UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2015 N° 046

GESTION DES DYSCHROMIES DES INCISIVES MAXILLAIRES A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée
et soutenue publiquement par

TISSERAND Lise
Née le 05/06/1989

Le mardi 30 juin 2015 devant le jury ci-dessous

Présidente Madame le Pr Fabienne PEREZ
Assesseur Monsieur le Dr Christian VERNER
Assesseur Monsieur le Dr François BODIC

Directeur de la thèse Monsieur le Dr Dominique MARION

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame BLERY Pauline Madame Isabelle HYON Madame Hélène GOEMAERE GALIERE
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	**Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.**
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLÉE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Madame Béatrice GOUGEON Monsieur KOUADIO Kouakou (Assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Monsieur LE BOURHIS Antoine Madame LE GOFFE Claire Madame MAÇON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	**A.T.E.R.**
Madame BRETECHE Anne (MC Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (PR Associé)	Monsieur COUASNAY Greig

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de 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'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Madame le Pr Fabienne PEREZ,

Docteur en Chirurgie Dentaire.
Professeur des Universités.
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.
Chef du service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique.
Chef du département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Dr Dominique MARION,

Docteur en Chirurgie Dentaire.
Maître de Conférence des Universités.
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.
Ancien Doyen.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.

Pour la confiance que vous m'avez accordée pour mener à bien ce travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Christian VERNER,

Docteur en Chirurgie Dentaire.
Maître de Conférences.
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.
Département de Parodontologie.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à cette thèse.

Pour votre bienveillance et votre gentillesse.

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur François BODIC

Docteur en Chirurgie Dentaire.
Maître de Conférence des Universités.
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.
Département de prothèses.

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

INTRODUCTION…….11

I LES DIFFERENTS TYPES DE DYCHROMIES DENTAIRES ET LEURS ETIOLOGIES…….12

1 – Couleur d'une dent naturelle……...12

2 – Dyschromies extrinsèques……14

2-1 Définitions……..14

2-2 Biofilm, plaque dentaire colorée et tartre……...15

2-3 Alimentation……...15

2-4 Origines bactériennes……..16

2-5 Colorations tabagiques……....17

2-6 Antiseptiques locaux……...17

2-7 Sels métalliques……..18

3 – Dyschromies intrinsèques…… 19

3-1 Définitions……...19

3-2 Dyschromies intrinsèques pré-éruptives…….19

3-2-1 Fluoroses……..19

3-2-2 Tétracyclines……21

3-2-3 Hypominéralisation molaire incisive (MIH) ……...23

3-2-4 Anomalies génétiques……..25

3-2-4-1 Amélogénèse imparfaite héréditaire…….25

3-2-4-2 Dentinogénèse imparfaite héréditaire……...28

3-2-4-3 Autres pathologies héréditaires……30

3-2-5 Anomalies congénitales……...31

3-2-6 Troubles endocriniens……..31

3-2-7 Dent de Turner……31

3-3 Dyschromies intrinsèques post-éruptives……...32

3-3-1 Vieillissement physiologique……...32

3-3-2 Pathologies pulpaires……...……33

3-3-2-1 Hémorragie pulpaire post-traumatique…….33

3-3-2-2 Nécrose pulpaire……...34

3-3-2-3 Oblitération canalaire……34

3-3-3 Dyschromies iatrogènes……...34

3-3-3-1 Caries dentaires et dentisterie restauratrice……..34
3-3-3-2 Techniques endodontiques……35
3-3-3-3 Post radiothérapie……36
3-4 Le cas particulier des white spot……..…37

II SOLUTIONS THERAPEUTIQUES REALISABLES AU CABINET DENTAIRE SELON LE TYPE DE DYSCHROMIE……40
1 – Eclaircissement dentaire……...40
1-1 Principaux agents éclaircissants……..41
1-1-1 Peroxyde d'hydrogène……..41
1-1-2 Peroxyde de carbamide……42
1-1-3 Perborate de sodium……42
1-2 Adjuvants et activateurs des agents éclaircissants…… .43
1-2-1 Adjuvants des agents éclaircissants……43
1-2-2 Les activateurs des agents éclaircissants……..…43
1-3 Règlementation applicable en France……44
1-4 Mise en œuvre de l'éclaircissement……45
1-4-1 Eclaircissement des dents vitales……46
1-4-1-1 Technique ambulatoire……46
1-4-1-2 Technique au fauteuil……...48
1-4-2 Eclaircissement des dents non vitales……..49
1-4-2-1 Technique ambulatoire……50
1-4-2-2 Technique au fauteuil……...51
2 – Erosion/Infiltration pour masquer les taches blanches de l'émail……...52
2-1 Principe de la technique……..52
2-2 Modification des propriétés optiques……..53
3 – Micro-abrasion de l'émail……55
3-1 Principe de la technique……..55
3-2 Indications : faibles hypoplasies localisées de l'émail……56
3-3 Microabrasion et traitement des fluoroses……..56
4 – Restaurations antérieures directes ou indirectes……...58
4-1 Restaurations directes……58
4-2 Restaurations indirectes……..59

4-2-1 Facette en céramique……...60
4-2-2 Couronne céramo-céramique……...61
III A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE……62
1 – Présentation du cas et hypothèses sur l'origine des dyschromies…….62
1-1 Colorations roses sur 11 et 2264
1-1-1 Hypothèse de dyschromies liées à une dépulpation par l'anhydride arsénieux? ……64
1-1-2 Hypothèse de dyschromies liées à une hémorragie pulpaire intense suite à un choc? ……64
1-1-3 Hypothèse de dyschromies liées à une hémorragie pulpaire intense suite à un traitement canalaire traumatisant ? ……...64
1-2 Coloration grise sur 21……...65
1-2-1 Hypothèse d'une dyschromie liée à une nécrose pulpaire ?.....65
1-2-2 Hypothèse d'une dyschromie liée à une hémorragie pulpaire peu intense? ……65
2 – Solution thérapeutique proposée : éclaircissement par voie interne, par technique ambulatoire, sur les trois dents concernées……..…66
3 – Résultats obtenus……...67

CONCLUSION……70

TABLE DES ILLUSTRATIONS……..71

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES……..73

INTRODUCTION

Dans la société actuelle le paraître a pris une place de plus en plus importante : les standards de la beauté sont omniprésents dans les médias, et parmi les caractéristiques contribuant à cette beauté, les dents occupent une place essentielle. Ainsi, le sourire idéal se traduit par des dents bien alignées, mais aussi parfaitement blanches.

C'est pourquoi, aujourd'hui, de nombreux patients expriment le souhait de présenter des dents d'une esthétique aussi parfaite que possible. Il est de plus communément admis qu'afficher un sourire impeccable participe à avoir une bonne estime de soi.

Ainsi, le fait de dévoiler des dents tachées peut avoir des répercussions psychologiques négatives sur le patient. Les dyschromies dentaires, quelle que soit leur origine, constituent donc un handicap social indéniable.

Notre rôle de chirurgien-dentiste consiste alors à parfaitement diagnostiquer ces colorations dans le but de proposer au patient un traitement adapté, et lui procurer ainsi entière satisfaction.

Dans un premier temps nous étudierons l'aspect d'une dent naturelle ainsi que les différents types de dyschromie, externe et interne, dont elle peut être atteinte. Puis, dans un second temps, nous verrons les différents traitements, plus ou moins invasifs, dont nous disposons actuellement pour répondre à la demande de nos patients. Enfin, nous exposerons le cas d'un patient présentant des dyschromies sur trois de ses incisives maxillaires, en passant en revue les différentes causes probables de ces colorations ainsi que le traitement qui lui a été proposé.

I LES DIFFERENTS TYPES DE DYCHROMIES DENTAIRES ET LEURS ETIOLOGIES

1 – Couleur d'une dent naturelle

La couleur d'une dent naturelle n'est ni blanche, ni homogène. En effet sa teinte est complexe et présente en général selon Miara en 2006 (26) « une vraie mosaïque de couleurs autour d'une base blanc-jaunâtre », qui varie entre les dents d'un même individu ainsi que d'un individu à l'autre. Ces variations de teintes dépendent de différents facteurs, notamment le facteur héréditaire.

Les dents sont des structures minéralisées formées de plusieurs tissus de propriétés optiques très différentes : l'émail en superficie, qui recouvre la couronne, la dentine qui forme la majeure partie de la racine et de la couronne, et enfin le cément qui recouvre les racines. Le cément n'est pas visible en bouche de manière physiologique, mais peut le devenir lors de récession gingivale et/ou d'égression dentaire. Enfin, la partie la plus interne de la dent, la pulpe, participe également à la couleur la dent (28, 26).

La teinte de la dent dépend alors en partie de l'épaisseur et de la structure de ces différents tissus.

Au cours de la vie d'un individu, ces tissus subissent des modifications, physiologiques ou non, ce qui explique qu'une dent naturelle d'enfant est très peu semblable à une dent naturelle d'une personne âgée. En effet, toujours selon Miara, « toute altération mécanique, chimique ou biologique d'un de ces tissus entraîne inévitablement une transformation de la couleur de la dent ».

Selon le système colorimétrique, trois paramètres sont à considérer pour décrire la couleur d'une dent :

- la teinte : elle correspond à ce que l'on appelle « couleur » dans le langage courant.
- La saturation : c'est l'intensité de la teinte. Plus la saturation est importante, plus la couleur est vive et intense. Ainsi, la dentine est bien plus opaque et saturée que l'émail.
- La luminosité : c'est la capacité à réfléchir la lumière. Selon Aboudharam et coll. en 2008 (1), elle « détermine le caractère plus ou moins sombre d'une couleur. Le noir a une luminosité zéro et le blanc la luminosité maximale ».

D'autres propriétés optiques peuvent s'ajouter aux paramètres cités précédemment:

- La translucidité : c'est la capacité à laisser passer la lumière, directement liée à la structure de la dent. L'émail est le tissu dentaire le plus translucide, ceci est du à sa structure cristalline unique.
- L'opalescence : selon la position dans laquelle on regarde la dent, elle peut présenter des couleurs variées.
- La fluorescence : une dent exposée à un rayonnement ultra-violet restitue l'énergie absorbée sous forme de lumière, appelée fluorescence. Ainsi, le tissu dentinaire exposé à une lumière ultra-violette met en évidence une fluorescence principalement blanche avec une légère tonalité de bleu (1, 26, 23).

Selon Faucher et coll. en 2001 (17), « la dent présente une dyschromie si sa couleur s'écarte de sa couleur d'origine».

Selon la localisation des colorations, on distingue les dyschromies extrinsèques ou acquises, qui ne touchent que la surface de l'émail, et les dyschromies intrinsèques dites congénitales ou systémiques. Ces dernières sont quant à elles liées au complexe organo-minéral de la dent. Elles sont situées dans l'épaisseur de l'émail et de la dentine, plus ou moins profondément (1, 17).

2 – Dyschromies extrinsèques

2-1 Définitions (1, 26, 17)

Les dyschromies externes sont superficielles et n'affectent en principe que la surface amélaire. Cependant ces colorations peuvent parfois affecter l'émail en profondeur et dans certains cas aller jusqu'au tissu dentinaire. Ces colorations externes peuvent également se manifester sur les zones de cément dénudé. Ce type de dyschromie est généralement induit par des facteurs externes.

Il est important de noter que selon Aboudharam et coll. (1), « ces colorations extrinsèques peuvent être à l'origine de colorations intrinsèques par le biais de fissures, fêlures... ».

Il existe plusieurs classifications de ces dyschromies: la classification basée sur la couleur et la forme, proposée par Hattab, ou encore la classification de Nathoo basée sur le mécanisme chimique qui lie l'agent colorant à la surface amélaire et au biofilm (17).

Type N1 des colorations extrinsèques ou coloration dentaire directe	L'agent de coloration (chromogène) adhère à la surface dentaire et induit la coloration La couleur du chromogène est identique à la coloration
Type N2 des colorations extrinsèques ou coloration dentaire directe	L'agent de coloration change de couleur après avoir adhéré à la dent
Type N3 des colorations extrinsèques ou coloration dentaire indirecte	L'agent non coloré, ou préchromogène, adhère à la dent et subit une réaction chimique qui induit la coloration

***Figure 1**. Classification des colorations extrinsèques de Nathoo.*

Pour les colorations de type 1 nous pouvons citer les boissons telles que le thé, le café et le vin, mais aussi les métaux et des colorants d'origine bactérienne.

Les colorations de type 2 correspondent en fait à des colorations de type 1 qui s'assombrissent avec le temps.

Enfin, pour les colorations de type 3 nous pouvons citer les fluorures, la chlorhexidine, mais aussi l'alimentation.
Dans cette partie, nous traiterons les différents types de dyschromies externes selon leurs possibles étiologies.

2-2 Biofilm, plaque dentaire colorée et tartre (26)

La coloration peut aller du gris-jaunâtre jusqu'à un jaune plus soutenu pour la plaque bactérienne, et du blanc au brun pour le tartre. Les agents colorants sont des amas bactériens et des résidus alimentaires.

2-3 Alimentation

Les colorations alimentaires sont brunes, et générées par des aliments comme le thé, le café, le vin, certains fruits et sodas. Ces dépôts de tanins tachent particulièrement les dents: en effet selon Miara en 2006 (26), le thé et le café « renferment certains pigments, comme la kératine, qui se fixent aux substances interprismatiques de l'émail ».

***Figure 2**. Coloration de surface d'étiologies alimentaires diverses.*

2-4 Origines bactériennes

- Bactéries chromogènes noires (*Actinomyces*) : elles génèrent un dépôt de sulfite ferrique, qui prend l'aspect de fines lignes noires, principalement situées au niveau des collets, et extrêmement adhérentes à la surface de l'émail. Elles peuvent aussi se présenter sous forme de points ou taches sombres. Le mécanisme de formation de ces colorations est le suivant: ces bactéries anaérobies produisent de l'hydrogène qui va interagir à la surface de la dent avec le fer contenu dans la salive, pour aboutir à ce dépôt ferreux. Ces colorations sont rencontrées fréquemment en dentisterie pédiatrique, que ce soit sur les dents temporaires ou permanentes. On parle de « black-stains » ou colorations dentaires noires exogènes de l'enfant. Puis à la puberté ces dyschromies s'atténuent, voire disparaissent (4, 26).

