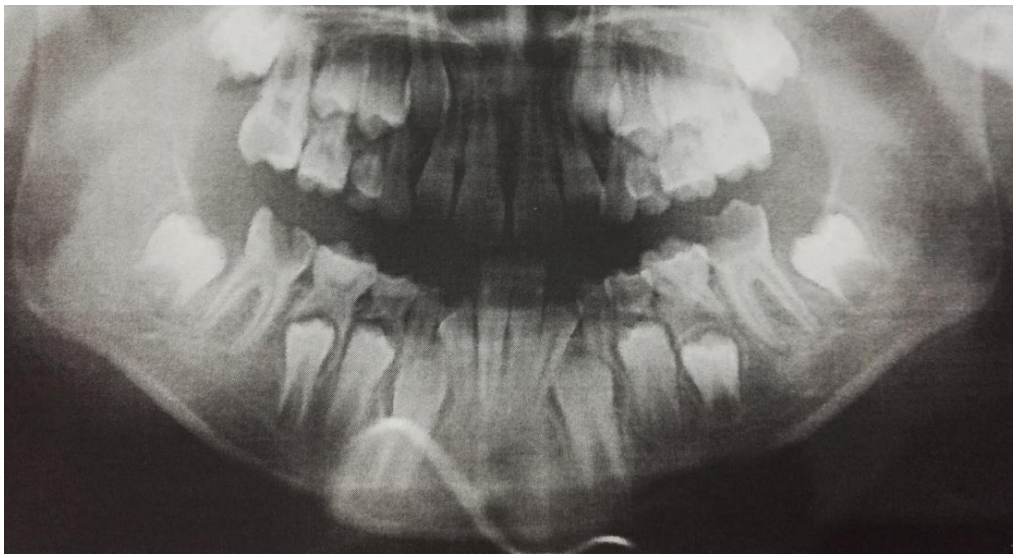


Figure 19 : Radiographie panoramique d'une fillette âgée de 7 ans et 1/2 chez qui les 16, 36 et 46 présentent une atteinte HMI sévère avec pertes de substance importantes, la 26 présente une atteinte modérée. Cliniquement, une atteinte des incisives était associée (11, 12, 21, 22, 32 et 42). On remarque la minéralisation complète de la couronne des secondes molaires permanentes et le début de la calcification de leur bifurcation. La décision d'extraire les 4 premières molaires permanentes a été prise quelques mois plus tard (Source : document personnel)

- **Avulsion et maintien de l'espace :**

Un traitement par implants peut également être envisagé à la fin de la croissance des maxillaires (63). Dans ce cas, il faudra prévoir de maintenir l'espace disponible à l'aide d'un mainteneur d'espace tout au long de la croissance.

9.4. PRISE EN CHARGE ESTHETIQUE DU SECTEUR ANTERIEUR

En cas de HMI, le praticien, après avoir considéré la prise en charge fonctionnelle des hypominéralisations des premières molaires permanentes, se trouve généralement confronté à devoir proposer une prise en charge esthétique du secteur antérieur (30). Cette prise en charge intervient généralement à la fin de la dentition mixte, car c'est à cette période que les jeunes patients commencent à exprimer leurs inquiétudes à propos des colorations inesthétiques (82).

Les incisives sont en général moins fortement atteintes que les premières molaires permanentes et il est rare de constater une perte marquée d'émail au niveau de ces dents (63). Le principal problème rapporté par les parents et les enfants est d'ordre esthétique et les incisives touchées nécessitent une prise en charge spécifique. En effet, la localisation interne de l'hypominéralisation des HMI « légères » constitue une véritable problématique face à la volonté d'établir un traitement en accord avec la notion de préservation tissulaire (30). Par ailleurs, les défauts jaunes ou brun-jaunes concernent généralement toute l'épaisseur de l'émail. Malheureusement la littérature manque de résultats basés sur des preuves concernant cette prise en charge (78).

Des approches prudentes, telles que l'abstention, la micro-abrasion ou encore l'érosion-infiltration, peuvent être proposée en traitement de première ligne avant d'instaurer un traitement plus invasif comme les restaurations en composite ou les facettes, pouvant entrainer des problèmes au niveau des incisives récemment évoluées en raison du volume pulpaire important et des contours gingivaux immatures (82) **(Tableau 25)**.

Tableau 25 : Thérapeutique des incisives permanentes en fonction de la sévérité de l'atteinte d'après Muller-Bolla (94)

Sévérité des lésions	Thérapeutique
Atteinte superficielle discrète	- Abstention - Vernis fluoré, microabrasion, érosion-infiltration
Atteinte localisée, circonscrite et opaque	- Résine composite par stratification, érosion-infiltration de résine
Atteinte plus étendue	- Facette, érosion-infiltration de résine

9.4.1. ABSTENTION

Pour les incisives porteuses d'une « HMI légère », la lésion est située profondément sous deux tiers d'émail superficiel relativement sain (30). Ces incisives n'étant pas sujettes à des délabrements mécaniques, et dans le cas où le préjudice esthétique reste faible, il est raisonnable de favoriser l'abstention.

En 2010, Lygidakis (78) recommandait de différer autant que possible toutes les approches thérapeutiques car l'expérience clinique montrait que les zones défectueuses avaient tendance à s'améliorer avec le temps dans l'environnement buccal.

De plus, il n'est pas recommandé de traiter ces défauts sur la dent permanente jeune, à cause de la proximité pulpaire (104). En effet, certaines techniques, telles que le blanchiment ou la microabrasion, sont discutables pour les dents immatures.

9.4.2. ECLAIRCISSEMENT EXTERNE

L'éclaircissement externe est indiqué dans les formes modérées d'opacités localisées au niveau de la face vestibulaire des incisives permanentes**.** Les techniques d'éclaircissement peuvent être réalisées en ambulatoire (perborate de sodium ou du peroxyde de carbamide (10%-20%)) ou au fauteuil (peroxyde d'hydrogène à 35%) (62).

L'éclaircissement a pour objectif d'atténuer l'aspect inesthétique des hypominéralisations en répondant à deux objectifs thérapeutiques : La **suppression des colorations** brunes ou

jaunes et l'**atténuation de la visibilité des taches** par diminution du contraste entre la teinte de la dent et celle de la tache (93).

Cependant, l'éclaircissement n'est pas recommandé dans les cas où les dents sont déjà très lumineuses et les taches très opaques mais également au niveau des dents immatures, étant donné qu'il est fréquemment suivi d'effets secondaires, tels que la sensibilité, l'irritation de la muqueuse ou encore des altérations de la surface de l'émail (78). En France, l'utilisation de cette technique est actuellement interdite chez les patients de moins de 18 ans, même si l'on se dirige vers une modification de la directive européenne (132).

9.4.3. TECHNIQUE DE DE-PROTEINISATION «ETCH- BLEACH-SEAL »

Une technique nommée « *Etch-Bleach-Seal* » a été proposée par Wright en 2002 (126) pour la prise en charge des défauts amélaires de couleur jaune ou brune au niveau des incisives permanentes.

Le protocole opératoire débute par un mordançage avec de l'acide phosphorique à 37% (60 secondes) suivi d'une application de NaOCl à 5% avec un coton-tige durant 5 à 10 minutes **(Figure 20)**, visant une décoloration par déprotéinisation de l'émail pathologique. Après une seconde phase de mordançage, les hypominéralisations sont recouvertes par une résine de scellement de sillons afin de combler les porosités et d'empêcher la recoloration. L'infiltration d'une résine de scellement de sillon claire peut suffire à changer l'indice de réflexion de l'émail affecté. Des résultats cliniques acceptables ont été rapportés sur une période de cinq ans (78, 82).

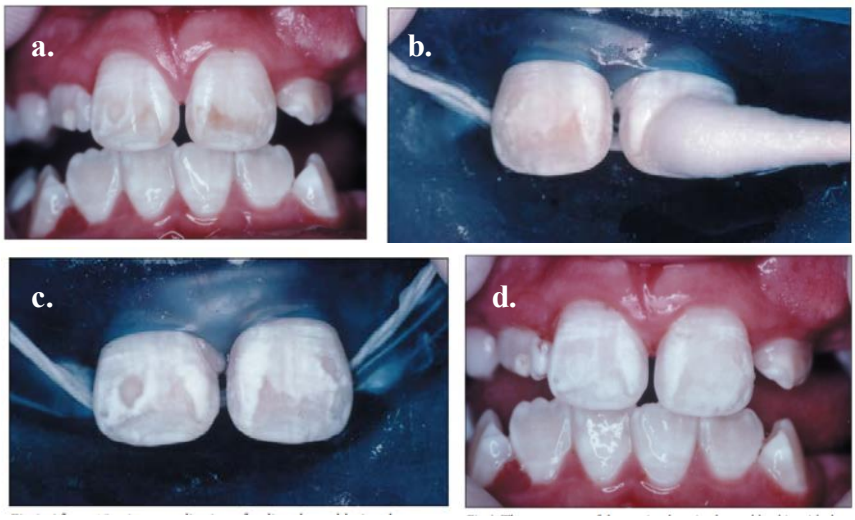


Figure 20 : Protocole opératoire de la technique « *Etch-Bleach-Seal* » a. Aspect pré-opératoire de 2 incisives centrales présentant des colorations jaune-brun b. Application du NaClO c. Après application du NaClO pendant 15 min, la coloration a été enlevée et l'émail a un aspect blanc marbré d. Aspect post-opératoire après application de la résine et réhydratation de l'émail

Source : Wright (126)

Cette technique présente l'avantage d'être non invasive et permet une temporisation avant la réalisation de restaurations esthétiques plus complexes (62). Elle semble donc intéressante pour une première approche interceptive des problèmes esthétiques. Cependant, la technique « *etch-bleach-seal »* devrait être davantage évaluée cliniquement avec de grands échantillons d'incisives HMI (78).

9.4.4. MICRO-ABRASION/MEGA-ABRASION ET STRATIFICATION COMPOSITE

- **Micro-abrasion :**

La microabrasion amélaire est un traitement à la fois chimique et mécanique destiné à éliminer la partie la plus superficielle de l'émail (93). Elle est basée sur l'utilisation d'une pâte abrasive composée d'acide chlorhydrique à 15% et de particules d'oxyde d'alumine ou d'oxyde de silicium. Ce traitement permettrait d'atténuer l'impact esthétique des opacités liées à la HMI (62).

- **Méga-abrasion :**

La méga-abrasion consiste à éliminer mécaniquement la totalité de l'émail altéré et de le remplacer par un composite de teinte émail (93).

- **Limites de la micro-/méga-abrasion :**

Malgré les indications de la micro-/méga-abrasion dans le traitement des taches blanches de l'émail, ces deux techniques semblent peu adaptées aux taches dont l'étiologie est la HMI. En effet, la micro-abrasion est indiquée dans les cas de défauts légers et superficiels de l'émail. La méga-abrasion quant à elle, est indiquée pour les défauts plus profonds mais elle consiste à éliminer la totalité de l'émail altéré.

Or, les lésions HMI ont pour principale caractéristique d'avoir une localisation interne et de débuter au niveau de la jonction amélo-dentinaire. Donc si le plafond de la lésion est situé à proximité de la surface de l'émail, cela signifie que la lésion HMI est relativement sévère et concerne par conséquent une importante partie de l'épaisseur de l'émail. Quant aux défauts légers, ils seront séparés de la surface de l'émail par une épaisse couche d'émail sain. Dans ces cas, la micro-/méga-abrasion n'est donc pas adaptée. Elle conduirait immanquablement à l'élimination complète du substrat amélaire, ce qui serait en contradiction avec les principes d'économie tissulaire (30).

Cependant, la micro-/méga-abrasion peut être utile dans le cadre de la HMI chez les patients présentant des taches d'étiologies mixtes ou encore en association avec d'autres techniques telles que l'érosion-infiltration en profondeur, où l'objectif est d'atteindre le plafond de la lésion HMI et non de l'éliminer totalement.

- **Stratification composite :**

D'après Lygidakis (78), une amélioration esthétique peut être obtenue lorsque la réduction de l'émail est suivie d'un recouvrement par des résines composites directes. Les résines opaques en couches intermédiaires sont très souvent nécessaires afin de masquer la réflexion des lésions profondes colorées.

Il n'y a cependant aucune étude d'évaluation sur le taux de réussite des restaurations en résine composite pour les incisives affectées par la HMI. Les indications de leur utilisation et les taux de succès peuvent néanmoins être tirées d'études sur les résines composites des molaires, puisque c'est essentiellement la même technique qui est utilisée. Certaines questions sont tout de même à se poser pour les dents antérieures quant à l'utilisation supplémentaire de résines opaques et l'implication de forces de mastication différentes.

9.4.5. *EROSION/INFILTRATION EN PROFONDEUR*

L'érosion/infiltration consiste à atteindre le plafond de l'hypominéralisation grâce à une première étape de déminéralisation superficielle à l'aide d'une solution d'acide chlorhydrique à 15%, puis dans un second temps à venir infiltrer le corps de la lésion par une résine photopolymérisable très fluide (10). Icon® de DMG est le seul produit actuellement commercialisé sur le marché pour cette utilisation.

Mais dans le cas de HMI, la lésion est généralement profonde et nécessite souvent une infiltration en profondeur. Une préparation par sablage ou par fraisage cela alors nécessaire afin d'accéder au plafond de la lésion.

Après plusieurs années de travail, Gil Tirlet, Jean-Pierre Attal et leurs collaborateurs ont mis au point un protocole permettant de traiter l'ensemble des taches de l'émail sur dents matures du secteur antérieur, quelles que soient leurs étiologies et notamment les lésions associées à la HMI **(Figure 21)**.

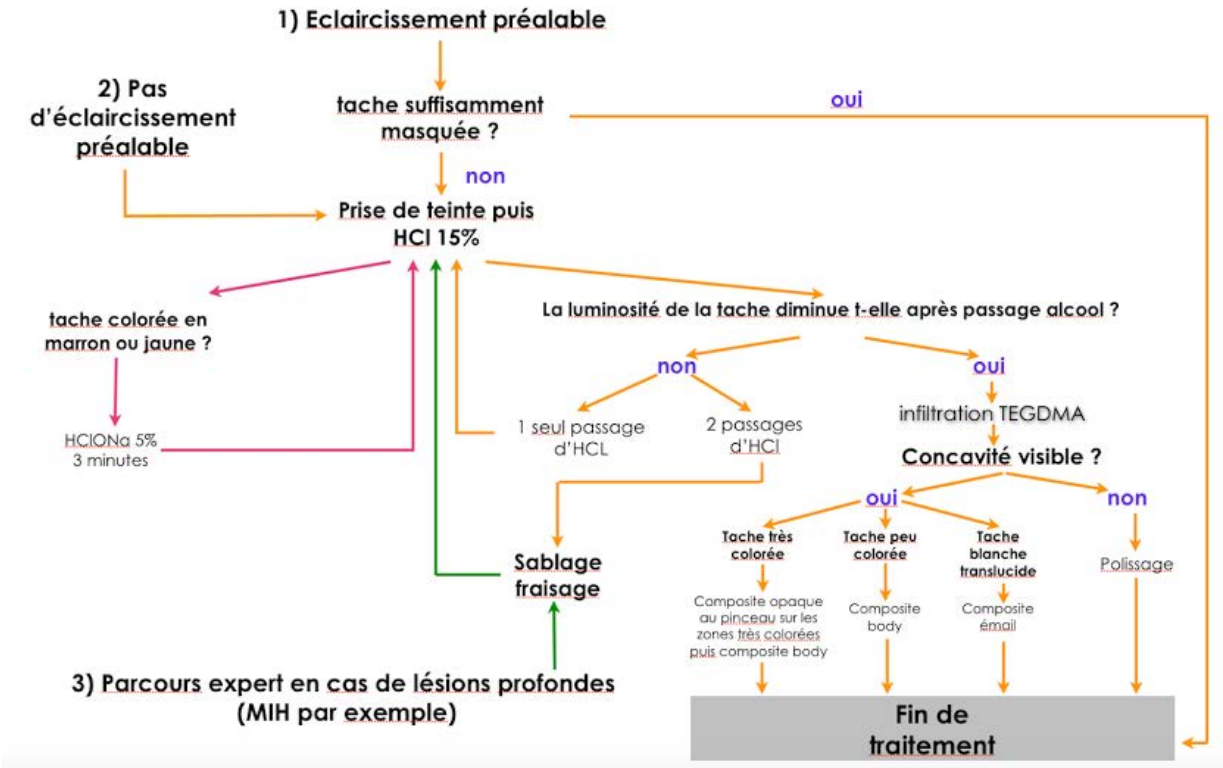


Figure 21 : Algorithme de traitement des taches de l'émail. Source : Attal (132)

➢ **Protocole :**

Que ce soit en cas de tache blanche ou colorée, un éclaircissement préalable est souvent nécessaire afin d'atténuer le contraste entre la tache blanche et le reste de la dent saine, ou en cas de tache colorée, de la transformer en tache blanche.

L'acide chlorhydrique à 15% (Icon Etch®) permet d'éliminer une petite pellicule superficielle d'émail et de perméabiliser superficiellement la dent afin d'atteindre le corps de la lésion (114). Il est appliqué pendant 2 minutes puis rincé pendant 10 secondes et séché. Après rinçage et séchage, la tache blanche est encore plus visible car la surface a été attaquée et le plafond de la lésion est plus proche de la surface.

La difficulté principale de cette technique est de savoir à quel moment il est possible de procéder à l'infiltration (10). En effet, l'infiltration de la résine ne pourra se faire que si le plafond de la lésion est atteint.

Pour savoir si le plafond de la lésion est atteint, de l'alcool (Icon Dry®) est alors appliqué pendant 30 secondes. L'alcool va agir comme un indicateur de la position du plafond et donnant une prévisualisation de ce qui se passera avec la résine. Si l'application d'alcool semble masquer légèrement la tâche, c'est le signe que le plafond de la lésion a été atteint. En revanche, si l'alcool ne procure pas cet effet, il faudra soit recommencer une étape d'érosion chimique (HCl), soit sabler ou fraiser, spécifiquement sur les zones qui n'ont pas subi la modification optique. Il ne faudra jamais procéder à l'infiltration avant que l'alcool ne produise un net effet optique (10).

Lorsque le plafond de la lésion est atteint et que l'alcool a provoqué une modification optique, la résine TEGDMA (Icon Infiltrant®) peut être appliquée pendant 3 minutes, en massant la résine avec un applicateur pour l'infiltrer dans le réseau créé par l'attaque acide. Cette étape se poursuit par une photopolymérisation pendant 40 secondes :

- Si l'utilisation d'une résine composite n'est pas nécessaire, on terminera avec une deuxième application de résine d'infiltration pendant 1 minute et une photopolymérisation pendant 40 secondes.
- Si l'utilisation d'une résine composite est nécessaire, pour combler une concavité ou masquer une coloration persistante, la résine d'infiltration va se comporter, après polymérisation, quasiment comme un adhésif. En effet, il s'agit d'une résine à base de TEGDMA, un des composants principaux des adhésifs (avec le BisGMA) (133).

Pour finir, un polissage rigoureux devra être réalisé, tout d'abord par une meilleure polymérisation en recouvrant la surface de glycérine et en photopolymérisant au travers afin d'éliminer la zone inhibée en surface, puis par le passage de cupules en caoutchouc sous irrigation.

Lorsque la visibilité de la coloration de la HMI transparaît malgré toutes les précautions précédentes, la création d'une sur-caractérisation de la microgéographie de surface entrainera une réflexion des photons lumineux sur la surface de la dent et par effet optique, un masquage supplémentaire sera obtenu (132).

- **<u>Principe</u> :**

Les propriétés physiques (viscosité, tension de surface) de la résine de faible viscosité utilisée dans cette technique (type ICON®, DMG) permettent une pénétration dans les microporosités de l'émail grâce à l'attraction capillaire.

L'infiltration des porosités de la lésion HMI par une résine dont l'indice de réfraction (1,52) est proche de celui de l'émail sain (1,62) permet d'améliorer les propriétés optiques de l'émail pathologique grâce à la restitution d'un milieu homogène dans lequel la lumière se propage en ligne droite. La tache est par conséquent masquée et l'émail apparait translucide.

En plus de présenter l'avantage de masquer l'opacité, plusieurs conséquences de cette technique d'infiltration ont été mises en évidence, notamment une augmentation de la

résistance mécanique de l'émail hypominéralisé ainsi qu'une augmentation de la résistance à la déminéralisation de l'émail sain (10).

- **<u>Avantages de l'érosion/infiltration</u> :**
  - Efficace sur toutes les lésions HMI légères comme sévères
  - Très bon résultat esthétique
  - Préservation tissulaire : de nombreux cas, qui jusqu'à présent étaient du ressort d'autres techniques moins conservatrices telles que les facettes, peuvent aujourd'hui être traités avec cette technique.
  - Protocole relativement simple à mettre en œuvre

- **<u>Précautions à prendre et limites du traitement</u> :**
  - L'utilisation de fluor ne doit pas avoir eu lieu avant l'infiltration car il y a un risque de recoloration liée à la reminéralisation et un risque de diminution des qualités de collage.
  - Si un éclaircissement préalable a été réalisé, il faudra attendre 15 jours après la fin de l'éclaircissement avant de passer à la phase d'infiltration afin d'éviter l'inhibition de la polymérisation des résines.
  - L'acide chlorhydrique à 15% utilisé dans le protocole présente un risque important de brûlure au niveau des muqueuses. C'est pourquoi il est préférable de ne pas utiliser cette technique avant l'adolescence. En effet, chez les patients peu coopérants ou les jeunes enfants, cette technique est contre-indiquée. Dans les autres cas, il est fortement recommandé d'isoler la ou les dents à traiter à l'aide d'un champ opératoire.
  - Cette technique ne doit pas être utilisée si l'on est au contact de la dentine car le protocole ne fonctionnerait pas du tout.

- **<u>Inconvénients</u> :**
  - Une légère mutilation de l'émail est nécessaire pour atteindre le plafond de la lésion.
  - Le recul clinique est encore faible : l'aspect de cette nouvelle technique d'infiltration en profondeur semble séduisant mais il faut rester prudent (10).

9.4.6. <u>FACETTES</u>

Dans le cas d'hypominéralisations HMI étendues à quasiment l'ensemble de la surface amélaire vestibulaire ou de pertes de substance importantes sur la face vestibulaire, des facettes peuvent être envisagées. Cependant, les facettes, directes ou indirectes, entraînent une perte de substance plus importante que les thérapeutiques micro-invasives et leur réalisation ne sera effectuée qu'après échec de ces dernières ou dans certains cas sévères. Ces restaurations ont donc des indications limitées, mais peuvent apporter un réel bénéfice au patient sur le plan esthétique et fonctionnel, avec une diminution de la sensibilité dentinaire (62, 93).

En fonction de l'âge des patients, ces thérapeutiques doivent être évolutives à cause de l'éruption dentaire. Pour répondre à la demande esthétique des patients trop jeunes pour la réalisation de facettes indirectes définitives en céramique, des facettes en composite assurant l'économie tissulaire et la possibilité d'évolution pourront être proposées.

- **<u>Limites des facettes en résine composite et en céramique</u> (78, 82, 93) :**
  - La modification continue des limites gingivales des dents antérieures au cours du développement risque d'entrainer des problèmes esthétiques ultérieurs.
  - Les dents immatures concernées présentent souvent des pulpes volumineuses et une approche plus conservatrice peut être requise.
  - Les facettes utilisant de la résine composite sur du long terme sont susceptibles de subir une modification de la teinte, d'usures et de fractures marginales, réduisant ainsi le résultat esthétique à long terme. D'autre part, une plus grande évaluation clinique concernant les propriétés adhésives des facettes en résine composite lorsqu'elles sont utilisées sur un émail défectueux sont nécessaires.
  - Les facettes en céramique peuvent donner de bons résultats esthétiques, mais elles ne sont indiquées que pour les enfants plus âgés et les adolescents dont les dents sont matures. La réalisation de facettes définitives nécessite de prendre en considération les caractéristiques optiques (colorations) et structurelles (adhésion) du substrat. Par exemple, la présence d'un substrat coloré entraîne la nécessité d'avoir une limite de préparation juxtasulculaire ou intrasulculaire.

9.5. MAINTENANCE

Les joints dent/matériau doivent être contrôlés au cours d'un suivi individualisé pour anticiper d'éventuelles fractures amélaires, en particulier lors de préparations conservatrices où l'émail marginal hypominéralisé n'est pas totalement éliminé (104).