Figure 3. *Black Stains vestibulaires sur les incisives permanentes mandibulaires.*

- Bactéries chromogènes orange (*Flavobacterium lutescens, Serratia marcescens*) : les dépôts colorés sont particulièrement localisés au niveau du tiers cervical des faces vestibulaires des dents antérieures, maxillaires et mandibulaires. Seule 3% de la population est concernée, et ces colorations sont souvent associées à une mauvaise hygiène (26, 17).

- Bactéries fluorescentes ou champignons (*Penicillium et Aspergillus*) : produisent des colorations vertes sous forme de bandes, uniquement au niveau des faces vestibulaires des dents maxillaires antérieures, au niveau du tiers cervical. En effet ces bactéries et champignons ne se multiplient qu'en présence de lumière, d'où leur localisation. Les dépôts verts créés sont très épais et adhérents. Ce sont les enfants qui sont principalement touchés par ces colorations, et notamment les garçons (26, 17).

2-5 Colorations tabagiques (26, 17)

Le tabac, mais aussi la marijuana, engendrent des colorations marron foncé ou noires. Ces dépôts tabagiques atteignent la plupart des dents, notamment au niveau du collet. Néanmoins, l'intensité des colorations n'est pas toujours proportionnelle à la quantité de tabac consommée : cela dépend en partie de l'état de surface de l'émail (rugosité...) et des couches acquises précédemment.

Figure 4. *Coloration de surface par dépôts tabagiques.*

2-6 Antiseptiques locaux (26)

– Chlorhexidine : cet antiseptique est présent dans de nombreux bains de bouche et dentifrices, et provoque des colorations brunes. Cependant ces dyschromies sont peu adhérentes à la surface de l'émail et restent très superficielles: elles s'éliminent donc

facilement. Il est intéressant de noter ici qu'il existe des bains de bouche à la chlorhexidine avec un « ADS »: anti discoloration system. Cet antiseptique a été testé lors d'une étude randomisée en triple aveugle par Cortellini et coll. en 2008 (13), et il en ressort que la chlorhexidine avec le système ADS engendre de manière significative moins de colorations que la chlorhexidine utilisée seule.

- Ammoniums quaternaires : également présents dans de nombreux bains de bouche et dentifrices, ces antiseptiques provoquent, tout comme la chlorhexidine, des colorations brunes.

2-7 Sels métalliques (26, 8)

Présents dans certains médicaments, les sels métalliques provoquent des colorations de la surface amélaire. Ils peuvent aussi simplement provenir de poussière de métaux. Les ions métalliques peuvent parfois pénétrer les tissus dentaires et entrainer alors des colorations permanentes. La couleur de la dyschromie dépend nécessairement du métal en cause : noire si le métal est de l'argent ou du fer, grise si c'est du mercure, ou encore verte pour le cuivre et le nickel.
Ce type de coloration est extrêmement difficile à éliminer par les traitements chimiques dont nous disposons actuellement.

Ainsi, les différentes dyschromies citées ci-dessus sont récidivantes, à moins que le patient ne change radicalement ses habitudes hygiéno-diététiques : préférer des aliments et boissons qui renferment moins de pigments et tanins, diminuer voire arrêter la consommation de tabac, avoir un contrôle de plaque efficace. Le nettoyage dentaire professionnel (détartrage suivi d'un polissage) est un acte de soin dentaire qui peut prendre de 30 minutes à 1 heure et donne des résultats immédiats se traduisant par l'élimination efficace des colorations et des dépôts. Le polissage est en effet primordial pour retrouver un état de surface le plus lisse possible, et ainsi limiter la rétention future des colorations. Trois à quatre visites par an peuvent cependant être nécessaires pour les colorations plus tenaces, dues notamment aux bactéries chromogènes.

3 – Dyschromies intrinsèques

3-1 Définitions (1, 26)

Ces colorations sont liées au complexe organo-minéral de la dent, et sont ancrées plus ou moins profondément dans l'épaisseur des tissus amélaire et dentinaire. Par opposition aux dyschromies externes qui restent localisées en surface de la dent, les colorations internes sont dues à l'incorporation de substances chromogènes au sein de ce complexe amélo-dentinaire, soit avant l'éruption dentaire, c'est à dire au cours de l'odontogénèse, soit après.
C'est ainsi que l'on distingue les dyschromies intrinsèques pré-éruptives et post-éruptives.

3-2 Dyschromies intrinsèques pré-éruptives

3-2-1 Fluoroses (3, 16, 26)

La fluorose peut être définie comme une altération des tissus durs de la dent par une surcharge en fluor. Les effets indésirables sur l'émail des fluorures sont dose-dépendants, et se traduisent par une formation et une calcification défectueuses.

Les fluorures sont présents dans la plupart des dentifrices et certains bains de bouche; ils peuvent être utilisés en application topique au cabinet dentaire, ou encore par supplémentation médicamenteuse. Ils constituent, lorsqu'ils sont utilisés à faible dose, un outil efficace de prévention contre la carie. On note chez les patients atteints de fluorose dentaire l'absence quasi systématique de lésion carieuse.

Selon Goldberg en 2008 (18), « L'absorption de fluorures pendant la période critique de formation des dents, de la naissance à l'âge de 8 ans est de l'ordre de 0,03 à 1mg F/kg de poids du corps par jour. Au delà de cette dose, il y a risque de surcharge et donc de fluorose ».
Ainsi cette période pré-éruptive est critique pour la formation et la minéralisation des dents : à partir du 4ème mois *in utero* le fluor est actif sur les améloblastes, et un surdosage peut altérer le métabolisme de ces derniers. Les effets sont faibles lors de la phase de sécrétion de la matrice amélaire, mais beaucoup plus importants au moment de la phase de maturation.

C'est en cela que les atteintes fluorotiques diffèrent des amélogénèses imparfaites. En effet ces dernières sont dues à des perturbations lors de la phase de sécrétion.

Le seuil de 1mg F/kg est rapidement atteint à cause des sels de table qui sont fluorés, de la consommation de fluor par voie systémique (cachets, gouttes...), ainsi que de la fluoration des eaux. Ainsi, dans certaines régions du monde où le sol est très riche en fluor, les fluoroses dentaires sévissent sur un mode endémique. C'est le cas notamment des pays du Maghreb.
On peut noter qu'il existe des cas de fluorose osseuse, mais elles sont liées à l'ingestion de doses beaucoup plus importantes de fluor (de 10 à 40mg/kg par jour).
Selon la gravité de l'atteinte, plusieurs classifications ont été proposées pour décrire les fluoroses.
Une des plus retenues est l'index de Dean, car c'est le plus simple d'utilisation. Cet index distingue 6 degrés d'altération de la dent, selon la gravité des symptômes cliniques :

- 1: Aucun signe visible
- 2: Suspicion de fluorose : quelques taches blanches ou points blancs
- 3: Fluorose très faible : petites taches opaques blanches, couvrant jusqu'à 25% de la surface amélaire
- 4: Fluorose faible : les taches blanches opaques couvrent jusqu'à 50% de la surface amélaire. L'émail adjacent présente une couleur bleutée. Présence de quelques taches brunes sur les incisives maxillaires.
- 5: Fluorose modérée : Toutes les surfaces dentaires sont concernées, avec des colorations importantes: taches brunes et plages de « fumée » blanche, ainsi que des piquetés de surface.
- 6: Fluorose sévère : formes hypoplasique et abrasion occlusale. Les piquetés sont plus profonds. Les colorations vont du brun au noir.

La prévalence des fluoroses est assez faible en France; les formes avérées touchent moins de 3% des enfants à l'âge de 12 ans, et la majorité des atteintes sont légères. Le préjudice esthétique entraîné par la fluorose justifie une prévention dans ce domaine, bien qu'il ne s'agisse pas d'un problème de santé publique à proprement parler.

Figure 5. *Fluorose dentaire : incisives centrales au stade 3, incisives latérales au stade 2.*

Ainsi, la fluorose dentaire est une atteinte qui peut facilement être évitée, et on rappellera donc qu'un bilan fluoré personnalisé établi par le dentiste traitant est indispensable pour tout enfant avant l'âge de 8 ans. Ce bilan permet d'évaluer la consommation de fluor. En effet, le diagnostic étiologique de la fluorose révèle systématiquement une consommation excessive de fluor. Ainsi, chaque fois qu'un apport excessif en fluor est révélé par ce bilan, l'apport doit être modulé en tenant compte de l'environnement fluoré de l'enfant. La sensibilisation des parents est également primordiale par rapport à l'exposition de l'enfant à ces fluorures, pour permettre cette prévention mais également éviter une évolution défavorable.
De ce fait, la prévalence des fluoroses a diminué depuis quelques années, et le nombre de nouveaux cas devrait encore reculer à l'avenir.

3-2-2 Tétracyclines

Les tétracyclines appartiennent à la classe des cyclines et sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre d'activité (GRAM+ et GRAM-, aérobies et anaérobies, mycoplasmes, chlamydiae, rickettsies et certains protozoaires).
Les premières colorations dues aux tétracyclines ont été décrites dans les années cinquante, c'est à dire moins de dix ans après leur mise sur le marché. Or il aura fallu attendre 1963 pour

que la Fédération dentaire internationale fasse une mise en garde contre l'administration de tétracyclines chez la femme enceinte et chez le jeune enfant. Selon Miara en 2006 (26), « la plupart des auteurs déconseillent l'utilisation de ce médicament dès les premiers mois de la formation des incisives temporaires, c'est à dire le quatrième mois *in utero*, jusqu'à la formation du bloc incisivo-canin vers 7 à 8 ans. »

Les colorations dues aux tétracyclines sont variables : elles peuvent aller d'une simple coloration jaune et uniforme, à des bandes de couleurs plus soutenues (brunâtre, grisâtre). Les cas les plus sévères peuvent présenter des dysplasies de l'émail. Ces atteintes concernent les parties de la dent qui étaient en formation au moment de la prise de l'antibiotique.
L'intensité de ces colorations dépend de plusieurs facteurs: l'âge de la prise des tétracyclines, mais aussi la durée du traitement ainsi que la posologie. D'après Tilotta et coll. en 2010 (37), « des colorations denses des dents temporaires apparaîtraient pour des doses équivalentes à 21mg/kg/j ».
De plus, en fonction du type de tétracycline administrée, on aura des atteintes d'intensité variable. Ainsi, selon Goldberg en 2008 (18), « les diméthyl-chloro-tétracyclines et les oxytétracyclines induisent des colorations jaunes. Les oxytétracyclines sont celles qui provoquent le moins de coloration, mais quand celles-ci surviennent elles vont du brun au gris. Quelques colorations ont été attribuées à la minocycline ».

Ces dyschromies sont issues d'un phénomène de chélation entre la tétracycline et le calcium, créant un complexe insoluble tétracycline-orthophosphate de zinc. Ce complexe subit ensuite une réaction d'oxydation qui aboutit à ces colorations. En effet, lors le la minéralisation de la dent, ce complexe présente la capacité à s'incorporer aux cristaux d'hydroxyapatite. Il est important de noter que selon Miara en 2006 (26), « les molécules de tétracycline se fixent aussi dans les os du squelette et qu'elles peuvent migrer secondairement dans la dentine par voie sanguine; la formation différée de nouveaux complexes tétracycline-calcium et leur photo-oxydation pourraient expliquer la récidive des colorations après un traitement d'éclaircissement réussi. » (26).

Une classification des colorations dues à la tétracycline a été proposée par Boksman et Jordan en 1983 (6). Cette classification facilite ainsi le diagnostic de ces dyschromies mais également le type de prise en charge.

- Classe I : colorations jaunes, grises, brunes, uniformes et sans bande.
- Classe II : la coloration est plus saturée, uniforme et sans bande.
- Classe III : les colorations sont irrégulières, encore plus saturées, gris foncé ou bleuté, non uniformes, et on observe des bandes différenciées.
- Classe IV : les colorations sont très saturées, les bandes ne sont pas uniformes. La teinte peut aller du violet foncé à un brun très saturé.

Figure 6*. Forte coloration en bande par les tétracyclines.*

3-2-3 Hypominéralisation molaire incisive (MIH)

On peut rappeler que les anomalies de l'émail peuvent être soit quantitatives (on parle alors d'hypoplasie) soit qualitatives (hypominéralisation). Or un émail hypominéralisé est très souvent dyschromique. Il est de plus très fragile et sujet à l'usure par les seules forces de mastication.

L'hypominéralisation molaire incisive est une anomalie dentaire systémique, caractérisée par un défaut qualitatif de la structure de l'émail. Il s'agit d'un déficit de minéralisation qui touche au moins l'une des quatre premières molaires permanentes. Les incisives définitives peuvent également être atteintes mais ce n'est pas systématique.

Il ne s'agit pas d'une maladie héréditaire, elle est non transmissible. Actuellement, aucune cause précise n'a été identifiée comme étant à l'origine de cette pathologie. Selon

d'Arbonneau et Foray en 2010 (14), « les études étiologiques sont rétrospectives et fondées sur les renseignements fournis par les parents qui ne se souviennent pas toujours d'évènements lointains. Ainsi, le laps de temps entre la minéralisation des dents et leur éruption pose des problèmes dans la recherche de l'étiologie des défauts de l'émail ».

L'étiologie serait donc multifactorielle : elle n'est pas clairement définie, mais certains facteurs pourraient jouer un rôle dans l'apparition du MIH : des infections au cours de la petite enfance, la pollution environnementale, etc. La minéralisation des couronnes des molaires et incisives définitives s'effectue au cours de la petite enfance, entre zéro et quatre ans. C'est donc au cours de cette période que des troubles systémiques peuvent favoriser l'apparition de ces hypominéralisations.

Cette pathologie est décrite depuis les années 1970 et toucherait actuellement 15% à 20% des enfants. Cette prévalence varie selon les pays et les régions, ce qui est un argument favorable au fait que l'environnement de l'enfant jouerait un rôle dans l'apparition de cette anomalie de l'émail.

Les atteintes sont visibles dès l'arrivée des dents en bouche, et leur gravité est variable entre les individus, mais également entre les dents d'un même individu. Le diagnostic clinique est ainsi rendu compliqué par le fait que les atteintes chez un patient ne sont pas nécessairement symétriques ni d'égale gravité. Les caractéristiques des molaires et incisives touchées par le MIH sont les suivantes :

- des opacités bien délimitées pouvant aller du blanc au jaune-marron
- les zones hypominéralisées ne sont pas nécessairement symétriques
- l'émail présente une épaisseur normale (le défaut de structure étant qualitatif non quantitatif), et la surface des défauts est lisse et dure.
- l'émail atteint par le MIH est cependant plus fragile, et des pertes d'émail peuvent survenir. Les dents se carient plus facilement.

Selon d'Arbonneau et Foray (14) « les lésions sont plus fréquentes sur les premières molaires supérieures et le sont moins sur les incisives mandibulaires. Plus le nombre de molaires atteintes est important, plus le nombre de lésions sur les incisives augmente (…) plus le nombre de dents atteintes est élevé, plus les hypominéralisations sont sévères ».

Ainsi les conséquences esthétiques et fonctionnelles seront plus ou moins lourdes d'un individu à l'autre. Il faut noter également que les dents atteintes sont plus sensibles que les

dents saines (lors du brossage, au chaud au froid, à la mastication), et aussi plus difficiles à anesthésier, ce qui rend les soins compliqués.

Un dépistage précoce de cette pathologie est essentiel, dès l'éruption des premières molaires définitives, afin de mettre en œuvre rapidement les mesures de prévention nécessaires (hygiène rigoureuse, maîtrise des sensibilités, prévention de l'apparition des lésions carieuses) afin de limiter les complications.

Il faut savoir que les restaurations esthétiques sont délicates à réaliser sur les dents atteintes de MIH et que leur durée de vie est réduite. En effet, l'atteinte parfois volumineuse des lésions ainsi que la porosité de l'émail rend l'adhésion difficile (28, 10).

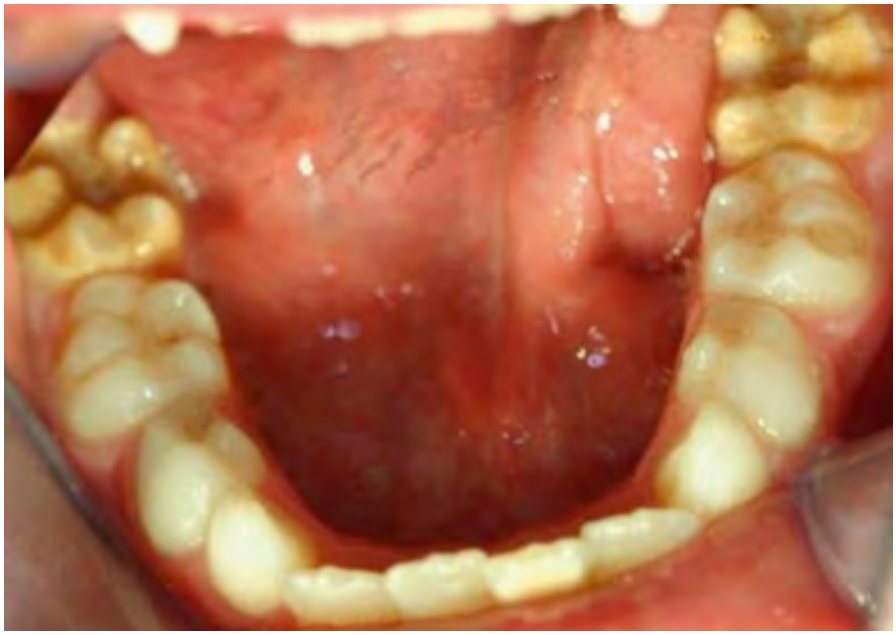

Figure 7. *Hypominéralisation de molaires permanentes.*

3-2-4 Anomalies génétiques

3-2-4-1 Amélogénèse imparfaite héréditaire

On peut rappeler qu'une dysplasie de l'émail peut toucher tout ou partie de la dent. Il faudra cependant rechercher une cause locale lorsqu'elle ne touche qu'une ou quelques dents : traumatique ou bien systémique (MIH, surdosage de fluor). Mais lorsque cette dysplasie atteint l'émail des dentures temporaires et définitives il s'agit alors d'une amélogénèse

imparfaite (AI) héréditaire. C'est l'anamnèse et l'analyse familiale qui permettent de poser le diagnostic différentiel.

L'amélogénèse imparfaite héréditaire est donc une pathologie génétique qui atteint la formation de l'émail des dentures lactéale et définitive. Selon Molla et coll. en 2010 (28), « l'amélogénèse imparfaite héréditaire isolée est une maladie héréditaire rare, polygénique, à expressivité variable pouvant être transmise sur un mode dominant, récessif ou lié à l'X.».
Cette dysplasie de l'émail se traduit par des dents opaques (car la translucidité de la dent est principalement permise par le tissu amélaire, donc un défaut de celui-ci aura pour conséquence une diminution importante de cette translucidité), et souvent très colorées. Ces affections se traduisent donc par une détérioration de l'émail associée à une structure dentinaire normale.

Selon Goldberg en 2008 (18), la classification de Witkop regroupe quatre formes d'AI, elles-mêmes subdivisées en quinze sous-groupes. Cette classification datée de 1989 est basée sur le phénotype et le mode de transmission :

I- Formes hypoplasiques

Présentant un aspect piqueté (forme IA) : autosomal dominant (AD)

Ou avec des hypoplasies localisées (formes IB et IC) : AD ou autosomal récessif (AR)

Ou des formes généralisées à l'ensemble de l'émail :

- lisses (ID, IE) : AD ou dominant lié à l'X
- ou rugueuses (IF) : AD

Ou allant jusqu'à l'absence totale d'émail (IG) : AD

Dans ces formes on note une diminution de l'épaisseur de l'émail, des puits et des rainures horizontales, avec ou sans coloration allant du jaune au brun.

II- Formes hypomatures

Hypomature pigmentée (IIA) : AR

Ou hypomature (IIB) : récessif lié à l'X

Ou à couronne coiffée de neige (IIC) : liée à l'X

Dans ces formes l'épaisseur de l'émail est normale, mais on note des colorations, des marbrures et des opacités.

III- Formes hypocalcifiées

Hypocalcifiée (IIIA) : AD

Hypocalcifiée (IIIB) : AR

Dans ces formes l'émail a une épaisseur initialement normale mais qui s'use rapidement. Sa teinte peut aller du jaune au brun ou orange.

IV- Formes hypomatures/hypoplasiques et taurodontisme

Hypomature/Hypoplasique (IVA)

Hypoplasique (IVB)

Ces formes sont accompagnées de marbrures brunes, de puits et d'aires hypominéralisées. L'émail peut avoir une épaisseur normale ou être fin. Un taurodontisme est associé à ces anomalies. Le mode de transmission est vraisemblablement autosomique dominant.

***Figure 8**. Amélogénèse imparfaite héréditaire chez une jeune fille.*

Figure 9. *Autre cas d'amélogénèse imparfaite héréditaire.*

L'aspect clinique de ces dents est très inesthétique et donne une impression de manque d'hygiène. Les conséquences psychologiques chez l'enfant ne sont donc pas négligeables et doivent être prises en compte. La prise en charge thérapeutique de ces anomalies doit se faire de façon précoce, dès la pose du diagnostic. Des traitements de réhabilitation conventionnels (résines composites ou techniques prothétiques si l'atteinte est plus importante) permettront de rétablir l'esthétique, ainsi que la fonction dans le cas des formes sévères.

3-2-4-2 Dentinogénèse imparfaite héréditaire

Cette pathologie héréditaire touche la formation de la dentine. Elle est due à une anomalie du collagène de type I. Il existe différentes formes cliniques de ces anomalies. Les dentures lactéales et permanentes sont touchées, et le mode de transmission est autosomique dominant. Dans ces anomalies les dents sont translucides, opalescentes, et leur teinte varie du gris-bleu au brun-violet.

Une classification a été proposée par Shield et coll. en 1973 (35) :

I- Dentinogénèse imparfaite héréditaire de type I :
Cette anomalie est toujours associée à l'ostéogénèse imparfaite (maladie des os de verre), et la denture temporaire est la plus atteinte. A l'examen radio on note une

oblitération de la chambre pulpaire, et les racines sont courtes avec des apex arrondis. Les dents s'usent rapidement après l'éruption, l'émail s'effrite et laisse apparaître une dentine plus molle. Ces dents ne sont cependant pas plus susceptibles à l'atteinte carieuse en raison du faible nombre de canalicules, qui de plus se minéralisent rapidement.

II- Dentinogénèse imparfaite héréditaire de type II :

C'est la forme que l'on rencontre le plus souvent. Elle n'est pas associée à l'ostéogénèse imparfaite. Les signes cliniques sont quasi similaires à ceux décrits pour le type I.

III- Dentinogénèse imparfaite de type III :

Les atteintes sont comparables à celles décrites pour les formes I et II. Cette forme s'accompagne souvent d'expositions pulpaires en denture temporaire. L'examen radio révèle des dents avec des chambres pulpaires très volumineuses, comblées d'une substance fibrillaire grossière. L'apposition dentinaire s'arrête précocement d'où un aspect en forme de « coquillage » à la radiographie (1, 28, 37).

Figure 10. *Dentinogénèse imparfaite héréditaire.*

3-2-4-3 Autres pathologies héréditaires : (1, 37, 26)

- Dysplasie dentinaire de type II :

  Atteint la couronne dentaire, contrairement au type I qui atteint la zone radiculaire. Le mode de transmission est autosomique dominant et l'expression clinique de cette pathologie est similaire à celle de la dentinogénèse imparfaite. Les dents présentent une couleur ambrée.

- Odontodysplasie régionale :

  Egalement appelée « maladie des dents fantômes » car les dents atteintes sont radio-transparentes. L'émail est hypoplasique et hypominéralisé, et l'épaisseur de dentine est réduite. L'éruption des dents atteintes est retardée voir entravée. Cette pathologie affecte principalement les incisives et les canines temporaires, et les dents concernées présentent un aspect mat, rugueux, et une couleur jaunâtre.

- Erythroblastose fœtale :

  Cette pathologie est liée à un facteur Rhésus. Les conséquences sont la destruction d'un grand nombre d'érythrocytes et donc la pigmentation de la dentine en formation.

- Epidermolyse bulleuse :

  Les dents ont un aspect hypoplasique et leur émail est marqué et piqueté.

- Ichtyose congénitale :

  Présence de dilacérations en surface de la dent et accentuation de la ligne néonatale.

- Ochronose héréditaire :

  On parle des « dents jaunes des Polynésiens ».

3-2-5 Anomalies congénitales (1, 37)

- Porphyrie érythropoïétique congénitale ou maladie de Gunther :
  Cette pathologie provoque des dépôts de pigments de porphyrine ce qui a pour conséquence une coloration rouge ou brun-rougeâtre des dents.
- Ictères sévères :
  L'hyperbilirubisme entraîne des colorations jaunes des dents.
- Anémie et thalassémie :
  Des pigments sanguins sont présents au sein des tubuli dentinaires d'où des colorations rose/rouges.

3-2-6 Troubles endocriniens (1)

Différents types de troubles endocriniens peuvent avoir pour conséquence des colorations des dents :

- Hyperthyroïdie : les dents peuvent présenter des colorations bleues ou blanches.
- Hypothyroïdie : les colorations sont blanches laiteuses.
- Hyperpituitarisme : les colorations sont gris-jaunâtres.
- Hyperfonctionnement des glandes surrénales : cela provoque des colorations jaunes.

3-2-7 Dent de Turner (1)

Cette pathologie a pour origine une atteinte infectieuse des dents temporaires, ce qui provoque une ostéomyélite locale avec des cellules inflammatoires au niveau du germe de la dent définitive. La dent permanente présentera alors des zones dépourvues d'émail ainsi que des tissus cémentoïdes cicatriciels au niveau de la couronne. La teinte naturelle de la dent sera alors affectée par ces modifications.

3-3 Dyschromies intrinsèques post-éruptives

3-3-1 Vieillissement physiologique (26)

Comme vu précédemment, la partie de la dent visible en bouche est composée de différents tissus : l'émail, la dentine et la pulpe. C'est l'épaisseur et la structure de ces tissus qui donnent sa teinte à la dent. Or tout au long de la vie de l'individu, ces tissus subissent des modifications physiologiques : on parle de vieillissement physiologique ou sénescence. Ainsi la couleur de la dent évolue en permanence.

- La pulpe : le volume de la chambre pulpaire évolue avec l'âge. La périphérie de cette cavité pulpaire est responsable de la dentinogénèse tout au long de la vie, et son volume diminue avec l'âge. Il n'est pas rare de voir des patients âgés avec des chambres pulpaires complètement rétractées.

- La dentine : c'est principalement ce tissu qui donne sa teinte à la dent. L'opacité de la dentine est due à sa faible minéralisation et à sa forte proportion en matière organique. Ce tissu est en perpétuelle évolution par la formation de dentine secondaire physiologique et de dentine réactionnelle. Ces apparitions auront pour conséquence une modification de la teinte de la dent.

- L'émail : Ce tissu est le plus minéralisé du corps humain (95% de substance minérale). C'est ce fort degré de minéralisation qui rend l'émail aussi translucide. Les propriétés de l'émail dépendent de plusieurs facteurs : sa composition, sa structure, son épaisseur, mais aussi son état de surface. Ces différents facteurs subissent, comme pour la dentine, des modifications au cours de la vie de l'individu. En effet l'émail devient plus lisse et plus fin : la dentine est de plus en plus visible par transparence avec l'âge. Cela aboutit à une évolution de la teinte de la dent par modification de ses propriétés optiques.

Ainsi, les modifications physiologiques de ces différents tissus se traduisent par une modification des propriétés optiques de la dent. La lumière n'est plus transmise de la même

façon, et les différents paramètres tels que la teinte, la saturation, la luminosité et la translucidité sont modifiés.
Les dyschromies liées au vieillissement de la dent répondent très bien aux thérapeutiques d'éclaircissement. En effet la personne âgée est un patient idéal pour le traitement d'éclaircissement car d'une part l'importante rétraction pulpaire diminue la sensibilité, et d'autre part la faible épaisseur de l'émail permet un passage plus rapide des ions oxydants à travers ce tissu.