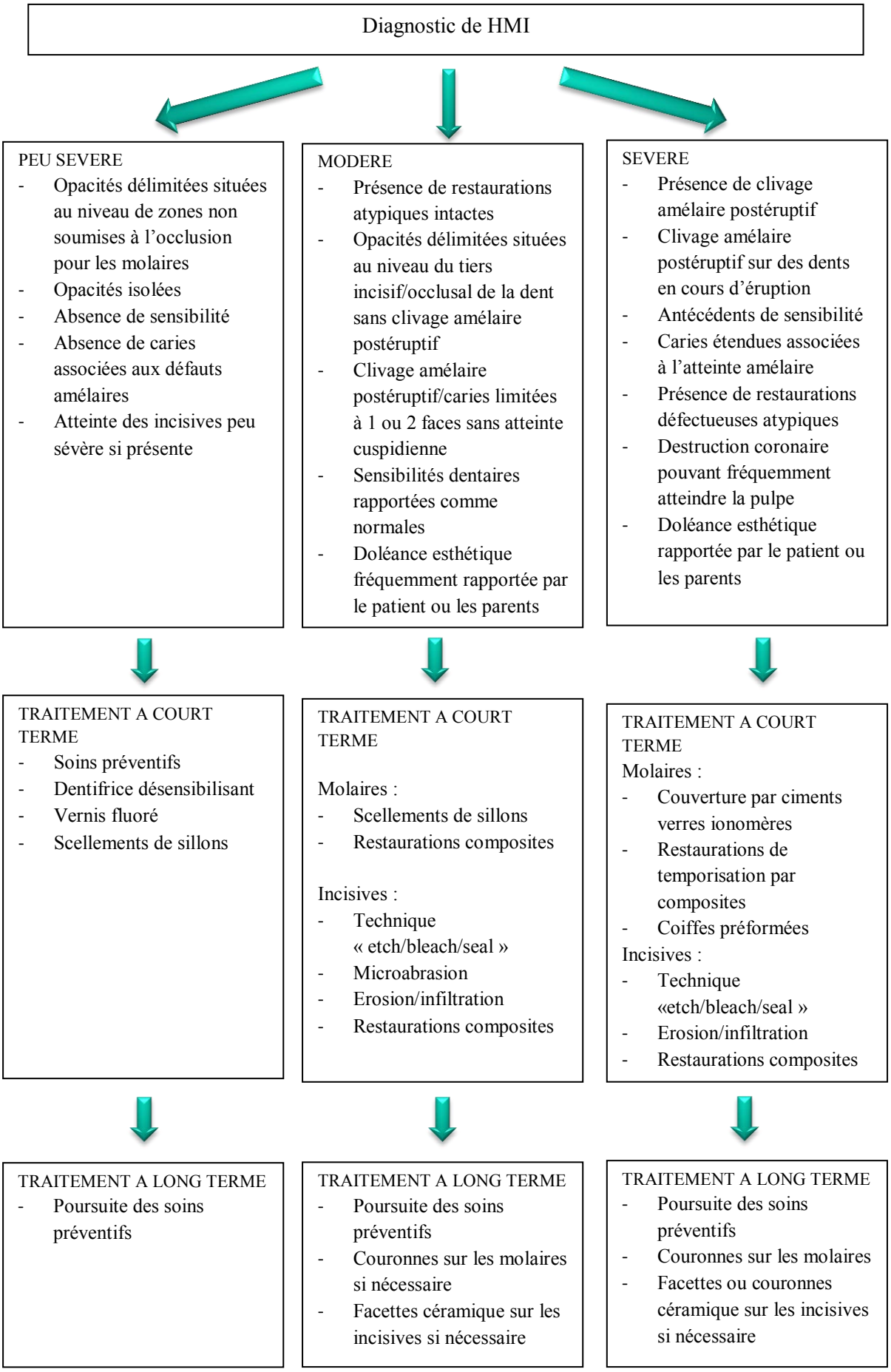
9.6. CONCLUSION SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA HMI

Il est très important d'initier dès que possible une prophylaxie intensive individualisée afin de retarder les traitements restaurateurs réels et de réduire l'inconfort du patient à long terme (63, 78).

De nombreuses possibilités thérapeutiques existent actuellement, allant du scellement des sillons à l'extraction de la dent en passant par les restaurations (63). Les progrès des matériaux dentaires ont fourni des solutions cliniques dans les cas qui étaient considérés comme non restaurables par le passé. Dans les cas de HMI légères et modérées, les restaurations composites utilisant des adhésifs modernes sont le traitement de choix au niveau des molaires et peuvent durer de nombreuses années, jusqu'à ce qu'une restauration définitive puisse être placée. En ce qui concerne les incisives, l'érosion-infiltration semble être un traitement prometteur. Dans les cas plus sévères, des traitements de transition pour rétablir la fonction et l'esthétique peuvent être réalisés jusqu'à ce qu'une approche prothétique permanente avec des couronnes sur les molaires et des facettes sur incisives puisse être initiée au moment de l'adolescence (78).

Il faudra donc choisir avec objectivité le traitement le mieux adapté et ne pas hésiter dans certains cas à faire appel à un orthodontiste.

Figure 22 : Possibilités thérapeutiques de la HMI à court et long terme, en fonction de la sévérité de l'atteinte. D'après : Jung et coll. (62)



PARTIE II :
ENQUETE DANS DEUX SERVICES D'ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU DE NANCY (CENTRE DE SOINS HEYDENREICH ET CONSULTATION DENTAIRE BRABOIS ENFANTS)

1. OBJECTIFS

L'hypominéralisation Molaire-Incisive est une pathologie fréquemment rencontrée dans les services d'odontologie pédiatrique. La prise en charge des enfants affectés n'est pas toujours évidente compte tenu du jeune âge des enfants lors de l'apparition des premiers signes cliniques et des hypersensibilités fréquemment associées. Comme nous l'avons vu dans la première partie, les données actuelles sur la HMI n'ont pas encore permis d'élucider clairement les étiologies et la prévalence semble encore très variable selon les régions et les populations étudiées.

Il semblait alors intéressant de compléter la recherche bibliographique par une présentation de cas cliniques reçus dans deux services d'odontologie pédiatrique de Nancy : le centre de soins Heydenreich et la consultation dentaire Brabois Enfants. Une enquête transversale ayant pour objectif de décrire la HMI/HMT et ses conséquences cliniques a alors été menée au sein de cette population d'enfants de la région nancéenne.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. POPULATION ETUDIEE

L'enquête a été réalisée dans les services d'odontologie pédiatrique du centre de soins Heydenreich et de la consultation dentaire Brabois Enfants. Il était demandé à un praticien de noter sur une liste les patients atteints de HMI et/ou de HMT et de mettre de côté les étiquettes correspondant à leur dossier.

Entre mai 2014 et décembre 2015, les dossiers de 48 enfants atteints de HMI et/ou de HMT ont été examinés. Parmi ces enfants, 43 ont été retenus pour participer à l'enquête et un questionnaire a été rempli pour chacun de ces enfants. Les enfants dont les premières molaires permanentes et secondes molaires temporaires étaient absentes ou trop délabrées pour confirmer le diagnostic et ceux pour lesquels les données étaient insuffisantes pour remplir le questionnaire ont été exclus. Au total, 5 enfants ont été exclus de l'enquête.

2.2. RECUEIL DES DONNEES

Une première version du questionnaire comprenant 3 pages **(cf. annexe 1)** a été distribuée dans les services d'odontologie pédiatrique de Nancy. La première page a été remplie par le praticien ayant pris en charge les enfants atteints de HMI et/ou de HMT, tandis que les pages 2 et 3 ont été données aux parents, qui les ont rapportées au rendez-vous suivant.

Une seconde version du questionnaire comprenant 56 questions **(cf. annexe 2)** a été élaborée en ligne, à l'aide du programme d'enquête Google Forms (disponible à l'adresse https://docs.google.com/forms/). Ce questionnaire définitif a été rempli pour chaque enfant touché par la pathologie à l'aide de son dossier dentaire et des réponses recueillies dans la première version du questionnaire.

Cette version définitive du questionnaire est constituée de trois grandes parties :

- Première consultation et situation initiale
- Prise en charge de l'enfant dans le service d'odontologie pédiatrique
- Recherche des étiologies

2.2.1. PREMIERE CONSULTATION ET SITUATION INITIALE

La 1re partie du questionnaire concerne la situation initiale de l'enfant lors de sa première consultation dans le service. Cette partie a été remplie pour 43 enfants.

Les principaux thèmes abordés sont :

- l'âge de l'enfant ;
- la peur du dentiste ;
- si l'enfant a été adressé par son chirurgien-dentiste ou médecin traitant et les raisons pour lesquelles il a été adressé ;
- les habitudes alimentaires et l'hygiène bucco-dentaire de l'enfant.

2.2.2. PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT DANS LE SERVICE D'ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

La 2e partie concerne l'atteinte HMI et/ou HMT des enfants et leur prise en charge dans le service. Cette partie a été remplie pour 43 enfants.

Les principaux thèmes abordés sont :

- les dents présentes en bouche et leur état ;
- le nombre et le type de dents touchées par la pathologie HMI/HMT ;
- la sévérité de l'atteinte HMI ;
- les traitements reçus au niveau des dents atteintes de HMI/HMT ;
- le comportement de l'enfant pendant les soins.

2.2.3. RECHERCHE DES ETIOLOGIES

La 3e partie du questionnaire, correspondant aux pages 2 et 3 de la première version du questionnaire **(cf. annexe 1)**, a été remplie par les parents à l'aide du carnet de santé de l'enfant. Cette partie n'a été remplie que pour 27 enfants parmi les 43 enfants de l'enquête car elle a été distribuée aux parents et tous ne l'ont pas rapportée.

Les principaux thèmes abordés sont :

- la grossesse de la mère ;
- la naissance de l'enfant ;
- le mode de vie et les pathologies de l'enfant pendant les 3 premières années de sa vie.

Les résultats de cette enquête ont été analysés à l'aide du logiciel tableur Microsoft Excel 2010. Une synthèse des résultats de l'enquête est disponible en **annexe 3**.

3. ANALYSE DESCRIPTIVE DES RESULTATS DE L'ENQUETE

3.1. DESCRIPTION DU GROUPE D'ETUDE

Le groupe d'étude comportait 43 enfants dont 17 filles et 26 garçons. La moyenne d'âge des enfants ayant participé à l'enquête était de **7,9 ans** au 1er janvier 2015. Le plus jeune enfant était âgé de **5 ans** au 1er janvier 2015 et le plus âgé de **14 ans (Figure 23).**

Une grande proportion de ces enfants étaient âgés de **7 à 8 ans** au moment de notre enquête (n=20, 46,5%), période appropriée pour l'examen de la HMI évoquée par Weerheijm et al. (119) **(Figure 23).**

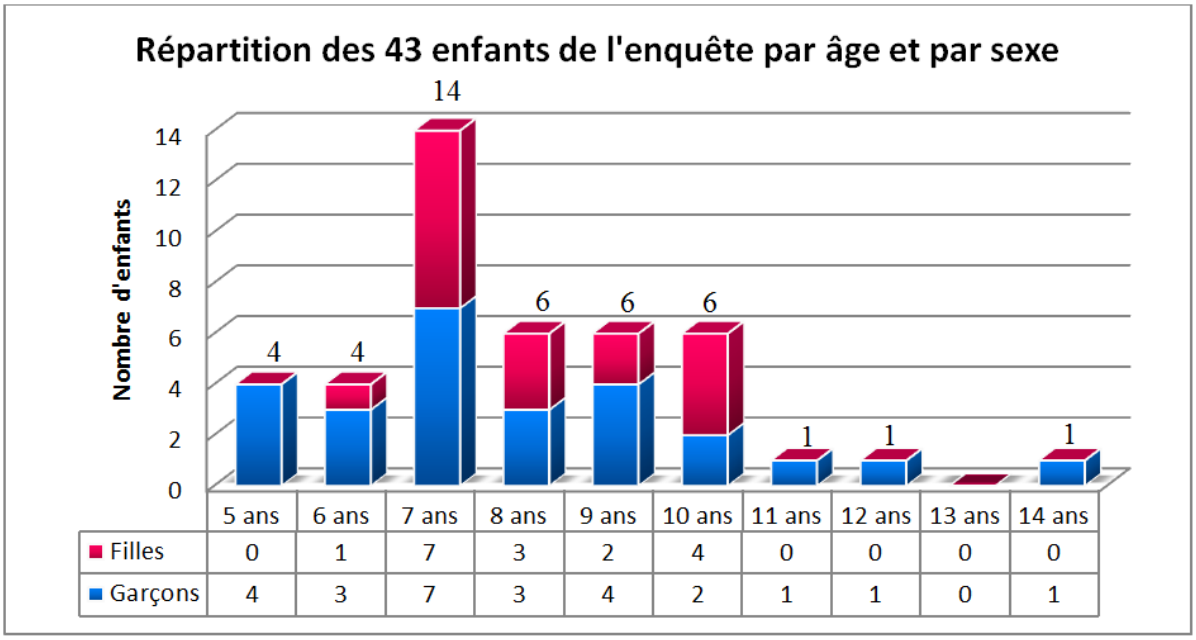


Figure 23 : Répartition des enfants de l'enquête par âge au 1er janvier 2015 et par sexe *(N=43)*

38 enfants (90,5%) avaient les **8 molaires temporaires** présentes en bouche au moment de l'enquête ou décrites dans le dossier et **18** enfants présentaient une **évolution de toutes leurs dents permanentes** susceptibles d'être affectées par la HMI (8 IP et 4 PMP) : **36** enfants (83,7%) avaient leurs **4 premières molaires permanentes** évoluées au moment de l'enquête mais seulement **18** (42,9%) avaient leurs **8 incisives permanentes** complètement évoluées.

3.2. PREMIERE CONSULTATION ET SITUATION INITIALE

- **Lieu de suivi :**

Parmi les 43 enfants de l'enquête, **32** (74,4%) étaient suivis au centre de soins Heydenreich et **8** (18,6%) étaient suivis à la consultation dentaire de Brabois Enfants. **3 enfants** (7%) ont été suivis sur les deux sites **(Figure 24).**

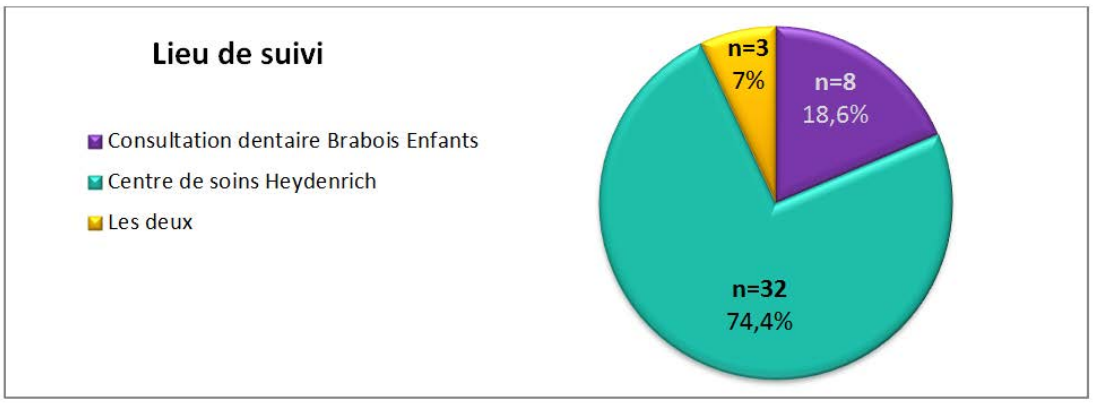


Figure 24 : Répartition des réponses à la question : *« Lieu de suivi » (43 réponses)*

➢ **Age de première consultation dans l'un des deux services d'odontologie pédiatrique :**

La majorité des enfants de l'enquête était âgée de **6 à 8 ans** au moment de leur première consultation (n=26, 60,5%) (**Figure 25**). Cet âge correspond au stade d'**établissement de la denture mixte**, période au cours de laquelle les dents permanentes (PMP et IP) se mettent en place sur l'arcade et où, d'une manière générale, les enfants doivent être particulièrement suivis (Bilan MT dents…). Mais c'est également à cette période que **les premiers signes cliniques de la HMI** apparaissent et que les douleurs ou doléances esthétiques amènent l'enfant à consulter.

14 enfants (32,5%) étaient âgés de **5 ans ou moins** lors de leur première consultation et étaient en **denture temporaire.**

3 enfants (7%) étaient âgés de **10 ans ou plus** et étaient aux stades de **denture adolescente** ou de **denture adulte jeune**.

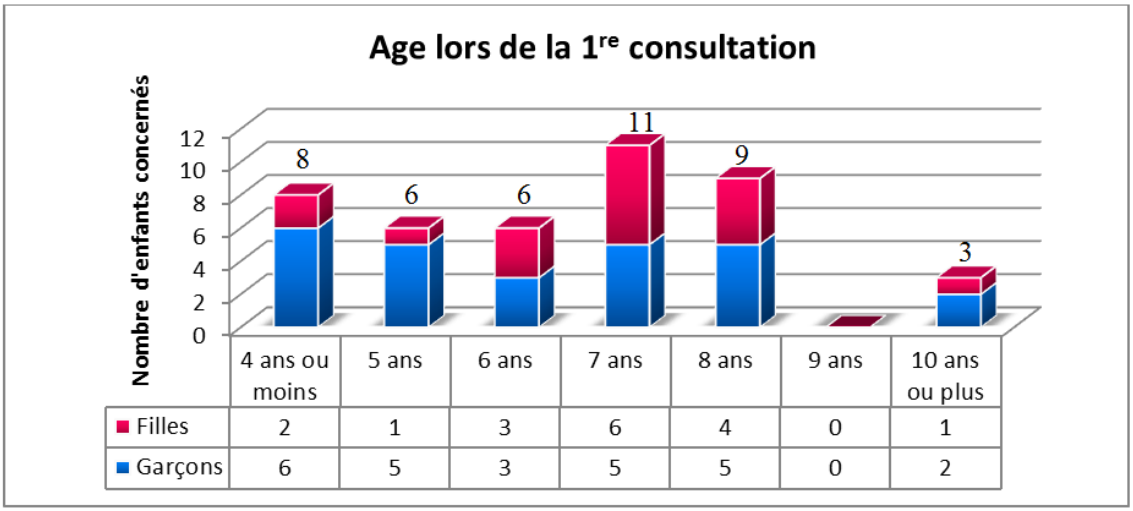


Figure 25 : Répartition des réponses à la question : *« Age lors de la 1re consultation » (43 réponses)*

➢ **Proportion d'enfants adressés et raisons invoquées :**

Sur 40 réponses données à la question *« L'enfant a-t-il été adressé par son chirurgien-dentiste ou médecin traitant (généraliste, pédiatre…) ? »*, **32 enfants** (80% des réponses) ont effectivement été **adressés**.

Les principales raisons invoquées par les praticiens ayant adressé les enfants étaient la **présence de caries et de soins à réaliser** pour **19 enfants** et des **problèmes de coopération** pour **10 enfants (Figure 26).**

Une demande de **prise en charge de la HMI** n'a été évoquée que pour **6** patients (18,8% des enfants adressés) et dans **5** cas, la **HMI a été confondue avec d'autres anomalies de l'émail** telles que l'amélogenèse imparfaite ou encore la fluorose. Cela dit, au total, ce sont **20** enfants, soit **62,5%** des enfants adressés, qui l'ont été en raison de la présence d'une **anomalie de l'émail** (HMI spécifiée ou non), ce qui nous laisse à penser que la pathologie est encore mal connue des praticiens et qu'elle pose des problèmes de prise en charge.

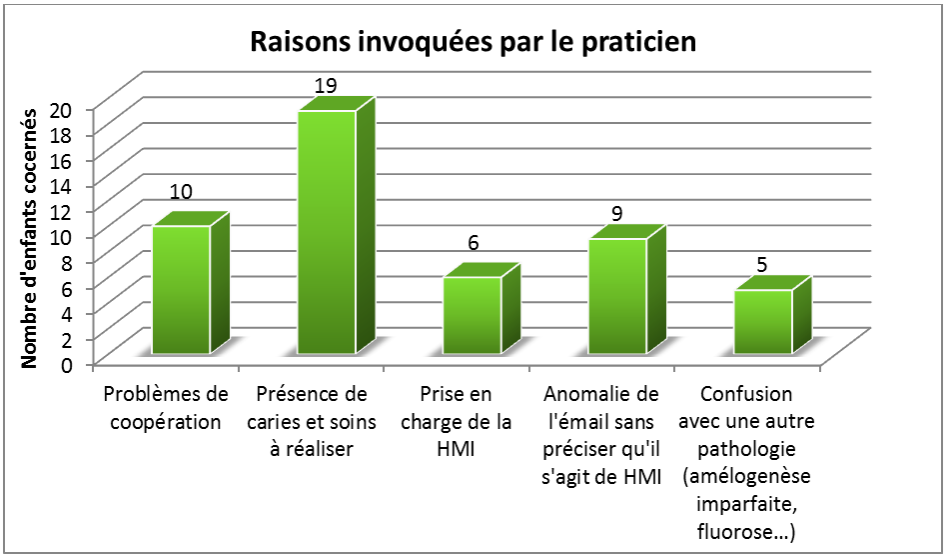


Figure 26 : Répartition des réponses à la question : *« Raisons invoquées par le praticien (plusieurs choix possibles) » (32 réponses)*

➢ **Soins reçus avant la prise en charge dans le service :**

Plus de la moitié des enfants de l'enquête (n=24, 55,8%) n'avaient reçu **aucun soin dentaire** avant d'être pris en charge dans le service d'odontologie pédiatrique.

3.3. DESCRIPTION DES ATTEINTES HMI/HMT

23 enfants, soit plus de la moitié des enfants de l'enquête (53%), présentaient une **atteinte HMI des dents permanentes** avec des molaires temporaires soit présentes et saines (n=12), soit absentes ou trop délabrées pour pouvoir dire si elles étaient atteintes de HMT ou non (n=11).

12 enfants (28%) avaient une atteinte **à la fois des dents permanentes (HMI) et des dents temporaires.** Chez l'un de ces enfants, l'atteinte des dents temporaires ne concernait que les canines temporaires, les molaires temporaires étant trop délabrées pour pouvoir établir clairement le diagnostic de HMT.

Enfin, **8 enfants** (19%) avaient une **atteinte HMT qui concernait uniquement des dents temporaires** mais, si 3 enfants avaient les 4 PMP présentes et saines, 5 n'avaient pas encore

toutes leurs PMP suffisamment évoluées pour pouvoir dire si elles étaient atteintes de HMI ou non **(Figure 27)**.

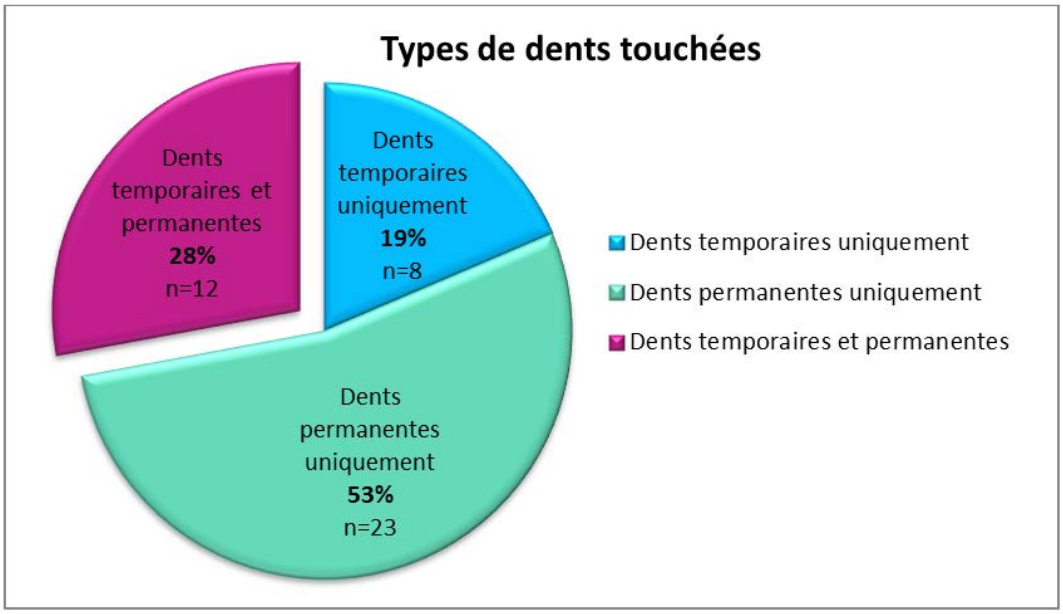


Figure 27 : Répartition des réponses à la question : *« Les dents touchées par la pathologie HMI/ HMT sont … » (43 réponses)*

3.3.1. REPARTITION DES DEFAUTS HMT ET HMI

➢ **Atteinte des molaires temporaires (HMT) :**

Au total, **19 enfants** (44,2%) présentaient une **atteinte HMT des molaires temporaires**.

Chez les enfants qui présentaient une HMT (n=19), **11 enfants**, soit plus de la moitié (57,9%), avaient **4 molaires temporaires touchées (Figure 28).** Le plus souvent ce sont **les 4 deuxièmes molaires temporaires** qui présentaient une hypominéralisation **(n=9 enfants)**, ce qui est classiquement décrit dans la littérature **(Figure 29).**

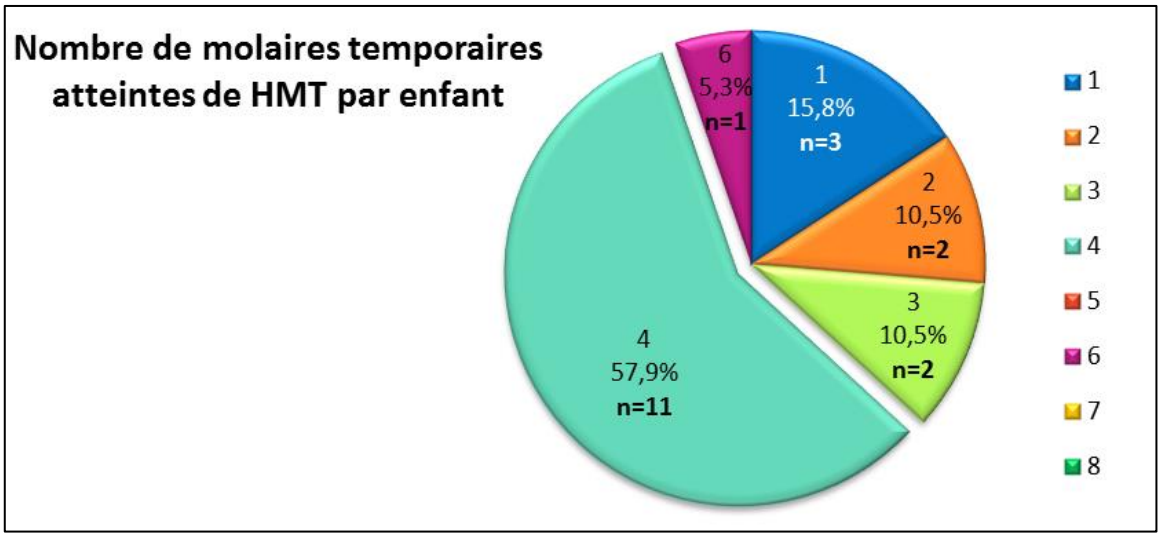


Figure 28 : Répartition des réponses à la question : *« Combien de molaires temporaires sont atteintes de HMT?» (19 réponses)*

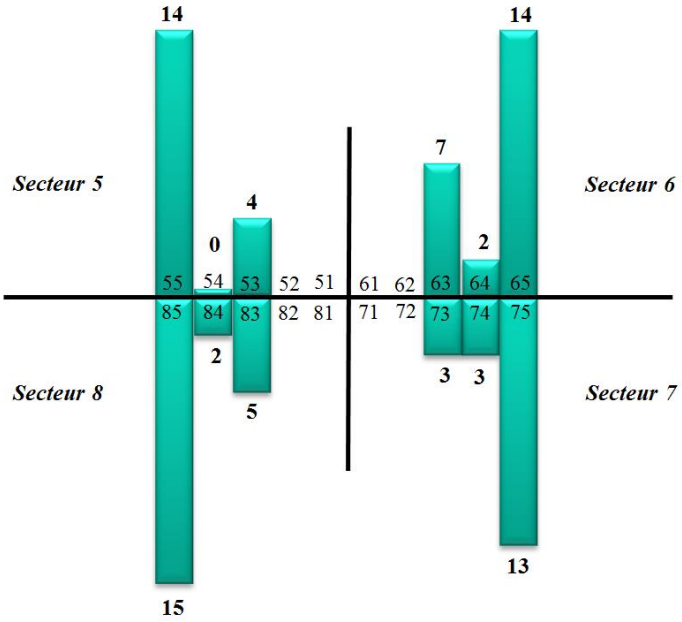


Figure 29 : Répartition des dents touchées par la HMT *(19 enfants)*

➢ **Atteinte des dents permanentes (HMI) :**

Au total, **35 enfants** (81,4%) présentaient une **atteinte HMI des dents permanentes** et parmi eux, **17** avaient à la fois leurs 4 PMP et 8 IP évoluées.

Nombre de dents permanentes atteintes de HMI :

Dans l'étude, le nombre moyen de dents permanentes atteintes est de **5,4** avec en moyenne **3,4 PMP** et **2 IP** touchées :

- Sur **33 enfants** ayant les 4 PMP évoluées avec une atteinte HMI, **22** (66,7%) présentaient une atteinte des **4 PMP** et aucun n'avait une seule PMP atteinte. Les autres patients présentaient une atteinte de 2 ou 3 PMP **(Figure 30)**.
- Sur **17 enfants** ayant les 8 IP évoluées avec une atteinte HMI, **5 enfants** (29,4%) n'avaient **aucune atteinte des incisives**, **6 enfants** (35,3%) avaient **2 incisives atteintes de HMI** et pour **2 enfants une seule incisive était touchée**. Aucun enfant n'avait 7 ou 8 incisives touchées mais 4 présentaient entre 3 et 6 IP concernées **(Figure 31).**

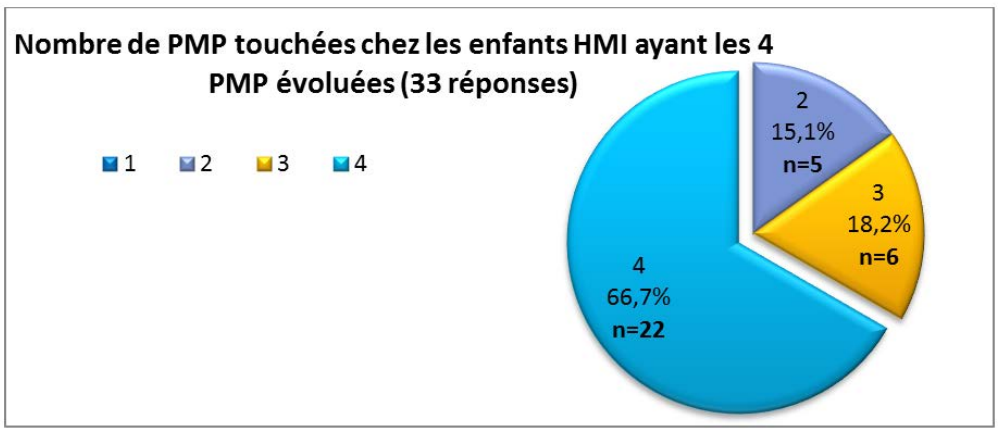


Figure 30 : Répartition des réponses à la question : *« Combien de premières molaires permanentes sont atteintes de HMI?» (33 réponses)*

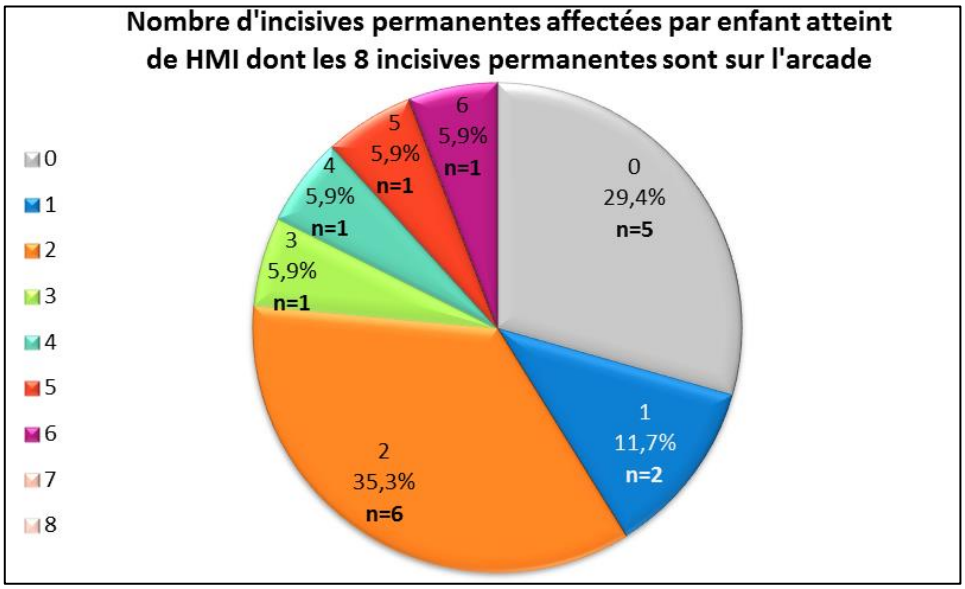


Figure 31 : Répartition du nombre d'incisives permanentes affectées par enfant atteint de HMI ayant les 8 incisives permanentes évoluées *(17 réponses)*

Répartition des défauts HMI :

Dans notre enquête, **les PMP** étaient plus fréquemment atteintes que les IP, avec une répartition relativement égale entre la droite et la gauche et entre le maxillaire et la mandibule (**figure 32)**. Cela équivaut à ce qui est décrit dans la littérature.

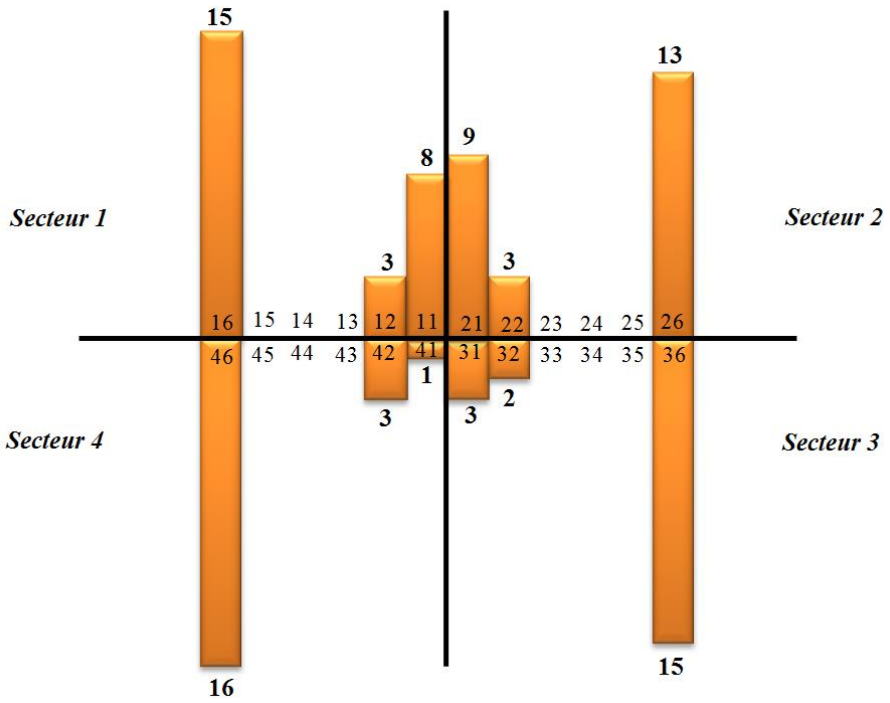


Figure 32 : Répartition des incisives et premières molaires permanentes atteintes de HMI chez les enfants dont les 4 PMP et les 8 IP étaient sur l'arcade *(17 enfants)*

D'autre part, **la forme *« MIH »*** (n=22) était plus fréquente que la **forme *« MH »*** (n=13) et chez les enfants ayant les 8 IP évoluées, ce sont les **incisives centrales maxillaires** qui étaient les plus touchées.

3.3.2. SEVERITE DE L'ATTEINTE HMI

- **Calcul de l'indice de sévérité :**

La sévérité de l'atteinte HMI des dents permanentes a été évaluée en calculant, pour chaque enfant atteint, un **indice de sévérité** (IS). Le calcul de cet IS est basé sur l'indice de sévérité de Chawla (21) mais il prend également en compte l'atteinte des incisives permanentes **(Tableau 26)**.

Pour chaque patient ayant une atteinte HMI d'au moins une PMP, le **tableau 26** a été rempli. Un score /10 a été obtenu pour chacune des dents permanentes évoluées atteinte ou non de HMI. La somme de ces scores a été faite puis elle a été divisée par le nombre total de PMP et d'IP évoluées chez l'enfant. Nous avons alors obtenu **pour chaque enfant** une idée de la **sévérité de l'atteinte HMI** qui tient compte : du nombre de dents évoluées, du degré d'hypominéralisation de chacune des dents atteintes mais également de la présence ou non de clivages pos-éruptifs, d'hypersensibilités ou encore de restaurations atypiques.

Tableau 26 : Tableau permettant le calcul de l'indice de sévérité pour chaque enfant atteint de HMI. D'après : Chawla et al. (21)

Mesures cliniques	**Critères**	**12**	**11**	**21**	**22**	**32**	**31**	**41**	**42**	**16**	**26**	**36**	**46**
Evolution	Non évoluée = 0 Evoluée = 1												
Degré d'hypo-minéralisation	Aucune = 0 Opacité blanche = 1 Opacité jaune = 2 Opacité jaune-marron = 3												
Fracture amélaire post-éruptive	Absente = 0 Présente = 1												
Sensibilité	Aucune = 0 Moyenne (brossage ou température) = 1 Sévère (brossage et température) = 2												
Nombre de restaurations	Aucune = 0 Une = 1 2 ou plus = 2												
Restauration atypique	Absente = 0 Présente = 1												
Score (Total)	**/10**												
Somme des scores (SS) (max=120) ; Nombre total de PMP+IP évoluées (NT) (max=12)													
Indice de sévérité = SS / NT (max=10)													

L'indice de sévérité obtenu pour chaque patient est alors compris entre 0 et 10. En théorie, l'IS varie de 0,17 pour une **atteinte légère** d'une seule PMP avec toutes les autres PMP et IP évoluées mais saines, à 10 pour une **atteinte sévère** de toutes les PMP et IP.

- **Moyenne des indices de sévérité dans l'enquête :**

Concernant le groupe des 35 patients atteints de HMI, l'indice de sévérité varait **de 1,6 à 6** avec une **moyenne globale des IS** de **3** (n=35 ; IC à 95% [2,6 ; 3,4]).

Dans le **tableau 27** sont présentées les moyennes qui ont été obtenues pour chacune des cases en regroupant l'ensemble des données des patients HMI.

Tableau 27 : Répartition de l'ensemble des données des patients HMI. D'après : Chawla et al. (21)

Mesures cliniques	**Critères**	**12**	**11**	**21**	**22**	**32**	**31**	**41**	**42**	**16**	**26**	**36**	**46**
Evolution	Non évoluée = 0 Evoluée = 1	0,5	0,8	0,8	0,5	0,7	0,9	0,9	0,7	0,9	1	0,9	0,9
Degré d'hypo-minéralisation	Aucune = 0 Opacité blanche=1 Opacité jaune = 2 Opacité jaune-marron = 3	0,1	0,5	0,5	0,1	0,2	0,3	0,3	0,1	1,9	1,3	1,9	2,1
Fracture amélaire post-éruptive	Absente = 0 Présente = 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,3	0,3	0,3
Sensibilité	Aucune = 0 Moyenne (brossage ou température) = 1 Sévère (brossage et température)= 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4	0,4	0,4	0,5
Nombre de restaurations	Aucune = 0 Une = 1 2 ou plus = 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,7	0,7	0,7
Restauration atypique	Absente = 0 Présente = 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,3	0,4	0,3
Score (Total)	**/10**	0,6	1,3	1,3	0,6	0,9	1,2	1,2	0,8	4,5	4	4,6	4,8
*Somme des scores (SS)= **25,8/120*** *Nombre total de PMP+IP évoluées (NT) = **9,5/12***													
*Indice de sévérité = SS / NT = **2,7***													

Ce tableau nous montre :

- une atteinte **plus sévère des PMP** dont les scores varient de 4,5 à 4,8 en comparaison avec les IP pour lesquelles les scores varient de 0,6 à 1,3.
- que les **PMP** étaient presque toutes évoluées. Les différences de scores obtenus pour les PMP sont principalement liées aux **différences de couleur des opacités**.
- les différences de scores au niveau des **IP** sont liées aux **différences de couleur des opacités** mais également à une **répartition inégale des IP évoluées**.
- **l'IS moyen** obtenu par l'intermédiaire de ce tableau est de **2,7** mais il s'agit d'une moyenne des moyennes, qui est par conséquent moins précise.

➢ **Comparaison des moyennes des IS aux facteurs de risque potentiels de la HMI :**

Afin d'évaluer si l'exposition à certains facteurs de risque potentiels de la HMI pendant la petite enfance (0 à 3 ans) pouvait avoir une influence sur la sévérité de la pathologie, les moyennes des indices de sévérité ont été comparées dans différents groupes (âge, sexe, poids de naissance, durée de l'allaitement, pathologies de la petite enfance, prise d'antibiotiques…).

Les résultats obtenus sont présentés en **annexe 4**. Cependant, les effectifs des différents groupes étant faibles, les résultats sont difficilement interprétables. Plusieurs tendances peuvent toutefois être avancées :

Le sexe et **l'association de la HMI avec une HMT** ne semblaient pas avoir d'influence sur la sévérité de l'atteinte HMI.

L'atteinte HMI semblait **plus sévère** lorsque :
- le **poids de l'enfant** à la naissance était **faible** (<3 kg) (4 cas),
- l'enfant n'avait **pas été allaité** (5 cas),
- des épisodes de **bronchites/bronchiolites** étaient survenus pendant la petite enfance (notamment la 1re année, 6 cas),
- l'enfant avait été traité par des **pénicillines pendant la 1re année** (7 cas),
- l'enfant n'avait pas reçu de **supplémentation en fluor** (3 cas).

Les enfants semblaient être affectés par la HMI de façon **moins sévère** lorsque :
- le **poids de naissance** était **élevé** (>4 kg) (1 cas)
- **l'allaitement** avait été donné de **manière prolongée** (> à 6 mois) (7 cas),
- **aucun antibiotique** n'avait été reçu pendant la petite enfance (2 cas),
- l'enfant avait reçu **une supplémentation fluorée** (17 cas)**.**

Mais ces résultats ont été obtenus à partir d'un petit échantillon comprenant 43 enfants et un taux de réponses obtenues parfois faible. Les tendances issues de notre enquête ne peuvent donc pas être représentatives des enfants atteints de HMI dans la population générale.

3.4. PRISE EN CHARGE DANS LE SERVICE

3.4.1. HABITUDES ALIMENTAIRES ET HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

Dans la version définitive du questionnaire, il était demandé d'évaluer la **qualité des habitudes alimentaires** de l'enfant à partir des éléments du dossier et de la définir comme correcte ou à risque. Pour 9 enfants, il n'a pas été possible de déterminer si les habitudes alimentaires étaient correctes ou non.

La qualité des habitudes alimentaires était considérée comme à risque lorsqu'au moins une des propositions suivantes a été cochée :
- Grignotages entre les repas
- Consommation de boissons sucrées pendant les repas
- Consommation de boissons sucrées entre les repas
- Boissons autres que de l'eau pour s'endormir

De la même manière, il était ensuite demandé d'évaluer la **qualité de l'hygiène bucco-dentaire** de l'enfant à partir des éléments du dossier et de la définir comme correcte ou moyenne/insuffisante. Pour 6 enfants, il n'a pas été possible de déterminer la qualité de l'hygiène bucco-dentaire à partir du dossier.

L'hygiène bucco-dentaire était considérée comme moyenne/insuffisante lorsqu'au moins une des propositions suivantes a été cochée :

- Moins de 2 brossages/jour
- Présence de plaque/tartre/inflammation gingivale
- Absence d'aide des parents alors qu'elle serait nécessaire
- Manque de coopération de l'enfant

23 enfants (67,7% des réponses) avaient des **habitudes alimentaires correctes** et **22** (59,5% des réponses) avaient une **hygiène bucco-dentaire correcte**. Si l'on se réfère aux réponses obtenues, les habitudes alimentaires et l'hygiène bucco-dentaire semblaient donc globalement **bonnes**. Toutefois, **11 enfants** avaient des habitudes alimentaires à risque et **15 enfants** présentaient une hygiène bucco-dentaire moyenne ou insuffisante, probablement favorisée par la présence d'hypersensibilités, entrainant de ce fait un cumul des facteurs de risque carieux **(Figure 33)**.

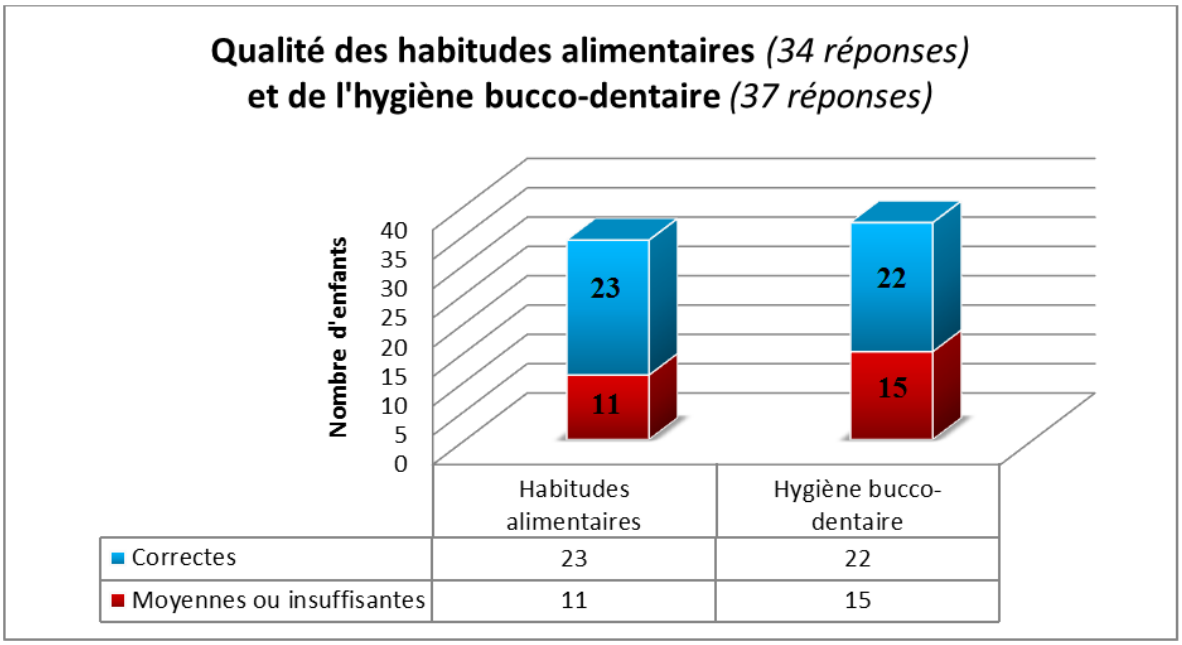


Figure 33 : Répartition des réponses aux questions : *« Qualité des habitudes alimentaires ? » (34 réponses)* et *« Qualité de l'hygiène bucco-dentaire » (37 réponses)*

3.4.2. TRAITEMENTS REALISES AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE

L'application de vernis fluoré a été très fréquente puisque **35 enfants** (81,4% des enfants de l'enquête) ont reçu, au cours de leur prise en charge, une **fluoration topique**. Par ailleurs, **40 enfants** atteints de HMT et/ou de HMI (93%) ont eu **besoin de soins au niveau des dents affectées (Figure 34).** Ce pourcentage souligne les dommages liés à cette pathologie.

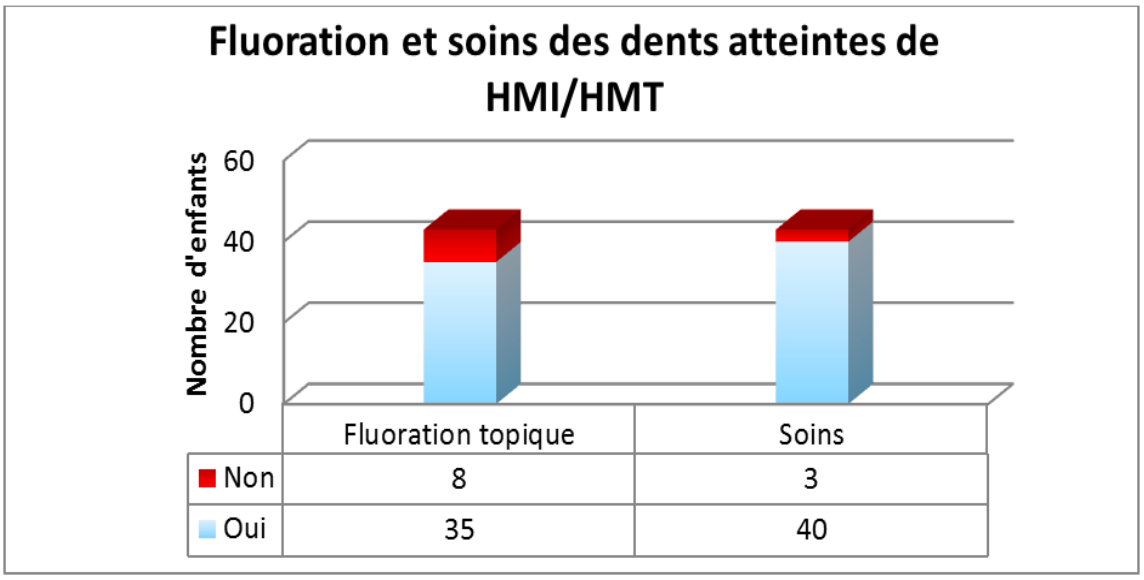


Figure 34 : Répartition des réponses aux questions : *« A partir de sa prise en charge dans le service, l'enfant a-t-il eu besoin d'une ou plusieurs séances de fluoration topique ? » (43 réponses) et « A partir de sa prise en charge dans le service, l'enfant a-t-il eu besoin de soins au niveau des dents atteintes ? » (43 réponses)*

Au niveau des **dents temporaires atteintes de HMT**, les principaux traitements réalisés ont été des **obturations composites** (n=11), des **obturations CVI** (n=8) et des **coiffes pédodontiques préformées** (n=7) **(Figure 35).**

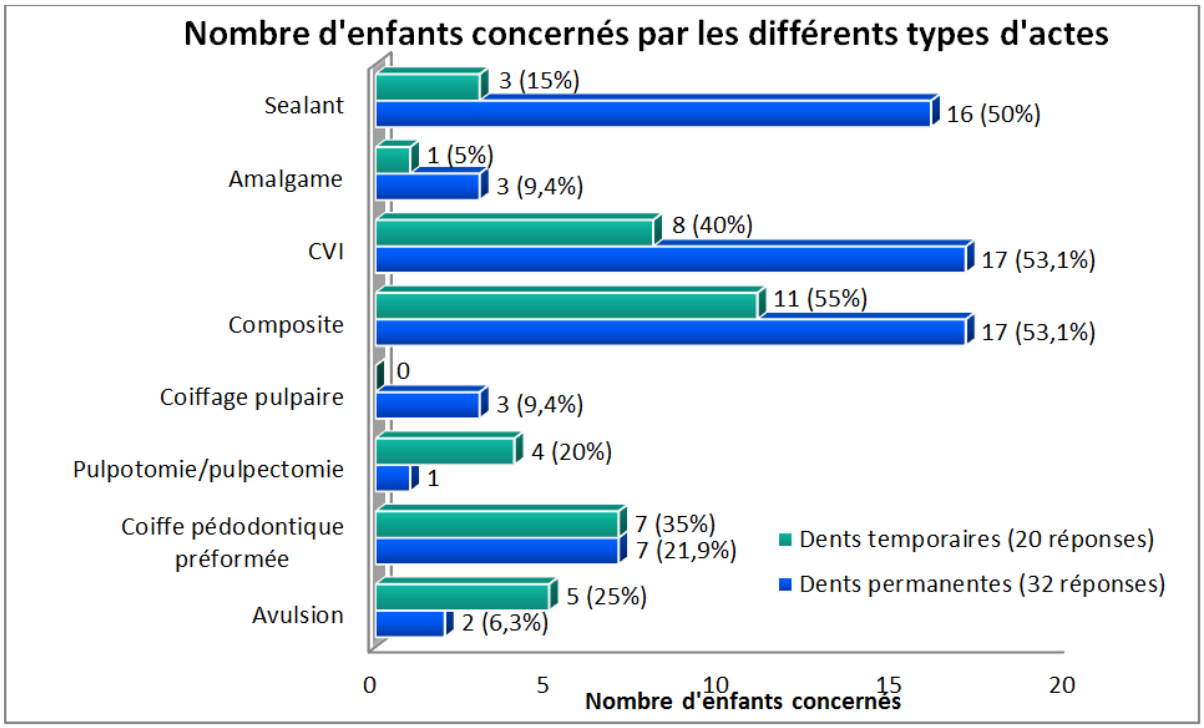


Figure 35 : Répartition des réponses aux questions : *« Quels ont été les traitements réalisés au niveau des dents temporaires atteintes? (plusieurs choix possibles) » (20 réponses) et « Quels ont été les traitements réalisés au niveau des dents permanentes atteintes? (plusieurs choix possibles) » (32 réponses)*