3-3-2 Pathologies pulpaires

3-3-2-1 Hémorragie pulpaire post-traumatique (26, 24)

Suite à un trauma dentaire, la pulpe peut subir une hémorragie plus ou moins importante :

- Si l'hémorragie est peu intense et localisée : le saignement passe dans les tubuli dentinaires et subit une dégradation qui libère de l'hémoglobine, qui à son tour libère des ions Fe2+. Ces ions peuvent s'oxyder et engendrer des oxydes de fer, qui parfois s'associent à des sulfures et donnent des sulfures de fer. Ce sont ces sulfures de fer qui colorent la dent en gris.

- Si l'hémorragie est plus importante avec rupture du paquet vasculo-nerveux, les canalicules sont envahis par le sang. Directement après le choc on peut observer une tache rouge sous l'émail. L'intensité de la coloration dépend alors du délai entre la perte de vitalité de la dent et le traitement canalaire.

Les thérapeutiques d'éclaircissement fonctionnent très bien sur ce type de colorations.

3-3-2-2 Nécrose pulpaire (1)

On peut distinguer deux types de nécroses pulpaires : avec ou sans exposition pulpaire.

- S'il n'y a pas d'exposition pulpaire : les protéines de la pulpe nécrosée se dégradent et cela aboutit à une coloration gris-noir de la dent.

- S'il y a exposition pulpaire : On assiste alors à la pénétration de bactéries et de protéines qui, en fonction du temps écoulé entre l'atteinte pulpaire et le traitement endodontique, vont provoquer un coloration gris-bleuâtre ou brun-bleuâtre.

Sur ce type de dyschromies les techniques d'éclaircissement répondent bien également.

3-3-2-3 Oblitération canalaire (24, 9)

Le rétrécissement de la lumière canalaire peut être le reflet d'une évolution physiologique liée à l'âge, mais il peut également faire suite à un trauma dentaire. Lorsque la pulpe survit à un trauma, elle peut subir dans certains cas une dégénérescence calcique. L'évolution de cette dégénérescence aboutit à l'oblitération partielle ou totale de la lumière canalaire en plusieurs mois voir plusieurs années. Le tissu néoformé s'apparente à un tissu d'ostéodentine où des cellules réparatrices sont emprisonnées. L'apposition de ce tissu engendre une coloration de la couronne anatomique pouvant aller du jaune-orangé au brun.

3-3-3 Dyschromies iatrogènes

3-3-3-1 Caries dentaires et dentisterie restauratrice (1, 26)

Dans 50% des cas, les dyschromies sont dues aux caries dentaires et à leur traitement.
En effet les différents matériaux de restauration dont nous disposons peuvent être à l'origine de nombreuses colorations dentaires.

- les résines composites : les silicates contenues dans ces résines peuvent provoquer des colorations grises.

- Les obturations métalliques : l'amalgame d'argent peut être responsable de colorations grises ou noires. L'intensité de la coloration dépend de l'alliage utilisé et s'effectue par corrosion ou par migration ionique. Même lorsqu'il est bien manipulé, l'amalgame d'argent colore les dents en gris bleuté. Cependant ce type de restauration n'est presque jamais rencontré au niveau du secteur antérieur, ou exceptionnellement chez des patients âgés. Il faut savoir que ce type de coloration est réfractaire au blanchiment.

3-3-3-2 Techniques endodontiques (11, 1, 26, 24)

Différentes causes peuvent être à l'origine de l'apparition de colorations de la dent suite à son traitement canalaire.

- un traitement traumatisant (fracture d'instrument) ou un échec de l'hémostase.
- une élimination incomplète des tissus nécrosés (suite à une mauvaise cavité d'accès ou à une mauvaise mise en forme des canaux).
- une obturation incomplète.
- la survenue d'une hémorragie lors de l'obturation.
- certains produits thérapeutiques, tels que l'arsénieux. L'anhydride arsénieux, de moins en moins utilisé de nos jours, est un produit nécrosant. Selon Claisse-Crinquette en 2011 (11), « l'anhydride arsénieux provoquerait, par son action caustique, un escarre limité qui serait à l'origine d'une réaction inflammatoire. La vasodilatation des vaisseaux est suivie de phénomènes d'hémorragie (…) ».

  Ainsi le passage des pigments sanguins dans les tubuli dentinaires suite à ce phénomène hémorragique peut être à l'origine de colorations rose-rouge lors de l'utilisation de ce type de produits.
- les matériaux d'obturation utilisés (cônes d'argent, pâte d'obturation).

3-3-3-3 Post radiothérapie (36, 37)

Les radiations ionisantes utilisées en radiothérapie sont néfastes pour la cavité buccale, et notamment pour les dents. Les atteintes dentaires seront différentes selon qu'il s'agit d'un germe dentaire ou bien d'une dent déjà présente en bouche.

- Dans le cas d'un germe dentaire, ce dernier est très sensible aux radiations ionisantes. En effet une radiothérapie de la sphère orofaciale entraîne des effets néfastes sur le développement et l'éruption des dents, avec notamment des atteintes au niveau de la structure de la dent, telles que des hypoplasies de l'émail ou encore des dysplasies dentinaires. Ces anomalies de structure auront pour conséquences des anomalies de la teinte des dents concernées. Les dents temporaires peuvent être atteintes en cas d'irradiation de l'embryon *in utero*.

- Dans le cas de dents déjà présentes en bouche, les tissus amélo-dentinaires peuvent se colorer en brunâtre voire en noir après l'irradiation. On parle alors de dent d'ébène. Ces colorations peuvent s'accompagner de caries dentaires.

Suite à une radiothérapie, selon Thariat et coll. en 2010 (36), « le blanchiment utilise des méthodes chimiques, notamment à base de peroxyde d'hydrogène, parfois agressives pour l'émail et est proscrit. »

Figure 11. *Dents d'ébène.*

3-4 Le cas particulier des white spot (20, 38, 15)

Bien que difficilement quantifiable, la prévalence des taches blanches sur les dents est importante. L'apparition de ces taches peut être la conséquence d'atteintes pré ou post éruptives.

Les white spot ou lésions blanches de l'émail sont un terme général, car ces lésions peuvent avoir différentes origines : caries initiales, fluoroses, hypominéralisations traumatiques, MIH. Ces pathologies présentent toutes, selon leur stade d'évolution, un tableau clinique comportant des lésions blanches de l'émail. Il est important de noter qu'un diagnostic exact de ces lésions est un prérequis indispensable à leur prise en charge.

- Lésions carieuses initiales ou leucomes précarieux: leur diagnostic est principalement permis par l'observation clinique. Lorsqu'elles atteignent les surfaces lisses des dents antérieures, elles sont majoritairement situées au niveau des sites de prédilection de dépôts de plaque bactérienne : soit dans le tiers cervical de la face vestibulaire, soit autour des attaches lors d'un traitement orthodontique. L'aspect de ces taches est opaque, blanc crayeux, de taille et de forme variables avec des contours plus ou moins diffus.

Figure 12. *White spot faisant suite à un traitement orthodontique.*

- Fluorose : l'atteinte est symétrique sur les groupes de dents homologues. Dans les premiers stades elle se traduit par la présence de lignes blanches horizontales plus ou moins confluentes.

Figure 13*. Taches de fluoroses sur 11 et 21.*

- Hypominéralisation traumatique : l'atteinte est en général ponctiforme, localisée sur le tiers incisal coronaire d'une ou plusieurs dents voisines. Il s'agit d'une séquelle consécutive à un traumatisme du parodonte des dents lactéales.

- MIH : En cas d'atteinte légère on observe des opacités blanches bien délimitées, situées à la moitié occlusale de la couronne. Les atteintes ne sont pas symétriques sur des dents homologues.

Figure 14*: Atteinte des incisives permanentes par le MIH.*

Ces taches blanches résultent exclusivement d'un défaut amélaire, la dentine n'est jamais en cause. Quelque soit l'étiologie de ces lésions blanches, leur point commun est l'hypominéralisation de l'émail. En effet ce dernier est composé à 96% d'hydroxyapatite, et

de 4% de fluide organique. En cas d'hypominéralisation amélaire, la composition de l'émail est altérée : la partie minérale est réduite et remplacée par des fluides organiques.

En effet, selon les lois de l'optique, si l'indice de réfraction entre deux milieux est différent, il y a apparition d'une interface qui provoque la déviation du rayon incident. L'émail sain a un indice de réfraction identique à celui de l'hydroxyapatite, phase largement majoritaire. ($IR_{émail\ sain} = IR_{hydroxyapatite} = 1,62$). L'émail sain présente donc peu d'interface : le rayon lumineux traverse l'épaisseur amélaire sans modification de trajectoire jusqu'à la jonction amélo-dentinaire avant d'être réfléchi. Si l'émail est hypominéralisé, le rayon lumineux rencontre de nombreux interfaces provoqués par l'alternance des phases fluides organiques /partie minérale, dont les indices de réfraction sont différents (respectivement 1,33 et 1,62). A chaque interface le rayon est dévié et réfléchi, ce qui crée une zone très lumineuse, et donc perçue blanche. Le « test de la soufflette» permet de confirmer que c'est cette différence d'indice de réfraction qui est responsable de la perception blanche de l'émail hypominéralisé. En effet, la zone hypominéralisée semble encore plus blanche lorsqu'elle est sèche : cela est du au fait de substituer les fluides organiques par de l'air, dont l'indice de réfraction est inférieur à celui des fluides organiques ($IR_{air} = 1 < IR_{fluides\ organique} = 1,33$).

II SOLUTIONS THERAPEUTIQUES REALISABLES AU CABINET DENTAIRE SELON LE TYPE DE DYSCHROMIE

1 – Eclaircissement dentaire

Le chirurgien dentiste dispose actuellement de plusieurs techniques d'éclaircissement dentaire. Cependant, elles ne sont pas toutes équivalentes dans une situation clinique donnée. C'est pourquoi un diagnostic précis de l'origine des colorations est nécessaire afin de mettre en place la thérapeutique la mieux adaptée.

Le détartrage, qui inclut un polissage des dents, est un préalable indispensable à tout traitement d'éclaircissement. Il permet parfois à lui seul de parvenir à un résultat satisfaisant en éliminant la plaque dentaire et le tartre, et en agissant sur les autres types de colorations extrinsèques.

On peut noter que les dentifrices blanchissants et anti tâches sont très à la mode de nos jours. Ils revendiquent une action éclaircissante, en agissant par voie chimique, enzymatique ou mécanique :

- Action chimique : le principe actif dissout les pigments colorés. Les principaux agents chimiques retrouvés dans ces dentifrices sont le penta-sodium triphosphate, le tétracalcium pyro-phosphate et l'acide citrique.

- Action enzymatique : l'agent enzymatique permet une rupture de liaison entre la surface de la dent et la molécule colorante. Les principaux agents enzymatiques incorporés dans ces dentifrices sont la bromélaïne et la papaïne.

- Action mécanique : elle est permise par des particules de diamètre généralement compris entre 1 et 1,5 µm qui exercent une action abrasive à la surface de la dent. Les particules les plus utilisées sont l'oxyde d'aluminium, le carbonate de calcium, le pyrophosphate de calcium, l'hydrogénophosphate de calcium dihydraté et l'acide silicique.

De part les limites règlementaires établies, l'innocuité de ces dentifrices est garantie. Ils ne comportent donc pas de risque pour le patient. Ils permettent d'atténuer certaines colorations superficielles, mais en cas de colorations plus marquées, le recours à un éclaircissement dentaire réalisé par un professionnel est alors indiqué (8).

1-1 Principaux agents éclaircissants

1-1-1 Peroxyde d'hydrogène (1, 26)

Actuellement, la plupart des techniques d'éclaircissement font intervenir le peroxyde d'hydrogène. Son mécanisme d'action est bien connu et ce produit est utilisé depuis longtemps comme agent de blanchiment, dans l'industrie du textile notamment.
Cette propriété d'éclaircissement est permise par la faible liaison qui existe au sein de la molécule, et qui permet au peroxyde d'hydrogène de se décomposer sous l'action de la chaleur, de la lumière, ou de certains activateurs chimiques.
Il existe plusieurs réactions de décomposition du peroxyde d'hydrogène dont les produits de décomposition générés oxydent l'élément colorant, ce qui a pour conséquence une réduction de la coloration. Le faible poids moléculaire des produits de décomposition de la molécule permet un passage aisé à travers la trame organique de l'émail et de la dentine. L'action éclaircissante de ces produits de décomposition a lieu en profondeur, par des réactions d'oxydo-réduction, au niveau de la jonction amélo-dentinaire, au contact des groupes auxochromes et chromophores des éléments colorants. Ces réactions d'oxydo-réductions sont très efficaces sur les colorations d'origine organique, mais beaucoup moins sur les colorations d'origine minérales.

Deux réactions de décomposition du peroxyde d'hydrogène sont généralement admises :

- La réaction de photodissociation, favorisée par un pH acide, produit des ions O_2, à faible pouvoir oxydant :

$$2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$$

- La réaction de dissociation anionique, favorisée par un pH basique, produit des ions perhydrol HO_2^-, à fort pouvoir oxydant :

$$H_2O_2 \rightarrow HO_2^- + H^+$$

L'éclaircissement par le peroxyde d'hydrogène est ainsi plus rapide en milieu basique.
Lorsque le traitement d'éclaircissement à l'aide de peroxyde d'hydrogène est trop long, les chaînes protéiniques contenues dans l'émail peuvent se rompre et on observe alors une

dégradation de la surface de l'émail. C'est pourquoi il est conseillé d'arrêter le traitement dès lors que celui-ci n'est plus actif.

1-1-2 Peroxyde de carbamide (1, 26)

Le peroxyde de carbamide est également connu sous l'appellation de peroxyde d'urée ou d'hydrogène-urée. D'abord utilisé comme antiseptique local en odontologie il est aujourd'hui le produit le plus employé pour l'éclaircissement des dents vitales. Dans une solution de glycérine, le peroxyde est stabilisé et couplé à une molécule d'urée (ou carbamide), pour former le peroxyde d'urée. Ce produit inclut dans sa formule chimique le peroxyde d'hydrogène: $CO(NH_2)_2$-H_2O_2 , et se présente généralement sous la forme de gels plus ou moins épais.

On peut noter que 3% de peroxyde d'hydrogène correspond à environ 10% de peroxyde de carbamide.

Il est important de noter que le peroxyde de carbamide peut être toxique lorsqu'il est utilisé à trop forte concentration, ce qui a abouti à une mise à jour de la réglementation en France depuis 2012.