Au niveau des **dents permanentes atteintes de HMI**, les principaux traitements réalisés ont été des **obturations composites** (n=17) et des **obturations CVI** (n=17). Des **scellements de sillons** ont été réalisés chez **16 enfants** sur les 32 ayant eu besoin de soins au niveau des dents permanentes atteintes. **2 cas** ont malheureusement nécessité des **avulsions** : cela concerne les enfants en échec de soin ayant tardé à consulter et pour lesquels l'atteinte était sévère avec des délabrements sous gingivaux importants **(Figure 35).**

3.4.3. PROBLEMES RENCONTRES AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE

- **Peur du dentiste :**

La **peur du dentiste** a été évoquée chez **18 enfants** (43,9% des réponses) et la principale hypothèse retenue comme cause possible était **la présence d'hypersensibilités avant et/ou pendant les soins** (n=10, 45,5%) **(Figure 36).**

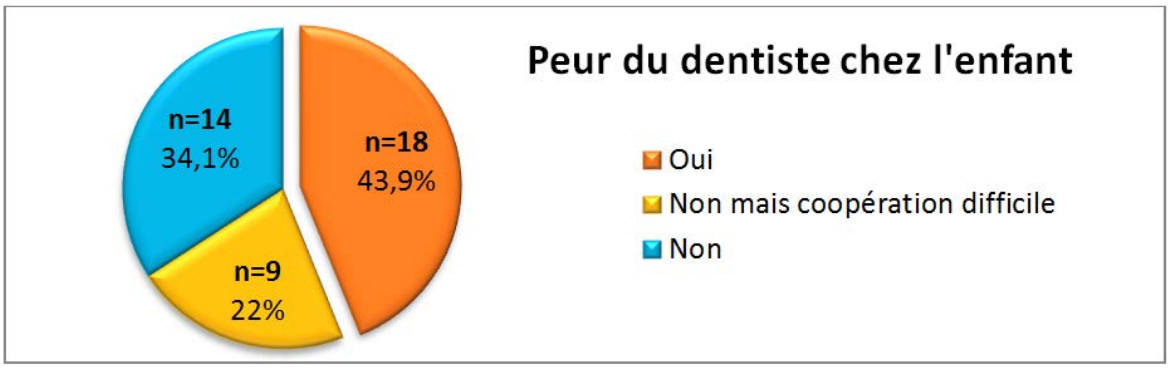


Figure 36 : Répartition des réponses à la question : *« Présence d'une peur du dentiste chez l'enfant » (41 réponses)*

- **Coopération de l'enfant :**

Sur 40 réponses à la question, **25 enfants** (62,5%), ont présenté des **difficultés de coopération** lors de leur prise en charge. Pour **13 de ces enfants** dont la coopération était difficile (52%), **stress et appréhension de douleur** étaient présents et chez **6 enfants** (24%), les difficultés de coopération étaient associées à la **présence d'un handicap ou d'autisme**.

L'utilisation de sédation consciente par inhalation de **MEOPA** (Mélange Equimolaire Oxygène-Protoxyde d'Azote) a été nécessaire chez **17 enfants** (68% des enfants présentant des problèmes de coopération). Une **prémédication sédative** (Atarax) a été administrée chez **12 enfants** (48% des enfants avec difficultés de coopération). Enfin, une **anesthésie générale** a été réalisée chez **5 enfants** (20% des enfants non coopérants) dont 3 présentaient un handicap et 1 autre nécessitait l'avulsion des 4 PMP.

3.5. FACTEURS DE PERTURBATION DE LA PETITE ENFANCE

3.5.1. PERIODE ANTE-NATALE

- **Période de grossesse :**

Dans notre enquête, la grossesse était considérée comme estivale lorsque plus de la moitié de la grossesse s'était déroulée entre début avril et fin septembre (printemps/été), elle était considérée comme hivernale lorsque plus de la moitié de la grossesse s'était déroulée entre début octobre et fin mars (automne/hiver).
Dans l'étude, la grossesse était **estivale** pour **20 enfants** (46,5%) et **hivernale** pour **23 enfants** (53,5%).

- **Pathologies survenues au cours du dernier trimestre de grossesse :**

Parmi les 27 réponses obtenues à la 3e partie, **12 mères** (44,4%) n'ont souffert d'**aucune pathologie** au cours du dernier trimestre de leur grossesse mais **15** (55,6%) ont présenté **au moins une pathologie**. Les pathologies les plus fréquentes étaient **l'hypertension artérielle** (n=4) et les **carences en fer** (n=4) **(Figure 37)**.

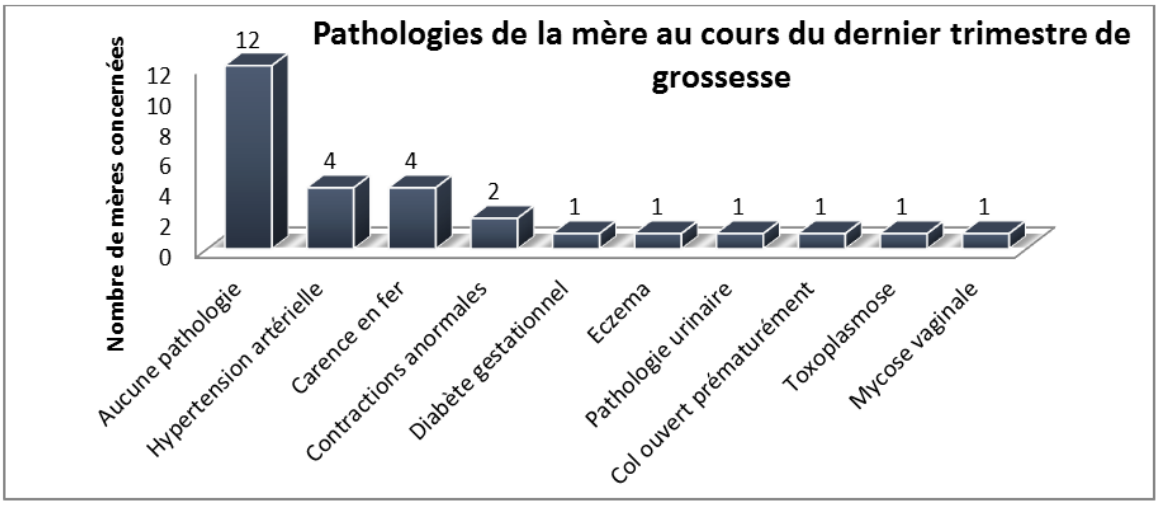


Figure 37 : Répartition des réponses à la question : *« De quelle(s) pathologie(s) la mère a-t-elle souffert au cours du dernier trimestre de grossesse ? (plusieurs choix possibles) » (27 réponses)*

- **Médications reçues au cours du dernier trimestre de grossesse :**

Parmi les 26 réponses à la question *« Y-a-t-il eu une prise de médicaments pendant le dernier trimestre de grossesse ? »*, 10 mères ont répondu **positivement** (38,5%). La principale médication reçue était une **supplémentation en fer** (n=5) **(Figure 38)**.

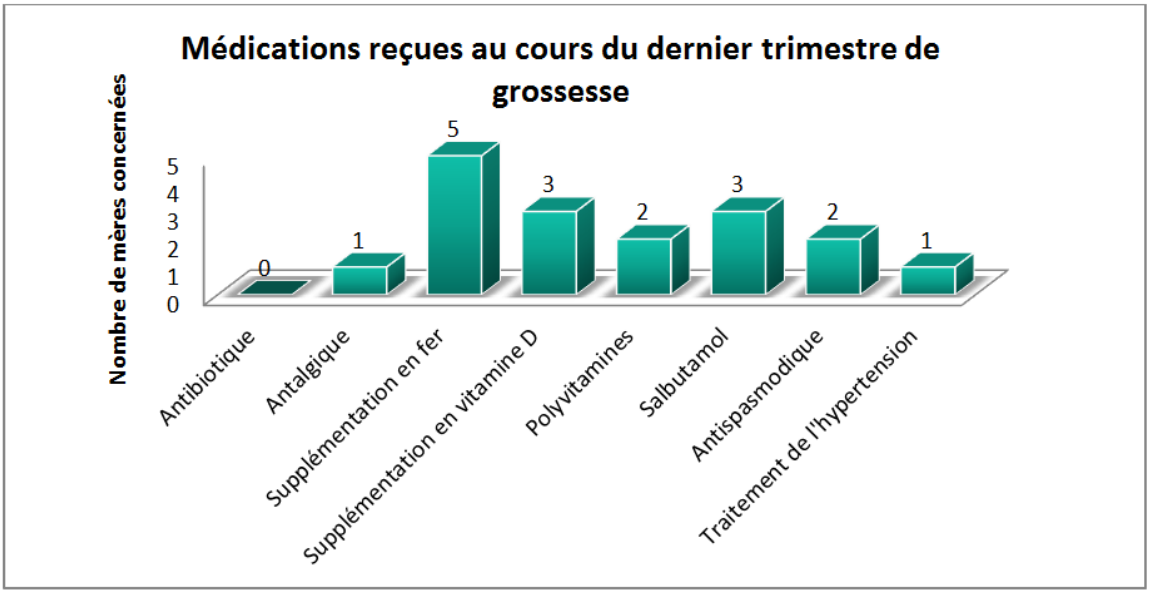


Figure 38 : Répartition des réponses à la question : « *Quelles ont été les médications au cours du dernier trimestre de grossesse ? (plusieurs choix possibles) » (10 réponses)*

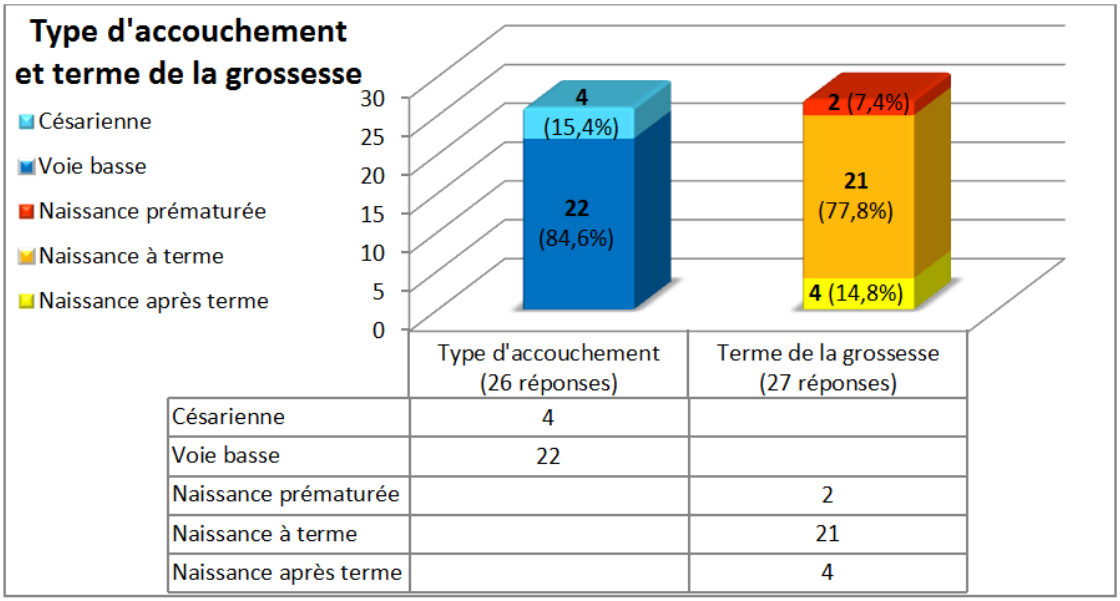
3.5.2. *PERIODE NEONATALE (0 A 1 AN)*

➢ **Naissance de l'enfant :**

22 mères (84,6% des réponses) ont accouché par **voie basse** et **4** (15,4%) ont accouché par **césarienne**.

Par ailleurs, **21 enfants** sur les 27 réponses obtenues sont **nés à terme** (77,8%), **4 enfants après terme** (14,8%) et **2 enfants** sont nés **prématurement** (7,4%) **(Figure 39).**

Parmi ces 27 enfants, **3** (11,1%) **ont été en couveuse et ont reçu des soins néonataux** à la naissance.



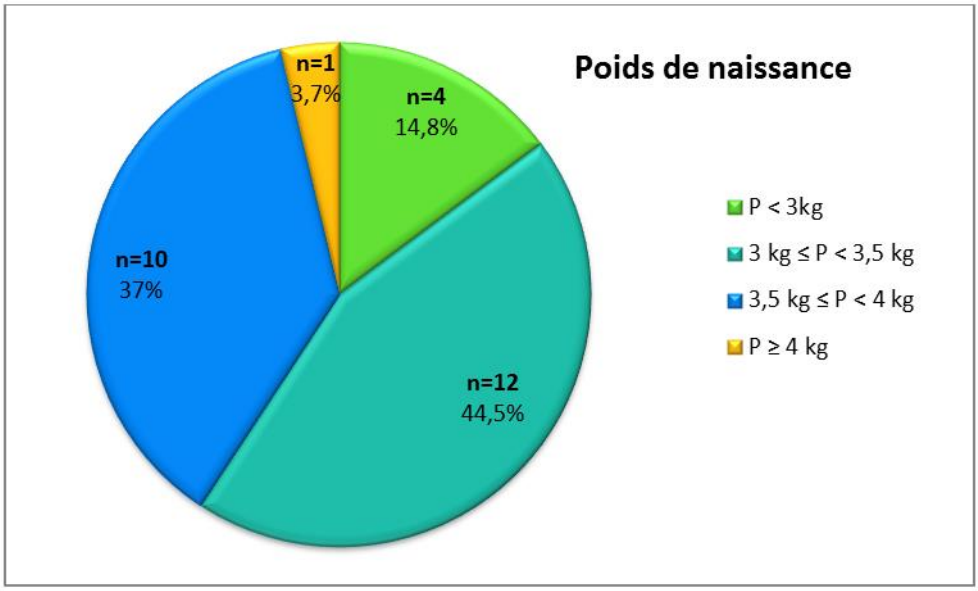
	Type d'accouchement (26 réponses)	Terme de la grossesse (27 réponses)
Césarienne	4	
Voie basse	22	
Naissance prématurée		2
Naissance à terme		21
Naissance après terme		4

Figure 39 : Répartition des réponses aux questions : *« Comment l'accouchement s'est-il déroulé ? » (26 réponses) et « L'enfant est-il né à terme ? » (27 réponses)*

➢ **<u>Poids de naissance</u> :**

Le poids de naissance a été donné pour 27 enfants. Dans cet échantillon, le poids de naissance moyen était de **3,370 kg** (n=27 ; IC à 95% [3,230 ; 3,510]) et ce poids variait de **2,650 à 4,070 kg.**

Concernant la répartition des poids de naissance, **la majorité des enfants** pesaient entre **3 et 4 kg** (n=22, 81,5%) , **4 enfants** (14,8%) pesaient **moins de 3kg** à la naissance, et enfin **1 enfant** (3,7%) pesait **plus de 4kg** à la naissance **(Figure 40).**



<u>Figure 40</u> : Répartition des réponses à la question : *« Quel était le poids de l'enfant à la naissance ? » (27 réponses)*

➢ **<u>Alimentation du nourrisson</u> :**

Sur 25 réponses obtenues concernant l'alimentation du nourrisson, **20** enfants ont été **allaités** (80%) et **5** ont été **nourris au biberon** (20%). Chez les enfants ayant été allaités, la durée moyenne de l'allaitement était de **7,2 mois** (n=20 ; IC à 95% [4,7 ; 9,7]) et cette durée variait de **1 à 24 mois**.

3.5.3. <u>PETITE ENFANCE (0 A 3 ANS)</u>

➢ **<u>Lieu où a vécu l'enfant pendant les 3 premières années de sa vie</u> :**

Les 22 réponses obtenues à cet item indiquent que **20 enfants** ont vécu en **Lorraine**, **1 enfant** a vécu dans la **région Centre** et **1 autre** au **Pérou**.

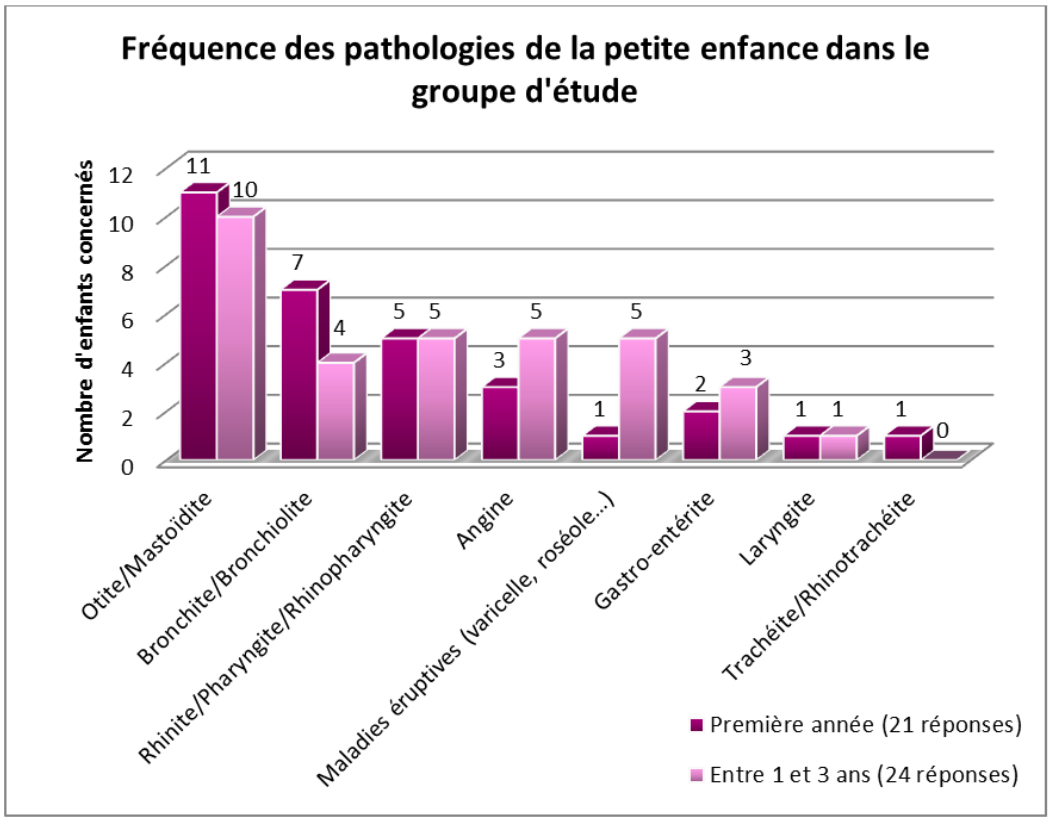
➢ **<u>Type d'eau principalement consommée pendant les 3 premières années</u> :**

La majorité des enfants (n=12, 52,2%) n'ont bu que de **l'eau minérale ou de source** pendant les 3 premières années de leur vie, **2 enfants** (8,7%) ont bu principalement de **l'eau du robinet** et **9** (39,1%) ont bu les **deux types d'eau.**

➢ **<u>Pathologies de la petite enfance</u> :**

Ces pathologies sont très courantes chez le jeune enfant. Dans notre enquête, **21 enfants** ont été malades au moins une fois durant la **1re année** (87,5% des réponses) et **24 enfants** l'ont été au cours des **2e et 3e années** (96% des réponses). Parmi eux, **19 enfants** ont présenté des pathologies **à la fois la 1re année et les 2e et 3e années**.

Ce sont les **problèmes ORL et respiratoires** qui ont été les plus fréquents avec, par ordre d'importance, les **otites/mastoidites**, les **bronchites/bronchiolites** et les **rhinites/pharyngites/rhinopharyngites**, plus particulièrement pendant la 1re année **(Figure 41)**.



<u>Figure 41</u> : Répartition des réponses aux questions : *« De quelle(s) pathologie(s) l'enfant a-t-il souffert pendant la 1re année de sa vie ? (plusieurs choix possibles) » (21 réponses) et « De quelle(s) pathologie(s) l'enfant a-t-il souffert pendant les 2e et 3e années de sa vie ? (plusieurs choix possibles) » (24 réponses)*

➢ **<u>Traitements reçus pendant la petite enfance</u> :**

17 enfants (77,3% des réponses) ont reçu des **antibiotiques** au cours de la **1re année** de leur vie et **11 enfants** (50%) ont pris des **médicaments autres** que les antibiotiques (paracétamol, anti-inflammatoires stéroidiens ou non stéroidiens, bronchodilatateurs…).

Au cours des **2e et 3e années**, **12 enfants** (70,6% des réponses) ont reçu des **antibiotiques** et **10 enfants** (62,5%) ont pris des **médicaments autres**.

10 enfants ont reçu des antibiotiques à la fois pendant la **1re année et les 2e et 3e années** et seulement **3** enfants n'ont reçu **aucun antibiotique pendant les 3 premières années**.

Les familles d'antibiotiques les plus fréquemment reçues pendant la petite enfance étaient les **pénicillines** suivies des **céphalosporines (Figure 42)**. L'amoxicilline est utilisé en pédiatrie principalement pour le traitement des otites moyennes. Les céphalosporines sont plutôt utilisées pour le traitement des bronchites, de certaines angines et sinusites mais parfois aussi pour le traitement des otites moyennes :

- **8 enfants** ont reçu des **pénicillines** la 1re année et **8 enfants** en ont reçu au cours des 2e et 3e années. Parmi eux, **3 enfants** ont reçu des pénicillines à la fois la **1re année et les 2e et 3e années** ;
- **6 enfants** ont reçu des **céphalosporines** la 1re année et **7 enfants** en ont reçu au cours des 2e et 3e années. Parmi eux, **5 enfants** ont reçu des céphalosporines à la fois **la 1re année et les 2e et 3e années**.

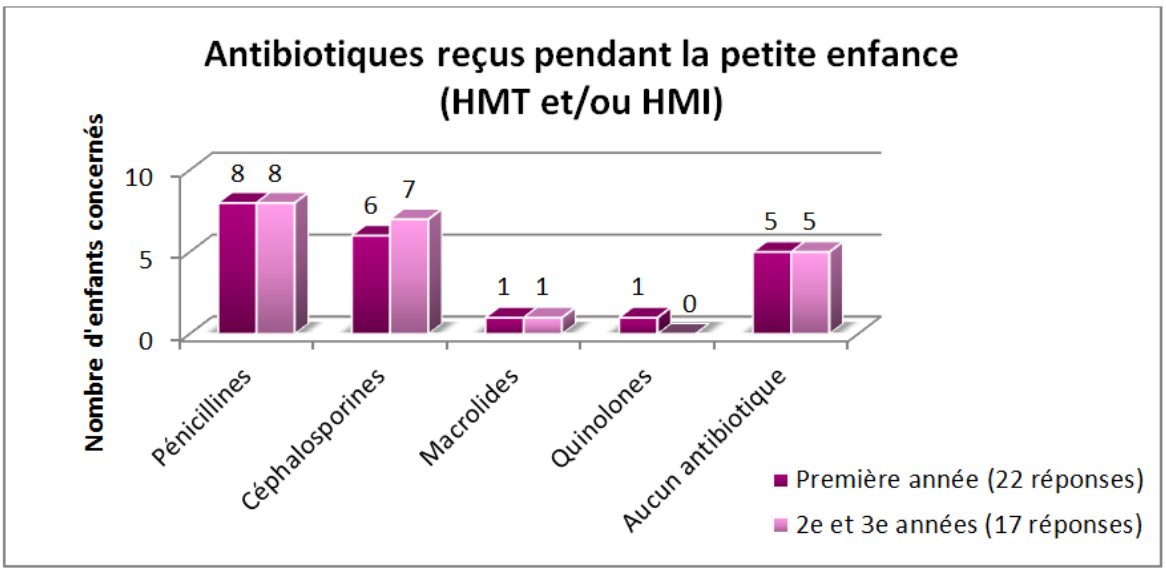


Figure 42 : Répartition des réponses aux questions : *« Quel(s) antibiotique(s) l'enfant a-t-il reçu pendant la 1re année ? (plusieurs choix possibles) » (22 réponses) et « Quel(s) anibiotique(s) l'enfant a-t-il reçu pendant les 2e et 3e années ? (plusieurs choix possibles) » (17 réponses)*

➢ **Supplémentations en fluor et vitamine D :**

Sur 25 réponses à cet item, **22 enfants** ont reçu une **supplémentation fluorée** au cours des 3 premières années et pour **17** de ces enfants, la supplémentation fluorée était associée à une **supplémentation en vitamine D**. Les **3 autres enfants** ont reçu une supplémentation en **vitamine D seule**.

4. CONCLUSIONS DE L'ENQUETE ET DISCUSSION

Cette enquête nous a permis d'étudier les caractéristiques des patients atteints de HMI/HMT des services d'odontologie pédiatrique de Nancy, d'évaluer les problèmes rencontrés lors de leur prise en charge et enfin de recenser les facteurs de perturbation survenus pendant la petite enfance.

4.1. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ATTEINTS DE HMI/HMT

- **Répartition des défauts :**

La plupart du temps, les enfants de l'enquête avaient les **8 molaires temporaires** (n=38 ; 90,5%) et les **4 premières molaires permanentes** (n=36 ; 83,7%) présentes. En revanche, la présence des **8 incisives permanentes** était moins fréquente (n=18 ; 42,9%).

19 enfants présentaient une **atteinte HMT** (seule ou associée à une HMI) et le plus souvent, ce sont les **4 secondes molaires temporaires** qui étaient touchées (n=9).

35 enfants (81,4%) présentaient une **atteinte HMI** (seule ou associée à une HMT) :

- 12 de ces enfants avaient une atteinte **HMI seule**, les molaires temporaires étant toutes présentes et saines.
- Le plus souvent, les **4 premières molaires permanentes** étaient touchées (n=22 sur les 33 enfants ayant les 4 PMP évoluées), en accord avec les observations des études de Parikh et al. (100) et de Ghanim et al. (44).
- Concernant les incisives permanentes, le plus souvent **2 incisives** étaient touchées (n=6 sur les 17 enfants ayant les 8 IP évoluées) avec une atteinte fréquente des **incisives centrales maxillaires**, ce qui a également été décrit dans les études de Bhaskar et Hegde (15) et de Zawaideh et al. (129).

Dans notre enquête le nombre moyen de dents permanentes atteintes de HMI était de **5,4** avec en moyenne **2 IP et 3,4 PMP touchées**. Comme dans les études de Garcia-Margarit et al. (43), de Bhaskar et Hegde (15) ou encore Mittal et al. (90), le nombre moyen de PMP atteintes était supérieur à celui des IP. Les valeurs moyennes de notre enquête étaient cependant plus élevées que celles des études précédemment citées.
De plus, comme l'ont montré les études de Zawaideh et al. (129), Li et Li (75) et Oyedele et al. (98), la distribution des défauts de notre enquête était relativement similaire entre le maxillaire et la mandibule et entre les côtés droit et gauche du visage.

- **Sévérité de l'atteinte HMI :**

Dans notre enquête, l'indice de sévérité de la HMI variait de **1,6 à 6** avec une **moyenne globale de 3** et la **forme *« MIH »*** (n=22) était plus fréquente que la **forme *« MH »*** (n=13). Dans leurs études Garcia-Margarit et al. (43) et Mittal et al. (90) ont également observé une prévalence plus importante de la forme ***« MIH »***, considérée comme une forme **plus sévère** que la forme *« MH »*.

➢ **Hygiène alimentaire et bucco-dentaire :**

L'hygiène alimentaire (HA) et **l'hygiène bucco-dentaire** (HBD) des enfants de l'enquête étaient plutôt **bonnes** (n_{HA}=23/34 ; n_{HBD}=22/37) mais 40 enfants sur les 43 de l'enquête ont eu besoin de **soins au niveau des dents affectées** (principalement des obturations composites et CVI), ce qui souligne le **risque carieux très élevé** des enfants affectés par la pathologie. Ces observations confirment l'importance de la mise en place d'une **prophylaxie précoce** et d'un **enseignement à l'hygiène efficace**.

4.2. PROBLEMES RENCONTRES AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE

Un peu plus de la moitié des enfants de l'enquête (n=24/43) n'avaient jamais reçu de soins dentaires avant leur prise en charge dans le service. A partir de la prise en charge des enfants, **l'utilisation de techniques préventives a été fréquente** puisque 35 enfants sur les 43 de l'enquête ont bénéficié d'au moins une séance de **fluoration topique** et des ***sealants*** ont été posés sur les PMP chez la moitié des enfants HMI (n=16/32) ayant eu besoin de soins.

32 enfants (80%) ont été adressés :

- pour la présence d'une **anomalie de l'émail** dans 20 cas ;
- pour des **soins à réaliser** dans 19 cas ;
- pour des **problèmes de coopération** chez 10 enfants ;
- **la pathologie « HMI »** n'a été évoquée que pour 6 enfants.

En réalité, une grande partie des enfants de l'enquête (n=18/41, 43,9% des réponses) avaient **peur du chirurgien-dentiste** et dès leur prise en charge dans le service, 25 enfants sur les 40 réponses (62,5%) ont présenté des **difficultés de coopération**. La présence d'**hypersensibilité, le stress et l'appréhension de la douleur** sont les paramètres qui ont le plus souvent été mis en cause.

Au vu de ces observations, la pathologie semble encore insuffisamment connue des praticiens qui ont adressé les patients et pour beaucoup d'entre eux, ce sont les soins à réaliser et les problèmes de coopération (eux-mêmes souvent liés à la présence d'hypersensibilité) qui les empêchaient de prendre en charge l'enfant. Toutefois, le fait d'adresser ces enfants lorsque la prise en charge en cabinet devient trop difficile s'avère être une bonne chose.

4.3. FACTEURS DE PERTURBATION DE LA PETITE ENFANCE

➢ **Période anténatale :**

Comme l'ont évoqué Whatling et Fearne (121) et Lygidakis, Dimou et Marinou (80) dans leurs études, le risque de HMI semble plus fréquent lorsque les mères ont connu des problèmes de santé pendant leur grossesse.

Dans notre enquête, 15 mères (55,6% des réponses) ont présenté **au moins une pathologie** au cours du dernier trimestre de leur grossesse et parmi les pathologies ou médications

susceptibles d'être liées à la HMI selon Lygidakis, Dimou et Marinou (80), trois ont été évoquées :

- l'**hypertension artérielle** (n=4) ;
- le **diabète gestationnel** (n=1) ;
- l'utilisation d'un **médicament spasmolytique** (n=2).

➢ **<u>Période néonatale</u> :**

Parmi les facteurs de la période néonatale susceptibles d'être impliqués dans la survenue de la HMI, 2 ont été retrouvés dans les réponses de notre questionnaire :

- **la prématurité** pour 2 enfants (7,4% des réponses) qui a été associée positivement à la HMI dans les études de Van Amerongen et Kreulen (116), de Seow (107), de Lygidakis, Dimou et Marinou (80) et d'Aine et al. (3) ;
- et **la naissance par césarienne** pour 4 enfants (15,4% des réponses) associée à la HMI dans l'étude Lygidakis, Dimou et Marinou (80).

Cependant, l'hypoxie et l'hypocalcémie n'ont pas été détaillées dans notre questionnaire.

Dans notre étude, un **faible poids à la naissance** (< 3 kg) a été rapporté pour 4 enfants (14,8% des réponses) et ces enfants semblaient être touchés par la HMI de manière **plus sévère** que les autres enfants (IS de 4,4). Cependant, l'effectif était réduit et comme l'avait évoquée l'étude de Whatling et Fearne (121), aucune association significative entre le faible poids de naissance et la HMI n'a pour l'instant été mise en évidence.

Concernant l'alimentation du nourrisson, 20 enfants ont été allaités (80%) et 5 ont été nourris au biberon (20%). Les enfants **nourris au biberon** semblaient présenter une HMI **plus sévère** que les enfants ayant été allaités (IS de 4). Mais là aussi l'effectif était faible et cette observation reste une supposition. Une hypothèse possible pourrait être la présence de **BPA** dans les biberons en plastique commercialisés avant 2010. En effet, Jedeon et al. (61) ont montré en 2013 que le BPA provoquait chez le rat des défauts de l'émail similaires à la HMI humaine et qu'il pourrait par conséquent être un agent causal de la HMI.

➢ **<u>Période postnatale</u> :**

<u>Pathologies de la petite enfance</u> :

Dans notre enquête, ce sont les problèmes ORL et respiratoires qui ont été les plus fréquents :

- les **otites/mastoïdites** ont concerné 11 enfants la 1re année et 10 enfants les 2e et 3e années. Cette observation rejoint les conclusions de l'étude de Beentjes et al. (14) où l'otite moyenne semblait être survenue plus fréquemment chez les enfants atteints de HMI ;
- les **bronchites/bronchiolites** ont concerné 7 enfants la 1re année et 4 enfants les 2e et 3e années. Chez ces enfants l'atteinte HMI semblait plus sévère (IS de 4,2 la 1re année). En raison du faible effectif, on ne peut pas en tirer de conclusion, cependant dans leur article, Kellerhoff et Lussi (63) ont précisé que les maladies pulmonaires obstructives chroniques et les bronchites récidivantes avant l'âge de 3 ans pouvaient être responsables d'une altération de la maturation de l'émail des PMP et IP.

Antibiotiques :

L'administration d'antibiotiques pendant la petite enfance a été très fréquente puisque 17 enfants (77,3% des réponses) ont reçu des antibiotiques pendant la 1re année, 12 enfants (70,6%) pendant les 2e et 3e années et parmi eux 10 enfants ont reçu des antibiotiques à la fois pendant la 1re année et au cours des 2e et 3e années.

Les familles d'antibiotiques les plus fréquemment reçues pendant la petite enfance ont été les **pénicillines** et les **céphalosporines**. Laisi et al. (73) ont montré une association significative de la HMI avec l'amoxicilline et la pénicilline V, notamment lorsque l'amoxicilline avait été reçue pendant la 1re année. En revanche, ils n'ont pas montré d'association significative de la HMI avec les céphalosporines.

Fluoration :

Dans notre étude, une grande majorité des enfants ont reçu une **supplémentation fluorée** au cours des 3 premières années de leur vie (n=22/25). L'atteinte HMI semblait plus sévère lorsqu'il n'y avait **pas eu de supplémentation fluorée** au cours des 3 premières années (IS de 5,2) mais seulement 3 enfants étaient concernés.Toutefois, cette observation rejoint l'étude de Balmer et al. réalisée en 2012 (12) dans laquelle il était évoquée que le fluor pourrait être un **facteur protecteur** de la HMI.

CONCLUSION

L'Hypominéralisation Molaire-Incisive est une pathologie dentaire relativement complexe et difficile à prendre en charge par le praticien. Il s'agit d'un défaut de minéralisation survenant pendant l'étape de maturation de l'amélogenèse, caractérisé par l'atteinte d'au moins une première molaire permanente. Le diagnostic est relativement simple à poser, cependant la sévérité de l'atteinte est très variable pouvant aller d'une simple dyschromie à des atteintes très importantes des molaires responsables d'hypersensibilités et de délabrements conséquents. A cela s'ajoute une atteinte fréquente des incisives avec des opacités inesthétiques parfois difficiles à gérer par l'enfant. La décision thérapeutique sera prise en fonction de la sévérité du tableau clinique, de l'âge dentaire et de l'attente de l'enfant et/ou de ses parents.

Malgré des études de plus en plus nombreuses et normalisées, la prévalence semble encore de nos jours très variable selon les zones géographiques, le contexte socio-économique ou encore l'historique médical de l'enfant. L'étiologie n'a pas encore été élucidée même s'il semble maintenant évident qu'elle soit multifactorielle. De nombreux facteurs ont été impliqués mais, d'après les études récentes et les résultats de notre enquête, certains semblent jouer un rôle prépondérant dans la survenue de la pathologie. Il s'agit notamment de certaines pathologies de la grossesse (hypertension artérielle, diabète gestationnel), des naissances prématurées ou par césarienne, de l'exposition au bisphénol A (présent dans la plupart des biberons en plastique commercialisés avant 2010) ou encore des otites moyennes et pathologies respiratoires récidivantes pendant la petite enfance, associées ou non à une fièvre élevée et à une prise d'antibiotiques (pénicillines).

Dans notre enquête, la pathologie semblait être encore mal connue des praticiens ayant adressé les enfants. Beaucoup d'enfants ont été adressés pour des soins à réaliser ou des problèmes de comportement mais la pathologie HMI a très peu été évoquée dans les courriers. La prise en charge en cabinet dentaire est rendue difficile par la variabilité des formes cliniques, le jeune âge de l'enfant au moment de l'apparition de la pathologie, la fragilité tissulaire entrainant fracture et développement accru de caries ou encore le contexte anxiogène entrainé par l'hypersensibilité, les difficultés d'anesthésie, la fréquence des soins dentaires… Davantage d'informations au sujet de la HMI devraient par conséquent être données aux praticiens afin qu'une prise en charge précoce et adaptée puisse être faite en cabinet. L'enquête nous a en effet permis de mettre en évidence l'importance de l'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire et d'un diagnostic précoce, en denture temporaire comme en denture permanente, afin d'instaurer rapidement des mesures préventives : application de CVI (Fuji Triage par exemple) sur les dents affectées en cours d'éruption, fluoration topique, scellements de sillons... Enfin, certaines techniques telles que l'anesthésie ostéo-centrale, la sédation consciente par inhalation de Mélange Equimolaire Oxygène-Protoxyde d'Azote ou encore l'hypnose pourraient être davantage développées afin de faciliter l'approche des enfants atteints de HMI.

Bibliographie

Références bibliographiques :

1. **Abe T, Miyajima H, Okada K.** Effects of a macrolide antibiotic on enamel formation in rat incisors – primary lesion of ameloblast at the transition stage. J Vet Med Sci. **2003**; 65(9): 985-988.
2. **Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R.** Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. Iran J Pediatr. **2012**; 22(2): 245-51.
3. **Aine L, Backström MC, Mäki R et al.** Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J Oral Pathol Med. **2000**; 29(8): 403-409.
4. **Alaluusua S.** Aetiology of Molar Incisor Hypomineralisation: A systematic review. Eur Arch Paediatr Dent. **2010**; 11(2): 53-58.
5. **Alaluusua S,** Calderara P, Gerthoux PM, et al. Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. Environ Health Perspect. **2004**; 112(13): 1313-1318.
6. **Alaluusua S,** Lukinamaa P-L, Koskimies M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. Eur J Oral Sci. **1996**; 104(5-6): 439-497.
7. **Alaluusua S,** Lukinmaa PL, Pohjanvirta R, Unkila M, Tuomisto J. Exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. Toxicology. **1993**; 81(1): 1-13.
8. **Alaluusua S,** Lukinmaa P-L, Vartiainen T, et al. Polychloroinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk cause development defects in child's teeth. Environ Toxicol Pharmacol. **1996**; 1: 193-197.
9. **Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA.** Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. Int J Dent. **2014**; 234508.
10. **Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G.** Taches blanches de l'émail : protocole de traitement par infiltration superficielle ou en profondeur (partie 2). Int Orthod. **2014**; 12(1): 1-31.
11. **Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ.** Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. Eur J Paediatr Dent. **2005**; 6(4): 209-12.
12. **Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. T**he prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. Int J Paediatr Dent. **2012**; 22(4): 250-7.
13. **Baumgardner KR, Walton RE, Osborne JW, Born JL.** Induced hypoxia in rat pulp and periapex demonstrated by 3H-misonidazole retention. J Dent Res. **1996**; 75(10): 1753-1760.
14. **Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ.** Factors involved in the aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH). Eur J Paediatr Dent. **2002**; 3(1): 9-13.
15. **Bhaskar SA, Hegde S.** Molar-incisor hypomineralization : prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. J Indian Soc Pedod Prev Dent. **2014**; 32(4): 322-9.
16. **Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, Ortolani AM, Sebelli PM, Ienco M, Paván VH, Mendel N, Bertolino M, Hecht P.** Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. Acta Odontol Latinoam. **2011**; 24(1): 81-5.
17. **Bonucci E, Lozupone E, Silvestrini G, Favia A, Mocetti P.** Morphological studies of hypomineralized enamel of rat pups on calcium-deficient diet, and of its changes after return to normal diet. Anat Rec. **1994**; 239(4): 379-395.
18. **Bozal CB, Kaplan A, Ortolani A, Cortese SG,** Biondi AM. Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. Acta Odontol Latinoam. **2015**; 28(2): 192-8.

19. **Cabasse C, Marie-Cousin A, Huet A, Sixou JL.** Computer-assisted intraosseous anaesthesia for molar and incisor hypomineralisation teeth. A preliminary study. Odontostomatol Trop. **2015**; 38(149): 5-9.
20. **Chan YL, Ngan AH, King NM.** Degraded prism sheaths in the transition region of hypomineralized teeth. J Dent. **2010**; 38(3): 237-44.
21. **Chawla N, Messer LB, Silva M.** Clinical studies on molar-incisor hypomineralisation. Eur Arch Paediatr Dent. **2008**; 9(4): 180-199.
22. **Cho SY, Ki Y, Chu V.** Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. Int J Paediatr Dent. **2008**; 18(5): 348-52.
23. **Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ, Palamara JE, Reynolds EC.** Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. Caries Res. **2013**; 47(3): 259-63.
24. **Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zalizniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC.** Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. J Dent. **2013**; 41(7): 611-8.
25. **Cuñat N.** L'amelogenèse imparfaite : stratégie de prise en charge. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire]. Toulouse : Université Paul Sabatier -Toulouse III. **2014** ; 118 p.
26. **da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, 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. Int J Paediatr Dent. **2011**; 21(5): 333-41.
27. **da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC.** Molar incisor hypomineralization : prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. Int J Paediatr Dent. **2010**; 20(6): 426-34.
28. **d'Arbonneau F, Foray H.** Hypominéralisation molaires incisives. Dans : EMC – Médecine buccale. **2010** : p. 1-6. [Article 28-270-C-10].
29. **de Ladure-Molla M, Naulin-Ifi C.** Anomalies de formation et d'éruption. In: Naulin-Ifi C. Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison: Wolters Kluwer France ; **2011**. p. 201-226.
30. **Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP.** Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). Int Orthod. **2013** ; 11(2) : 139-165.
31. **Dietrich G, Sperling S, Hetzer G.** Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). Eur J Paediatr Dent. **2003**; 4(3): 133-7.
32. **Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Hofman A, ten Cate JM, Veerkamp JS.** Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. PLoS One. **2014**; 9(7): 91057.
33. **Elfrink ME, Ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS.** Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. J Dent Res. **2012**; 91(6): 551-555.
34. **Fagrell TG.** Molar incisor hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. Swed Dent J Suppl. **2011**; (216): 5, 11-83.
35. **Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG.** Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralisation. Int J Paediatr Dent. **2008**; 18(5): 333-40.
36. **Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S.** Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. Int J Paediatr Dent. **2010**; 20(5): 353-60.
37. **Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK.** Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. J Dent. **2010**; 38(7): 591-6.
38. **Fayle SA.** Molar incisor hypomineralisation: restorative management. Eur J Paediatr Dent. **2003**; 4(3): 121-126.
39. **Fragelli CMB, Jeremias F, Feltrin de Souza J, Paschoal MA, de Cássia Loiola Cordeiro R, Santos-Pinto L.** Longitudinal Evaluation of the Structural Integrity of Teeth Affected by Molar Incisor Hypomineralisation. Caries Res. **2015**; 49(4): 378-83.
40. **Fréry N, Deloraine A, Zeghnoun A, Rouviere F.** Etude sur les dioxines et les furanes dans le lait maternel en France. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire ; **2000**. 175 p.

41. **Gandhi S, Crawford P, Shellis P.** The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel. Int J Paediatr Dent. **2012**; 22(6): 427-434.
42. **Gao Y, Sahlberg C, Kiukkonen A, et al.** Lactational exposure of Han/Wistar rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin interferes with enamel maturation and retards dentin mineralization. J Dent Res. **2004**; 83(2): 139-144.
43. **Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM.** Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. Int J Paediatr Dent. **2014**; 24(1): 14-22.
44. **Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D.** Molar-incisor hypomineralisation : a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. Eur Arch Paediatr Dent. **2014**; 15(2): 75-82.
45. **Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D.** Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. Int J Paediatr Dent. **2013**; 23(1): 48-55.
46. **Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D.** Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. Int J Paediatr Dent. **2011**; 21(6): 413-21.
47. **Goldberg M.** Histologie de l'émail. Dans : EMC – Médecine buccale. 2008 : p. 1-27. [Article 28-110-M-10].
48. **Goldberg M.** Altération initiale et lésion précarieuse de l'émail. EMC - Médecine buccale. **2013** ; 8(6) : 1-9.
49. **Holtta P, Kiviranta H, Leppäniemi A, et al.** Developmental dental defects in children who reside by a river polluted by dioxins and furans. Arch Environ Health. **2001**; 56(6): 522–8.
50. **Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI.** Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in Malaysian Children Attending University Dental Clinic. J Clin Pediatr Dent. **2015**; 39(3): 219-23.
51. **Jackson D.** A clinical study of non-endemic mottling of enamel. Arch Oral Biol. **1961**; 5(3-4): 212-23.
52. **Jälevik B.** Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): a systematic review. Eur Arch Paediatr Dent. **2010**; 11(2): 59-64.
53. **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. **2002**; 12(1): 24–32.
54. **Jälevik B, Møller M.** Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralised permanent first molars. Int J Paediatr Dent. **2007**; 17(5): 328-335.
55. **Jälevik B, Noren JG.** Enamel hypomineralisation of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent. **2000**; 10(4): 278-289.
56. **Jälevik B, Noren JG, Barregard L.** Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. Eur J Oral Sci. **2001**; 109(4): 230-4.
57. **Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L, Trnovec T.** Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. Chemosphere. **2007**; 67(9): 350-354.
58. **Jan J, Vrbič V.** Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. Caries Res. **2000**; 34(6): 469-473.
59. **Janković S, Ivanović M, Davidović B, Lecić J.** Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. Vojnosanit Pregl. **2014**; 71(8): 730-4.
60. **Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL.** Molar incisor hypomineralization : review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. Eur Arch Paediatr Dent. **2007**; 8(2): 87-94.
61. **Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al.** Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. Am J Pathol. **2013**; 183(1): 108-118.

62. **Jung S, Huckert M, Clauss F, Manière M-C.** Traitements conservateurs des dents atteintes d'Hypominéralisations Molaires-Incisives (MIH). Réal. Clin. **2012** ; 23 (4) : 271-80.
63. **Kellerhoff N-M, Lussi A.** L'hypominéralisation des molaires-incisives. Rev Mens Suisse Odontostomatol. **2004** ; 114(3) : 250-253.
64. **Kevrekidou A, Kosma I, Arapostathis K, Kotsanos N.** Molar Incisor Hypomineralization of Eight- and 14-year-old Children: Prevalence, Severity, and Defect Characteristics. Pediatr Dent. **2015**; 37(5): 455-61.
65. **Kirthiga M, Poornima P, Praveen R, Gayathri P, Manju M, Priya M.** Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. J Indian Soc Pedod Prev Dent. **2015**; 33(3): 213-7.
66. **Kiukkonen A, Viluksela M, Sahlberg C, et al.** Response of the incisor tooth to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in a dioxin-resistant and a dioxin-sensitive rat strain. Toxicol Sci. **2002**; 69(2): 482–9.
67. **Koch G.** Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. Eur J Paediatr Dent. **2003**; 4(3): 127-8.
68. **Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, et al.** Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. Community Dent Oral Epidemiol. **1987**; 15(5): 279-285.
69. **Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K.** Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. Eur J Paediatr Dent. **2005**; 6(4): 179-184.
70. **Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P.** Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. Eur Arch Paediatr Dent. **2015**; 16(6): 455-60.
71. **Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, et al.** The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. Int J Paediatr Dent. **2009**; 19(3): 176-185.
72. **Kuscu OO, Sandalli N, Dikmen S, Ersoy O, Tatar I, Turkmen I, et al.** Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets : visual and mineral density evaluation. Arch Oral Biol. **2013**; 58(10): 1422-1433.
73. **Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S.** Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. J Dent Res. **2009**; 88(2): 132-136.
74. **Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Alaluusua S.** Molar-Incisor-Hypomineralisation and dioxins: New findings. Eur Arch Paediatr Dent. **2008**; 9(4): 224-227.
75. **Li L, Li J.** Investigation of molar-incisor hypomineralization among children from 6 to 11 years in Lucheng district, Wenzhou city. Shanghai Kou Qiang Yi Xue. **2012**; 21(5): 576-9.
76. **Loli D, Costacurta M, Maturo P, Docimo R.** Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. Eur J Paediatr Dent. **2015**; 16(1): 73-7.
77. **López Jordi Mdel C, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM.** Comparison of the prevalence of molar incisor hypomineralization among children with different health care coverage in the cities of Buenos Aires (Argentina) and Montevideo (Uruguay). Salud colect. **2014**; 10(2): 243-251.
78. **Lygidakis NA.** Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): a systematic review. Eur Arch Paediatr Dent. **2010**; 11(2): 65-74.
79. **Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E.** Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. Eur Arch Paediatr Dent. **2008**; 9(4): 200–206.
80. **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. **2008**; 9(4): 207-217.