L'action du peroxyde de carbamide est la suivante: il se décompose en urée et en H_2O_2. Puis ce H_2O_2 va ensuite se décomposer en libérant des ions oxydants, qui vont déclencher une réaction d'oxydo-réduction au contact des colorants. Il s'agit d'une réaction lente, qui s'écrit de la façon suivante:

$$CO(NH_2)_2\text{-}H_2O_2 \rightarrow CO(NH_2)_2 + H_2O_2$$

1-1-3 Perborate de sodium (1, 26)

Le Perborate de sodium $NaBO_3$ est une fine poudre blanche soluble dans l'eau. Ce produit est utilisé exclusivement pour le traitement des dents non vitales en ambulatoire. En solution aqueuse il se forme du peroxyde d'hydrogène et un composé de métaborate de sodium. C'est alors la libération lente de peroxyde d'hydrogène qui entraîne la réaction d'oxydation des colorations internes.

Son action éclaircissante est potentialisée lorsqu'il est mélangé à du peroxyde d'hydrogène ou

de carbamide, mais le risque de résorptions cervicales augmente avec des concentrations croissantes de ces derniers produits. C'est pourquoi en technique ambulatoire le perborate de sodium est mélangé exclusivement à de l'eau distillée.

Ainsi, les techniques d'éclaircissement dont nous disposons actuellement sont basées sur la production d'agents oxydants qui vont pénétrer les tissus dentaires pour aller réagir avec les pigments colorés.

1-2 Adjuvants et activateurs des agents éclaircissants (1)

1-2-1 Adjuvants des agents éclaircissants

Le rôle des adjuvants est d'augmenter l'efficacité des produits. Il existe différents types d'adjuvants :

- Les agents épaississants : ils permettent de maintenir en place plus longtemps le produit éclaircissant en contact avec la dent, ce qui permet une libération progressive des agents oxydants.
- L'urée : a un effet anti-cariogène et stabilise le peroxyde d'hydrogène.
- Le nitrate de potassium : permet de diminuer les éventuelles sensibilités.
- Les agents stabilisants : permettent d'augmenter la durée d'utilisation des agents éclaircissants. Parmi ces agents stabilisants on peut citer l'acide citrique et l'acide phosphorique.

1-2-2 Les activateurs des agents éclaircissants

Leur rôle est d'augmenter la vitesse d'action de ces agents éclaircissants. Plusieurs types d'activateurs permettent de catalyser ces réactions chimiques d'oxydo-réduction :

- Les sources de lumière : telles que les lampes à polymériser, les lampes infra-rouge ou à ultra-violets.
- La température.
- La concentration.

- Le mode de conservation : les produits éclaircissants sont instables et nécessitent d'être conservés à l'abri de l'air et dans un milieu réfrigéré.

1-3 Réglementation applicable en France

Rappelons tout d'abord la différence entre produit cosmétique et médicament (31) :

- Le produit cosmétique a une action superficielle, il est utilisé dans un cadre non médical, ne bénéficie pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM), n'est pas exclusivement vendu en pharmacie et contient des ingrédients présentant un rapport bénéfice-risque nul.

- Le médicament est vendu exclusivement en pharmacie et contient des composants possédant des propriétés curatives ou préventives. Son utilisation fait courir un certain risque en lien avec son action thérapeutique. De plus, son usage est encadré par une AMM, une administration contrôlée, une posologie précise et des conditions d'utilisation.

Depuis le 31 octobre 2012, la règlementation européenne des cosmétiques encadre de façon plus étroite les produits de blanchiment dentaire contenant du peroxyde d'hydrogène. Actuellement, il coexiste sur le marché des produits d'éclaircissement dentaire qui ont à la fois le statut de cosmétique et celui de dispositif médical. Ainsi, le 9 juillet 2013, l'ANSM a pris une décision de police sanitaire ayant pour objectif d'apurer le marché des produits marqués à tort CE en tant que dispositifs médicaux car relevant du cadre juridique des cosmétiques (2).
Ainsi, depuis le 31 octobre 2012, les produits de blanchiment dentaire contenant du peroxyde d'hydrogène relèvent de la catégorie des produits cosmétiques. Ces produits répondent donc à la définition du produit cosmétique au sens de l'article L.5131-1 du code de la santé publique au vu de leur site d'application d'une part, et de leur fonction principale (c'est à dire modifier l'aspect des dents) d'autre part.
Cette nouvelle règlementation a également conféré un cadre plus étroit pour ces produits : l'utilisation de ceux dont la concentration en peroxyde d'hydrogène est comprise entre 0,1 % et 6 % est désormais réservée aux chirurgiens-dentistes, et leur utilisation est uniquement

possible chez les adultes. Ainsi, les produits dont la concentration en peroxyde d'hydrogène est supérieure à 6% (équivalant à du peroxyde de carbamide à une concentration d'environ 16%) sont prohibés sur le territoire des Etats membres de l'Union européenne.
Cette décision de police sanitaire ne concerne pas les produits utilisés en intra-canalaire sur dents dépulpées.
De plus, le manuel d'aide à la qualification des dispositifs médicaux émis par la Commission à l'attention des Etats Membres et des opérateurs indique qu'une demande de blanchiment ou d'éclaircissement dentaire ne constitue pas en soi une finalité médicale, même si une coloration dentaire a été provoquée par une pathologie. Il s'agit donc d'une visée purement esthétique.

1-4 Mise en œuvre de l'éclaircissement

Selon l'origine de la coloration et la demande du patient, nous pourrons choisir de mettre en œuvre l'une ou l'autre des techniques suivantes, que les dents à traiter soient vitales ou non:

- immédiate au fauteuil : l'éclaircissement dentaire est réalisé en une ou plusieurs séances au cabinet dentaire.
- en ambulatoire : c'est le patient qui applique lui-même le produit éclaircissant au moyen d'une gouttière en polyvinyle souple, qui permet le maintien de l'agent éclaircissant au contact des faces vestibulaires des dents concernées.

Ces deux méthodes peuvent parfois être combinées (fauteuil + gouttières) afin d'obtenir un meilleur résultat en cas de dyschromie sévère, comme celles liées aux antibiotiques (1, 26).
Selon Miara en 2006 (26), « toutes les colorations d'origine génétique provoquent des coloration sévères, souvent associées à des dysplasies de l'émail et des anomalies de forme. Les traitements chimiques d'éclaircissement n'ont aucune action sur ce type de dyschromie ; il est préférable d'envisager des traitements prothétiques (facettes, couronnes de céramique)».
Cependant une étude de cas menée par Bidra et Uribe en 2011 (5), relate le succès d'un traitement d'éclaircissement ambulatoire réalisé sur un jeune homme atteint de dentinogénèse imparfaite héréditaire de sévérité modérée. La concentration en peroxyde d'hydrogène utilisée dans ce cas (14%) est cependant bien plus élevée que les 6% autorisés actuellement ; néanmoins il est intéressant de noter la stabilité des résultats obtenus au bout de trois ans et demi post traitement. Ainsi, selon les auteurs de l'article, l'éclaircissement dentaire devrait

être une solution de première intention pour améliorer l'esthétique antérieure des patients atteints de dentinogénèse imparfaite (5).

1-4-1 Eclaircissement des dents vitales

Une fois l'examen clinique réalisé, l'origine des colorations établie et le consentement éclairé du patient recueilli, le traitement peut être débuté. On peut noter que la meilleure indication demeure la coloration saturée et uniforme des dents, qu'elle soit naturelle ou liée au vieillissement physiologique.
Il existe cependant certaines contre-indications absolues à l'éclaircissement des dents vitales. On peut citer les usures dentaires trop importantes, les fêlures profondes, les atteintes parodontales sévères, les patients polycariés ou présentant des obturations défectueuses, les femmes enceintes ou qui allaitent, ou encore une allergie connue à l'un des constituants du produit éclaircissant utilisé. Enfin, le blanchiment dentaire n'est effectué en France que chez les adultes (1, 26).
Selon Heyman et coll. en 2013 (20), en cas de lésions blanches de l'émail, avoir recours à l'éclaircissement dentaire peut être intéressant. En effet, même si les white spots s'éclaircissent en même temps que l'émail sain, ce dernier gagne significativement plus en luminosité que les lésions blanches. Ainsi le contraste entre les white spots et l'émail sain se trouve atténué.

1-4-1-1 Technique ambulatoire

Il s'agit d'une technique largement répandue qui bénéficie d'un recul clinique important ; elle est efficace et simple d'utilisation, aussi bien pour le patient que pour le praticien.
Dans un premier temps, après le nettoyage des surfaces dentaires, on enregistre la teinte des dents, idéalement en réalisant une photographie et en comparant avec un teintier.
Puis on réalise des empreintes maxillaire et mandibulaire à l'alginate qui seront coulées avec un plâtre dur sans socle, en forme de fer à cheval. Sur ces modèles seront alors réalisées les gouttières en polyvinyle souple par thermoformage. Des réservoirs d'espacement sont souvent réalisés, à distance des collets et des bords incisifs. Pour cela une résine liquide

photopolymérisable est appliquée sur les modèles en plâtre au niveau des faces vestibulaires des dents à traiter. Cela permet d'avoir une quantité uniforme de produit sur les dents. (1, 26)
Cependant selon certains auteurs la présence de réservoirs n'augmente pas l'efficacité du traitement. C'est le cas de Javaheri qui a mené une étude clinique en 2011 sur l'efficacité des réservoirs sur les gouttières de blanchiment (21).
Le découpage de la gouttière est ensuite réalisé 1 à 2mm au delà de la gencive marginale des dents.

Au cours d'une seconde séance on procède à l'essayage de ces gouttières en vérifiant bien leur herméticité pour éviter que le produit éclaircissant ne fuse lors leur utilisation. Puis les consignes d'utilisations sont délivrées au patient :

- les seringues jetables contenant les produits de blanchiment doivent être conservées dans un endroit frais à l'abri de la lumière,
- après le brossage des dents, le gel est mis en place dans les gouttières. Le patient positionne les gouttières et retire les excès de produit.

On peut noter que c'est la viscosité du gel associé aux gouttières qui permet de mettre le produit éclaircissant en compression et donc à favoriser la pénétration des ions oxydants au contact des pigments.
Dans cette technique, le peroxyde de carbamide à une concentration de 10% ou 16% est le plus fréquemment utilisé, et dans ce cas les gouttières sont portées pendant plusieurs heures, généralement la nuit. En revanche, si des sensibilités apparaissent, ou si le patient préfère porter les gouttières sur un temps plus court, il est préférable d'utiliser un gel de peroxyde d'hydrogène dosé à 6%, une à deux heures par jour. La décomposition du peroxyde d'hydrogène est en effet plus rapide ; ce produit est par conséquent utilisé sur une plus courte durée.

Enfin, une troisième séance est nécessaire pour effectuer un contrôle de la teinte obtenue.
Un traitement ambulatoire sur dents vitales dure en moyenne une dizaine de jours, mais cette durée peut être allongée dans le cas de colorations plus sévères. Lorsque le traitement dure plusieurs semaines il est conseillé de procéder à un contrôle toutes les semaines afin de suivre l'évolution de la teinte, mais aussi de surveiller l'apparition d'irritation des tissus mous ou de sensibilités dentaires. Dans ce dernier cas nous pouvons prescrire au patient des dentifrices ou des bains de bouche contenant des agents désensibilisants tels que le nitrate de potassium.

En moins d'une semaine, 80% du résultat est en général obtenu. Cependant le traitement doit être mené à son terme afin d'assurer la pérennité des résultats. De plus, quelque soit le résultat obtenu, il n'est jamais définitif : la dent est un tissu vivant qui peut subir des changements en permanence (1, 26).

1-4-1-2 Technique au fauteuil (1, 26)

Cette technique plait beaucoup aux patients : le temps de traitement est diminué et l'observation du changement de la teinte des dents est immédiate. Depuis les années 1990 les produits utilisés avaient des concentrations en peroxyde d'hydrogène comprises entre 20 et 35%. Or avec la réglementation actuelle les produits de blanchiment utilisés ne dépassent plus les 6% de peroxyde d'hydrogène (soit 16% de peroxyde de carbamide). C'est pourquoi les résultats obtenus au fauteuil depuis la mise en place de cette nouvelle réglementation sont moins efficaces qu'auparavant.

Il existe sur le marché différents systèmes qui disposent d'un protocole précis, et proposent un gel de peroxyde d'hydrogène accompagné d'un kit de protection des tissus mous et d'un système d'activation adapté. En effet le gel utilisé est choisi en fonction de l'activation lumineuse.

Dans cette technique la mise en place d'un champ opératoire pour protéger les tissus mous environnant est indispensable. Ainsi, contrairement à la technique en ambulatoire, le traitement au fauteuil permet d'avoir un meilleur contrôle des agents de blanchiment et de l'évolution de la teinte.

Il existe de nombreuses techniques d'éclaircissement au fauteuil, parmi lesquelles :

- la technique compressive : elle utilise des gouttières thermoformées qui sont scellées de façon hermétique et permettent une mise en compression des ions oxydants pendant toute la durée du traitement.
- La technique ZOOM2 : elle utilise une lampe à UVA et nécessite donc des précautions particulières au niveau des tissus mous.
- La technique laser : elle est récente et efficace, son coût reste cependant élevé. Les lasers les plus employés pour l'éclaircissement des dents vitales sont les lasers à diode et les lasers erbium Yag.

Figure 15*. L'éclaircissement des dents maxillaires avant les dents mandibulaires permet de garder la référence de teinte.*

1-4-2 Eclaircissement des dents non vitales

Il est nécessaire de rappeler que seules les colorations liées à des pigments organiques (dissémination de pigments sanguins dans les tubuli dentinaires, dégradation des tissus pulpaires nécrotiques) peuvent répondre à un traitement d'éclaircissement interne. Les colorations liées à des ions métalliques (provenant d'amalgames ou de cônes d'argent) ne répondront pas à ces thérapeutiques d'éclaircissement.

Ensuite, la dent doit être asymptomatique (pas de sensibilité ni de lésion apicale), présenter un traitement endodontique parfaitement étanche et ne pas présenter de reconstitution coronaire trop importante. Sont exclues également de l'indication d'éclaircissement interne les dents présentant des résorptions internes ou externes. Enfin, la cavité camérale doit présenter une ouverture correcte afin de recevoir le produit d'éclaircissement et il faut s'assurer de l'élimination complète des éventuels résidus de tissus nécrotique.

On peut noter que dans certains cas les colorations ne se limitent pas à la couronne anatomique et peuvent atteindre la portion radiculaire, d'autant plus que la perte de vitalité est ancienne. Ces colorations sont dans ce cas d'autant plus visibles si le parodonte est fin ou présente des récessions (1, 26).

1-4-2-1 Technique ambulatoire

Dans cette technique l'agent éclaircissant généralement employé est le perborate de sodium mélangé à de l'eau distillée.

Dans un premier temps il faut s'assurer de l'étanchéité du traitement canalaire, et ne pas hésiter à le refaire en cas de doute. Puis le matériau d'obturation canalaire est éliminé jusqu'à 2 à 3 mm sous le niveau de la jonction amélo-cémentaire (1, 26).

Ensuite, un matériau résistant est mis en place dans le fond de cette cavité. En effet, selon Rolland et coll. en 2008 (32), « il est aujourd'hui communément admis la nécessité d'isoler les agents éclaircissants dans la chambre pulpaire du reste du système canalaire par une barrière interne. Pour cela plusieurs matériaux ont été proposés tels que l'oxyde de zinc-eugénol, l'IRM, les CVI et les composites. »

Puis l'agent éclaircissant est mis en place dans la chambre pulpaire. Avant de refermer cette dernière avec un ciment étanche, une petite boulette de coton est placée par dessus le produit éclaircissant afin de permettre son expansion qui est due à la libération d'oxygène. C'est cette pression exercée dans la chambre pulpaire qui va permettre de faire diffuser les ions oxydants issus de la décomposition du perborate de sodium au contact des pigments colorés. C'est pourquoi, si on oublie de mettre en place quelques fibres de coton avant de refermer la cavité, le risque est que le dégagement d'oxygène fasse sauter l'obturation provisoire de la dent, ce qui provoquerait une fuite du mélange et compromettrait alors l'efficacité du traitement.

Le patient est ensuite revu tous les huit à dix jours afin de renouveler le mélange et de suivre l'avancée des résultats. Le nombre de séances dépend notamment du type et de l'intensité des colorations, mais en général deux à trois séances suffisent. Une fois que le résultat est jugé satisfaisant, la chambre pulpaire est parfaitement nettoyée. Cependant la restauration définitive à l'aide d'une résine composite ne doit être réalisée que deux semaines après la dernière séance de travail car il peut persister un dégagement d'oxygène pendant quelques jours, ce qui inhiberait la réaction de prise de la résine (1, 26).

1-4-2-2 Technique au fauteuil

Cette technique emploie du peroxyde d'hydrogène à haute concentration, généralement 35%. Nous rappelons en effet que la limitation à une concentration de 6% ne concerne que l'éclaircissement des dents vitales. De plus, dans le cadre de la technique immédiate au fauteuil le temps d'application du peroxyde d'hydrogène est très court, ce qui réduit considérablement les risques inhérents à ce produit.

Il est nécessaire dans cette technique d'isoler la ou les dents concernée(s) à l'aide d'un champ opératoire étanche. De même que pour la technique ambulatoire, on s'assure de l'étanchéité du traitement canalaire et on l'isole de la chambre pulpaire au moyen d'un matériau résistant. L'agent éclaircissant est ensuite appliqué dans la cavité, et pour un résultat optimal on peut également recouvrir la face vestibulaire de la dent avec ce gel. Le résultat obtenu dépendra de l'intensité de la couleur initiale. Pour des colorations de faible intensité une séance peut suffire, mais dans le cas de dyschromies plus prononcées les résultats sont mitigés.

Comme pour l'éclaircissement au fauteuil des dents vitales, une source lumineuse est généralement employée afin de potentialiser la réaction. Ces différentes sources sont censées augmenter la vitesse de décomposition du peroxyde d'hydrogène. Ces sources lumineuses peuvent être : des lampes halogènes, à ultra-violet, à arc plasma, à diode électroluminescente, ou encore des laser (CO_2, argon, erbium Yag) (1, 26).

Cependant certains auteurs ont démontré que les sources lumineuses censées chauffer l'agent éclaircissant ne permettent pas d'accélérer le processus de blanchiment. Selon William D. Browning ((7), 2011), l'accélération de l'éclaircissement est du à des propriétés chimiques.

2 – Erosion/Infiltration pour masquer les taches blanches de l'émail

2-1 Principe de la technique

Il s'agit d'une thérapeutique récente proposée par la société DMG (Icon) qui permet de masquer les tâches blanches par modification des propriétés optiques de la dent. Cette technique particulièrement conservatrice des tissus dentaires a initialement été proposée pour le traitement des lésions carieuses débutantes (30).

En outre, un effet secondaire positif de cette technique est que l'émail perd son aspect blanchâtre suite à l'infiltration de résine. C'est pourquoi cette thérapeutique n'est plus utilisée uniquement pour traiter les lésions carieuses initiales : son indication peut être étendue aux autres types de tâches blanches, dans un but purement esthétique (MIH, fluorose et hypominéralisation traumatique de l'émail).

Dans le cas des lésions carieuses initiales une thérapeutique de reminéralisation a souvent été proposée. Mais l'incorporation de pigments colorés lors de la phase de reminéralisation et donc une accentuation de la disgrâce esthétique n'ont pas rendu cette technique satisfaisante.

L'objectif de la technique d'érosion /infiltration est d'infiltrer les microporosités de la lésion blanche au moyen d'une résine hydrophobe de très basse viscosité qui est ensuite photopolymérisée. Pour cela on procède à un mordançage de l'émail avant d'appliquer la résine : c'est la phase d'érosion, qui est réalisée à l'aide d'acide chlorhydrique à 15%. Cela perméabilise la surface de la dent et permet à la résine d'infiltrer le corps de la lésion. En raison de la rétraction de la résine au cours de la polymérisation il est recommandé de procéder à une seconde application de résine. On termine par un polissage minutieux. Cette technique est réalisée sous digue afin de protéger les tissus mous environnant et de travailler au sec (38).

Il faut noter qu'une lésion blanche en formation est dite « active » : elle apparaît rugueuse et poreuse. De par sa nature elle est plus perméable à la pénétration de la résine qu'une lésion blanche dite « arrêtée ». Cette dernière a en effet subit une reminéralisation et elle apparaît lisse et brillante (20).

En 2013, Munoz et coll. (29) ont mis en évidence ce phénomène dans leur étude : la dureté des lésions hypoplasiques de l'émail faisant suite à un trauma dentaire est comparable à celle

des lésions blanches inactives. Ainsi les tâches blanches faisant suite à ces traumas étaient moins bien camouflées que les tâches résultant d'une fluorose.
Par ailleurs, selon l'article de Tirlet et Attal en 2011 (38), il est important de poursuivre les études concernant les différences anatomo-physiologiques des diverses tâches blanches (MIH, fluorose etc.) dans le but de proposer des thérapeutiques optimisées selon l'étiologie des lésions.

2-2 Modification des propriétés optiques (38)

L'infiltration de résine dans le corps de la lésion va engendrer une modification des propriétés optiques de la tâche.
Il faut rappeler que c'est la différence d'indice de réfraction entre l'émail sain (IR=1,62) et l'émail poreux (IR=1,33 si les microporosités contiennent de l'eau, ou IR=1 si elles contiennent de l'air) qui entraîne une dispersion de la lumière au sein de la lésion, d'où son aspect très blanc et très lumineux. C'est pourquoi le fait de combler les microporosités de l'émail hypominéralisé au moyen d'une résine à basse viscosité possédant un indice de réfraction proche de celui de l'émail sain permet de masquer le white spot, sans pour autant l'éliminer. Dans ce cas, la conservation tissulaire est maximale : l'infiltration de résine permet un effet trompe l'œil.

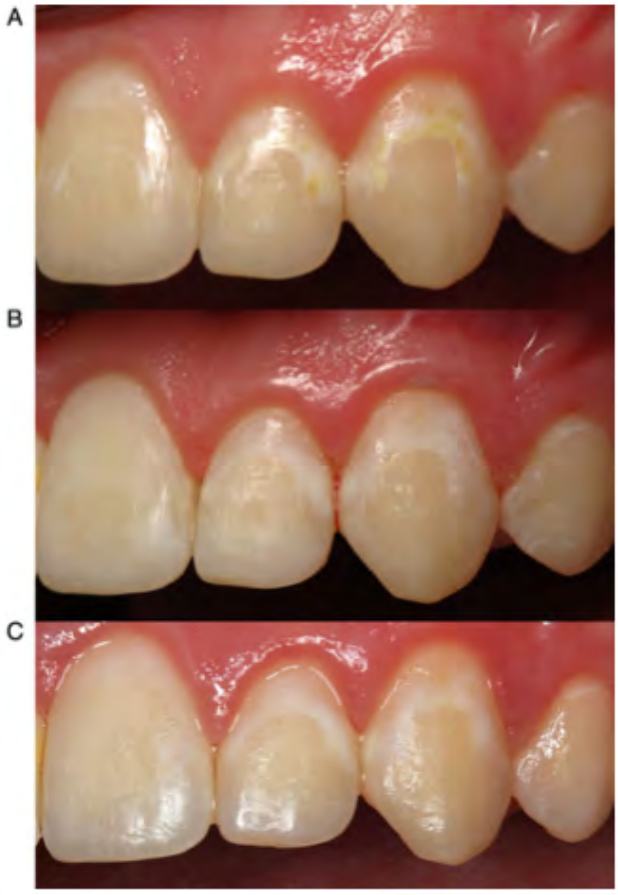

Figure 16. *A- White spot après dépose d'un traitement orthodontique.*
B- Aspect des dents directement après l'infiltration de résine.
C- Deux mois après la procédure d'infiltration (nette amélioration mais pas taches encore visibles).

3 – Micro-abrasion de l’émail

3-1 Principe de la technique (1, 27, 26)

La microabrasion contrôlée a été introduite en France par le Dr Paul Miara en 2010 (27). Cette technique consiste à éliminer une certaine quantité d’émail à la surface de la dent. Le principe de la technique repose sur l’action combinée, chimique et mécanique, de deux agents. L’action chimique est permise par un acide fort (acide chlorhydrique ou phosphorique), et l’action mécanique est assurée par des microparticules abrasives (alumine, ponce, carbure de silicium).

Tout d’abord, une protection gingivale est mise en place à l’aide d’une résine photopolymérisable. Puis la pâte abrasive est déposée sur les dents à traiter. Afin d’éviter des projections de pâte, il est préférable d’utiliser un contre-angle alternatif à vitesse lente avec des cupules en caoutchouc. Il faut exercer une pression assez forte par séquences de cinq à dix secondes, puis au bout d’une minute la dent est rincée abondamment puis séchée. Une deuxième séance peut être envisagée si à ce stade les colorations n’ont pas entièrement disparu. A l’issue du traitement un polissage soigneux est réalisé. Il faut souligner qu’il est nécessaire de prévoir un traitement de reminéralisation de la surface amélaire (gel fluoré, etc.) suite à cette thérapeutique. Des gouttières contenant un produit reminéralisant sont ainsi portées quinze minutes par jour pendant huit jours et évitent ainsi les sensibilités thermiques consécutives au traitement.

La quantité d’émail supprimé peut varier de quelques micromètres à quelques dizaines de micromètres. On peut noter que dans le cas où l’épaisseur d’émail éliminé nécessite une restauration en résine composite, il est préférable de procéder à cette restauration au cours d’une séance ultérieure à celle de la microabrasion, afin d’obtenir une bonne évaluation de la teinte.

Il est possible d’avoir recours à de légères améloplasties afin de compléter les traitements d’éclaircissement et de microabrasion. Pour l’améloplastie il est recommandé d’utiliser des fraises diamantées à faible granulométrie (bague jaune). Cette technique est plus délabrante que la microabrasion selon le gradient thérapeutique. En effet, selon Miara et Rouach en 2010 (27), « on peut être amené à éliminer jusqu’à 200 voire 300 microns d’émail dans certaines zones comme le bord libre où l’émail est très épais ».

3-2 Indications : faibles hypoplasies localisées de l'émail (38, 26)

La microabrasion amélaire est une technique complémentaire des techniques d'éclaircissement. Elle permet d'éliminer de manière non sélective toutes les colorations externes (vin, café, tabac, etc.), les colorations superficielles (tâches blanchâtres), ainsi que les autres défauts polychromes localisés (jaune, gris brun etc.).
Il est important de noter que cette thérapeutique n'est d'aucune efficacité sur les dyschromies plus profondes, telles que celles liées à l'âge ou provoquées par les tétracyclines.
C'est pourquoi sa principale indication demeure les faibles hypoplasies localisées de l'émail.
Elle est en effet généralement utilisée pour traiter les fluoroses légères à modérées, ainsi que les tâches de déminéralisation qui peuvent apparaître suite à la dépose de bagues orthodontiques. La microabrasion peut également résoudre partiellement les cas de MIH peu sévères.

3-3 Microabrasion et traitement des fluoroses (39)

Le traitement des fluoroses de sévérité légère à modérée repose en général sur l'élimination de l'émail tâché associé à un éclaircissement dentaire. En effet, suite à la microabrasion l'émail peut acquérir une teinte non homogène, qui peut être corrigée par un traitement d'éclaircissement.
La microabrasion permet d'éliminer les zones blanches opaques ainsi que les tâches brunes. L'émail étant poreux au niveau de ces colorations, cela permet également de lisser les irrégularités de surface.
Une étude de Uzer Celik et coll. datant de 2013 (39) montre que l'efficacité clinique de la microabrasion amélaire dépend de la sévérité de la fluorose, excepté en ce qui concerne l'élimination des tâches brunes. Et même si la capacité de la microabrasion à améliorer l'apparence clinique de la dent décroit avec la sévérité de la fluorose, elle peut cependant accroître les chances de réussite d'un traitement ultérieur. Une des raisons pour lesquelles l'efficacité de la microabrasion est discutée en cas de fluorose sévère est la profondeur des tâches. En effet, la microabrasion permet d'éliminer l'émail de surface sur une épaisseur maximale de 200 micromètres, or dans le cas de fluoroses sévères les tâches et porosités

peuvent être plus profondes que cela, et donc impossibles à éliminer complètement à l'aide de la microabrasion utilisée seule.

Ainsi, plus la fluorose est sévère, plus il sera préférable de combiner cette technique avec d'autres traitements : éclaircissement dentaire et restauration composite si nécessaire.

4 – Restaurations antérieures directes ou indirectes

Dans le cas de dyschromies très sévères ou lorsque ces anomalies de teinte sont associées à des anomalies de position, de forme, voire de perte de tissus, il est préférable d'avoir directement recours à des techniques de restauration directe au fauteuil à l'aide de résine composite, ou bien à des techniques de restauration indirecte : facettes et couronnes. Ces choix thérapeutiques se feront selon les principes dictés par le gradient thérapeutique.
Nous avons à ce jour dans notre arsenal thérapeutique, grâce aux progrès des matériaux adhésifs, composites et céramiques, les moyens de proposer à nos patients des traitements satisfaisants, quel que soit le degré de sévérité des dyschromies et dysplasies.
Bien menés, ces différents traitements peuvent métamorphoser le sourire de nos patients.

4-1 Restaurations directes

Certaines dyschromies sévères localisées au niveau des angles ou des bords libres des incisives maxillaires sont trop profondément ancrées dans les tissus et ne peuvent par conséquent pas être traitées au moyen des thérapeutiques développées précédemment. Il faut alors procéder à l'éviction des tissus colorés. Suite à cela, si le délabrement occasionné le permet, le recours à une restauration en résine composite est une méthode de choix.
Les résines composites ont subi une nette amélioration de leurs propriétés optiques et mécaniques depuis une vingtaine d'années. Cela a permis de répondre à une demande esthétique croissante de la part des patients.

En plus des méthodes classiques, nous disposons actuellement de méthodes de stratification de ces résines composites qui permettent de s'adapter à l'infinité de teintes présentées par les dents naturelles. Le principe de cette stratification repose sur l'utilisation de deux masses : l'une possédant les caractéristiques de translucidité de l'émail ; l'autre plus opaque et saturée permet d'imiter la dentine. De plus, des masses d'effets spéciaux peuvent être utilisées pour personnaliser la restauration (masses opalescente bleutée, intensive blanche etc.). Cette méthode permet ainsi de reproduire l'architecture interne et externe des tissus durs de la dent, pour un résultat le plus naturel possible.

Afin d'obtenir une parfaite intégration esthétique de ce type de restauration il ne faut pas oublier que la qualité de la préparation doit être irréprochable : un biseau périphérique est réalisé afin de masquer le trait de fracture.
Réalisées dans de bonne condition, ces restaurations ont un durée de vie moyenne de 4 à 7 ans. Il faut donc les envisager comme une solution esthétique à court, voire moyen terme (23).

Une étude de cas menée par Sabatini et Guzman-Armstrong en 2009 (33) relate le traitement par restauration directe en résine composite mené sur un adolescent de 14 ans atteint d'amélogénèse imparfaite héréditaire. Il est montré que cette technique est très intéressante dans le cadre d'un traitement conservateur transitoire, le temps que l'enfant ait fini sa croissance. Cependant dans le cadre d'amélogénèse imparfaite le collage peut être problématique notamment dans les zones où l'émail est très peu minéralisé et friable. C'est pourquoi cette technique ne peut être appliquée à tous les cas d'amélogénèse imparfaite (33).

4-2 Restaurations indirectes

La frontière entre restauration directe et indirecte est ténue, ce qui peut parfois rendre difficile le choix du praticien. Mais après avoir envisagé la solution alternative de restauration directe, il arrive que l'atteinte de la dent soit telle qu'une reconstitution prothétique s'impose. Le recours à des facettes permettra de réaliser une préparation à minima de la dent, tandis que le choix de couronnes à recouvrement complet des dents naturelles sera bien moins économe au niveau tissulaire. En effet, pour la réalisation d'une couronne à recouvrement complet la perte de volume de la dent naturelle peut s'élever jusqu'à 72%, contre seulement 3 à 30% pour la réalisation d'une facette (25).

Ces restaurations seront majoritairement réalisées en céramique collée, qui est le matériau de choix en dentisterie esthétique pour la réhabilitation du secteur antérieur. Notre but sera de tendre vers la biomimétique : réaliser des prothèses dont les caractéristiques esthétiques et mécaniques seront le plus proche possible des dents naturelles. En effet, les céramiques utilisées en dentisterie sont des matériaux bio-inertes, qui présentent une grande stabilité et une excellente biocompatibilité (22, 12).

On peut enfin noter qu'il existe plusieurs sortes de céramiques, qui se distinguent les unes des autres par leur degré de translucidité. On aura ainsi des céramiques esthétiques qui apportent une grande translucidité (céramiques feldspathiques et vitro-céramiques), et des céramiques structurales, qui serviront pour l'armature des couronnes (alumine et zircone). Ces dernières présentent une plus grande résistance mécanique de par leur concentration plus élevée en cristaux, mais elles sont par conséquent plus opaques que les céramiques vitreuses (12).

4-2-1 Facettes en céramique

Nous rappelons qu'une facette en céramique est un élément prothétique collé, composé uniquement de céramique cosmétique (12). Les dyschromies internes sont une des nombreuses indications de ces dernières. Associées à une technique de collage adhésif, ces dernières permettent une réhabilitation mini-invasive de l'esthétique des dents antérieures. Selon Manhart en 2011 (25), ces facettes permettent un aspect identique aux dents naturelles et un guidage parfait de la lumière.
La préparation de la dent est généralement limitée à la face vestibulaire, mais selon les cas on pourra avoir ou non recouvrement du bord libre, en gardant l'optique de ménager la substance dentaire naturelle (25).

On peut noter qu'il existe des cas où la pose d'une facette peut se passer d'une préparation de la dent. On parle alors de « mini-facettes » ou « chips » de céramique. Cette technique ne s'applique malheureusement pas aux dents dyschromiées, pour lesquelles l'élimination de la coloration est nécessaire avant la pose de la facette (21).

Une étude de cas publiée en avril 2014 (34) relate le traitement d'un cas sévère d'amélogénèse imparfaite, traitée au niveau du secteur antérieur à l'aide de facettes feldspathiques d'une épaisseur moyenne de 0,5mm. La jeune patiente a ensuite été suivie pendant 5 ans, et malgré la sévérité initiale de la dyschromie le résultat esthétique est tout à fait satisfaisant.

Cependant, dans les cas où les marges de préparation ne peuvent pas être placées dans l'émail, si la limite de préparation sous-gingivale ne permet pas le collage ou bien si la dyschromie est

trop sévère, la pose de facette sera contre-indiquée. Dans ces cas il faudra donc envisager une restauration périphérique de la dent (25, 12).

Ainsi les facettes en céramiques sont une solution de premier choix lorsque les conditions cliniques le permettent. Une fois collée la céramique est très résistante, à condition d'avoir respecté scrupuleusement le protocole opératoire. De plus une épaisseur minimale est nécessaire afin d'éviter l'apparition de fissures sous l'effet des forces masticatoires (12).

On peut noter pour finir qu'un nouveau type de facette a récemment vu le jour. Il s'agit de facettes en composite préfabriquées. Financièrement plus abordables que les facettes en céramique, elles permettent entre autres comme ces dernières de masquer les dyschromies dentaires. La préparation de la dent doit être dans la mesure du possible réalisée dans l'émail. L'un des avantages de ces coques de composite est le gain de temps car aucune prise d'empreinte n'est nécessaire : la restauration peut donc se faire en une seule séance. La forme et la teinte de ces facettes sont ajustées directement en bouche (19).

4-2-2 Couronnes céramo-céramiques (12)

Une couronne céramo-céramique est un élément prothétique constitué d'une armature en céramique, et recouverte de céramique cosmétique.
Selon l'intensité de la dyschromie la préparation de la dent sera plus ou moins importante, et le choix du matériau en céramique ne sera pas le même. Ainsi le traitement d'une dyschromie très marquée pourra nécessiter un matériau vitrocéramique de plus haute opacité.
Si la localisation de la dyschromie impose une limite infra-gingivale la céramique ne pourra pas être collée et devra dans ce cas être assemblée par scellement. Dans ce cas le ciment le plus indiqué est le ciment aux verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR).

III A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE

1 – Présentation du cas et hypothèses sur l'origine des dyschromies

Monsieur S. est un patient de 55 ans qui a émis une demande esthétique au sujet des colorations présentes sur les dents suivantes : l'incisive maxillaire centrale droite (11), l'incisive maxillaire centrale gauche (21) ainsi que l'incisive maxillaire latérale gauche (22). Selon le patient ces dyschromies sont présentes depuis de nombreuses années.

A l'examen clinique on observe en effet des colorations roses sur 11 et 22, et une coloration qui tend vers le gris sur 21.

La teinte naturelle des autres dents du secteur antérieur est enregistrée à l'aide d'un teintier Major Dent Classic : la teinte de référence établie est D3.

On peut noter qu'à l'origine le patient était suivi en parodontologie : on observe en effet de nombreuses récessions gingivales. Les colorations roses sont par ailleurs très marquées au niveau de la jonction cémento-dentinaire, et elles sont également présentes au niveau de la partie de la racine visible en bouche de chacune des dents dyschromiées.

On remarque de plus que les restaurations en résine composite des angles mésiaux et des faces distales de 11 et 21 sont inesthétiques et devront être refaites une fois l'éclaircissement effectué.

Figure 17*. Etat initial des colorations avant le traitement.*

Ces trois dents sont dépulpées depuis de nombreuses années. Seuls les traitements canalaires de la 11 et de la 22 ont été refaits. Celui de la 21 était bien étanche au sondage, nous n'avons donc pas jugé nécessaire de retraiter cette dent.

Figure 18. *En haut : Etat initial.*
En bas à gauche : retraitement de 11.
En bas à droite : retraitement de 22.

Suite aux étiologies des différents types de dyschromies établies dans la partie I, nous pouvons émettre différentes hypothèses quant à l'origine des colorations dentaires présentées par ce patient.

1-1 Colorations roses sur 11 et 22

1-1-1 Hypothèse de dyschromies liées à une dépulpation par l'anhydride arsénieux?

L'arsénieux, antalgique pulpaire et nécrosant, était encore régulièrement employé il y a quelques années en France malgré la « psychose antiarsénicale » qui s'est développée dans les années 1920 dans le monde de la dentisterie. On lui reprochait notamment sa forte toxicité ainsi que sa complication majeure qu'est la fusée arsenicale, caractérisée par des atteintes gingivales, ligamentaires et osseuses (11).
L'utilisation de ce produit dans le cadre de pulpites sur les 11 et 22 du patient aurait pu entrainer une vasodilatation des vaisseaux de la pulpe, suivie d'un phénomène d'hémorragie pulpaire. C'est ensuite le passage des pigments sanguins dans les tubuli dentinaires qui aurait engendré ces colorations roses.

1-1-2 Hypothèse de dyschromies liées à une hémorragie pulpaire intense suite à un choc ?

Une autre hypothèse possible serait que ces dents aient subit une hémorragie pulpaire importante suite à un choc. En effet les incisives maxillaires sont les dents les plus sujettes aux traumas dentaires. Nous rappelons qu'en cas d'hémorragie importante avec rupture du paquet vasculo-nerveux, le sang envahit les canalicules dentinaires. Une tache rouge peut être observée sous l'émail directement après ce choc. Puis le délai entre la perte de vitalité de la dent et le traitement canalaire influe sur l'intensité de la coloration.

1-1-3 Hypothèse de dyschromies liées à une hémorragie pulpaire intense suite à un traitement canalaire traumatisant ?

Une dernière hypothèse envisageable serait que les traitements endodontiques effectués sur ces dents aient été traumatisants (dépassement instrumental ?), ou associés à un échec de l'hémostase.

1-2 Coloration grise sur 21

1-2-1 Hypothèse d'une dyschromie liée à une nécrose pulpaire ?

Nous pouvons supposer que cette dent a subi une nécrose pulpaire, puis que la dégradation des protéines de la pulpe nécrosée a provoqué cette teinte gris clair.

1-2-2 Hypothèse d'une dyschromie liée à une hémorragie pulpaire peu intense?

Autre hypothèse possible, cette dent a pu subir une hémorragie pulpaire peu intense et localisée. Dans ce cas nous rappelons que le sang passe dans les tubuli dentinaires puis se dégrade en libérant de l'hémoglobine, qui à son tour libère des ions Fe^{2+} qui engendrent des oxydes de fer. Ces derniers, en s'associant à des sulfures donnent des sulfures de fer, à l'origine d'une coloration grise de la dent.

2 – Solution thérapeutique proposée : éclaircissement par voie interne, par technique ambulatoire, sur les trois dents concernées

Les différentes hypothèses proposées quant à l'origine de ces colorations ont toutes un point commun : les dyschromies présentées par le patient sont d'origine organique, qu'il s'agisse de pigments sanguins ou de la dégradation de tissu pulpaire nécrotique.

Or il a été établi dans la partie II que les colorations liées à des pigments organiques répondent très bien aux traitements d'éclaircissement interne.

C'est donc cette solution thérapeutique réalisée en ambulatoire qui a été proposée au patient.

De plus les trois dents concernées ne présentaient pas de contre-indication à cette thérapeutique d'éclaircissement. Cependant des réserves ont été émises quant à l'efficacité du traitement au niveau des portions radiculaires visibles. Nous rappelons que l'atteinte des colorations au niveau radiculaire est d'autant plus visible que la perte de vitalité est ancienne.

Nous avons utilisé pour ce traitement d'éclaircissement du perborate de sodium mélangé à de l'eau distillée. Puis le traitement a été mené selon le protocole décrit dans la partie II, dans la sous-partie relative à l'éclaircissement interne des dents non vitales en ambulatoire.

Le patient était revu toutes les semaines pour évaluer l'évolution de la teinte des dents.

Le produit a été changé 2 fois sur les dents atteintes de coloration rose, et une seule fois sur la dent colorée en gris, le résultat ayant été très satisfaisant dès la première semaine d'application d'agent éclaircissant.

Nous pouvons noter que le bouchon de CVI a sauté une fois au niveau de la 11 suite au dégagement gazeux. Le patient est revenu immédiatement afin de remplacer le produit et refaire un bouchon hermétique.

3 – Résultats obtenus

Au bout de deux séances pour les dents colorées en rose et d'une séance pour la dent colorée en gris, la teinte obtenue nous a semblé satisfaisante.
Cependant les colorations roses, bien qu'atténuées, restent marquées au niveau de la jonction émail-cément.
Une troisième application d'agent éclaircissant a quand même été effectuée pour les dents roses et une seconde pour la dent grise afin de s'assurer de la pérennité de la teinte obtenue. Cependant l'évolution de la teinte entre l'avant dernière et la dernière séance a été quasi-nulle. Le résultat maximum a donc été obtenu.

Figure 19. *Teintes obtenues à l'issu du traitement éclaircissant.*

Enfin, le patient a été revu un an plus tard, une fois que la teinte des dents éclaircies a été considérée comme stable.
Nous notons dans un premier temps que les colorations roses de 11 et 22 sont partiellement réapparues, surtout au niveau du 1/3 cervical, bien que cela soit moins prononcé qu'avant le début du traitement.
La dent qui était légèrement colorée en gris présente une teinte très satisfaisante.

Cependant, la demande esthétique du patient était très modérée, et il se dit satisfait de la teinte actuelle de ses dents.
Nous décidons alors de conclure ce traitement en refaisant les résines composites colorées. Nous avons pour cela utilisé les teintes C2 et A3,5.

Le résultat obtenu est le suivant :

***Figure 20**. Résultat un an post traitement éclaircissant, avec les résines composites refaites.*

Un an post-traitement, le patient est très satisfait des résultats obtenus. Il n'est pas gêné par la réapparition des colorations au niveau des collets : la disparition des colorations au niveau coronaire suffit à le contenter.
Dans le cas présent, nous pouvons nous demander si la récidive des colorations pourrait être masquée par des facettes en céramique. Mais cela risquerait d'être compliqué à mettre en œuvre compte-tenu des importantes récessions gingivales. Dans tous les cas le patient n'est pas intéressé par une thérapeutique plus invasive, et souhaite en rester là.

Figure 21. *Evolution de l'état des colorations, avec de haut en bas : l'état initial, juste après le traitement éclaircissant, un an post-traitement.*

CONCLUSION

Une dent saine peut présenter une multitude de teintes qui s'articulent autour d'une base blanc-jaune. Les propriétés optique et colorimétrique des différents tissus qui composent la dent sont responsables de ces variations inter et intra individuelles. Mais dans certains cas, la couleur d'une dent s'écarte de façon trop importante de la couleur d'une dent saine : on parle alors de dyschromie dentaire. Nous avons mis en évidence les multiples étiologies de ces dernières. D'une part, les dyschromies extrinsèques : elles sont principalement induites par des facteurs externes et n'affectent le plus souvent que la surface de l'émail. Ces colorations peuvent toutefois être évitées grâce à de bonnes habitudes hygiéno-diététiques et un nettoyage dentaire professionnel régulier. D'autre part, on trouve les dyschromies intrinsèques, qui sont ancrées au sein du complexe amélo-dentinaire. Ces atteintes peuvent parfois revêtir des formes très sévères. Elles peuvent être d'origine génétique : dans ce cas, les dentures temporaires et définitives sont atteintes, mais à des degrés variables selon les pathologies. Dans le cas des dyschromies acquises, les deux dentures ne sont pas systématiquement concernées, et l'atteinte vise en général une dent ou un groupe de dents.
Ainsi, en fonction de l'origine de la dyschromie et de sa sévérité, le préjudice esthétique sera plus ou moins important. Nous disposons actuellement de nombreux traitements dans notre arsenal thérapeutique. Ces traitements doivent être proposés selon le gradient thérapeutique ainsi qu'en fonction de la demande esthétique du patient. Dans le cas clinique exposé précédemment, nous avons mis en évidence le fait que la notion d'esthétique dentaire du point de vue du patient était relative, et ne sera pas la même d'un individu à l'autre. En outre, le chirurgien-dentiste, parfaitement au fait des critères de l'esthétique dentaire, aura parfois un niveau d'exigence plus élevé que son patient. D'où l'importance de la communication avec ce dernier, afin de cerner parfaitement ses attentes et lui proposer le meilleur traitement personnalisé.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. *Classification des colorations extrinsèques de Nathoo.* (17)

Figure 2. *Coloration de surface d'étiologies alimentaires diverses.* (1)

Figure 3. *Black Stains vestibulaires sur les incisives permanentes mandibulaires.* (4)

Figure 4. *Coloration de surface par dépôts tabagiques.* (1)

Figure 5. *Fluorose dentaire : incisives centrales au stade 3, incisives latérales au stade 2.* (3)

Figure 6. *Forte coloration en bande par les tétracyclines*. (1)

Figure 7. *Hypominéralisation de molaires permanentes.* (14)

Figure 8. *Amélogénèse imparfaite héréditaire chez une jeune fille.* (34)

Figure 9. *Autre cas d'amélogénèse imparfaite héréditaire.* (14)

Figure 10. *Dentinogénèse imparfaite héréditaire.* (14)

Figure 11. *Dents d'ébène.* (36)

Figure 12. *White spot faisant suite à un traitement orthodontique.* (20)

Figure 13. *Taches de fluoroses sur 11 et 21*. (38)

Figure 14*: Atteinte des incisives permanentes par le MIH.* (14)

Figure 15. *L'éclaircissement des dents maxillaires avant les dents mandibulaires permet de garder la référence de teinte.* (1)

Figure 16. *A- White spot après dépose d'un traitement orthodontique.*
B- Aspect des dents directement après l'infiltration de résine.
C- Deux mois après la procédure d'infiltration (nette amélioration mais pas taches encore visibles). (20)

Figure 17*. Etat initial des colorations avant le traitement.* Par L.Tisserand.

Figure 18. *En haut : Etat initial.*
En bas à gauche : retraitement de 11.
En bas à droite : retraitement de 22. Par L.Tisserand.

Figure 19. *Teintes obtenues à l'issu du traitement éclaircissant.* Par L.Tisserand.

Figure 20*. Résultat un an post traitement éclaircissant, avec les résines composites refaites.* Par L.Tisserand.

Figure 21. *Evolution de l'état des colorations, avec de haut en bas : l'état initial, juste après le traitement éclaircissant, un an post-traitement.* Par L.Tisserand.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C et coll.
Eclaircissement dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-745-V-10, 2008.

2. Agence Nationale de Sécurité du Médicament.
Produits de blanchiment et/ou d'éclaircissement dentaire : Mise en conformité avec la réglementation – Point d'information. Juillet 2013.
http://ansm.sante.fr

3. Arbab Chirani R, Foray H.
Fluorose dentaire : diagnostic étiologique.
Arch Pédiatr 2005 ; 12 (3) : 284-287.

4. Bandon D, Chabane-Lemboub A, Le Gall M.
Les colorations dentaires noires exogènes chez l'enfant : Black-stains.
Arch Pédiatr 2011 ; 18 (12) : 1348-1352.

5. Bidra A, Uribe F.
Successful bleaching of teeth with dentinogenesis imperfecta discoloration : a case report.
J Esthet Rest Dent 2011 ; 23 (1) : 3-11.

6. Boksman L, Jordan RE.
Conservative treatment of the stained dentition : vital bleaching.
Aust Dent J 1983 ; 28 (2) : 67-72.

7. Browning WD.
Power bleaching.
J Esthet Restor Dent 2011 ; 23 (1) : 61-67.

8. Buxeraud J.
Colorations et taches dentaires, comment les atténuer ?
Actual Pharm 2012 ; 516 : 47-49.

9. Caron G.
Oblitération canalaire : cas particulier des dents traumatisées.
Inf Dent 2009 ; 91 (32) : 1754-1759.

10. CHU de Nantes, Amador G.
MIH – de quoi s'agit-t-il ? Quelle en est la cause ? Que faire ?
http://www.chu-nantes.fr

11. Claisse-Crinquette A.
Pharmacologie endodontique (III). Les médications temporaires.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-720-X-12, 2011.

12. Clément M, Noharet R, Viennot S.
Réalisation clinique d'une prothèse fixée unitaire : optimisation du résultat esthétique.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-815-L-90, 2014.

13. Cortellini P, Labriola A, Zambelli R et coll.
Chlorhexidines with an anti discoloration system after periodontal flap surgery : a cross-over, randomized, triple-blind clinical trial.
J Clin Perdiodontol 2008 ; 35 (7) : 614-620.

14. D'arbonneau F, Foray H.
Hypominéralisation molaire incisive.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-270-C-10, 2010.

15. Denis M, Atlan A, Vennat E et coll.
White defects on enamel : Diagnosis and anatomopathology : Two essential factors for proper treatment (part 1).
Int Orthod 2013 ; 11 (2) : 139-165.

16. Dursun E, Beslot A, Landru M et coll.
Du bon usage des fluorures.
Entretiens de Bichat 2010 : 5-7.

17. Faucher AJ, Pignoly C, Koubi S et coll.
Les dyschromies dentaires : de l'éclaircissement aux facettes céramiques.
Rueil-Malmaison : CdP, 2001.

18. Goldberg M.
Histologie de l'émail.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-110-M-10, 2008.

19. Gomes G, Perdigao J.
Prefabricated composite resin veneers – A clinical review.
J Esthet Rest Dent 2014 ; 26 (5) : 302-313.

20. Heyman G, Grauer D.
A contemporary review of white spot lesions.
J Esthet Rest Dent 2013 ; 25 (2) : 85-95.

21. Javaheri DS, Janis JN.
The efficacy of reservoirs in bleaching trays.
Oper Dent 2000 ; 25 (3) : 149-151.

22. Koubi S.-A, Brouillet J.-L, Faucher A et coll.
Nouveaux concepts en dentisterie esthétique.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-745-M-10, 2008.

23. Koubi S.-A, Faucher A.
Restaurations antérieures directes en résine composite : des méthodes classiques à la stratification.

Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 28-725-V-10.
24. Kwon S.
Whitening the single discolored tooth.
Dent Clin N Am 2011 ; 55 (2) : 229-239.

25. Manhart J.
Esthétique antérieure parfaite grâce aux facettes céramique collées.
Schweiz Monatssch ZahnMed 2011; 121 : 39-50.

26. Miara A, Miara P.
Traitement des dyschromies en odontologie. Collection Memento.
Rueil-Malmaison : CdP, 2006.

27. Miara A, Rouach T.
Microabrasion et améloplastie contrôlées, juillet 2010.
http://www.lefildentaire.com

28. Molla M, Naulin-Ifi C, Berdal A.
Anomalies de minéralisation de l'émail : fréquence, étiologie, signes d'alerte et prise en charge.
Arch Pédiatr 2010 ; 17 : 758-759.

29. Munoz M, Arana-Gordillo L, Mongruel Gomes G et coll.
Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains : blending effect obtained with resin infiltration techniques.
J Esthet Rest Dent 2013 ; 25 (1) : 32-39.

30. Paris S, Meyer-Lueckel H.
Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration – a clinical report.
Quintessence Int 2009 ; 40 (9) : 713-718.

31. Pillon F, Pilot G.
Le blanchiment des dents : un acte sous contrôle des professionnels de santé.
Actual Pharm 2014 ; 533 : 49-52.

32. Rolland C, Trotebas O, Bukiet F, Pignoly C.
Eclaircissement des dents dépulpées et résorption cervicale externe : comprendre pour mieux prévenir.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-750-G-10, 2008.

33. Sabatini C, Guzman-Armstrong S.
A conservative treatment for amelogenesis imperfecta with direct resin composite restorations : a case report.
J Esthet Rest Dent 2009 ; 21 (3) : 161-170.

34. Savi A, Turillazi O, Crescini A, Manfredi M.
Esthetic treatment of a diffuse Amelogenesis Imperfecta using pressed lithium disilicate and feldspathic ceramic restorations : 5-year follow up.

J Esthet Rest Dent 2014 ; 26 (6) : 363-373.

35. Shield ED, Bixler D, El-Kafrawy AM.
A proposed classification for heritable dentine defects with a description of a new entity.
Arch Oral Biol 1973 ; 18 : 542-553.

36. Thariat J, De Mones E, Darcourt V et coll.
Dent et irradiation : denture et conséquences sur la denture de la radiothérapie des cancers de la tête et du cou.
Cancer Radiothér 2010 ; 14 (2) : 128-136.

37. Tilotta F, Folliguet M, Seguier S.
Anomalies des dents temporaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-270-E-10, 2010.

38. Tirlet J, Attal J-P.
L'érosion/infiltration : une nouvelle thérapeutique pour masquer les taches blanches.
Inf Dent 2011 ; 93 (4) : 12-17.

39. Uzer Celik E, Yildiz G, Yazkan B.
Clinical evaluation of enamel microabrasion for the aesthetic management of mild-to-severe dental fluorosis.
J Esthet Rest Dent 2013 ; 25 (6) : 422-430.

TISSERAND (Lise). – Gestion des dyschromies des incisives maxillaires. A propos d'un cas clinique. – 78 f. ; ill. ; tabl. ; 39 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015)

RESUME

La couleur d'une dent saine est complexe, et varie d'un individu à l'autre mais aussi entre les dents d'un même individu. Ces variations dépendent de l'épaisseur et de la structure des différents tissus qui constituent la dent. La teinte d'une dent peut ainsi s'éloigner de la normale : on parlera de dyschromie. Les dyschromies dentaires peuvent être extrinsèques ou intrinsèques. Aujourd'hui, de nombreux traitements plus ou moins invasifs existent pour remédier à ces dyschromies selon leur nature et leur sévérité : éclaircissement dentaire, érosion/infiltration de l'émail, micro-abrasion amélaire, soins conservateurs et restaurations prothétiques.
La présentation d'un cas clinique va nous permettre d'illustrer ceci par un exemple de traitement qui peut être proposé en cas de dyschromies internes des incisives maxillaires.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie conservatrice
Odontologie restauratrice

MOTS CLES MESH

Dyschromie dentaire – Tooth discoloration
Blanchiment dentaire – Tooth bleaching
Dentisterie esthétique – Esthetics, Dental
Présentation de cas – Case Reports

JURY

Président :	Professeur Perez F.
Assesseur :	Docteur Verner C.
Directeur:	Docteur Marion D.
Assesseur :	Docteur Bodic F.

tisserandlise@gmail.com

28 rue de Gigant, 44100 Nantes.