81. **Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E.** Retention of fissure sealants using two different methods of application in children with hypomineralised molars (MIH) : A 4 year clinical study. Eur Arch Paediatr Dent. **2009**; 10(4): 223-6.
82. **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. **2010**; 11(2): 75-81.
83. **Mahoney EK, Morrison DG.** The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. N Z Dent J. **2009**; 105(4): 121-7.
84. **Mahoney EK, Morrison DG.** Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. N Z Dent J. **2011**; 107(3): 79-84.
85. **Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ.** Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. J Dent Res. **2010**; 89(10): 1160-5.
86. **Martínez Gómez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L.** Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). Int J Paediatr Dent. **2012**; 22(2): 100-9.
87. **Mathu-Muju K, Wright JT.** Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. Compend Contin Educ Dent. **2006**; 27(11): 604-610.
88. **Maurin JC, Bleicher F, Magloire H.** Conséquences cliniques des effets des dioxines sur le développement dentaire. Arch Pediatr. **2005**; 12(11): 1636-1640.
89. **Mejare I, Bergman E, Grindefjord M.** Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. Int J Paediatr Dent. **2005**; 15(1): 20-28.
90. **Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A.** Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. Eur Arch Paediatr Dent. **2014**; 15(1): 11-8.
91. **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. **2015**; 16(6):441-7.
92. **Moll V, Pignoly C.** Les taches blanches de l'émail – 1re partie étiopathogénie. Clinic. **2013** ; 34(9) : 469-474
93. **Moll V, Pignoly C.** Les taches blanches de l'émail – 2e partie solutions thérapeutiques et protocole clinique. Clinic. **2013** ; 34(10) : 535-543.
94. **Muller-Bolla M.** Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Editions CdP ; **2014** : 347 p.
95. **Nanci A, Mocetti P, Sakamoto Y, et al.** Pathological and immunocytochemical analyses on the effects of diet-induced hypocalcemia on enamel maturation in the rat incisor. J Histochem Cytochem. **2000**; 48(8): 1043-1058.
96. **Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH.** Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. Int J Paediatr Dent. **2015**; 25(2): 73-8.
97. **Ogden AR, Pinhasi R, White WJ.** Nothing new under the heavens : MIH in the past? Eur Arch Paediatr Dent. **2008**; 9(4): 166-71.
98. **Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA.** Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. Eur Arch Paediatr Dent. **2015**; 16(3): 277-82.
99. **Ozen B, Malamed S, Cetiner S, Ozalp N, Ozer L, Altun C.** Outcomes of moderate sedation in paediatric dental patients. Aust Dent J. **2012**; 57(2): 144-150.
100. **Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V.** Prevalence and characterics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. Eur Arch Paediatr Dent. **2012**; 13(1): 21-6.
101. **Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, Schäfer M, Schiffner U, Beikler T, Schulte AG, Splieth CH.** Prevalence of Molar-Incisor-

Hypomineralisation among school children in four German cities. Int J Paediatr Dent. **2014**; 24(6): 434-40.

102. **Piette E, Goldberg M.** La dent normale et pathologique. Bruxelles : De Boeck universités ; **2001**. 392 p.
103. **Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A.** Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. Pediatr Dent. **2014**; 36(7): 478-82.
104. **Rouas P, Bandon D, Vaysse F.** Les hypominéralisations molaires-incisives : diagnostic et prise en charge adaptée. Inf Dent. **2010** ; 92(9) : 13-19.
105. **Sahlstrand P, Lith A, Hakeberg M, Norén JG.** Timing of mineralization of homologues permanent teeth - an evaluation of the dental maturation in panoramic radiographs. Swed Dent J. **2013**; 37(3): 111-9.
106. **Salmela E, Partanen A-M, Sahlberg C, Lukinmaa P-L, Alaluusua S.** Combined effect of TCDD and fluoride on dental hard tissue formation in vitro. Int J Paed Dent. **2009**; 19 (1): 83-84.
107. **Seow WK.** A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. Pediatr Dent. **1996**; 18(5): 379-384.
108. **Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M.** Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. Kathmandu Univ Med J (KUMJ). **2014**; 12(45): 38-42.
109. **Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T.** Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation : an epidemiological study. Eur Arch Paediatr Dent. **2013**; 14(6): 375-80.
110. **Soviero V, Haubek D, Trindade C, Matta TD, Poulsen S.** Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. Acta Odontol Scand. **2009**; 67(3): 170-175.
111. **Taiani H.** MIH (Molar Incisivor Hypomineralisation) : Sémiologie et hypothèses étiologiques [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie-dentaire]. Clermont-Ferrand : Université d'Auvergne Clermont-Ferrand I; **2008**. 34 p.
112. **Taube F, Marczewski M, Norén JG.** Deviations of inorganic and organic carbon content in hypomineralised enamel. J Dent. **2015**; 43(2): 269-78.
113. **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. **2015**; 15(1): 73.
114. **Tirlet G, Attal JP.** L'érosion/infiltration : une nouvelle thérapeutique pour masquer les taches blanches. Inf Dent. **2011** ; 26(4) : 2-7.
115. **Tung K, Fujita H, Yamashita Y, Tagaki Y.** Effect of turpentine-induced fever during enamel formation of rat incisor. Arch Oral Biol. **2006**; 51(6): 464-470.
116. **van Amerongen WE, Kreulen CM.** Cheese molars : a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. ASDC J Dent Child. **1995**; 62(4): 266-269.
117. **Weerheijm KL.** Molar Incisor Hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. Dent Update. **2004**; 31(1): 9-12.
118. **Weerheijm KL.** The European Academy of Paediatric Dentistry and Molar Incisor Hypomineralisation. Eur Arch Paediatr Dent. **2015**; 16(3): 233-4.
119. **Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL.** Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. Eur J Paediatr Dent. **2003**; 4(3): 110-3.
120. **Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S.** Molar-Incisor Hypomineralisation. Caries Res. **2001**; 35(5): 390-391.
121. **Whatling R, Fearne JM.** Molar incisor hypomineralisation: a study of aetiological factors in a group of UK children. Int J Paed Dent. **2008**; 18(3): 155-234.
122. **Whitford GM, Angmar-Månsson B.** Fluorosis-like effects of acidosis, but not NH+4, on rat incisor enamel. Caries Res. **1995**; 29(1): 20-5.

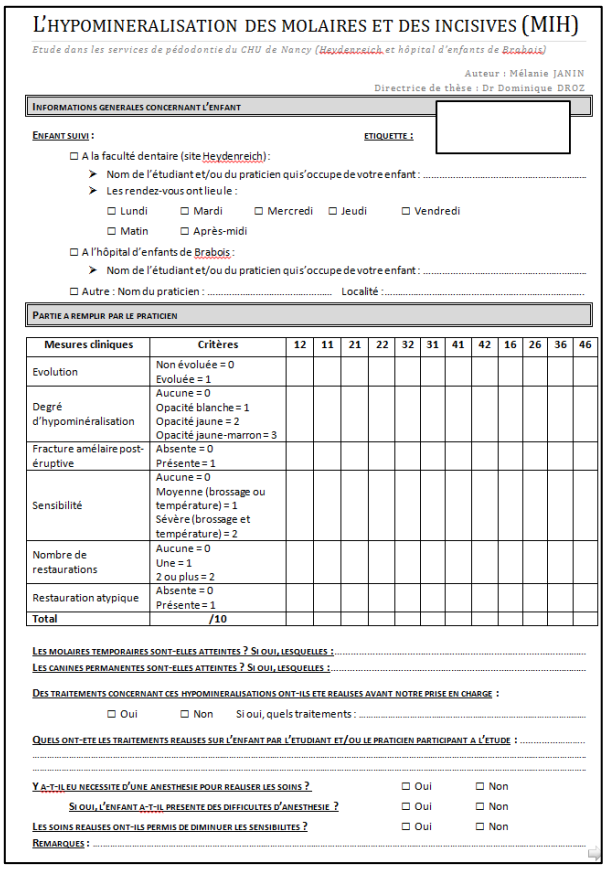
123. **William V, Burrow MF, Palamara JE, et al.** Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralisation using 2 adhesive systems. Pediatr Dent. **2006**; 28(3): 233-41.
124. **William V, Messer LB, Burrow MF.** Molar incisor hypomineralization : review and recommendations for clinical management. Pediatr Dent. **2006**; 28(3): 224-232.
125. **Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS.** Molar-Incisor Hypomineralisation: a literature review. Eur Arch Paediatr Dent. **2008**; 9(4): 172-9.
126. **Wright JT.** The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. Pediatr Dent. **2002**; 24(3): 249-252.
127. **Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S.** Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. Acta Odontol Scand. **2014**; 72(8): 963-9.
128. **Zagdwon AM, Fayle SA, Pollard MA.** A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. Eur J Paediatr Dent. **2003**; 4(3): 138-42.
129. **Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH.** Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. Eur Arch Paediatr Dent. **2011**; 12(1): 31-6.

Références bibliographiques électroniques :

130. **Alliot-Licht B.** Morphogenèse cranio-faciale et odontogenèse. Chapitre 3 : Amélogenèse [Internet]. 2013 [consulté le 17 décembre 2015].
Disponible sur :
http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2733816
131. **Amiard JC, Davreux O. Dubreuil D. Laure T. Michel X. Ruillé J.** Les Polychlorobiphényles (PCB) [Internet]. c2006 [consulté le 29 octobre 2015].
Disponible sur : http://uved.univ-nantes.fr/sequence3/html/chap2_1.html
132. **Attal JP.** Blog de Jean-Pierre Attal. [Internet]. 2015 [consulté le 17 décembre 2015].
Disponible sur : http://jeanpierreattal.blogspot.fr/
133. **Attal JP, Tirlet G.** L'érosion/Infiltration pour le traitement des lésions blanches de l'émail : bilan après 5 ans d'utilisation [Internet]. 2015. [consulté le 21 septembre 2015]
Disponible sur : https://zedental.adobeconnect.com/conference_21092015/
134. **Clermont Y, Lalli M, Bencsath-Makkai Z.** Atlas d'histologie en microscopie optique. 11.33 Cavité orale [Internet]. [Image], **Cavité buccale: formation de la dent** ; 2013 [consulté le 17 décembre 2015].
Disponible sur : http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/oc_33_F.html
135. **Faculté de médecine - Université de Rennes 1.** Morphogenèse cranio-faciale et odontogenèse. Chapitre 3 : Amélogenèse. [Internet]. 2012 [consulté le 17 décembre 2015].
Disponible sur :
https://facmed.univ-rennes1.fr/wkf/stock/RENNES20120326051159bonnaureO_-____Chp_3_-_Ame_%23769_logene_%23768_se__2012.pdf
136. **Feierabend S.** Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) : Eine besondere Herausforderung jenseits des Praxisalltags [Internet]. 2014. [consulté le 23 décembre 2015]
Disponible sur : http://www.zm-online.de/hefte/Eine-besondere-Herausforderung-jenseits-des-Praxisalltags_194731.html#15
137. **Les facultés médicales** – cours de médecine, pharmacie et chirurgie dentaire. Histogenèse de l'organe dentaire. [Internet]. 2013 [consulté le 17 décembre 2015].
Disponible sur :
http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/histogenese-de-lorgane-dentaire/
138. **Service iCAP université Lyon 1.** Différenciation des améloblastes [Internet]. 2015 [consulté le 17 décembre 2015].
Disponible sur :
http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2813317

Annexes

Annexe 1 : Première version du questionnaire distribué dans les services d'odontologie pédiatrique de Nancy



L'HYPOMINERALISATION DES MOLAIRES ET DES INCISIVES (MIH)

Etude dans les services de pédodontie du CHU de Nancy (Heydenreich et hôpital d'enfants de Brabois)

Auteur : Mélanie JANIN
Directrice de thèse : Dr Dominique DROZ

INFORMATIONS GENERALES CONCERNANT L'ENFANT

ENFANT SUIVI : ETIQUETTE :

☐ A la faculté dentaire (site Heydenreich) :
- Nom de l'étudiant et/ou du praticien qui s'occupe de votre enfant : .....
- Les rendez-vous ont lieu le :

☐ Lundi ☐ Mardi ☐ Mercredi ☐ Jeudi ☐ Vendredi
☐ Matin ☐ Après-midi

☐ A l'hôpital d'enfants de Brabois :
- Nom de l'étudiant et/ou du praticien qui s'occupe de votre enfant : .....

☐ Autre : Nom du praticien : ..... Localité : .....

PARTIE A REMPLIR PAR LE PRATICIEN

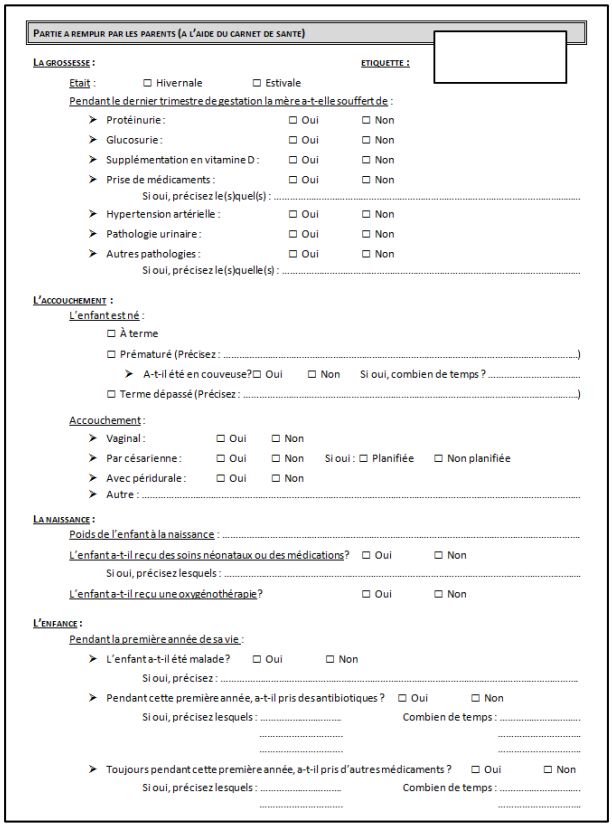
Mesures cliniques	Critères	12	11	21	22	32	31	41	42	16	26	36	46
Evolution	Non évoluée = 0 Evoluée = 1												
Degré d'hypominéralisation	Aucune = 0 Opacité blanche = 1 Opacité jaune = 2 Opacité jaune-marron = 3												
Fracture amélaire post-éruptive	Absente = 0 Présente = 1												
Sensibilité	Aucune = 0 Moyenne (brossage ou température) = 1 Sévère (brossage et température) = 2												
Nombre de restaurations	Aucune = 0 Une = 1 2 ou plus = 2												
Restauration atypique	Absente = 0 Présente = 1												
Total	/10												

LES MOLAIRES TEMPORAIRES SONT-ELLES ATTEINTES ? SI OUI, LESQUELLES : .....
LES CANINES PERMANENTES SONT-ELLES ATTEINTES ? SI OUI, LESQUELLES : .....

DES TRAITEMENTS CONCERNANT CES HYPOMINERALISATIONS ONT-ILS ETE REALISES AVANT NOTRE PRISE EN CHARGE :
☐ Oui ☐ Non Si oui, quels traitements : .....

QUELS ONT-ETE LES TRAITEMENTS REALISES SUR L'ENFANT PAR L'ETUDIANT ET/OU LE PRATICIEN PARTICIPANT A L'ETUDE : .....

Y A-T-IL EU NECESSITE D'UNE ANESTHESIE POUR REALISER LES SOINS ? ☐ Oui ☐ Non
SI OUI, L'ENFANT A-T-IL PRESENTE DES DIFFICULTES D'ANESTHESIE ? ☐ Oui ☐ Non
LES SOINS REALISES ONT-ILS PERMIS DE DIMINUER LES SENSIBILITES ? ☐ Oui ☐ Non
REMARQUES : .....



PARTIE A REMPLIR PAR LES PARENTS (A L'AIDE DU CARNET DE SANTE) ETIQUETTE :

LA GROSSESSE :

Etait : ☐ Hivernale ☐ Estivale

Pendant le dernier trimestre de gestation la mère a-t-elle souffert de :
- Protéinurie : ☐ Oui ☐ Non
- Glucosurie : ☐ Oui ☐ Non
- Supplémentation en vitamine D : ☐ Oui ☐ Non
- Prise de médicaments : ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez le(s)quel(s) : .....
- Hypertension artérielle : ☐ Oui ☐ Non
- Pathologie urinaire : ☐ Oui ☐ Non
- Autres pathologies : ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez le(s)quelle(s) : .....

L'ACCOUCHEMENT :

L'enfant est né :
☐ À terme
☐ Prématuré (Précisez : .....)
- A-t-il été en couveuse? ☐ Oui ☐ Non Si oui, combien de temps ? .....

☐ Terme dépassé (Précisez : .....)

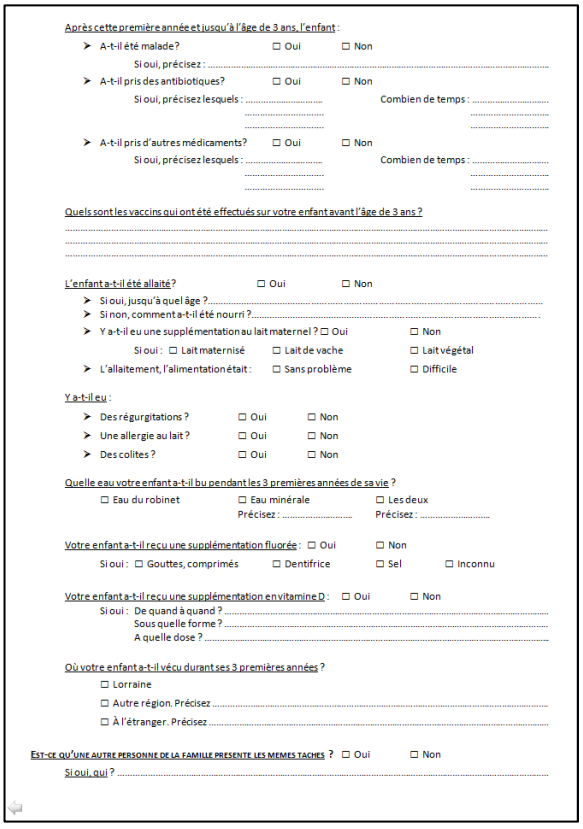
Accouchement :
- Vaginal : ☐ Oui ☐ Non
- Par césarienne : ☐ Oui ☐ Non Si oui : ☐ Planifiée ☐ Non planifiée
- Avec péridurale : ☐ Oui ☐ Non
- Autre : .....

LA NAISSANCE :

Poids de l'enfant à la naissance : .....
L'enfant a-t-il reçu des soins néonataux ou des médications? ☐ Oui ☐ Non
Si oui, précisez lesquels : .....
L'enfant a-t-il reçu une oxygénothérapie? ☐ Oui ☐ Non

L'ENFANCE :

Pendant la première année de sa vie :
- L'enfant a-t-il été malade? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez : .....
- Pendant cette première année, a-t-il pris des antibiotiques ? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez lesquels : ..... Combien de temps : .....
- Toujours pendant cette première année, a-t-il pris d'autres médicaments ? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez lesquels : ..... Combien de temps : .....



Après cette première année et jusqu'à l'âge de 3 ans, l'enfant :
- A-t-il été malade? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez : .....
- A-t-il pris des antibiotiques? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez lesquels : ..... Combien de temps : .....
- A-t-il pris d'autres médicaments? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui, précisez lesquels : ..... Combien de temps : .....

Quels sont les vaccins qui ont été effectués sur votre enfant avant l'âge de 3 ans ?

L'enfant a-t-il été allaité? ☐ Oui ☐ Non
- Si oui, jusqu'à quel âge ? .....
- Si non, comment a-t-il été nourri ? .....
- Y a-t-il eu une supplémentation au lait maternel ? ☐ Oui ☐ Non
  Si oui : ☐ Lait maternisé ☐ Lait de vache ☐ Lait végétal
- L'allaitement, l'alimentation était : ☐ Sans problème ☐ Difficile

Y a-t-il eu :
- Des régurgitations ? ☐ Oui ☐ Non
- Une allergie au lait ? ☐ Oui ☐ Non
- Des colites ? ☐ Oui ☐ Non

Quelle eau votre enfant a-t-il bu pendant les 3 premières années de sa vie ?
☐ Eau du robinet ☐ Eau minérale Précisez : ..... ☐ Les deux Précisez : .....

Votre enfant a-t-il reçu une supplémentation fluorée : ☐ Oui ☐ Non
Si oui : ☐ Gouttes, comprimés ☐ Dentifrice ☐ Sel ☐ Inconnu

Votre enfant a-t-il reçu une supplémentation en vitamine D : ☐ Oui ☐ Non
Si oui : De quand à quand ? .....
Sous quelle forme ? .....
A quelle dose ? .....

Où votre enfant a-t-il vécu durant ses 3 premières années ?
☐ Lorraine
☐ Autre région. Précisez .....
☐ À l'étranger. Précisez .....

EST-CE QU'UNE AUTRE PERSONNE DE LA FAMILLE PRESENTE LES MEMES TACHES ? ☐ Oui ☐ Non
Si oui, qui ? .....

Annexe 2 : Version définitive du questionnaire sur la HMI

L'hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH)

Etude dans les services de pédodontie du CHU de Nancy (Faculté dentaire et hôpital d'enfants de Brabois)

1. **NOM (3 premières lettres) + Prénom (3 premières lettres)**
2. **Sexe :**
   - Fille
   - Garçon
3. **Age au 1er janvier 2015 :**
   - 4 ans ou moins
   - 5 ans
   - 6 ans
   - 7 ans
   - 8 ans
   - 9 ans
   - 10 ans ou plus

1ère Partie : Première consultation et situation initiale

Pas de 1ère partie

4. **Enfant suivi à :**
   - Hôpital de Brabois Enfants
   - Faculté dentaire (Site Heydenrich)
   - Les deux
5. **Enfant suivi depuis :**
   - 2015
   - 2014
   - 2013
   - 2012
   - 2011
   - 2010 ou avant
6. **Age lors de la première consultation :**
   - 4 ans ou moins
   - 5 ans
   - 6 ans
   - 7 ans
   - 8 ans
   - 9 ans
   - 10 ans ou plus
7. **Présence d'antécédents médicaux?**
   - Oui
   - Non
   - Pas de réponse
8. **Si oui, précisez :**
9. **Présence d'antécédents bucco-dentaires dentaires?**
   - Oui
   - Non
   - Pas de réponse
10. **Si oui, précisez :**
11. **Présence d'une peur du dentiste chez l'enfant :**
    - Oui → **Quelles sont les causes possibles de la peur du dentiste ou des difficultés de coopération de l'enfant ?**
      - Jeune âge
      - Peur du dentiste chez les parents
      - Présence d'hypersensibilités avant et/ou pendant les soins
      - Mauvaise expérience antérieure
      - Trouble du comportement/Handicap
      - Autre :
      - Pas de réponse
    - Non mais coopération difficile → **Quelles sont les causes possibles de la peur du dentiste ou des difficultés de coopération de l'enfant ?** (mêmes options)
    - Non
    - Pas de réponse
12. **L'enfant a-t-il été adressé par son chirurgien-dentiste ou médecin traitant (généraliste, pédiatre…) :**
    - Oui → **Raisons invoquées par le praticien :**
      - Problèmes de comportement
      - Présence de caries et soins à réaliser
      - Prise en charge du syndrome MIH
      - Anomalie de l'émail sans préciser qu'il s'agit de MIH
      - Confusion avec amélogenèse imparfaite, fluorose…
      - Autre :
      - Pas de réponse
    - Non
    - Pas de réponse
13. **Comment sont les habitudes alimentaires ?**
    - Correctes
    - A améliorer → **Pourquoi les habitudes alimentaires sont-elles à améliorer?**
      - Grignotages entre les repas
      - Consommation de boissons sucrées pendant les repas
      - Consommation de boissons sucrées entre les repas
      - Boissons autres que de l'eau pour s'endormir
      - Autre :
      - Pas de réponse
    - Pas de réponse
14. **Qualité de l'hygiène bucco-dentaire :**
    - Très bonne
    - Bonne
    - Moyenne → **Pourquoi l'hygiène bucco-dentaire est-elle à améliorer?**
      - Moins de 2 brossages/jour
      - Présence de plaque/tartre/inflammation gingivale
      - Absence d'aide des parents alors qu'elle serait nécessaire
      - Manque de coopération de l'enfant
      - Autre :
      - Pas de réponse
    - Très insuffisante → **Pourquoi l'hygiène bucco-dentaire est-elle à améliorer?** (mêmes options)
    - Pas de réponse

2ème partie : Prise en charge de l'enfant dans le service de pédodontie

Pas de 2ème partie

15. **Nombre de molaires temporaires présentes au total au début de la prise en charge :**
    Atteintes et non atteintes par la DMH
    - 0
    - 1
    - 2
    - 3
    - 4
    - 5
    - 6
    - 7
    - 8
    - Pas de réponse
16. **Nombre de premières molaires permanentes présentes au total :**
    Atteintes et non atteintes par la MIH
    - 0
    - 1
    - 2
    - 3
    - 4
    - Pas de réponse
17. **Nombre d'incisives permanentes présentes au total :**
    Atteintes et non atteintes par la MIH
    - 0
    - 1
    - 2
    - 3
    - 4
    - 5
    - 6
    - 7
    - 8
    - Pas de réponse
18. **Quelles sont dents permanentes non évoluées ?**
    16 26 36 46 13 12 11 21 22 23 33 32 31 41 42 43
    Aucune, toutes ces dents permanentes sont évoluées
19. **Les dents touchées par la pathologie MIH/DMH sont … :**
    Par dents temporaires, on entend des IV et/ou des V. Par dents permanentes, on entend des 6 et/ou des incisives permanentes
    - Des dents temporaires uniquement (les 6 et les incisives permanentes sont toutes présentes et non atteintes par la MIH)
    - Des dents permanentes uniquement (les IV et les V sont toutes présentes et non atteintes par la MIH)
    - Des dents temporaires et permanentes
    - Des dents temporaires seulement (mais toutes les dents permanentes n'ont pas encore suffisamment évoluées pour savoir si elles sont atteintes ou non)
    - Des dents permanentes seulement (mais toutes les dents temporaires ne sont plus sur l'arcade, sont coiffées ou trop délabrées pour savoir si elles sont atteintes ou non)

→ **Quelles sont les dents temporaires atteintes de DMH ?**
55 54 53 63 64 65 75 74 73 83 84 85

Combien de molaires temporaires sont atteintes de DMH ?
- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- Pas de réponse

Ratio MT touchées/MT présentes :

→ **Quelles sont les dents permanentes atteintes de MIH ?**
16 26 36 46 13 12 11 21 22 23 33 32 31 41 42 43

Combien d'incisives permanentes sont atteintes de MIH ?
- 0
- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- Pas de réponse

Ratio PMP touchées/PMP présentes :

Combien de premières molaires permanentes sont atteintes de MIH ?
- 0
- 1
- 2
- 3
- 4
- Pas de réponse

Ratio IP touchées/IP présentes :

Score /10 de chacune des dents permanentes touchées :
Mettre la dent concernée et son score, à partir du tableau présent dans les questionnaires distribués

Score /120 : addition des scores /10 de chacune des dents permanentes suivantes :
16-26-36-46-11-12-21-22-31-32-41-42, en comptant 1/10 pour les dents permanentes évoluées mais non atteintes

20. Des traitements ont-ils été entrepris AVANT la prise en charge dans le service?
- Oui → **Quels ont été les traitements réalisés avant la prise en charge dans le service sur les dents atteintes de MIH ?** *Mettre le numéro de la dent et les soins réalisés* ; **Quels ont été les traitements réalisés avant la prise en charge dans le service sur les dents non atteintes de MIH ?** *Mettre le numéro de la dent et les soins réalisés*
- Non
- Pas de réponse

21. L'enfant présente-t-il des hypersensibilités au niveau des dents atteintes?
- Oui → **Si des soins ont été réalisés, ont-ils permis de diminuer ces sensibilités?** Oui / Non / Pas de réponse
- Non
- Pas de réponse

22. A partir de sa prise en charge dans le service, l'enfant a-t-il eu besoin d'une ou plusieurs séance(s) de fluoration topique?
- Oui
- Non
- Pas de réponse

23. A partir de sa prise en charge dans le service, l'enfant a-t-il eu besoin de soins au niveau des dents atteintes?
- Oui → **Quels ont été les traitements réalisés au niveau des dents temporaires atteintes?**
  - Scellements de sillons
  - Obturation(s) à l'amalgame
  - Obturation(s) au CVI
  - Obturation(s) au composite
  - Pulpotomie(s)/Pulpectomie(s)
  - Coiffe(s) pédodontique(s) préformée(s)
  - Avulsion(s)
  - Autre :
  - Aucun

  Précisez les traitements réalisés sur les dents temporaires (Numéro de la dent + soin) :

  Quels ont été les traitements réalisés au niveau des dents permanentes atteintes?
  - Scellements de sillons
  - Obturation(s) à l'amalgame
  - Obturation(s) au CVI
  - Obturation(s) au composite
  - Coiffage(s) pulpaire(s) direct(s) ou indirect(s)
  - Pulpotomie(s)
  - Traitement(s) endodontique(s)
  - Coiffe(s) pédodontique(s) préformée(s)
  - Avulsion(s)
  - Autre :
  - Aucun

  Préciser les traitements réalisés sur les dents permanentes (Numéro de la dent + soin) :

  L'enfant a-t-il présenté des difficultés d'anesthésie au niveau des dents atteintes?
  - Oui
  - Non
  - Pas d'anesthésie réalisée pour effectuer les soins
  - Pas de réponse
- Non
- Pas de réponse

L'enfant a-t-il présenté des difficultés de coopération lors de sa prise en charge?
- Oui → **Ces difficultés de coopération étaient-elles liées à un trouble du comportement particulier?**
  - Autisme
  - Hyperactivité
  - Handicap physique et/ou mental
  - Stress, peur d'avoir mal
  - Autre :
  - Pas de réponse

  Précisez le(s) trouble(s) du comportement, s'il y en a :

  Utilisation d'une ou plusieurs méthode(s) de sédation chez les patients peu coopérants?
  - Aucune
  - Prémédication sédative (Atarax)
  - MEOPA (Mélange Equimolaire Oxygène-Protoxyde d'Azote)
  - Anesthésie générale
  - Autre
- Non
- Pas de réponse

24. Soins réalisés sur les dents cariées mais non retenues comme étant atteintes par la MIH :
Mettre le numéro de la dent et les soins réalisés

25. Remarques supplémentaires à propos de la prise en charge :

3ème partie : Recherche des étiologies

Pas de 3ème partie

La grossesse

26. La grossesse était :
- Hivernale
- Estivale
- Pas de réponse

27. De quelle(s) pathologie(s) la mère a-t-elle souffert pendant le dernier trimestre de grossesse ?
- Protéinurie
- Glucosurie
- Carence en fer
- Diabète gestationnel
- Hypertension artérielle
- Pathologie urinaire
- Autre :
- Aucune pathologie

28. Y-a-t-il eu une prise de médicaments pendant le dernier trimestre de grossesse?
- Oui → **Quelles ont été les médications au cours du dernier trimestre de grossesse?**
  - Antibiotiques
  - Antalgiques
  - Supplémentation en fer (Tardyferon…)
  - Supplémentation en vitamine D
  - Polyvitamines
  - Antispasmodique (Spasfon…)
  - Salbutamol (Ventoline…)
  - Autre :

  Précisez :
- Non
- Pas de réponse

Accouchement

29. Comment l'accouchement s'est-il déroulé ?
- Par voie basse
- Par césarienne
- Pas de réponse

30. L'accouchement s'est fait :
- Sous péridurale
- Sous rachianesthésie
- Sans anesthésie
- Autre :
- Pas de réponse

Naissance de l'enfant :

31. La naissance s'est-elle passée au terme de la grossesse ?
- Naissance prématurée
- Naissance à terme
- Naissance après terme
- Pas de réponse

32. Quel était le poids de l'enfant à la naissance ?
- Moins de 2,999kg
- Entre 3,000kg et 3,499kg
- Entre 3,500kg et 3,999kg
- Plus de 4,000kg
- Pas de réponse

33. Précisez le poids de l'enfant à la naissance :

34. L'enfant a-t-il été en couveuse?
- Oui → **Combien l'enfant est-il resté en couveuse?**
- Non
- Pas de réponse

35. L'enfant a-t-il reçu des soins néonataux ou des médications?
- Oui → **Quels soins néonataux l'enfant a-t-il reçu?** Oxygénothérapie / Autre :
- Non
- Pas de réponse

Alimentation/Allaitement

36. L'allaitement, l'alimentation était :
- Sans problème
- Difficile
- Pas de réponse

37. L'enfant a-t-il présenté :
- Des régurgitations
- Une allergie au lait
- Des colites
- Aucune de ces réponses
- Question non répondue

38. L'enfant a-t-il été allaité?
- Oui → **L'enfant a été allaité jusqu'à quel âge?** ; **Y a-t-il eu une supplémentation au lait maternel? Si oui, laquelle?** Pas de supplémentation / Lait maternisé / Lait de vache / Lait végétal / Autre : / Pas de réponse
- Non → **S'il n'a pas été allaité, comment a-t-il été nourri?**
- Pas de réponse

De 0 à 1 an

39. Pendant la première année de sa vie, l'enfant a-t-il été malade?
- Oui → **De quelle(s) pathologie(s) l'enfant a-t-il souffert pendant la 1re année de sa vie ?**
  - Otite/Mastoidite
  - Angine
  - Laryngite
  - Rhinite/Pharyngite/Rhinopharyngite
  - Trachéite/Rhinotrachéite
  - Bronchite/Bronchiolite
  - Gastro-entérite
  - Maladies éruptives (varicelle, roséole, rubéole…)
  - Autre :
  - Pas de réponse

  Précisez :
- Non
- Pas de réponse

40. Pendant cette première année, a-t-il pris des antibiotiques?
- Oui
- Non
- Pas de réponse

41. Si oui, quel(s) antibiotique(s) l'enfant a-t-il reçu pendant la 1re année ? (précisez combien de temps)

42. Pendant cette première année, a-t-il pris d'autres médicaments?
- Oui
- Non
- Pas de réponse

43. Si oui, précisez lesquels et combien de temps :

De 1 à 3 ans

44. Après cette première année et jusqu'à l'âge de 3 ans, l'enfant a-t-il été malade?
- Oui → **De quelle(s) pathologie(s) l'enfant a-t-il souffert pendant les 2e et 3e années de sa vie ?**
  - Otite/Mastoidite
  - Angine
  - Laryngite
  - Rhinite/Pharyngite/Rhinopharyngite
  - Trachéite/Rhinotrachéite
  - Bronchite/Bronchiolite
  - Gastro-entérite
  - Maladies éruptives (varicelle, roséole, rubéole…)
  - Autre :
  - Pas de réponse

  Précisez :
- Non
- Pas de réponse

45. Après cette première année et jusqu'à l'âge de 3 ans, l'enfant a-t-il pris des antibiotiques?
- Oui
- Non
- Pas de réponse

46. Si oui, quel(s) antibiotique(s) l'enfant a-t-il reçu pendant les 2e et 3e années ? (précisez combien de temps)

47. Après cette première année et jusqu'à l'âge de 3 ans, l'enfant a-t-il pris d'autres médicaments?
- Oui
- Non
- Pas de réponse

48. Si oui, précisez lesquels et combien de temps :

De 0 à 3 ans

49. Quels vaccins l'enfant a-t-il reçus avant l'âge de 3 ans?
- Priorix (Rougeole/Oreillons/Rubéole)
- ROR Vax (Rougeole/Oreillons/Rubéole)
- MMR Vax Pro (Rougeole/Oreillons/Rubéole)
- Engerix B10 (Hépatite B)
- HBVax (Hépatite B)
- DT Polio (Diphtérie/Tétanos/Poliomyélite)
- Infanrix (quinta/hexa) (Tetanos, Diphtérie, Poliomyelite, Coqueluche, Haemophilus B +/- Hépatite B)
- Pentavac (Tetanos, Diphtérie, Poliomyelite, Coqueluche, Haemophilus B)
- Prevenar (anti-pneumococcique)
- Meningitec (méningocoques C)
- Menjugate (méningocoques C)
- Neisvac (Neisseria meningitidis du sérogroupe C)
- Monovax (Tuberculose)
- BCG (Tuberculose)
- Vaxigrip (Grippe)
- RotaTeq (Gastroentérites à rotavirus)
- Autre :
- Aucun
- Pas de réponse

Boisson

50. Quelle eau l'enfant a-t-il bu pendant les 3 premières années de sa vie?
- Eau du robinet
- Eau minérale
- Les deux
- Pas de réponse

51. Si eau minérale, précisez :

52. L'enfant a-t-il reçu une supplémentation fluorée?
- Oui → **Supplémentation fluorée administrée sous quelle forme?**
  - Gouttes, comprimés
  - Dentifrice
  - Sel
  - Autre :
  - Pas de réponse

  Précisez :
- Non
- Pas de réponse

53. L'enfant a-t-il reçu une supplémentation en vitamine D?
- Oui → **De quand à quand?** / **Sous quelle forme?** / **A quelle dose?**
- Non
- Pas de réponse

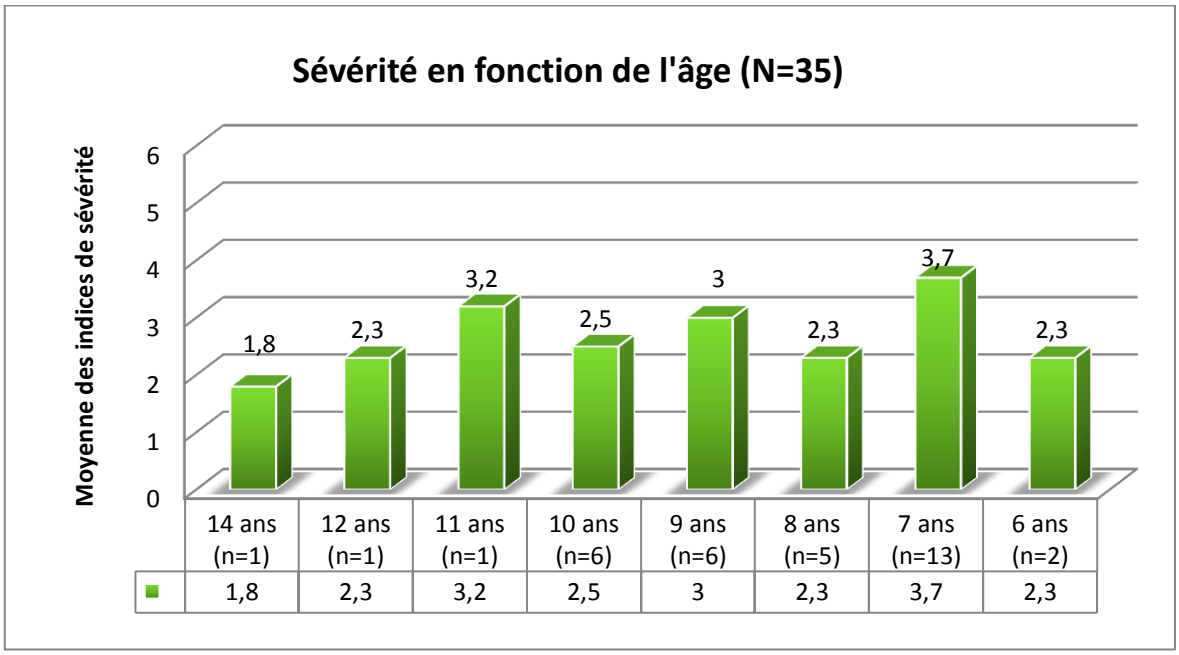
54. Où l'enfant a-t-il vécu durant ses 3 premières années?
- Lorraine
- Autre région
- A l'étranger
- Pas de réponse

55. Si les 3 premières années se sont passées ailleurs qu'en Lorraine, précisez :

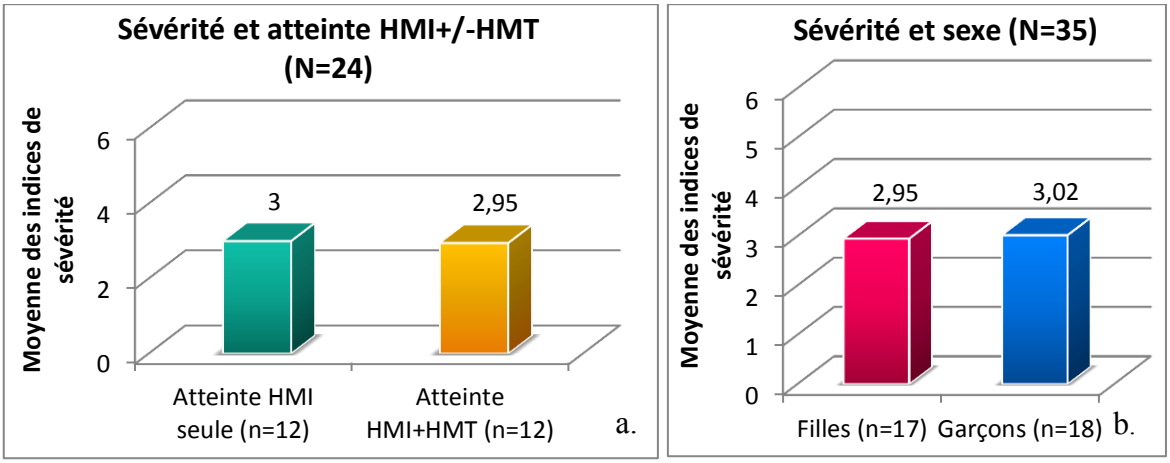
56. Est-ce qu'une personne de la famille présente les mêmes taches?
- Oui → **Qui dans la famille présente ces mêmes taches?**
- Non
- Pas de réponse

				Période anté-natale			Période néonatale (naissance à 1 an)								Période post-natale (1 à 3 ans)			0 à 3 ans	
				Grossesse			Naissance			Allaitement		Première année			Pathologies entre 1 et 3 ans			Eau	Fluor
Indice de sévérité	Sexe	Age (en années)	Atteinte HMI+/-HMT	Grossesse	Pathologies grossesse	Médications grossesse	Accouchement	Terme grossesse	Poids de naissance (en kg)	Allaitement	Durée allaitement (en mois)	Pathologies ORL 1re année	Antibiotiques 1re année	Pénicillines 1re année	Pathologies ORL 2e et 3e années	Antibiotiques 2e et 3e années	Pénicillines 2e et 3e années	Eau	Fluor
	0/1 (garçon / fille)		0/1/2 (HMI/HMI+ HMT/HMT)	0/1 (estivale/ hivernale)	0/1 (Aucune pathologie/au moins une pathologie)	0/1 (Aucune médication/au moins une médication)	0/1 (Voie basse/ Césarienne)	0/1/2 (Prématuré/à terme/terme dépassé)		0/1 (non/oui)		0/1 (non/oui)	0/1 (non/oui)	0/1 (non/oui)	0/1 (non/oui)	0/1 (non/oui)	0/1 (non/oui)	0/1/2 (Eau du robinet/eau de source/les deux)	0/1 (non/oui)
2,4	1	7	0	0	0	0	0	1	3,50	1	24	0	0	0	0	0	0	2	1
2,8	1	10	0	1	1	1		1	3,01	1	9	1			1				1
3,2	0	11	0	1															
1,7	1	8	0	0															
2,8	0	9	1	1	0	0	0	2	3,93	1	3	1	1	1	1	1	0	2	1
4,3	0	7	1	0															
3	1	7	0	1															
3,5	0	9	1	0	1	0	0	2	3,79	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
4	1	7	0	0	1	0	1	1	3,21	0	0	1	0	0	0			1	1
3,7	0	7	0	0	1	0	0	1	3,75	1	10	1	1	0	1	1	1	0	0
5,8	1	7	0	1	0	0	0	1	2,98	0	0	1	1	1				1	0
1,8	0	14	1	0															
2	1	8	0	0	0	0	0	2	4,07	1	15	1	1		1	1		2	1
1,7	1	7	1	1	0	0	1	2	3,62	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1
4,4	0	9	0	1															
2,5	0	8	1	1	0	1	0	1	3,81	1	1	1						1	1
2,5	0	7	1	1															
1,7	1	9	0	0															
3,2	1	9	0	0	1	0	0	1	3,31	1	3	1	1	1	1			1	1
6	0	7	0	1	1	0	0	1	2,95	1	1	1	1	1	1	1		2	0
2	0	6	0	1															
2,6	0	10	1	0	0	0	0	1	3,28	1	15				1	1	1	1	1
1,6	1	10	0	0	1	1	0	1	3,08						1				
2,3	0	10	0	0	0	0	0	1	3,00	1	6	1	1	0	1	1	0	2	1
3,2	1	10	1	0	0	0	0	1	3,27	0	0	0	1	1	1			2	1
2,3	0	7	0	0	1	1	0	0	2,65			1	1						
5,4	1	7	1	0															
2,5	1	6	1	1	1	1	1	1	3,00	1	3		1	0		0	0	2	1
3,5	1	7	0	1	0	1	0	1	3,36	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1
2,3	0	12	0	1															
3,5	0	7	1	0	0	0	0	1	2,84	0	0	1	1					2	1
2,3	1	10	0	1															
3,3	1	8	0	1															
2,6	0	9	1	0	0	0	0	0	3,47	1	9	0	0	0	0	0	0	1	1
2,1	0	8	0	1	1		0	1	3,24	1	8		1		0	0	0	1	1
	0	5	2	1	1	1	0	1	3,58	1	4	1	0	0	1	1	1	1	1
	0	6	2	1	1	1	0	1	3,11	1	6	1			1				1
	0	5	2	1	1	0	1	1	3,72	1	9	1	1	1	1	1	1	2	1
	0	5	2	0	1	1	0	1	3,8	1	6	0	0	0	0	0	0	1	1
	0	6	2	1				0											

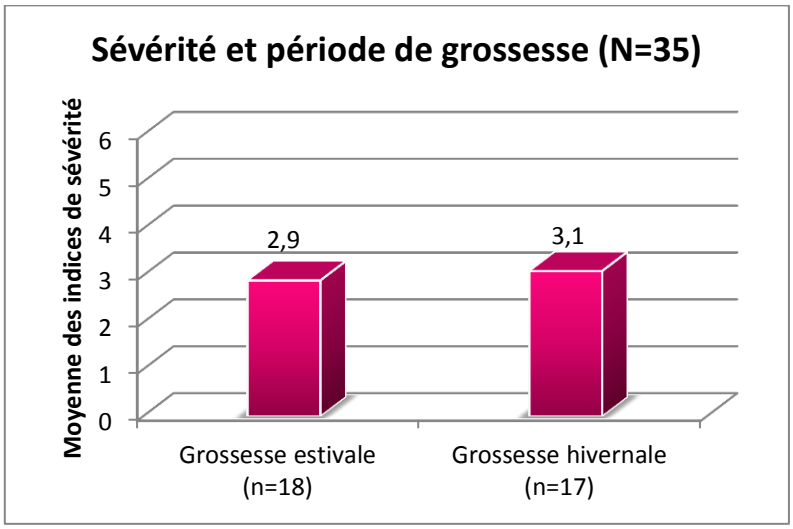
Annexe 4 : Comparaison des moyennes des indices de sévérité dans différents groupes de l'étude



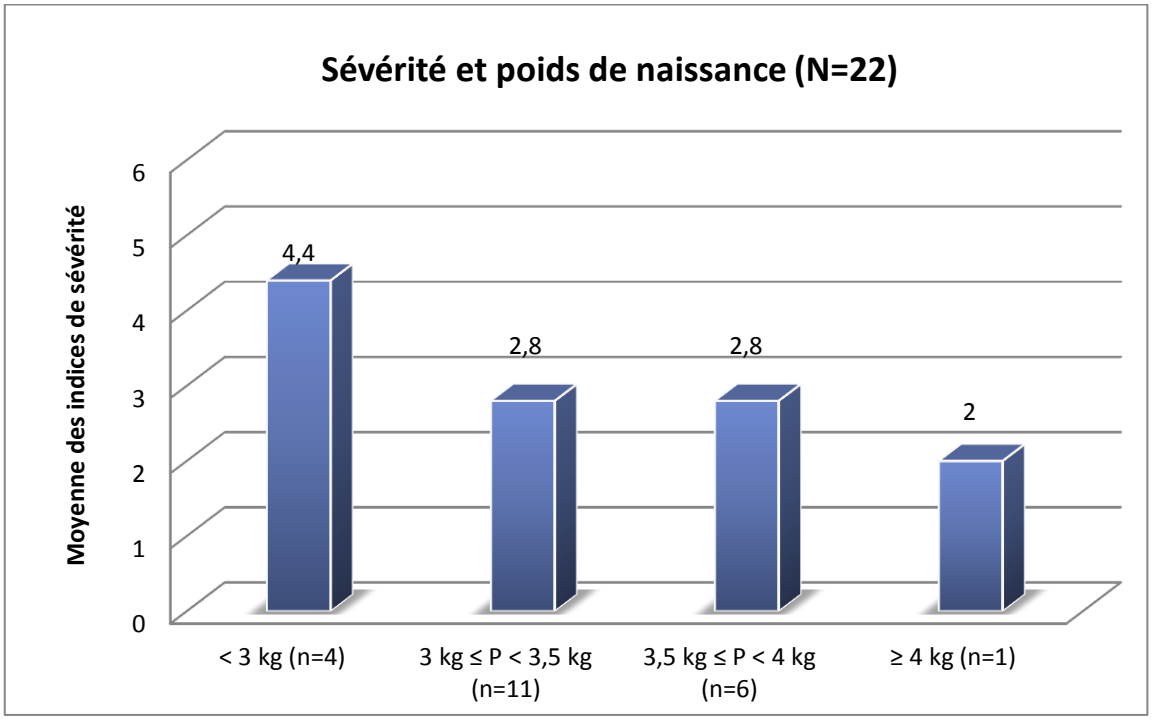
Répartition des moyennes des indices de sévérité en fonction de l'âge au 01/01/2015



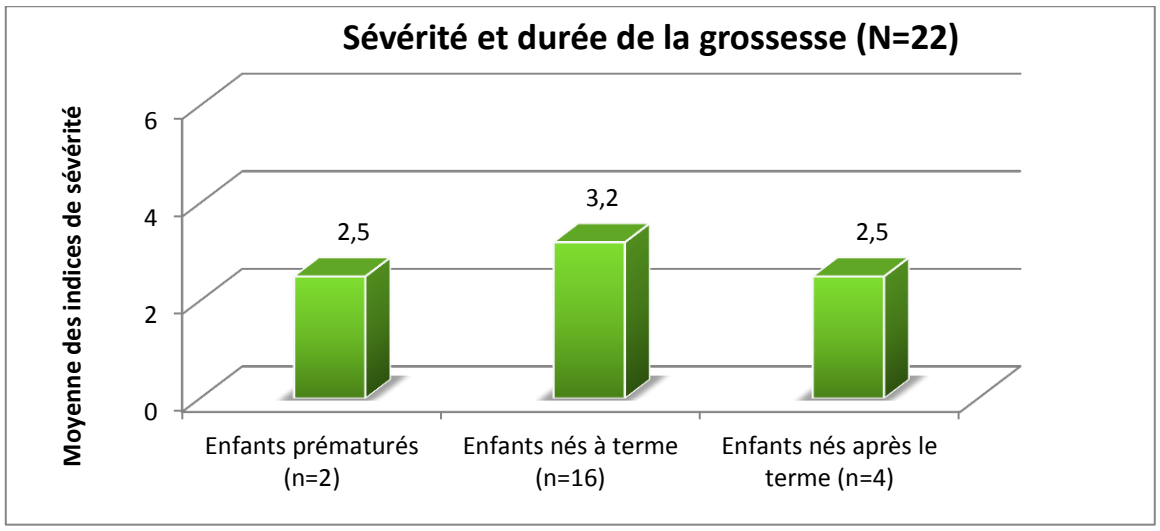
Moyennes des indices de sévérité selon l'atteinte HMI+/- HMT (a) et le sexe (b)



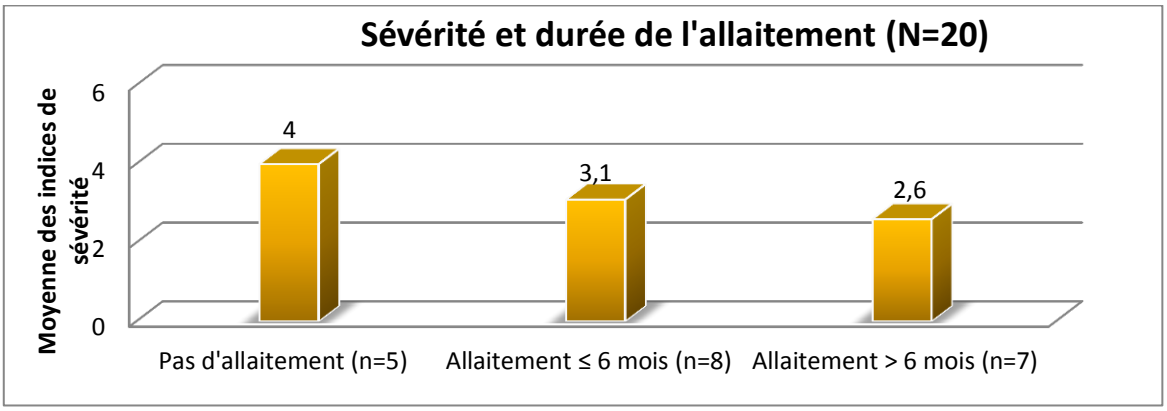
Moyennes des indices de sévérité en fonction de la période de grossesse



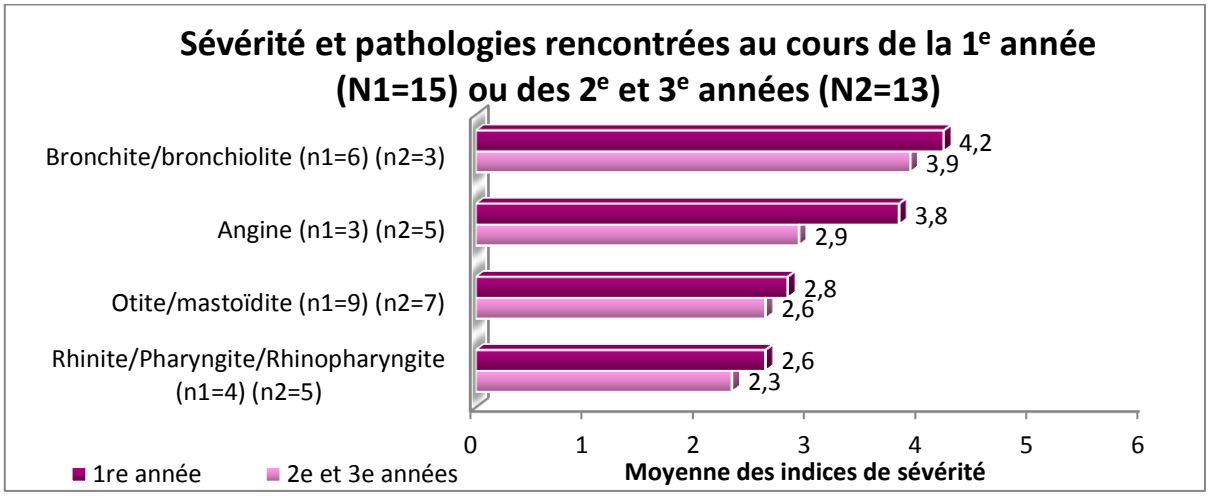
Moyennes des indices de sévérité en fonction du poids de naissance



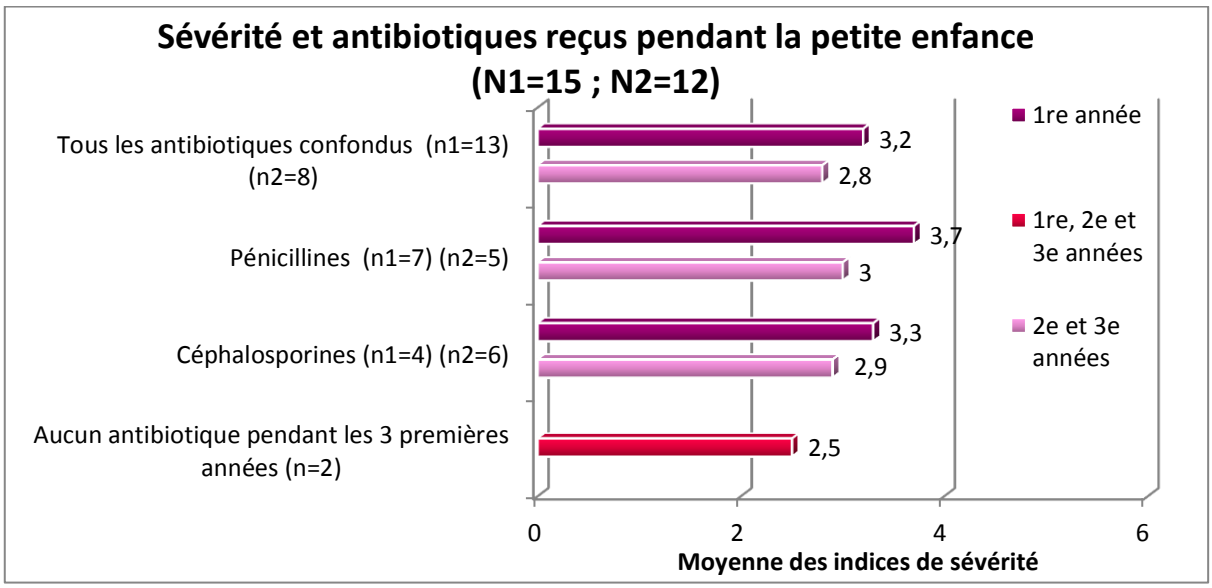
Moyennes des indices de sévérité en fonction de la durée de la grossesse



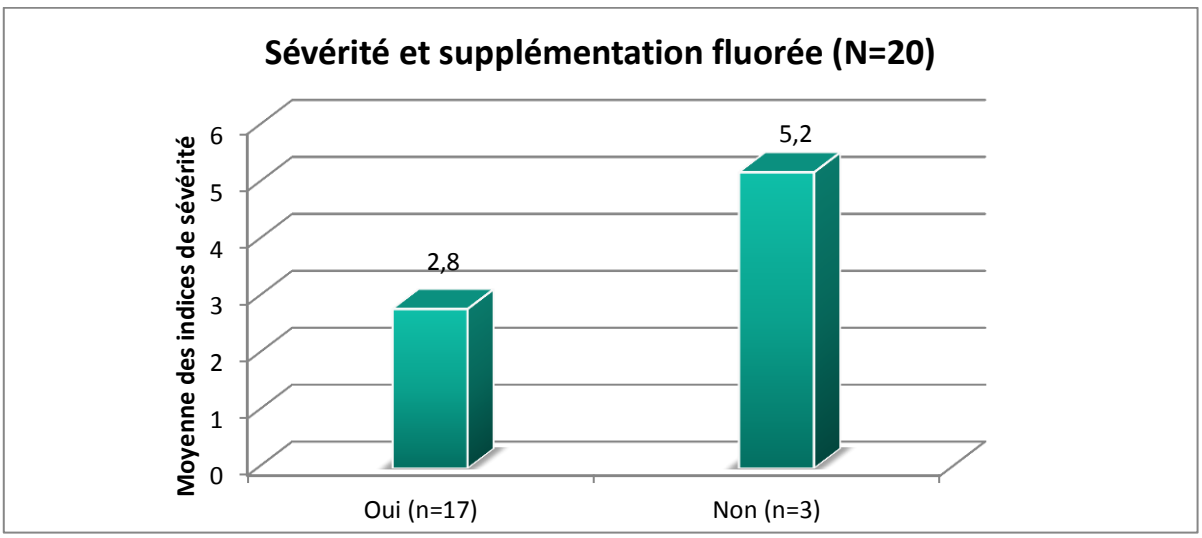
Moyennes des indices de sévérité en fonction de la durée de l'allaitement



Moyennes des indices de sévérité en fonction des pathologies les plus fréquemment rencontrées au cours de la 1re année



Moyennes des indices de sévérité en fonction des antibiotiques reçus pendant la petite enfance



Moyenne des indices de sévérité en fonction de l'administration ou non d'une supplementation fluorée au cours des 3 premières années de la vie

Index des figures et tableaux

INDEX DES FIGURES :

Figure 1 : Aspect clinique caractéristique de la HMI au niveau d'une première molaire permanente : la morphologie est initialement normale, mais l'opacité considérablement marquée 17
Figure 2 : Aspect clinique caractéristique de la HMI dans le secteur antérieur 17
Figure 3 : Eléments d'aide au diagnostic : a. Restauration atypique avec limites marginales infiltrées b. Extraction liée à la HMI 19
Figure 4 : Atteinte HMI de la dent 26 associée à une atteinte HMT de la dent 65 20
Figure 5 : Spirale du délabrement dentaire 22
Figure 6 : Amélogenèse imparfaite 33
Figure 7 : Fluorose 33
Figure 8 : Hypominéralisation traumatique sur la face vestibulaire de 11 suite à la percussion de son germe par la 51 lors d'un traumatisme 35
Figure 9 : Leucomes précarieux à la suite d'un traitement orthodontique par multi-attaches 37
Figure 10 : Représentation schématique des particularités topographiques et des localisations différentes des hypominéralisations selon leur étiologie 38
Figure 11 : Germe dentaire à la fin du stade de la cloche 39
Figure 12 : Les différentes phases de la vie d'un améloblaste 40
Figure 13 : Lésion de l'émail en fonction de l'action d'un agent pathogène au cours de l'amélogenèse 44
Figure 14 : Représentation de l'orientation des cristallites dans l'émail non prismatique (interne et externe) et prismatique 48
Figure 15 : Caractéristiques anatomopathologiques d'une HMI « légère » et « sévère » à partir de sections transversales observées sous microscopie optique à lumière incidente 49
Figure 16 : Influence des règles optiques sur la perception de la teinte de la dent 51
Figure 17 : Effets du BPA sur l'amélogenèse 69
Figure 18 : Restaurations par coiffes pédiatriques préformées 82
Figure 19 : Radiographie panoramique d'une fillette âgée de 7 ans et 1/2 atteinte d'une HMI sévère 86
Figure 20 : Protocole opératoire de la technique « *Etch-Bleach-Seal* » 88
Figure 21 : Algorithme de traitement des taches de l'émail 90
Figure 22 : Possibilités thérapeutiques de la HMI à court et long terme, en fonction de la sévérité de l'atteinte 94
Figure 23 : Répartition des enfants de l'enquête par âge au 1er janvier 2015 et par sexe 98
Figure 24 : Répartition des réponses à la question : *« Lieu de suivi »* 99
Figure 25 : Répartition des réponses à la question : *« Age lors de la 1re consultation »* 99
Figure 26 : Répartition des réponses à la question : *« Raisons invoquées par le praticien »* 100
Figure 27 : Répartition des réponses à la question : *« Les dents touchées par la pathologie HMI/ HMT sont ... »* 101
Figure 28 : Répartition des réponses à la question : *« Combien de molaires temporaires sont atteintes de HMT?»* 101
Figure 29 : Répartition des dents touchées par la HMT 102

Figure 30 : Répartition des réponses à la question : *« Combien de premières molaires permanentes sont atteintes de HMI?»* 102
Figure 31 : Répartition du nombre d'incisives permanentes affectées par enfant atteint de HMI ayant les 8 incisives permanentes évoluées 103
Figure 32 : Répartition des incisives et premières molaires permanentes atteintes de HMI chez les enfants dont les 4 PMP et les 8 IP étaient sur l'arcade 103
Figure 33 : Répartition des réponses aux questions : *« Qualité des habitudes alimentaires ? »* et *« Qualité de l'hygiène bucco-dentaire »* 107
Figure 34 : Répartition des réponses aux questions : *« A partir de sa prise en charge dans le service, l'enfant a-t-il eu besoin d'une ou plusieurs séances de fluoration topique ? » et « A partir de sa prise en charge dans le service, l'enfant a-t-il eu besoin de soins au niveau des dents atteintes ? »* 108
Figure 35 : Répartition des réponses aux questions : *« Quels ont été les traitements réalisés au niveau des dents temporaires atteintes ?» et « Quels ont été les traitements réalisés au niveau des dents permanentes atteintes?»* 108
Figure 36 : Répartition des réponses à la question : *« Présence d'une peur du dentiste chez l'enfant »* 109
Figure 37 : Répartition des réponses à la question : *« De quelle(s) pathologie(s) la mère a-t-elle souffert au cours du dernier trimestre de grossesse ? »* 110
Figure 38 : Répartition des réponses à la question : « *Quelles ont été les médications au cours du dernier trimestre de grossesse ?»* 111
Figure 39 : Répartition des réponses aux questions : *« Comment l'accouchement s'est-il déroulé ? » et « L'enfant est-il né à terme ? »* 111
Figure 40 : Répartition des réponses à la question : *« Quel était le poids de l'enfant à la naissance ? »* 112
Figure 41 : Répartition des réponses aux questions : *« De quelle(s) pathologie(s) l'enfant a-t-il souffert pendant la 1re année de sa vie » et « De quelle(s) pathologie(s) l'enfant a-t-il souffert pendant les 2e et 3e années de sa vie ? »* 113
Figure 42 : Répartition des réponses aux questions : *« Quel(s) antibiotique(s) l'enfant a-t-il reçu pendant la 1re année ?» et « Quel(s) anibiotique(s) l'enfant a-t-il reçu pendant les 2e et 3e années ?»* 114

INDEX DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Différents degrés de sévérité des HMI 18
Tableau 2 : Application de l'indice de sévérité de Chawla pour une dentition avec les quatre premières molaires permanentes sévèrement hypominéralisées 24
Tableau 3 : Critères de diagnostic et aspects cliniques de la HMI définis par l'*European Academy of Paediatric Dentistry* 26
Tableau 4 : Prévalence de la HMI à travers le monde 27
Tableau 5 : Prévalence de la HMT à travers le monde 29
Tableau 6 : Prévalence de la HMI selon l'accès aux soins 31
Tableau 7 : Principales étapes de l'amélogenèse 41
Tableau 8 : Composition de l'émail humain mature 46
Tableau 9 : Corrélation entre la sévérité des atteintes HMI et leur densité minérale 52
Tableau 10 : Nombre moyen de dents touchées par individu atteint de HMI dans 4 études publiées entre 2012 et 2014 53

Tableau 11 : Répartition des défauts HMI entre le maxillaire et la mandibule dans différentes études publiées entre 2012 et 2015 54
Tableau 12 : Répartition des atteintes HMI selon leur degré de sévérité (légère, modérée et sévère) dans différentes études publiées entre 2010 et 2015 55
Tableau 13 : Répartition des différents types de lésions HMI dans deux études publiées en 2014 55
Tableau 14 : Proportion des formes « MH » et « MIH » au sein des patients atteints d'une Hypominéralisation Molaire-Incisive 56
Tableau 15 : Corrélation entre la HMI et les problèmes rencontrés pendant la période néonatale dans différentes études publiées entre 1995 et 2008 60
Tableau 16 : Corrélation entre la HMI et les problèmes médicaux de la période post-natale dans différentes études publiées entre 2002 et 2014 61
Tableau 17 : Corrélation entre l'utilisation d'antibiotiques et la HMI dans différentes études publiées entre 2003 et 2013 64
Tableau 18 : Comparaison des résultats de deux études concernant la prévalence de HMI dans les zones exposées aux dioxines 66
Tableau 19 : Comparaison des résultats des différentes études concernant la prévalence de HMI dans les zones fluorées et non-fluorées 70
Tableau 20 : Possibilités thérapeutiques en fonction de l'âge dentaire et de la sévérité de l'atteinte HMI 74
Tableau 21 : Quelques exemples de dentifrices désensibilisants commercialisés en France 76
Tableau 22 : Quelques exemples de vernis et gels fluorés commercialisés en France 77
Tableau 23 : Thérapeutique des molaires en fonction de la sévérité de l'atteinte 80
Tableau 24 : Evaluation de l'utilisation des coiffes pédodontiques préformées au niveau des molaires HMI 83
Tableau 25 : Thérapeutique des incisives permanentes en fonction de la sévérité de l'atteinte 87
Tableau 26 : Tableau permettant le calcul de l'indice de sévérité pour chaque enfant atteint de HMI 104
Tableau 27 : Répartition de l'ensemble des données des patients HMI 105

Table des matières

Remerciements 5
Liste des abréviations 9
Sommaire 11
INTRODUCTION 13
1. DEFINITION 14
2. HISTORIQUE ET APPARITION DU SYNDROME « HMI » DANS LA LITTERATURE 14
PARTIE I : DONNEES ACTUELLES SUR L'HYPOMINERALISATION MOLAIRES INCISIVES 15
1. DIAGNOSTIC 16
1.1. DESCRIPTION CLINIQUE 16
1.2. CONSEQUENCES CLINIQUES 20
1.2.1. HYPERSENSIBILITES ET DIFFICULTES D'ANESTHESIE 20
1.2.2. PERTES DE SUBSTANCE 20
1.2.3. AUGMENTATION DU RISQUE CARIEUX ET RESTAURATIONS MULTIPLES 21
1.2.4. ANXIETE 21
1.2.5. CONSEQUENCES ESTHETIQUES AU NIVEAU DES INCISIVES 22
1.2.6. CONSEQUENCES SUR LA PRISE EN CHARGE GLOBALE 22
2. INDICES ET CRITERES DE DIAGNOSTIC 23
3. PREVALENCE DE LA HMI 27
3.1. SELON LA ZONE GEOGRAPHIQUE 27
3.1.1. PREVALENCE DE LA HMI DANS LE MONDE 27
3.1.2. PREVALENCE DE LA HMT DANS LE MONDE 29
3.2. SELON L'ORIGINE ETHNIQUE 29
3.3. SELON LES CONDITIONS SOCIALES 30
3.4. SELON LE GENRE 31
4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 32
4.1. ATTEINTES PRE-ERUPTIVES DE L'EMAIL 32
4.1.1. ANOMALIES DE L'EMAIL D'ORIGINE GENETIQUE : AMELOGENESE IMPARFAITE 32
4.1.2. ANOMALIES DE L'EMAIL ENVIRONNEMENTALES OU SYSTEMIQUES 33
4.2. ATTEINTE POST-ERUPTIVE DE L'EMAIL : WHITE SPOT 36
4.3. TOPOGRAPHIE DES DIFFERENTS TYPE D'HYPOMINERALISATION AMELAIRE 37
5. AMELOGENESE ET PERTURBATION DE LA PHASE DE MATURATION 39
5.1. RAPPELS SUR LA FORMATION DE LA COURONNE DENTAIRE 39
5.2. LES DIFFERENTES ETAPES DE L'AMELOGENESE 40
5.3. PERTURBATIONS DE LA PHASE DE MATURATION 43
5.3.1. L'AMELOBLASTE, UNE CELLULE SENSIBLE AUX PERTURBATIONS ENVIRONNEMENTALES 43

5.3.2. PARTICULARITES DE L'AMELOGENESE AU NIVEAU DES MOLAIRES PERMANENTES 44
6. HISTOLOGIE ET PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE L'EMAIL ATTEINT DE HMI 46
6.1. COMPOSITION CHIMIQUE DE L'EMAIL 46
6.2. PROPRIETES PHYSIQUES DE L'EMAIL 48
6.2.1. STRUCTURE ET ULTRASTRUCTURE DE L'EMAIL SAIN 48
6.2.2. PARTICULARITES PHYSIQUES DE L'EMAIL HYPOMINERALISE DE LA HMI 49
7. REPARTITION DES DEFAUTS HMI ET DE LEUR SEVERITE 53
7.1. REPARTITION DES DEFAUTS 53
7.2. SEVERITE DES LESIONS HMI 54
7.3. COMPARAISON DES FORMES *« MH »* ET *« MIH »* 56
8. HYPOTHESES ETIOLOGIQUES 58
8.1. ETIOLOGIES DE LA HMT 58
8.2. GENETIQUE ET HEREDITE 59
8.3. PERIODE ANTENATALE 59
8.4. PERIODE NEONATALE 60
8.5. PERIODE POST-NATALE 61
8.5.1. DYSFONCTIONNEMENT DANS LA FIXATION DES MINERAUX 62
8.5.2. HYPOXIE ET AFFECTIONS RESPIRATOIRES 62
8.5.3. MALADIES DE L'ENFANCE ET FORTES FIEVRES 63
8.5.4. ANTIBIOTIQUES 64
8.5.5. SUBSTANCES TOXIQUES ENVIRONNEMENTALES 65
8.5.6. ALLAITEMENT MATERNEL PROLONGE 71
8.6. DISCUSSION/INCERTITUDES/EFFETS SYNERGIQUES 71
9. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT 74
9.1. DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC PRECOCE 75
9.1.1. DEPISTAGE 75
9.1.2. DIAGNOSTIC PRECOCE PENDANT L'ERUPTION ET PROPHYLAXIE DE LA MALADIE CARIEUSE 75
9.2. TECHNIQUES PREVENTIVES 76
9.2.1. DESENSIBILISATION/REMINERALISATION 76
9.2.2. SCELLEMENT DES SILLONS 78
9.3. PRISE EN CHARGE FONCTIONNELLE DES PREMIERES MOLAIRES PERMANENTES HYPOMINERALISEES 79
9.3.1. RESTAURATIONS DIRECTES PAR MATERIAUX PLASTIQUES 80
9.3.2. RECOUVREMENTS CORONAIRES 82
9.3.3. AVULSION 84
9.4. PRISE EN CHARGE ESTHETIQUE DU SECTEUR ANTERIEUR 86
9.4.1. ABSTENTION 87
9.4.2. ECLAIRCISSEMENT EXTERNE 87

9.4.3. TECHNIQUE DE DE-PROTEINISATION «ETCH- BLEACH-SEAL » 88
9.4.4. MICRO-ABRASION/MEGA-ABRASION ET STRATIFICATION COMPOSITE 89
9.4.5. EROSION/INFILTRATION EN PROFONDEUR 90
9.4.6. FACETTES 92
9.5. MAINTENANCE 93
9.6. CONCLUSION SUR LA PRISE EN CHARGE DE LA HMI 93
PARTIE II : ENQUETE DANS DEUX SERVICES D'ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU DE NANCY (CENTRE DE SOINS HEYDENREICH ET CONSULTATION DENTAIRE BRABOIS ENFANTS) 95
1. OBJECTIFS 96
2. MATERIEL ET METHODE 96
2.1. POPULATION ETUDIEE 96
2.2. RECUEIL DES DONNEES 96
3. ANALYSE DESCRIPTIVE DES RESULTATS DE L'ENQUETE 98
3.1. DESCRIPTION DU GROUPE D'ETUDE 98
3.2. PREMIERE CONSULTATION ET SITUATION INITIALE 98
3.3. DESCRIPTION DES ATTEINTES HMI/HMT 100
3.3.1. REPARTITION DES DEFAUTS HMT ET HMI 101
3.3.2. SEVERITE DE L'ATTEINTE HMI 104
3.4. PRISE EN CHARGE DANS LE SERVICE 106
3.4.1. HABITUDES ALIMENTAIRES ET HYGIENE BUCCO-DENTAIRE 106
3.4.2. TRAITEMENTS REALISES AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE 107
3.4.3. PROBLEMES RENCONTRES AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE 109
3.5. FACTEURS DE PERTURBATION DE LA PETITE ENFANCE 110
3.5.1. PERIODE ANTE-NATALE 110
3.5.2. PERIODE NEONATALE (0 A 1 AN) 111
3.5.3. PETITE ENFANCE (0 A 3 ANS) 112
4. CONCLUSIONS DE L'ENQUETE ET DISCUSSION 115
4.1. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ATTEINTS DE HMI/HMT 115
4.2. PROBLEMES RENCONTRES AU COURS DE LA PRISE EN CHARGE 116
4.3. FACTEURS DE PERTURBATION DE LA PETITE ENFANCE 116
CONCLUSION 119
Bibliographie 121
Annexes 128
Index des figures et tableaux 136

JANIN Mélanie – **L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI) : Données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy**

Nancy 2016 : 144 pages. 42 figures ; 27 tableaux.

Th. : Chir.-Dent : Nancy : 2016

Mots-clés :
- Molaire
- Incisive
- Email dentaire
- Hypominéralisation
- Odontologie pédiatrique

Résumé :

L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives ou HMI correspond à une anomalie de structure de l'émail dont l'origine systémique n'a pas encore été clairement élucidée. Malgré les nombreuses publications à son sujet, cette pathologie reste mal connue des praticiens qui rencontrent fréquemment des difficultés pour prendre en charge les enfants affectés.

Les connaissances au sujet de la HMI ne cessent d'évoluer et ce travail a pour objectif, dans un premier temps, de faire le point sur les données actuelles afin d'aider le praticien à établir un diagnostic précoce et proposer une prise en charge adaptée. Dans un second temps, une étude descriptive de cas cliniques a été menée au sein de deux services d'odontologie pédiatrique de Nancy. L'objectif est de montrer les conséquences cliniques de la HMI et les difficultés rencontrées lors de la prise en charge mais également de présenter les résultats d'un questionnaire concernant les facteurs de perturbation rencontrés pendant la petite enfance.

Membres du jury :

Pr J.-M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
Dr D. DROZ	Maître de Conférences des Universités	Directeur de thèse
Dr N. MARCHETTI	Praticien Hospitalier	Juge
Dr M. HERNANDEZ	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Mélanie JANIN
13, rue des coquelicots
57685 AUGNY

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : D. DROZ– Maître de Conférence des Universités
N. MARCHETTI– Praticien Hospitalier
M. HERNANDEZ– Assistante Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle JANIN Mélanie, Marilyne, Laëtitia**

né(e) à: **LAXOU (Meurthe-et-Moselle)** le **13 mars 1987**

et ayant pour titre : **« L'hypominéralisation des molaires et des incisives (HMI) : données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy ».**

Le Président du jury

J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 9174

NANCY, le 26 MAI 2015

Le Président de l'Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT