

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016

N° 039

# **Decidious Molar Hypomineralization (DMH) : Hypothèses étiologiques, signes cliniques et traitements**

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

*Présentée et soutenue publiquement par*

**Sandrine HEVIN**

Née le 11/06/1990

Le .../.../2016 devant le jury ci-dessous :

Président : Mme. le Professeur Brigitte LICHT

Assesseur : Mme le Docteur Bénédicte ENKEL

Assesseur : Mme. le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Directeur : M. le Docteur Tony PRUD'HOMME

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr LABOUX Olivier
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr AMOURIQ Yves
<b>Assesseurs</b>	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
<b>Professeurs Emérites</b>	
Monsieur BÖHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline 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 MARTON Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur AUBEUX Davy Madame BERNARD Cécile Madame BOEDEC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur ROLOT Morgan

**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.**

## **REMERCIEMENTS**

**A Madame le Professeur Brigitte Licht  
Professeur des universités  
Praticien hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche  
Dentaire  
Docteur de l'Université de Nantes  
Département de Sciences Biologique, Nantes**

**A Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME**  
**Assistant hospitalo universitaire des Centres de soins, d'enseignement et de**  
**recherche dentaire**  
**Ex-attaché des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaire**  
**Département de Pédiodontie, Nantes**

**A Monsieur le Docteur ENKEL Bénédicte**  
**Maitre de conférence des universités**  
**Praticien hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche**  
**Dentaire**  
**Docteur de l'Université de Nantes**  
**Département d'endodontie et d'odontologie conservatrice.**

**A Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD**  
**Maitre de conférence des Universités**  
**Praticien hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche**  
**Dentaire**  
**Docteur de l'Université de Nantes**  
**Département de Pédiodontie, Nantes**

## Table des matières

INTRODUCTION.....	11
I – RAPPELS HISTOLOGIQUES .....	12
1.1) Notions générales sur l'émail (6, 78) .....	12
1.2) Rappel sur l'amélogénèse (6) .....	13
II – MIH: MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION.....	15
2.1) Introduction .....	15
2.2) Définition .....	15
2.3) Prévalence .....	16
2.4) Difficultés cliniques spécifiques liées au MIH .....	18
2.4.1) Hypersensibilité dentaire .....	18
2.4.2) Lésions carieuses à évolution rapide .....	18
2.4.3) Difficultés anesthésiques .....	18
2.4.4) Échec des restaurations .....	18
2.4.5) Anxiété .....	19
2.5) Aspect clinique .....	19
2.6) Aspect histologique de l'émail des premières molaires permanentes (PMP) hypominéralisées .....	21
2.7) Diagnostic .....	22
2.8) Répartition clinique .....	23
2.9) Localisations hors définition .....	24
III – DMH: DECIDIOUS MOLAR HYPOMINERALIZATION .....	25
3.1) Introduction .....	25
3.2) Définitions .....	25
3.3) Prévalence .....	25
3.4) Diagnostic .....	27
3.5) Répartition clinique et aspect clinique .....	27
3.5.1) Répartition clinique .....	27
3.5.2) Aspect clinique.....	28
3.6) Aspect histologique de l'émail des molaires temporaires hypominéralisées .....	30
3.7) Le DMH est-il un facteur prédictif du MIH ? .....	31
IV – ETIOLOGIES COMMUNES ENTRE MIH ET DMH .....	33
4.1) Introduction .....	33
4.2) Physiopathologie .....	33
4.3) Dioxines .....	34



4.3.1) Définition .....	34
4.3.2) Sources de contamination par les dioxines .....	34
4.3.3) Conséquences de l'exposition aux dioxines sur les animaux .....	34
4.3.4) Conséquences de l'exposition aux dioxines sur l'espèce humaine .....	35
4.4) Facteurs étiologiques hypothétiques en phase pré natale : Pathologies au cours de la grossesse... .....	39
4.4.1) Jälevik et Norén, 2000 (38) .....	39
4.4.2) Jälevik et Norén, 2001 (36) .....	40
4.4.3) Ghanim et coll., 2012 (27).....	40
4.4.4) Whatling et Fearne, 2008 (75).....	41
4.4.5) Beentjes, Weerheijm et Groen, 2002 (8) .....	41
4.4.6) Lygidakis et coll, 2008 (52) .....	42
4.4.7) Costa-Silva et coll, 2013 (12).....	42
4.4.8) Elfrink et coll., 2014 (16) .....	42
4.5) Facteurs étiologiques hypothétiques en phases péri et postnatale .....	43
4.5.1) Facteurs relatifs à l'accouchement .....	43
4.5.2) Facteurs relatifs au nouveau né au moment de la naissance .....	43
4.5.3) Facteurs relatifs à l'allaitement du nouveau-né .....	46
4.5.4) Maladies de l'enfance.....	47
4.5.5) Influence d'une antibiothérapie chez l'enfant.....	50
4.5.6) Trouble du métabolisme phosphocalcique .....	51
4.5.7) Bisphénol A (BPA) .....	52
4.5.8) Génétique .....	54
4.5.9) Autres hypothèses étiologiques .....	54
V- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DU DMH.....	56
5.1) Pathologies d'origine héréditaires .....	56
5.1.1) Amélogénèse Imparfaite (AI) :.....	56
5.1.2) Dentinogénèse Imparfaite héréditaire isolée.....	57
5.2) Odontodysplasie Régionale (OR) .....	57
5.3) Pathologies acquises .....	58
5.3.1) Hypoplasie partielle de l'émail.....	58
5.3.2) Fluorose dentaire .....	58
5.3.3) Influence de facteurs locaux .....	59
5.3.4) Carie dentaire .....	60
VI – TRAITEMENTS DU DMH .....	61
6.1) Prévention .....	61

6.1.1) Conseils hygiéno-diététiques.....	61
6.1.2) Place du Fluor dans la prévention de la carie dentaire (1) (31).....	62
6.1.3) La Casein Phosphopeptide-Amorphus Calcium Phosphate (CPP-ACP) (78).....	65
6.1.4) Scellement prophylactique des puits, sillons et fissures des DMT (30).....	65
6.2) Restaurations directes des DMT .....	66
6.2.1) Délimitation des marges de la restauration.....	67
6.2.2) Restaurations amalgame (58, 70) .....	68
6.2.3) Restaurations CVI (7, 13).....	69
6.2.1.3) Restaurations résines composites (RC) (58, 70) .....	69
6.3) Restaurations indirectes des DMT : Les coiffes pédodontiques préformées en acier inoxydable (CPP) (Figure 16) (78) .....	71
6.3.1) Indications des CPP.....	71
6.3.2) Non-indications des CPP.....	72
6.3.3) Avantages des CPP (55, 63, 64, 78) .....	72
6.3.4) Inconvénients des CPP .....	73
6.3.5) Protocole de réalisation .....	73
6.4) Extractions des DMT atteintes par des formes sévères de DMH .....	75
CONCLUSION.....	76
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	77
TABLES DES ILLUSTRATIONS .....	85
TABLE DES TABLEAUX .....	86

## INTRODUCTION

Les Défauts de Développement de l'Email (DDE), sont fréquemment rencontrés par le chirurgien-dentiste au cours de sa pratique clinique. Ils peuvent être définis comme étant des aberrations dans la qualité et/ou la quantité de l'email dentaire (17, 38, 56). Le type de défaut ainsi que sa sévérité, sont généralement dépendant du stade de développement de l'email au cours duquel se produit la perturbation à l'origine du défaut.

On relève trois principaux types de DDE :

- Les opacités de l'email de type diffus
- Les opacités de l'email bien délimitées
- Les hypoplasies

Ces DDE peuvent toucher les dents temporaires (DT) et/ou permanentes (DP) (10, 17, 20, 38, 56).

Dans cette thèse, nous nous intéresserons aux hypominéralisations de l'email touchant les DT et les DP, caractérisées cliniquement par des opacités délimitées. Dans une première partie, nous présenterons le Molar Incisor Hypomineralization (MIH), sa prévalence, ses caractéristiques cliniques et histologiques ainsi que les conséquences qu'engendre un MIH chez l'enfant. Nous traiterons dans une deuxième partie, du Decidious Molar Hypomineralization (DMH), pathologie récemment définie et nous essaierons de voir s'il existe un lien entre ses deux pathologies. Puis, nous ferons un point sur les étiologies du MIH et du DMH bien qu'aucune certitude ne soit établie et enfin, nous décrirons les principales options thérapeutiques.

## I – RAPPELS HISTOLOGIQUES

### 1.1) Notions générales sur l'émail (6, 78)

L'émail est une structure d'origine ectodermique, hautement minéralisée, qui recouvre la couronne dentaire. Il ne peut être qualifié de tissu ; en effet celui-ci est acellulaire, avasculaire et non innervé. Chez l'homme, c'est la structure la plus minéralisée de tout l'organisme. En effet, il est composé à 96% de matière minérale. Ce fort pourcentage de minéraux est responsable de la force de l'émail, mais également de sa friabilité (6).

L'émail est organisé en prisme et substance inter-prismatique composés de cristaux d'apatites carbonatées, eux-mêmes formés d'hydroxyapatites polysubstituées.

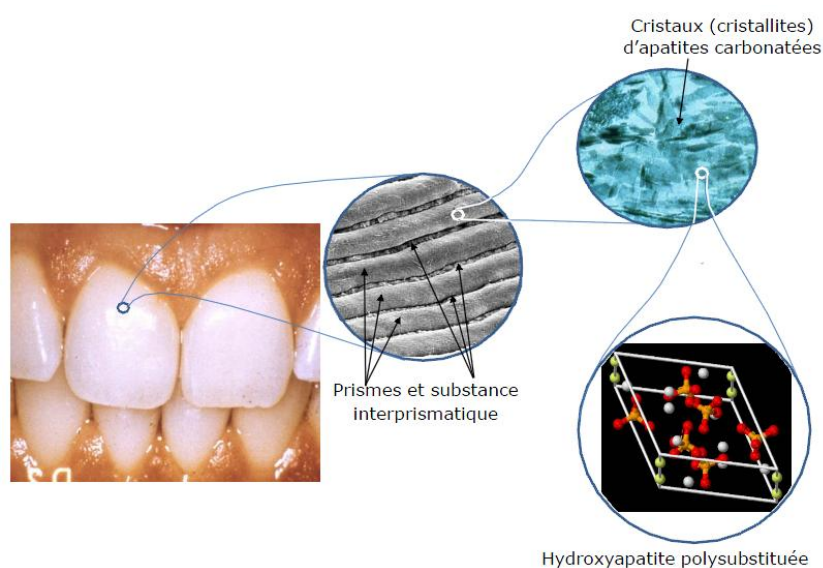


Figure 1 : Organisation de l'émail en prismes et substance inter-prismatique

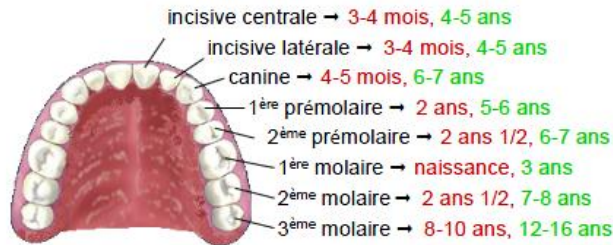
D'après le Professeur Brigitte Licht, (2011)

L'émail se forme uniquement pendant le stade de formation de la couronne. C'est un processus limité dans le temps. Sa formation débute dès le début de la 14<sup>ème</sup> semaine in utéro (IU) pour les DT et peut durer presque 5 ans pour certaines DP (Figure 2).

## Dents temporaires



## Dents définitives



En rouge : dates de début de l'amélogénèse, en vert : dates de fin de la formation de la couronne

Figure 2 : Date de début et fin de formation de l'amélogénèse pour les DT et les DP

D'après le Professeur Brigitte Licht (2011)

### 1.2) Rappel sur l'amélogénèse (6)

L'amélogénèse est la synthèse, la sécrétion, la minéralisation et la maturation de l'émail par les améloblastes. Celle-ci est rythmique, avec une alternance de phases actives et de phases de repos. Au cours des phases de repos, il n'y a pas d'arrêt de l'amélogénèse, mais la sécrétion est plus faible. La formation de l'émail est de 4  $\mu\text{m}$  par jour et ce, dès le troisième ou quatrième mois de grossesse. Cette formation est complexe. En effet, à chaque stade de l'amélogénèse correspond un stade de l'améloblaste : améloblaste pré-sécréteur, améloblaste sécréteur, améloblaste de maturation et améloblaste de protection.

L'amélogénèse peut être divisée en trois grandes étapes :

1: La différenciation des améloblastes

2: La sécrétion de la matrice organique que l'on peut décrire succinctement en deux parties :

- La formation de l'émail aprismatique interne faisant intervenir les protéines de l'émail qui vont former presque immédiatement des cristaux d'émail perpendiculaires à la jonction émail/dentine

- La sécrétion de l'émail prismatique immature via les améloblastes sécréteurs avec prolongement de tomes, qui vont sécréter la substance inter prismatique à leur pôle proximal, et un prisme d'émail à leur pôle distal. Chaque prisme d'émail est sécrété par un seul améloblaste.

3 : La minéralisation (ou maturation), par précipitation des cristaux de phosphate de calcium sous forme d'Hydroxyapatite. C'est à ce stade que les améloblastes post sécréteurs sont responsables de la maturation pré-éruptive de l'émail. Ils vont réabsorber la quasi-totalité du substrat matriciel. Cette différenciation finale des améloblastes est déclenchée par le contact avec le manteau dentinaire qui renferme des facteurs de croissance de la famille des TGF bêta ou *transforming growth factor-bêta*, qui permettraient la polarisation des améloblastes et la production de leurs protéines. Des troubles durant cette phase peuvent engendrer des hypominéralisations (6, 25).

L'hypominéralisation est probablement due à une perturbation du potentiel de résorption des améloblastes et à une inhibition de l'enzyme protéolytique. Cela a pour conséquence d'entraîner une rétention des protéines (en particulier l'amélogénine), ce qui perturbe la croissance des cristaux et donc la maturation de l'émail (78). Une fois formé, il n'y a aucun phénomène de remodelage/renouvellement de l'émail. L'émail des individus peut donc être vu comme un témoin des phénomènes survenus au cours des 8 ou 9 premières années de vie (période correspondant à la formation des couronnes dentaires) (25).

### 2.1) Introduction

Révélatées dans les années 1970 en Suède, les hypominéralisations molaires-incisives, anomalies de structure qualitatives de l'émail dentaire localisées essentiellement sur les premières molaires permanentes (PMP) et éventuellement sur les incisives permanentes (IP), font toujours aujourd'hui l'objet de nombreuses interrogations.

Si la proposition d'un terme unique « MIH », et l'établissement de critères diagnostics précis ont favorisés la multiplication et la qualité des travaux de recherches, certains points demeurent sans réponse et laissent la porte ouverte à de nombreuses hypothèses.

### 2.2) Définition

Le MIH a été décrit en premier par Koch et coll. en 1987, puis de nombreux auteurs l'ont décrit en employant une dénomination différente parmi lesquelles:

- Hypominéralisation idiopathique de l'émail des premières molaires (Koch et coll., 1987).
- Hypominéralisation des PMP non provoquées par le Fluor (Leppäniemi et coll., 2001).
- Cheese Molar (en raison de l'aspect de l'émail comparé au fromage hollandais) (Van Amerongen et Kreulen, 1995).
- Hypominéralisation molaires et incisives (Weerheijm, 2003).

Suite au 6<sup>ème</sup> congrès annuel de l'académie européenne d'odontologie pédiatrique (EAPD), en 2003, il a été convenu de retenir la désignation *Hypominéralisation molaire et incisive* pour décrire l'hypominéralisation des PMP et des IP ne correspondant à aucune autre pathologie (72).

L'acronyme MIH fréquemment employé est issu du terme anglo-saxon : Molar-Incisor Hypomineralisation (64).

La définition suivante est retenue : Le MIH est une hypominéralisation d'origine systémique, d'au moins une PMP associée ou non selon la gravité de l'atteinte, à un défaut de minéralisation des IP (72, 74). L'anomalie est acquise au cours de la minéralisation des couronnes dentaires entre la naissance et l'âge de 4 ans. Le terme « Hypominéralisation molaires incisives » est employé en raison de la fréquence d'atteinte des IP, en particuliers maxillaires même si ce n'est pas un caractère constant de l'anomalie.

### **2.3) Prévalence**

Le MIH est très fréquent dans le monde. Les principales données épidémiologiques proviennent de l'Europe du Nord. La première étude réalisée en Suède annonçait une prévalence de 15% (10). Aujourd'hui, les études donnent une prévalence qui varie de 2.4% à 40.2% (2, 16, 25, 55). Ces valeurs de prévalence varient selon les pays, régions et années de naissances ce qui suggère que des facteurs environnementaux contribueraient à l'étiologie du MIH (6, 73, 74).

La variabilité de cette prévalence s'explique surtout par le fait que toutes ces études ne sont pas menées à partir d'un modèle de base. En effet, il existe une variation dans les critères diagnostics utilisés, dans les moyens d'évaluation du MIH ainsi qu'une variation au sein même des sujets étudiés (différences d'âge, de lieu de naissance et de résidence...) (55). Dans le *tableau 1*, nous allons montrer les résultats de différentes études de prévalence du MIH :



Auteurs et année de publication de l'étude	Echantillon (n) et pays	Age (ans) et/ou année de naissance	Prévalence (%)
Jälevik et coll, 2001 (34)	516 Suède	de 7.6 à 8.8	18.4
Calderara et coll, 2005 (9)	22 Italie	de 7.3 à 8.3 Nés en 1994	13.7
Fteita et coll, 2006 (24)	369 Lybie	de 7 à 8.9	2.9
Preusser et coll, 2007 (62)	1002 Allemagne	de 6 à 12ans	5.9
Jasulaityto et coll, 2007 (40)	1277 Lituanie	de 6.5 à 9.49 ans Nés entre 1995 et 1998	9.7
Muratbegovic et coll, 2007 (59)	560 Bosnie- Herzégovine	12 ans	12.3
Soviero et coll, 2009 (67)	249 Brésil	de 7 à 13 ans	40.2
Ghanim et coll, 2013 (26)	810 Iran	de 9 à 11 ans	20.2

*Tableau 1 : Prévalences du MIH dans la littérature*

Ces différents auteurs s'accordent sur un point ; il n'y a aucune différence significative pour la prévalence du MIH entre les hommes et les femmes.

Afin de faciliter l'évaluation de la prévalence du MIH, Lygidakis et coll., ont donné quelques critères à respecter pour la réalisation d'études de prévalence (55):

- Large échantillon représentatif de la population
- Si échantillon avec sujets d'âges différents, préciser la fréquence du MIH pour chaque groupe d'âge.
- 8 ans est l'âge idéal pour étudier le MIH. Cependant, l'intérêt d'étudier des enfants âgés de 6, 10 et 12 ans est d'identifier et de suivre d'autres dents également touchées par des défauts semblables.

## **2.4) Difficultés cliniques spécifiques liées au MIH**

Face à cette pathologie, le chirurgien-dentiste est souvent confronté à plusieurs problèmes que nous allons décrire ci-dessous.

### **2.4.1) Hypersensibilité dentaire**

Elle se manifeste au chaud, au froid et au contact. Elle doit être prise en charge rapidement car elle conditionne la survenue d'autres problèmes. En effet, les molaires atteintes vont procurer un inconfort à l'enfant. Ce dernier va alors éviter leur brossage afin de minimiser la douleur, ce qui majorera la susceptibilité aux attaques carieuses (25, 64, 74).

Cette augmentation de la sensibilité est due en grande partie à l'émail poreux, fragile, qui n'assure plus son rôle de protection de la dentine face aux agents thermiques et/ou chimiques (6). Cependant, les mécanismes exacts de cette augmentation de la sensibilité au niveau des PMP et parfois des IP restent encore inconnus (74).

### **2.4.2) Lésions carieuses à évolution rapide**

L'immaturation tissulaire physiologique, la fragilité amélaire, ainsi que le défaut d'hygiène buccodentaire évoqué précédemment, vont entraîner des délabrements rapides et irréversibles des structures dentaires (64).

L'émail atteint est poreux, et donc d'avantage perméable aux bactéries responsables des caries. La progression carieuse est alors très rapide (25, 73, 74).

### **2.4.3) Difficultés anesthésiques**

L'hypersensibilité et le délabrement tissulaire rapide vont entretenir une inflammation chronique pulpaire, pouvant nuire à l'efficacité de l'anesthésie. Les techniques loco régionales, ostéo-centrales peuvent aider à obtenir le silence clinique (25, 64, 73, 74).

### **2.4.4) Échec des restaurations**

Le nombre de réfections des restaurations va être plus important sur ces dents, entraînant un plus grand nombre de visites chez le praticien et de soins chez l'enfant (64). En effet, les soins conservateurs réalisés sur les PMP touchées par le MIH vont avoir une durée de vie réduite. Cela peut s'expliquer par les facteurs suivants (6, 78):

- La taille souvent volumineuse des restaurations. En effet, il est recommandé de retirer l'ensemble de l'émail hypominéralisé afin d'optimiser le succès des restaurations. Il ne reste souvent plus beaucoup d'émail de soutien.
- Les difficultés d'adhésion à l'émail hypominéralisé. Un mauvais collage entraînera une perte prématurée du soin.

- Lorsque la totalité de l'émail atteint n'est pas retirée, il y a un risque de fracture de l'émail poreux bordant les bords de la préparation pouvant conduire à une fracture ou une perte du soin.

#### **2.4.5) Anxiété**

La multiplication des séances, l'hypersensibilité et les difficultés anesthésiques provoquent une majoration de l'anxiété de l'enfant.

En effet, l'hypersensibilité, le contrôle de plaque déficient, les lésions carieuses à développement rapide ainsi que les éventuelles difficultés anesthésiques vont s'enchaîner, le tout dans un contexte d'anxiété nuisant à la coopération de l'enfant. Les patients présentant des MIH entrent alors dans une sorte de « cercle vicieux », qui, si on ne met pas en place une prise en charge spécifique, entraînera une augmentation du délabrement de la dent (64, 73, 74).

#### **2.5) Aspect clinique**

L'hypominéralisation de l'émail se traduit cliniquement par un défaut de translucidité de l'émail (74). Les PMP et IP atteintes par le MIH présentent des opacités de teintes variables : Blanche, jaune ou marron (6, 25, 38, 64, 73, 74, 78). Ces défauts sont bien délimités, présentent une surface lisse et sont séparés de l'émail sain adjacent par un liseré clair (25, 38, 64, 74) (*Figures 3 et 4*). Si l'émail de surface des dents MIH présente une épaisseur normale et apparaît dur, l'émail de sub-surface est mou, et poreux (6, 24, 37, 65, 73, 74, 78).



*Figure 3 : PMP maxillaire MIH avec une opacité délimitée jaune sur la face palatine*

*D'après Weerheijm et coll (2003) (74)*



*Figure 4 : IP centrales maxillaires atteintes de MIH*

*D'après le traité EMC « Hypominéralisations molaires incisives »(2010) (6)*

Les opacités sont généralement localisées au 1/3 occlusal ou incisif de la couronne et très rarement au 1/3 cervical. Les défauts de moins de 1 mm, ne sont pas pris en compte dans le diagnostic du MIH (25, 38, 55).

Une fois l'éruption de la dent terminée, l'émail peut se fracturer, laissant des zones de dentine à nu. Ce phénomène est appelé la fracture amélaire post-éruptive (NB : dans la littérature, l'acronyme PEB est employé pour « *post-enamel breakdown* »). (Figure 5)

Cette perte amélaire est principalement visible sur les PMP, très rarement sur les IP, car elle est due principalement aux forces de mastication (25, 73, 74).



*Figure 5 : PMP mandibulaire avec une PEB à la face occluso-linguale*

*D'après Weerheijm et coll (2003) (74)*

Le degré d'atteinte est variable selon les individus mais peut également varier au sein des PMP ou IP d'une même bouche. L'atteinte par le MIH est donc qualifiée d'asymétrique (6, 25, 64, 74) (Figures 6 et 7).



Figures 6 et 7 : Maxillaire et mandibule d'un jeune garçon atteint de MIH

D'après Weerheijm et coll (2003) (74)

Il faut faire attention aux nombreuses restaurations des PMP ou IP qui pourraient biaiser le diagnostic du MIH (25, 64). Dans le cadre du MIH, celles-ci sont souvent de formes atypiques et étendues. Des extractions précoces des PMP dues à des lésions sévères, peuvent également rendre le diagnostic du MIH moins évident.

## 2.6) Aspect histologique de l'émail des premières molaires permanentes (PMP) hypominéralisées

Jälevik et Norén ont étudiés l'aspect morphologique et le degré de porosité des défauts d'hypominéralisation des PMP à l'aide d'un microscope à lumière polarisée (38). Pour cela, 73 PMP provenant de 33 enfants ont été incluses dans l'étude. La moyenne d'âge était de 8.2 ans. Ces PMP avaient une hypominéralisation sévère de l'émail et avaient été extraites en raison de la sévérité de l'atteinte. 2 dents contrôles saines, extraites pour raison orthodontique ont été incluses dans l'étude.

Après l'avulsion, les dents furent placées dans du Formaldéhyde à 4% puis coupées en deux moitiés sagittales. La moitié de chacune des dents a été stockée 24 heures dans de l'éthanol et placée dans de la résine époxy. Des fragments décalcifiés de 120µm d'épaisseur ont été réalisés, et leurs caractéristiques morphologiques ont été étudiées via un microscope à lumière polarisée. Il est nécessaire avant de s'intéresser aux résultats de définir le terme de biréfringence d'une structure : « La **biréfringence** est la propriété physique d'un matériau dans lequel la lumière se propage de façon anisotrope. Dans un milieu biréfringent, l'indice de réfraction n'est pas unique, il dépend de la direction de polarisation de l'onde lumineuse. »

#### Résultats de l'étude (38):

- L'émail sain présente une biréfringence négative.
- Le tiers cervical des PMP examinées n'est pas biréfringent et présente une porosité comparable à celle retrouvée sur les dents contrôles.
- Les surfaces palatines/linguales ainsi que les cuspidales et les surfaces occlusales de l'ensemble des dents (sauf une) présentent des zones de biréfringence positive. Une désintégration amélaire est visible au niveau de ces zones.
- Les zones les plus poreuses sont retrouvées au niveau des opacités de teinte marron-jaune. Les défauts de teinte blanche- jaunâtre montrent une porosité un peu moins importante.
- Les dents contrôles ne présentent aucune zone poreuse

### **2.7) Diagnostic**

Le diagnostic du MIH est essentiellement clinique. Les critères diagnostics du MIH ont été proposés par Weerheijm et coll. en 2003 (74) puis remis à jour par Lygidakis et coll. au cours du congrès de l'EAPD de 2010 (72). Ces critères sont basés sur l'observation clinique des tissus séchés et nettoyés (64). L'âge idéal d'observation des signes cliniques est de 8 ans. En effet, à cet âge l'éruption des IP et des PMP est terminée chez la majorité des enfants (25, 55).

Nous allons les exposer dans le *tableau 2*.

<b>Critères diagnostics du MIH définis par l'European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD)</b>	
<u>Critères diagnostics du MIH dans les secteurs postérieurs</u>	<u>Critères diagnostics du MIH dans les secteurs antérieurs</u>
Hypominéralisation ou hypoplasie d'au moins une molaire permanente	Hypominéralisation dans plus de 70% des cas d'une ou plusieurs IP
Atteinte asymétrique et de taille variable	Opacité de taille variable allant de 1 mm de diamètre à l'atteinte de l'ensemble de la face vestibulaire
Hypominéralisation bien circonscrite et démarquée sur les faces occlusales	Opacité localisées sur les faces vestibulaires et les pointes canines
Défauts amélaire de couleur blanchâtre, jaune ou brune	Défauts amélaire de couleur blanchâtre
Fracture amélaire post-éruptive (PEB) liée à la forte porosité de l'émail	
Présence éventuelle de perte de substance coronaire liée au clivage de l'émail pathologique	
Exposition de la dentine sous-jacente	
Hyperesthésie dentinaire	
Restaurations coronaires atypiques	Restaurations atypiques
Antécédents d'avulsions précoces	

*Tableau 2 : Critères diagnostics du MIH*

*D'après Lygidakis et coll (2010) (55)*

## **2.8) Répartition clinique**

Nous avons vu précédemment que l'expression du MIH pouvait varier en gravité entre les individus et entre les dents du même individu (6, 8, 73, 74).

Les lésions MIH sont plus fréquentes sur les PMP maxillaires et le sont moins au niveau des IP mandibulaires (6, 38, 64, 73).

Plus il y a de PMP atteintes, et plus l'incidence des lésions sur les IP est élevée (6, 8, 73). De plus, des études cliniques ont montrés que plus le nombre de dents atteintes est élevé et plus les hypominéralisations sont sévères (55, 73, 74).

Dans le cadre du MIH, les défauts amélaire retrouvés au niveau des IP sont généralement moins graves que ceux des PMP. Cela peut s'expliquer par l'absence de forces masticatoires au niveau antérieur (8, 73, 74). Plus la sévérité de l'atteinte d'une PMP est importante et plus la PMP controlatérale est susceptible d'être atteinte (25, 73, 74).

La présence d'opacités sur les IP en éruption doit être considérée comme un facteur de risque de l'apparition de MIH sur les PMP (74).

### **2.9) Localisations hors définition**

Nous savons maintenant que l'acronyme MIH est utilisé afin de décrire une pathologie dans laquelle des lésions caractéristiques affectent 1 à 4 des PMP, accompagnées ou non de lésions touchant les IP. Mais des anomalies de structure amélaire comparables à celle observées dans le MIH, ont été mises en évidence sur des dents autres que les PMP et les IP. Ces défauts ont été observés au niveau des pointes canines permanentes, des 2<sup>ndes</sup> molaires permanentes, des prémolaires et des molaires temporaires (55, 72).

Pour le moment il a été décidé qu'il était préférable de maintenir le terme MIH comme établi par les critères de l'EAPD pour les DP. Les défauts semblables observés sur les DT bénéficieront d'une dénomination différente : Le DMH (15, 55, 72).



### 3.1) Introduction

La prévalence élevée des DDE en dentition temporaire témoigne de la vulnérabilité de ces dents aux changements des environnements pré et post-nataux.

Actuellement, on trouve dans la littérature de nombreux renseignements sur les DDE en denture temporaire mais pas concernant le DMH ou les défauts de type « opacités délimitées » spécifiquement. Nous allons dans cette deuxième partie, faire un point sur les données disponibles du DMH bien que celles-ci soient peu nombreuses.

### 3.2) Définitions

En dentition temporaire, des défauts d'hypominéralisation de l'émail semblables à ceux observés dans le MIH sont présents sur certaines DT, en particulier les deuxièmes molaires temporaires (DMT).

Elfrink et coll., 2012 parlent de DMH, acronyme signifiant « *Decidious Molar Hypomineralization* » (15). Par définition, ne sont qualifiés de DMH que les défauts d'hypominéralisation observés sur les DMT ainsi que les lésions carieuses atypiques au niveau de ces dents là.

Un autre acronyme, HSPM est également retrouvé dans la littérature. Signifiant « *Hypomineralized second primary molars* », il désigne les mêmes lésions que celle du DMH et a pour définition : Hypominéralisation idiopathique de 1 à 4 des DMT (20).

### 3.3) Prévalence

Les données sur la prévalence du DMH manquent, et les études portant sur les défauts observés sur les DMT sont rares et de qualité médiocre (15, 20). De plus, les hypominéralisations sur les DMT ayant été associées à une augmentation de la prévalence carieuse sur ces dents, des lésions carieuses sévères auraient tendance à masquer les surfaces hypominéralisées, biaisant l'évaluation de la prévalence du DMH (28, 60).

Nous allons résumer une partie des résultats des différentes études de prévalence du DMH dans le *tableau 3* :

Auteurs	Echantillon (n=)	Age (ans)	Pays	Critères diagnostics utilisés	Prévalence (%)
Elfrink et coll., 2008 (20)	386	5	Pays-Bas	EAPD	4.9
Elfrink et coll., 2009 (15)	62	5	Pays-Bas	EAPD	21.8
Elfrink et coll., 2012 (17)	6161	6	Pays-Bas	EAPD	9
Ghanim et coll., 2013 (28)	809	7 à 9	Irak	EAPD	6.6
Sudipta et coll., 2014 (69)	308	3 à 5	Inde	mDDE	0
Ng et coll., 2014 (60)	1083	7.7	Singapour	EAPD	2.9

*Tableau 3 : Prévalences du DMH dans la littérature*

Les valeurs de la prévalence du DMH varient entre 0 et 9%.

En 2009, l'étude d'Elfrink et coll., rapporte une prévalence de 21.8%. Cette valeur aberrante peut s'expliquer par le fait que dans cette étude, l'échantillon étudié est très faible (n=62) et donc non représentatif de la population générale (15).

Salanitri et coll., relatent une prévalence de 25% des DDE en dentition temporaire (65). Parmi les DDE, les opacités étaient 3 fois plus fréquentes que les hypoplasies et au sein des opacités elles-mêmes, celles qualifiées de délimitées étaient plus fréquentes que les diffuses (83% contre 17% respectivement).

Masumo et coll. ont réalisés une étude sur 1221 mamans et enfants en Tanzanie. La prévalence des DDE a été estimée à 33.3% et celle des DDE de type « opacités délimitées » à 5% (56).

Comme pour le MIH les auteurs s'accordent pour dire qu'il n'y a aucune différence statistiquement significative entre la prévalence du DMH chez les garçons et chez les filles.

### 3.4) Diagnostic

Elfrink et coll. proposent d'utiliser les mêmes critères diagnostics que ceux établis en 2003 pour le MIH (*Tableau 4*). Ceci dans le but de permettre l'amélioration de la comparabilité de ces 2 pathologies (15).

Critères diagnostics pour le MIH et le DMH	
Atteinte légère	<ul style="list-style-type: none"><li>- Opacité délimitée de teinte variable (blanc, jaune, brun), modifiant la translucidité de l'émail.</li><li>- Aspect lisse de la surface de l'émail</li><li>- Epaisseur normale de l'émail défectueux</li></ul> <p>Ces opacités ne sont dues ni à une lésion carieuse, ni à l'ingestion de Fluor en excès au cours du développement dentaire, ni à une amélogénèse imparfaite (voir diagnostics différentiels MIH)</p>
Atteinte sévère	<ul style="list-style-type: none"><li>- Fracture amélaire post-éruptive : Exclusion de la fracture amélaire due à l'érosion.</li><li>- Lésions carieuses atypiques : La taille et la forme de la lésion carieuse ne sont pas comparables à celles des autres caries observées chez l'enfant.</li><li>- Restaurations atypiques : La taille et la forme de la restauration ne sont pas comparables à celles des autres restaurations observées chez l'enfant.</li><li>- Extractions atypiques : Absence d'une molaire ne pouvant être associée au développement dentaire normale de l'enfant ou à la conséquence d'une lésion carieuse.</li></ul>

*Tableau 4 : Critères diagnostics du MIH utilisés pour le diagnostic du DMH*

*D'après Elfrink et coll (2012) (15)*

### 3.5) Répartition clinique et aspect clinique

#### 3.5.1) Répartition clinique

Bien que peu d'article ait été écrit concernant les hypominéralisations sur les DT, les quelques articles à ce sujet ont déclarés que parmi les DT, c'est la DMT qui était la plus fréquemment affectée par les hypominéralisations (49, 67).

Elfrink et coll. ne trouvent aucune différence de prévalence du DMH entre le maxillaire, la mandibule, la droite ou la gauche (20, 28).

Comme le MIH, le DMH se manifeste par une distribution asymétrique des lésions (12).

### 3.5.2) Aspect clinique

Le DMH présente les mêmes caractéristiques cliniques que le MIH (*Figures 8, 9, 10, 11, 12*).



*Figure 8 : DMT mandibulaire avec opacités délimitées jaunes/brunâtres sur les faces occlusales et linguales*

*D'après Elfrink et coll. (2008) (20)*



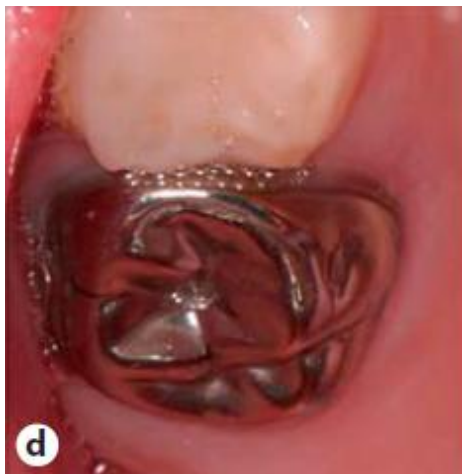
*Figure 9 : DMT mandibulaire avec opacité délimitée jaune/brunâtre sur la face occlusale*

*D'après Elfrink et coll. (2008) (20)*



*Figure 10 : DMT maxillaire restaurée par un composite occlusal et présentant des opacités blanches/jaunes délimitées sur les faces occlusales et vestibulaires*

*D'après Elfrink et coll. (2008) (20)*



*Figure 11 : DMT maxillaire présentant une restauration atypique : une coiffe pédodontique préformée*

*D'après Elfrink et coll. (2008) (20)*

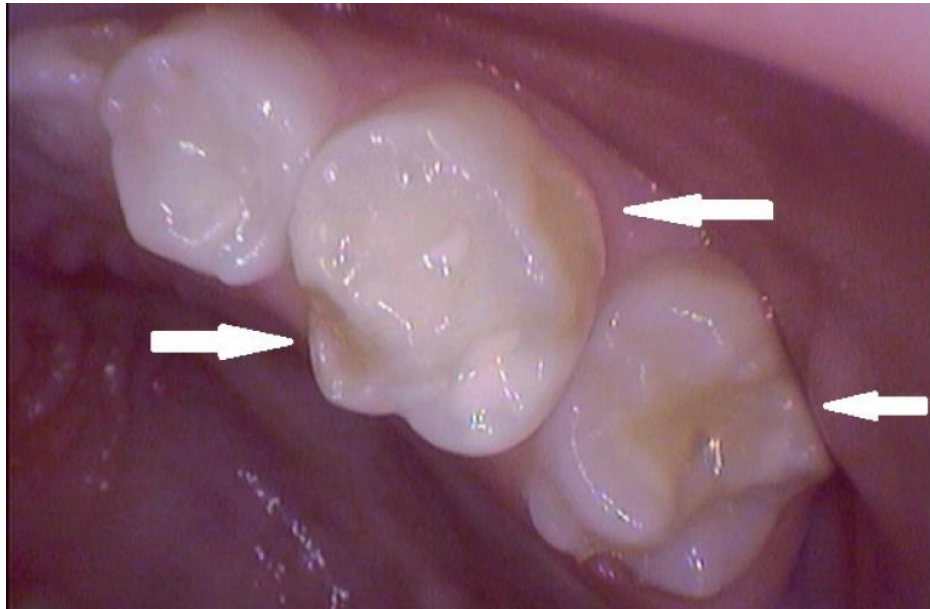


Figure 12 : 26 avec MIH (opacité délimitée jaune) et 65 avec DMH (opacités délimitées jaunes et PEB)

*D'après Elfrink et coll. (2012) (17)*

### **3.6) Aspect histologique de l'émail des molaires temporaires hypominéralisées**

En 2013, Elfrink et coll., ont évalués la densité en minéraux et particulièrement en Hydroxyapatite (HA) des différentes opacités observées sur les molaires atteintes de DMH. Ils ont ensuite comparé ces valeurs avec la densité mesurée dans l'émail de molaires saines ou dans l'émail non affecté des molaires DMH (18).

Pour cela, 29 DMT provenant de 15 enfants ont été extraites. Parmi ces 29 molaires, 13 présentaient des opacités de teinte jaune, 7 de teinte blanche, 3 brune et 11 DMT n'avaient pas de DMH.

#### Résultats de l'étude (18):

- L'émail hypominéralisé des DMT avec des opacités jaune ou brune a une densité en HA de 20 à 22% inférieure à l'émail des DMT saines.
- Il n'y a pas de différence entre la densité en HA mesurée au sein de l'émail des opacités blanches ou au sein de l'émail des DMT saines.

Cette réduction en minéraux témoigne de la nécessité d'une approche préventive concernant les DMT atteintes de DMH.

### 3.7) Le DMH est-il un facteur prédictif du MIH ?

Le développement de la DMT commence à peu près en même temps que celui de la PMP et des IP. Cependant, la maturation des DP va se faire plus lentement. De ce fait, si un facteur de risque se produit au cours de cette période de chevauchement, un défaut d'hypominéralisation pourra toucher à la fois les DT et les DP. Les DMT faisant leur éruption dans la cavité buccale 4 ans plus tôt dans la vie que les PMP, le DMH pourrait être un facteur prédictif cliniquement utile pour le diagnostic du MIH (15, 17). Le *tableau 5* récapitule les âges de développement des IP, de la PMP et de la DMT (17).

Dent	IP centrale	IP latérale	PMP	DMT
Maxillaire				
Début de calcification	3 mois	11 mois	32 semaines IU	19 semaines IU
Fin de l'édification de la couronne	4.5 ans	5.5 ans	4.3 ans	11 mois
Eruption complète	7.3 ans	8.3 ans	6.25 ans	29 mois
Mandibule				
Début de calcification	3 mois	3 mois	32 semaines IU	18 semaines IU
Fin de l'édification de la couronne	3.5 ans	4 ans	3.8 ans	10 mois
Eruption complète	6.3 ans	7.5 ans	6 ans	27 mois

*Tableau 5 : Age de développement des IP, de la PMP et de la DMT*

*D'après Elfrink et coll., 2012 (17)*

Afin d'évaluer la relation entre le DMH et le MIH, Elfrink et coll. ont publié une étude en 2012 (17). Au commencement de l'étude, 9778 mamans et leurs enfants vivant à Rotterdam ont été sélectionnés. Les mamans ont été incluses au début de leur grossesse (<18 semaines). Une fois les enfants âgés de 5 à 6 ans, un examen dentaire ainsi que des photographies intra-orales ont été réalisées afin de diagnostiquer des signes de DMH et MIH. Au final, les données de 6161 enfants ont été utilisées.

#### Résultats de l'étude (17):

- La prévalence du DMH était de 9%, celle du MIH de 8.7%
- Les enfants avec un DMH sur plus d'une DMT, avaient une incidence plus élevée de MIH par rapport aux enfants présentant un DMH sur une seule DMT.

- Plus il y a de DMT touchées par le DMH et plus la fréquence du MIH augmente. Cependant, dans cette étude, peu d'enfant présentaient plus de 2 DMT atteintes. Cela constitue donc un biais dans cette affirmation.

- Les enfants avec un DMH ont 4.4 fois plus de risque de développer un MIH.

Costa-Silva et coll., ont mis en place en 2013 une étude incluant 134 enfants nés entre janvier 2004 et décembre 2006 au Brésil. La dentition temporaire de ces enfants a été examinée tous les 6 mois pendant 2 ans, et ce jusqu'à l'éruption complète des 4 PMP (12).

Parmi ces 134 enfants, 27/134 avaient au moins une DMT présentant un signe caractéristique de DMH soit 20.14%. Une fois les 4 PMP en bouche, 21 de ces enfants avaient un MIH sur au moins une PMP, soit 15.67%. Après examen final, 7/134 des enfants examinés ont eu un DMH et un MIH simultanément (5.22%).

Ces auteurs en ont conclu que même si les enfants avec un DMH sur les DT avaient une incidence plus élevée de MIH sur les DP, cette association n'était pas statistiquement significative.

Ghanim et coll. en sont arrivés à la même conclusion suite aux résultats de leur étude. En effet, sur 53 enfants avec un DMH, 21 avaient aussi un MIH (= 36.9%). Mais là aussi, la relation n'était pas statistiquement significative (28).

Selon Casanova-Rosado et coll., pour chaque DT présentant un DDE (opacité diffuse, délimitée ou hypoplasie), le risque de trouver un DDE sur une DP est multiplié par 1.38 (10).

Une possible association entre le DMH et le MIH est donc évoquée dans la littérature mais à ce jour, aucune preuve scientifique ne vient étayer cette hypothèse (15).



## IV – ETIOLOGIES COMMUNES ENTRE MIH ET DMH

### 4.1) Introduction

Dans le cadre du DMH ou du MIH, seules des dents spécifiques sont atteintes. Nous pouvons donc penser que nous sommes face à une influence spécifique sur le développement de l'émail au cours d'une période de temps limitée (74).

Une fois formés, les tissus durs dentaires ne subissent aucun remodelage/renouvellement. C'est pourquoi le moment auquel a lieu la perturbation des améloblastes, entraînant des conséquences morphologiques précises, pourra être daté (5).

Le défaut de minéralisation de l'émail semble lié à un désordre systémique. A ce jour, plusieurs facteurs intervenant entre 0 et 4 ans (période de minéralisation des couronnes dentaires des PMP et IP) sont présumés être à l'origine de ce désordre systémique et responsable des 2 pathologies. L'origine semblerait donc multifactorielle. Toutefois, à l'heure actuelle, tout ne repose que sur des hypothèses (6, 64).

La difficulté d'établir la ou les étiologies exactes de ces pathologies provient en partie du fait que la plupart des études étiologiques sont des études rétrospectives, fondées sur des renseignements fournis par des parents qui ne se souviennent pas toujours précisément des événements ayant eu lieu au cours des 1ères années de vie de leurs enfants (6, 74). Le développement d'études prospectives, débutant dès la naissance et se déroulant jusqu'à la date d'éruption des PMP serait nécessaire pour clarifier les facteurs et mécanismes à l'origine de ces défauts d'hypominéralisation (74).

En ce qui concerne l'étiologie du DMH, Weerheijm et coll. ont déclaré que les mêmes hypothèses étiologiques que celles du MIH étaient incriminées, celles-ci agissant un peu plus tôt dans la vie du nouveau-né (en phase périnatale plutôt que postnatale) (20, 74).

Dans cette partie, nous allons faire le point sur les différentes hypothèses étiologiques du DMH et du MIH retenues à ce jour.

### 4.2) Physiopathologie

Comme nous l'avons vu précédemment, la formation de l'émail est un processus délicat divisé en une phase sécrétoire au cours de laquelle l'émail partiellement minéralisé se forme, suivie par la phase de maturation où l'eau et les matières organiques contenues dans l'émail sont remplacées par un afflux de minéraux (74). Une perturbation survenant au cours de la phase de maturation aura des répercussions cliniquement visibles sur l'émail. Cela nous amène à penser que dans le cas du MIH et du DMH, les améloblastes sont affectés dès le

début de la phase de maturation, voir même de la phase sécrétoire tardive. Jälevik et Norén ont montrés dans leur étude que chez les individus atteints de MIH ou DMH, certains améloblastes étaient endommagés de façon irréversible (38).

### **4.3) Dioxines**

#### **4.3.1) Définition**

« *La dioxine a pour appellation chimique tétrachloro-2, 3, 7, 8 dibenzo-para-dioxine (TCDD). On emploie souvent le terme de «dioxines» pour une famille de polychlorodibenzo-para-dioxines (PCDD) et polychlorodibenzofurane (PCDF), apparentés sur le plan structurel et chimique. Le terme recouvre aussi certains polychlorobiphényles (PCB) de type dioxine, dotés de propriétés toxiques similaires.* » (Définition de l’OMS).

C’est en 1976, suite à l’accident industriel de l’usine de fabrication d’herbicides à Seveso, que cette famille de composés chimiques retient l’attention des médias. Ils s’intéressent à un modèle moléculaire particulier : la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD), considéré comme le plus toxique (49).

En nous appuyant sur différentes études réalisées, nous allons répertorier dans cette sous-partie, les différentes conclusions quant à l’influence des dioxines sur l’espèce humaine, et plus particulièrement sur l’odontogénèse.

#### **4.3.2) Sources de contamination par les dioxines**

Les dioxines sont des sous-produits indésirables retrouvés dans un grand nombre de procédés de fabrication tels que la fusion, le blanchiment au Chlore des pâtes à papier ou la production de certains herbicides et pesticides. Elles peuvent aussi être émises lors de phénomènes naturels comme les éruptions volcaniques ou les feux de forêts. En termes d’émission de dioxines dans l’environnement, les principaux responsables sont les incinérateurs non contrôlés de déchets. Même si elles sont produites au niveau local, les dioxines se répandent sur toute la planète et leur concentration dans les viandes, les produits laitiers le poisson et les crustacés est élevée (49).

#### **4.3.3) Conséquences de l’exposition aux dioxines sur les animaux**

Selon Lesca et Pineau, chez certaines espèces animales, à des doses proches du mg/kg, la TCDD présente une toxicité aigüe qui se manifeste par une perte de 50% du poids initial, une atteinte des systèmes immunitaires et de reproduction allant jusqu’à la mort de l’animal. Il s’agit ici d’une exposition aigüe expérimentale (49). Selon un rapport de l’OMS, chez l’animal, l’exposition chronique aux dioxines a entraîné plusieurs types de cancers (82).

#### **4.3.4) Conséquences de l'exposition aux dioxines sur l'espèce humaine**

Une fois que les dioxines ont pénétrés l'organisme, elles s'y maintiennent longtemps à cause de leur stabilité chimique et de leur capacité à être absorbée par les tissus adipeux dans lesquels elles sont stockées. On estime que leur demi-vie, c'est-à-dire le temps nécessaire pour perdre la moitié de leur activité dans l'organisme, est de 7 à 11 ans (49). Dans l'environnement, elles tendent à s'accumuler dans la chaîne alimentaire. En effet, plus on monte dans cette chaîne et plus les concentrations en dioxines augmentent (82).

Le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC), agence de l'OMS, a évalué la TCDD en 1997 et en 2012. En se basant sur les données épidémiologiques de l'homme ainsi que sur les informations recueillis sur l'animal, le CIRC a classé cette dernière dans les molécules cancérigènes pour l'homme. En revanche, la TCDD n'altère pas le patrimoine génétique et, en deçà d'un certain niveau d'exposition, le risque cancérigène serait négligeable (82).

Suite à la contamination aérienne de Seveso, des lésions cutanées réversibles appelées « Chloracnée » ont été mises en évidence chez les personnes ayant été exposées (49).

##### 4.3.4.1) Incidences de l'exposition aux dioxines sur l'odontogénèse

Le fœtus en développement est très sensible à l'exposition des dioxines. Le nouveau-né, dont les systèmes organiques se développent rapidement, pourrait également être très vulnérable à certains effets. La contamination se fait par voie trans-placentaire et via l'allaitement maternel (82).

Afin d'étudier les effets des dioxines sur l'odontogénèse, nous allons nous pencher sur différentes études portant sur ce sujet.

##### 4.3.4.1.1) Alaluusua et coll. 1996 (5)

Ces auteurs ont voulu analyser les taux de PCDD et PCDF contenus dans le lait maternel. Pour cela, environ 150 femmes ayant donné naissance dans diverses maternités d'Helsinki entre janvier et mars de l'année 1987 furent sélectionnées. Celles-ci s'engageaient à fournir un échantillon de leur lait 4 semaines après l'accouchement. Une fois l'enfant âgé de quatre semaines, la maman devait remplir un questionnaire renseignant sur l'existence de prise tabagique pendant la grossesse (nombre de cigarette/jour), le statut social, l'éventuelle exposition à des composés nocifs sur le lieu de travail et sur la durée de l'allaitement.

Les dentitions de 102 enfants des mamans dont le lait avait été analysé ont été analysées 6 à 7 ans plus tard. Les défauts d'hypominéralisation ont été divisés en trois groupes :

- Défauts légers : opacités blanches, jaunâtres ou marrons non associées à une perte amélaire
- Défauts modérés : opacités + perte amélaire sans atteinte de la dentine
- Défauts sévères : opacités + perte amélaire + dentine affectée

L'exposition totale des enfants aux PCDD et PCDF a été calculée à partir des concentrations de ces deux composés chimiques mesurées dans le lait maternel, en tenant compte de la durée de l'allaitement.

Le *tableau 6* présente le nombre d'enfants présentant des défauts d'hypominéralisation des PMP (légers, modérés ou sévères), en fonction du taux d'exposition aux PCDD et PCDF (faible, modéré, élevé). (5)

Minéralisation des PMP	Nombre d'enfants exposé		
	Faible exposition (<8.0)	Exposition modérée (8.0 – 16.0)	Exposition élevée (>16.0)
Normale	22	41	22
Défaut léger sur une PMP	1	5	2
Défaut léger ou modéré sur au moins une PMP	0	3	4
Défaut sévère	0	0	0
Total	23	49	30

*Tableau 6 : Défauts de minéralisation des PMP en fonction de l'exposition totale en PCDD et PCDF via le lait maternel.*

*D'après Alaluusua et coll., 1996 (5)*

- Les défauts d'hypominéralisation des PMP sont plus sévères chez les enfants exposés à de fortes concentrations de PCDD et PCDF via le lait maternel que chez les enfants soumis à une exposition plus faible.
- La durée de l'allaitement seule, n'est pas significativement associée à la survenue des défauts d'hypominéralisation.

#### 4.3.4.1.2) Alaluusua et coll., 2004 (3)

25 ans après l'accident d'exposition aux dioxines de Seveso, Alaluusua et coll ont cherchés à mettre en évidence les conséquences orales et plus particulièrement dentaires engendrées par l'accident. Pour cela, 48 sujets provenant de zones contaminées (=zones ABR) et 65 sujets provenant de zones non contaminées (=zones non ABR) ont été inclus dans l'étude. La concentration en TCDD a été dosée chez les sujets ABR et celle-ci variait de 23 à 26000 mg/kg de lipides sériques (moyenne de 476 ng/kg).

La moyenne d'âge des sujets ABR était de 29.1 ans et celle des non ABR de 29.2 ans.

Aucun des sujets de l'étude n'a connu de maladie grave durant son enfance.

Les données telles que l'âge, le sexe, le niveau d'éducation ou encore le tabagisme n'étaient pas significativement différentes entre les 2 groupes.

#### Résultats de l'étude :

- Sur les 113 patients de l'étude (ABR + non ABR), 27 présentent un DDE.
- Parmi les 75 patients âgés de moins de 5 ans lors de l'accident, 25 présentaient un DDE (33%), dont 26% non ABR et 42% ABR.
- Le pourcentage de sujets de la zone ABR présentant des DDE était plus important chez les sujets dont le taux de TCDD était le plus élevé par rapport à ceux présentant un taux plus faible.
- Sur les 38 sujets ayant plus de 5 ans lors de l'évènement, seulement 5.3% ont développés des DDE.
- Une hypodontie a été retrouvée chez 12.5% des sujets ABR et chez 4.6% des non ABR.

- Aucune association entre le développement carieux, la maladie parodontale, la pigmentation gingivale, le débit salivaire et l'exposition aux dioxines n'a été mis en évidence.

- Les DDE semblent être plus fréquents chez les enfants exposés aux dioxines. Cependant nous ne savons pas sur quels types de DDE cela influe (hypoplasie ou opacités).

#### 4.3.4.1.3) Jan et coll., 2007 (39)

Cette étude a pour but d'évaluer l'incidence d'une exposition à long terme des PCB sur les DT et les DP d'enfants vivant dans un quartier de l'est de la Slovaquie contaminé par des PCB provenant d'une usine de fabrication de produits chimiques.

Au total, 487 enfants de 8 à 9 ans ont été sélectionnés et examinés en septembre 2002. Ces enfants sont nés et ont toujours habités dans la région d'étude, de même que leurs mamans résidant dans cette région depuis au moins 5 ans avant la naissance de l'enfant.

Les enfants ont été répartis en 3 groupes selon leur concentration sérique totale en PCB mesurée (ng/g) : Groupe 0 : < 200 ; Groupe 1 : 200-600 ; Groupe 2 : > 600

3 types de DDE ont été mis en évidence sur les DT et les DP: Les opacités de l'émail délimitées, les opacités diffuses et les hypoplasies amélares.

- Existence d'une relation dose dépendante entre l'exposition aux PCB et les DDE des DP.

Les résultats concernant les DT, ne donnent pas de preuves concluantes.

- Aucune association démontrée entre la susceptibilité carieuse, la santé parodontale et le taux d'exposition aux PCB.

- L'amélogénèse des DT débute aux alentours de la 14<sup>ème</sup> semaine IU et se termine vers la fin de la 1ère année de vie de l'enfant. Les DDE présents sur les DT témoignent donc de l'existence d'un facteur systémique perturbant les cellules responsable de la formation de l'émail et agissant en période pré et postnatale. Le fait que l'émail des DT soit moins atteint que celui des DP peut s'expliquer par le fait que l'amélogénèse des DT est sous l'influence des dioxines par la voie trans-placentaire, le lait maternel ainsi que l'environnement pendant la 1ère année de vie. Celle des DP, (3ème mois post-utéro → 5<sup>ème</sup> année de vie) est soumise à des doses d'exposition à plus long terme, ce qui entraînerait d'avantage de DDE.

#### 4.3.4.1.4) Laisi, alaluusua et coll., 2008 (47)

167 enfants et leurs mamans ont été inclus dans l'étude. Les échantillons des placentas maternels ont été recueillis entre 1995 et 1999 dans les maternités d'Helsinki et d'Oulu en Finlande. Les concentrations en dioxines et en particulier en PCDD et PCB ont été mesurées. 7 à 10 ans après, l'examen de la dentition des enfants à été réalisé afin de déceler les signes du MIH. Leurs mamans ont été questionnées sur la durée de l'allaitement.

### Résultats de l'étude :

- 27/167 enfants présentaient un MIH (14.4%)
- La durée moyenne de l'allaitement variait de 0 à 30 mois avec une médiane égale à 7 mois.

- La durée de l'allaitement ou les concentrations en dioxines dosées dans le lait maternel ou le placenta, ne sont pas associées à la survenue du MIH, ni à la sévérité de celui-ci.

Il semblerait que plus l'exposition aux dioxines est importante, plus l'incidence des DDE sur les DP augmente. Cependant, aucune preuve statistiquement significative ne permet d'associer ces taux élevés avec le MIH ou le DMH.

#### **4.4) Facteurs étiologiques hypothétiques en phase pré natale : Pathologies au cours de la grossesse**

La phase prénatale s'étend de 0 à 36-38 IU. De nombreux auteurs se sont penchés sur l'influence éventuelle de problèmes survenant au cours de la grossesse sur le développement du DMH ou du MIH. Cependant, peu de données sont disponibles concernant le DMH spécifiquement.

##### **4.4.1) Jälevik et Norén, 2000 (38)**

Afin d'établir une éventuelle relation entre les pathologies ayant lieu au cours de la grossesse et le développement du MIH, un questionnaire a été envoyé aux mamans de 33 enfants atteints de MIH nés en Suède. Diverses informations ont été demandées aux mamans :

- Santé de la maman au cours de la grossesse et prise de médicaments
- Durée de la grossesse
- Poids du bébé à la naissance
- Complications éventuelles au cours de la grossesse et/ou de l'accouchement
- Santé de l'enfant au cours des 2 premières années de vie
- Durée de l'allaitement maternel
- Exposition éventuelle aux Fluorures

Sur les 33 mamans d'enfants avec un MIH, 5 ont été répertoriées comme ayant une mauvaise santé. L'une d'elle a eu recours à des injections dont elle ignorait le contenu au cours de sa

grossesse en raison d'un d'avortement précoce. Une autre était une consommatrice chronique de drogue et avait la syphilis. Parmi les 3 femmes restantes, il y avait une droguée, une avec un taux de glycémie élevé, et une avec une tension artérielle élevée.

#### **4.4.2) Jälevik et Norén, 2001 (36)**

Un questionnaire a été envoyé aux parents de 516 enfants Suédois ayant une moyenne d'âge de 8.3 ans. Les mêmes questions ont été posées que dans l'étude de 2000 avec en plus :

- Santé de l'enfant et prise de médicaments pendant les 3 premières années de vie de l'enfant
- Origine de l'eau consommée par l'enfant
- Présence de cas de MIH dans la famille (étude de l'hérédité)

L'ensemble de ces données a été analysé à l'aide d'un logiciel de régression logistique.

- Aucune association n'a été montrée entre la survenue de maladies au cours de la grossesse et le développement du MIH chez l'enfant.
- Pas d'association non plus entre la prise de médicament par la maman durant sa grossesse et l'apparition du MIH chez l'enfant.

#### **4.4.3) Ghanim et coll., 2012 (27)**

823 enfants nés et habitant la ville de Mossoul (Irak) ont été sélectionnés pour cette étude. Un questionnaire a été envoyé à leurs mamans. Ce questionnaire comporte des questions regroupées en 3 périodes :

- Prénatale (de 0 à 36-38 semaines IU)
  - Grossesse unique ou multiple
  - Maladies maternelles, prise de médicaments par la maman
  - Nombre d'échographies réalisé (0, 1 à 3, >3)
- Périnatale (naissance → 28j post-accouchement)
  - Age gestationnel du bébé (<37 semaines, né à terme, >37 semaines)
  - Age de la maman lors de l'accouchement (<20 ans, 20-40 ans, >40 ans)
  - Type d'accouchement (voie basse, césarienne)
  - Complications lors de l'accouchement
  - Poids à la naissance (<2.5kg, normal, >2.5kg)
  - Complications néonatales
- Postnatales (J+29 post-accouchement → 4 ans)
  - Durée de l'allaitement (6 mois, 1 an, 2 ans, > 2 ans)



- Maladies aiguës et chroniques de l'enfant
- Allergies
- Opérations sous anesthésie générale
- Prise d'antibiotiques

Les PMP et les IP ont été examinées selon les critères définis par l'EAPD afin de mettre en évidence le MIH.

- Parmi les 823 enfants, 18.6% (n = 153) sont touchés par le MIH.
- Certaines maladies survenant au moment de la grossesse sont susceptibles d'être significativement associées au développement d'un défaut d'hypominéralisation de l'émail parmi lesquelles : L'hypotension de la maman liée à l'anémie, un stress psychologique chez la femme enceinte et un mauvais état de santé générale de la maman au cours du dernier trimestre.
- Aucune association n'a été relevée entre la survenue du MIH et la prise de médicament par la maman au cours de la grossesse

#### **4.4.4) Whatling et Fearne, 2008 (75)**

109 enfants provenant du département d'odontologie pédiatrique du Royal London Hospital ont été inclus dans l'étude, parmi lesquels 57 avaient un MIH (groupe test) et 52 représentaient le groupe contrôle (PMP et IP saines).

L'âge moyen de l'ensemble des patients est de 8.7 ans, et il n'y a pas de différence significative entre l'âge, le sexe et les conditions socio-économiques entre les deux groupes. Plus de 60 questions ont été posées aux mamans des enfants des deux groupes, questions intéressant la période pré, péri et postnatale de l'enfant.

Les questions sont sensiblement les mêmes que celles posées dans les études citées précédemment, nous passerons donc directement aux résultats de la présente étude.

- L'analyse des données révèle que sur les 109 questionnaires, le développement du MIH est plus fréquent lors de la survenue de problème au cours de la grossesse.

#### **4.4.5) Beentjes, Weerheijm et Groen, 2002 (8)**

Un questionnaire de 55 questions a été envoyé aux parents de 24 enfants présentant un MIH (= groupe test), et 21 enfants ne présentant pas d'hypominéralisation (= groupe contrôle). La moyenne d'âge pour les deux groupes était de 9.9 ans et les sujets étaient appariés en ce qui concerne l'âge, le sexe et le lieu de résidence. Les questions sont globalement les mêmes que celles des autres études.

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne l'état de santé de la maman pendant la grossesse.

#### **4.4.6) Lygidakis et coll, 2008 (52)**

Entre 2003 et 2005, réalisation d'une étude au sein d'une clinique dentaire d'Athènes, afin d'étudier les facteurs étiologiques du MIH. Comme pour la majorité des études épidémiologiques, un questionnaire a été donné aux parents d'enfants atteints de MIH (n=360) et à ceux d'enfants non touchés par la pathologie (n=360). Les facteurs ayant pu avoir une influence sur le développement du MIH ont été classés en 3 périodes : pré, péri et post natales.

- Les problèmes prénataux, ont moins d'influence sur la survenue du MIH que les péri ou post nataux. (8.6% contre 33.6% et 33.9% respectivement).

#### **4.4.7) Costa-Silva et coll, 2013 (12)**

Etude incluant 134 enfants nés entre janvier 2004 et décembre 2006 au Brésil et dont le but était d'évaluer si la présence de DMH pouvait prédire un MIH, et si certaines variables liées à l'enfant et sa maman pouvaient être associée au DMH.

- Il n'y a aucune association entre la survenue d'éventuelles maladies au cours de la grossesse et le DMH.

#### **4.4.8) Elfrink et coll., 2014 (16)**

Selon ces auteurs, la consommation d'alcool par la maman pendant sa grossesse augmente l'incidence du DMH.

Des problèmes survenant au cours de la grossesse ne semblent pas avoir d'influence sur le développement du MIH. Seul un auteur montre qu'une hypotension liée à une anémie, un stress psychologique et/ou un mauvais état de santé de la maman lors du dernier trimestre de gestation pourraient augmenter l'incidence du MIH. En revanche, la prise de certains médicaments comme par exemple les drogues dures par la femme enceinte pourrait avoir une influence sur l'incidence du MIH.

Parmi le peu d'information concernant le DMH, nous relevons que la consommation d'alcool par la femme enceinte augmenterait l'incidence du DMH.

## **4.5) Facteurs étiologiques hypothétiques en phases péri et postnatale**

La phase périnatale débute à la naissance et se termine 28 jours après l'accouchement tandis que la phase postnatale débute à J+28 post accouchement jusqu'à 4 ans post accouchement. Afin de faire un point sur les données actuelles disponibles, nous allons reprendre les résultats des études décrites ci-dessus ainsi que ceux de nouvelles études que nous allons décrire.

### **4.5.1) Facteurs relatifs à l'accouchement**

Jälevik et Norén en 2000 et 2001, affirment que d'éventuelles complications ayant lieu au cours de l'accouchement et/ou le type d'accouchement (voie basse ou césarienne) n'a aucune influence sur le développement du MIH (36, 38).

Whatling et Fearne, en viennent à la même conclusion (75). De même que Beentjes et coll. qui n'associent aucun lien entre le MIH et les complications à la naissance comme un accouchement compliqué pouvant entraîner une hypoxie du nouveau-né (8).

En revanche, l'étude étiologique réalisée par Ghanim et coll., associe certaines complications périnatales au développement du MIH. Il s'agirait principalement de l'hypoxie et de la détresse respiratoire du nouveau-né nécessitant une intubation de ce dernier (27).

Selon Sanitri et coll., une naissance multiple est un facteur de risque de DDE sur les DT et ce dû au taux important de complications néonatales vécues par ces nouveau-nés. En revanche il n'y a aucune précision sur le DMH en particulier (65).

Selon Costa-Silva et coll., 2013 (12), aucune association entre le type d'accouchement et le DMH.

Les complications pouvant avoir lieu lors de l'accouchement et le mode d'accouchement semblent avoir aucune influence sur le MIH et le DMH. Seul un auteur semble établir un lien entre des problèmes d'hypoxie du nouveau-né à la naissance et/ou de détresse respiratoire et le développement d'un MIH (27).

### **4.5.2) Facteurs relatifs au nouveau né au moment de la naissance**

#### 4.5.2.1) L'âge gestationnel, la taille et le poids du nouveau-né à la naissance

Les naissances prématurées se produisent avant la 37<sup>ème</sup> semaine IU. A la naissance, le poids des enfants prématurés est bien en-dessous de la valeur moyenne de 3.3kg. Cela engendre un grand nombre de complications, notamment un risque d'asphyxie à la naissance et d'anomalies de croissance et de développement à plus long terme.

#### 4.5.2.1.1) Seow et coll., 1997 (66)

Etude menée chez 55 enfants nés prématurés avec un faible poids de naissance. Il a été mis en évidence qu'il existe une relation directe entre le poids, l'âge gestationnel du nouveau-né et la prévalence des DDE sur les DT. Plus le poids est faible et plus la prévalence est forte. Il n'y a pas d'avantage de précision quant au type de DDE incriminé. En ce qui concerne les DP et particulièrement les PMP et les IP, Seow et coll. affirment qu'en comparaison avec des enfants nés avec un poids de naissance normal (2.5kg), ceux nés avec un poids compris entre 1kg et 1.5kg présentent d'avantage d'opacités délimitées sur leurs PMP et IP (21% contre 11% et 12% contre 0% respectivement).

Il émet l'hypothèse que le désordre systémique dû à l'hypoxie des enfants nés prématurément persiste et affecte la minéralisation des premières DP, qui commence juste après la naissance.

#### 4.5.2.1.2) Aine et coll., 2000 (2)

Etude Australienne réalisée chez 32 enfants nés prématurés avec un poids de naissance inférieur à 2kg (=groupe test) et chez 64 enfants contrôles.

D'après les résultats de cette étude, la prématurité associée à un poids inférieur à 2 kg à la naissance, augmentent la fréquence d'apparition des DDE sur les DP uniquement. En effet, parmi 32 enfants nés avant terme, 84% présentent des troubles de l'émail contre 36% dans la population témoin. En ce qui concerne la prévalence d'apparition des défauts de type opacité, 47% des prématurés en présentaient contre 25% dans le groupe contrôle.

En ce qui concerne les DT, la prévalence des DDE était de 78% dans le groupe test et de 20% dans le contrôle. Par contre, contrairement aux DP, il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la survenue d'opacités seules.

Les auteurs émettent l'hypothèse que ces prévalences s'expliquent par le fait que les taux de minéraux (calcium, phosphore) sont plus faibles dans le lait maternel qu'en IU. L'enfant né prématurément absorberait donc moins de minéraux que s'il naissait à terme. Ceci affecterait alors l'amélogénèse, le lait maternel restant le seul lien entre la mère et l'enfant après la naissance.

#### 4.5.2.1.3) Résultats des études déjà mentionnées précédemment

Jälevik et Norén, Beentjes et coll., ne trouvent aucune relation entre la survenue du MIH et la durée de la grossesse (et donc l'âge gestationnel du nouveau-né à la naissance), son poids ainsi que sa taille (8, 36).

Pour Ghanim et coll. un faible poids du nouveau-né à la naissance, est une condition susceptible d'être en lien avec le développement du MIH (27).

Wuollet et coll., ne trouvent aucune relation entre l'âge gestationnel du bébé à la naissance et la survenue du MIH (81).

#### 4.5.2.1.4) Lunardelli et coll., 2006 (51)

La prématurité du nouveau-né a été associée au développement de DDE sur les DT, mais il n'y a pas de précision sur le type de défauts. Nous ne pouvons donc faire aucune association avec le DMH.

#### 4.5.2.1.5) Masumo et coll., 2013 (56)

Etude dont le but est d'évaluer la fréquence des DDE en dentition temporaire et d'identifier d'éventuels facteurs influençant. Les résultats de cette étude affirment qu'il n'y a aucune association statistiquement significative entre le poids du nouveau-né à la naissance et la fréquence de survenue d'opacités délimitées sur les DT.

#### 4.5.2.1.6) Salanitri et coll., 2013 (65)

Cette étude montre que les enfants prématurés avec un faible ou très faible poids de naissance, ont une prévalence de DDE plus élevée par rapport à des enfants nés à terme avec un poids normal.

Les DDE observés chez ces prématurés pourraient être associées à de nombreuses conditions systémiques indésirables associées à une naissance prématurée comme par exemple des maladies respiratoires, des anomalies cardio-vasculaires, des troubles gastro-intestinaux, des anomalies hématologiques, une déficience immunitaire ou encore des problèmes rénaux. Là encore, aucune information spécifique sur le DMH.

#### 4.5.2.1.7) Costa-Silva et coll., 2013 (12)

Ces auteurs ne relèvent aucune association possible entre le poids de naissance du nouveau né et le DMH, ainsi qu'aucune différence de prévalence du DMH entre les enfants nés prématurément et ceux nés à terme.

#### 4.5.2.1.8) Elfrink et coll., 2014 (16)

Pour ces auteurs, un faible poids du nouveau-né à la naissance est en relation directe avec la survenue du DMH.

#### 4.5.2.2) Hypoxie du nouveau-né

Comme mentionné dans le paragraphe 5.2.1.1), Selon Seow et coll., un désordre systémique causé par une hypoxie pourrait persister après l'accouchement et perturber la minéralisation des premières DP commençant après la naissance.

Ghanim et coll. associent l'hypoxie du nouveau-né au développement du MIH (27).

Jälevik et Norén, Beentjes et coll., Wuollet et coll., n'effectuent aucun lien entre les complications au moment de l'accouchement et la survenue du MIH (8, 36, 81). Mais dans ces études il n'est pas mentionné s'il s'agit de complications concernant la maman ou le nouveau-né.

La prématurité associée à un faible poids de naissance semble influencer les DDE sur les DT et les DP. Cependant il n'existe aucune preuve statistiquement significative concernant le DMH ou le MIH.

Seul un auteur associe hypoxie du nouveau-né et MIH (27).

#### **4.5.3) Facteurs relatifs à l'allaitement du nouveau-né**

Durant la petite enfance, le lait est la principale source de nutrition et l'allaitement au sein est souvent présenté comme avantageux pour la santé de l'enfant.

Selon Jälevik et Norén, Whatling et Fearne, la durée moyenne de l'allaitement au sein n'est pas un facteur influençant le développement du MIH (36, 75). Idem pour Bentjes et coll, qu'il s'agisse d'ailleurs d'allaitement au sein ou au biberon (8).

Selon Wheerheijm, aucune association entre les conditions de l'allaitement et le développement du MIH (73).

Selon Lunardelli et coll., l'absence d'allaitement maternel du nouveau-né a été associée au développement de DDE en dentition temporaire, mais il n'y a pas de précision sur le type de défauts. Nous ne pouvons donc faire aucune association avec le DMH (51).

Alaluusua et coll. établissent un lien entre la durée moyenne de l'allaitement maternel et le développement du MIH. En effet, les enfants de leur étude ayant eu un allaitement prolongé (durée moyenne = 9 mois), montraient une fréquence plus élevée de défauts de minéralisation sur les PMP que les enfants ayant été allaités avec une durée moyenne de 6 mois. De même, plus l'allaitement était prolongé et plus les défauts étaient étendus (4).

Pour Ghanim et coll., la durée moyenne de l'allaitement maternel est également un facteur non négligeable. Seulement pour ces derniers, moins la durée de l'allaitement est importante et plus l'enfant a de risque de développer un MIH. Selon eux, l'allaitement au sein procurerait une sorte de protection de l'enfant face au MIH (27).

Selon Salanitri et coll., un allaitement prolongé avec absence de supplément alimentaire solide est un facteur de risque de DDE en dentition temporaire (65).

La durée moyenne de l'allaitement maternel ne semble pas avoir d'impact sur le développement du MIH pour la plupart des auteurs. Seuls Alaluusua et coll. (4) et Ghanim et coll. (27) associent un allaitement prolongé à une augmentation de la prévalence du MIH et à la sévérité des lésions. Concernant le DMH aucun résultat n'est exploitable.

#### **4.5.4) Maladies de l'enfance**

##### 4.5.4.1) Bentjes et coll., 2002 (8)

Afin d'étudier cette hypothèse étiologique, mise en place d'une étude rétrospective se basant sur les résultats d'un questionnaire envoyés aux parents de différents enfants.

2 groupes d'enfants ont été comparés. Un « groupe test », composé de 24 enfants présentant un MIH, et un groupe contrôle formé de 21 enfants sains.

Les résultats de l'étude ont montrés que les enfants atteints de MIH avaient été plus fréquemment malade durant leurs 4 premières années de vie que les enfants sains.

De plus, les enfants du groupe test avaient subis une plus grande variation de maladies que ceux du groupe contrôle.

Le *tableau 7* dresse la liste des maladies les plus fréquemment rencontrées dans les deux groupes.

Maladies	Groupe test (n=24)	Pourcentage (%)	Groupe contrôle (n=21)	Pourcentage (%)
Otite moyenne	14	58	5	24
Infection urinaire	2	8	1	5
Diarrhée	3	13	0	0
Rougeole	2	8	0	0
Varicelle	19	79	8	38
Coqueluche	1	4	1	5
Pneumonie	5	21	0	0
Infection des voies respiratoires	2	8	0	0
Maladie respiratoire non spécifique	3	13	1	5
Asthme	2	8	0	0
Bronchite	5	21	2	10
Infection gastro- intestinale	1	4	0	0
Fièvre élevée	4	17	0	0

*Tableau 7 : Maladies les plus fréquentes observées dans les groupes contrôles et tests.  
D'après Beentjes et coll., 2002 (8)*

Une différence significative entre les deux groupes a été mise en évidence pour 3 types d'affections : l'otite moyenne, la pneumonie et une fièvre importante.

#### 4.5.4.2) Jälevik et Norén 2001 (36)

- L'association entre le MIH et les maladies infantiles est seulement évidente pour les garçons.
- Le MIH est significativement plus fréquent chez les enfants ayant eu des problèmes de santé au cours de la première année de leur vie.
- Parmi les maladies, les cas d'asthme sont peu nombreux mais ont montrés une forte association avec la MIH (biais en raison du faible échantillon).
- Association également entre le MIH, la pneumonie et l'otite moyenne.



- Les problèmes de santé ayant lieu pendant la 2ème ou 3ème année de vie de l'enfant sont une influence statistiquement plus faible sur le MIH par rapport à ceux survenant au cours de la 1ère année.

#### 4.5.4.3) Lygidakis et coll., 2008 (52)

- Les enfants avec un MIH ont eu plus de maladies après la naissance. En effet, 87.8% d'entre eux ont eu des problèmes médicaux pré, péri ou postnataux, alors que seulement 18.9% des enfants sans MIH en ont eu.

- 12.2% des enfants avec un MIH n'avaient aucun antécédent médical contre 87.8% avec.

- Les problèmes postnataux, ont plus d'influence sur la survenue du MIH que les anté ou périnataux. (33.9% contre 8.6% et 33.6% respectivement).

- Plus de 50% des enfants avec un MIH ont eu des problèmes respiratoires au début de leur vie.

#### 4.5.4.4) Ghanim et coll., 2013 (27)

- Le risque de MIH est accru concernant les maladies de santé suivantes :

- Pneumonie
- Infections pulmonaires autres que la pneumonie
- Fièvre élevée inexplicée
- Amygdalite

#### 4.5.4.5) Whatling et Fearne, 2008 (75)

- MIH plus fréquent chez les enfants ayant contractés le virus de la varicelle entre 3 et 3.99 ans

- Pas d'association entre le MIH et d'autres maladies.

#### 4.5.4.6) Salanitri et coll., 2013 (65)

La maladie cœliaque est responsable d'une malabsorption des minéraux entraînant une déficience en minéraux chez le malade. Selon ces auteurs, cette déficience pourrait être à l'origine de DDE en dentition temporaire.

Il a même été proposé que ces DDE soient considérés comme des facteurs diagnostics de la maladie cœliaque silencieuse.

Des maladies infectieuses dues à des bactéries et virus ont été associées au développement de DDE sur les DT. Parmi elles sont citées : Les infections de l'appareil urinaire, les otites et les maladies des voies respiratoires supérieures.

Dans cette étude encore, il n'y a pas d'informations disponibles spécifiques au DMH.

#### 4.5.4.7) Costa-Silva et coll., 2013 (12)

Dans cette étude, aucune relation directe n'a été montrée entre d'éventuels problèmes respiratoires chez l'enfant et le DMH.

Les auteurs ne fournissent pas d'informations supplémentaires quant aux types de problèmes respiratoires incriminés et l'âge de l'enfant au moment des troubles respiratoires.

#### 4.5.4.8) Elfrink et coll., 2014 (16)

Selon ces auteurs, la survenue d'une fièvre élevée au cours des premières années de vie de l'enfant est un facteur déterminant du DMH.

La contraction de certaines maladies par l'enfant au cours des 1ères années de sa vie est pour de nombreux auteurs en lien avec le développement du MIH. En ce qui concerne le DMH, seule une forte fièvre contractée par l'enfant durant ses 1ères années de vie semblerait jouer un rôle. Cependant, si ceci était confirmé, certains se demandent si c'est la pathologie en elle-même, la fièvre que celle-ci est susceptible d'induire ou la thérapeutique médicamenteuse, qui serait réellement responsable de l'anomalie? (64)

### **4.5.5) Influence d'une antibiothérapie chez l'enfant**

L'étude de ce facteur est particulièrement compliquée. En effet, dans la majeure partie des cas, les enfants prennent des antibiotiques (ATB) car ils sont malades. Les enfants en bonne santé ne consomment pas d'ATB alors que 75% des enfants malades y ont recours. Il existe donc une co-variance entre l'antibiothérapie et les maladies infantiles (36, 74). Certaines études ont tout de même tenté d'évaluer l'influence d'une antibiothérapie sur le développement des défauts de minéralisation de l'émail.

#### 4.5.5.1) Jälevik et Norén, 2001 (36)

Résultats de l'étude :

- Les enfants atteints par le MIH avaient consommés plus d'ATB pendant leur petite enfance, la Pénicilline V étant la plus utilisée. Cependant, 1/3 des parents disent ne pas se souvenir de la molécule prise par leur enfant.

- Problème de covariance comme expliqué ci-dessus

#### 4.5.5.2) Ghanim et coll., 2013 (27)

Résultats de l'étude :

- Pas d'association avec le MIH et le type d'ATB mais association entre le MIH et la période de prise de l'ATB.
- Le risque de développer un MIH est multiplié par trois, si la prise d'ATB se fait au cours de la première année de la vie de l'enfant.

#### 4.5.5.3) Whatling et Fearne, 2001 (75)

Résultats de l'étude :

- MIH plus fréquent chez les enfants ayant pris de l'Amoxicilline seule. Aucune précision n'est apportée concernant le moment de la prise.

#### 4.5.5.4) Jälevik et Norén, 2000 (38)

L'analyse des réponses aux questionnaires remplies par les mamans des enfants présentant un MIH met en évidence le fait que tous ces enfants ont pris beaucoup d'ATB au cours des trois premières années de leur vie.

#### 4.5.5.5) Wherheijm, 2004 (73)

Aucune association entre la prise d'ATB par l'enfant et la survenue d'un MIH.

#### 4.5.5.6) Elfrink et coll., 2014 (16)

Aucune association entre le DMH et la prise d'ATB.

Aucun résultat statistiquement significatif ne permet d'associer une antibiothérapie avec le développement du DMH ou du MIH.

### **4.5.6) Trouble du métabolisme phosphocalcique**

Pour certains auteurs, le MIH et le DMH sont probablement causés par une perturbation de la calcification initiale et/ou de la phase de maturation de l'émail, ce qui provoquerait des opacités délimitées (22, 23, 74).

Certaines études ont montrés que les opacités de l'émail des molaires MIH contenaient plus de carbone et moins de Phosphate et de Calcium en comparaison avec des molaires saines (21, 33).

Bien que la composition minérale de l'émail des molaires DMH n'ait pas encore été étudiée, les mêmes résultats peuvent être attendus. La vulnérabilité des dents atteintes de MIH ou de DMH peut être expliquée par la plus faible teneur en minéraux et/ou par une composition minérale différente de celle de l'émail sain (15).

Selon Ghanim et coll., l'hypocalcémie néonatale est une pathologie susceptible d'être associée au développement du MIH (27).

Selon Sanitri et coll., des anomalies touchant la voie de la minéralisation sont directement impliquées dans l'étiologie des DDE sur les DT, et en particulier les pathologies suivantes : Le rachitisme, l'hypocalcémie, l'hyperbilirubinémie et l'ostéopénie. Pas d'informations sur la relation avec le DMH en particulier (65).

Selon ces auteurs, une perturbation du métabolisme phosphocalcique pourrait être l'une des étiologies probables du MIH et du DMH.

#### **4.5.7) Bisphénol A (BPA)**

Le BPA est un perturbateur endocrinien (PE) utilisé dans la production de plastique de type polycarbonate et de résine époxy. Son utilisation généralisée dans les emballages alimentaire est controversée (41, 42). La production de BPA par an est estimée à 4 millions de tonnes. Plus de 95% de la population mondiale est contaminée par le BPA et de nombreuses études ont révélées que l'effet néfaste du BPA sur le foie et le pancréas pouvant entraîner l'obésité ou le diabète (42).

##### 4.5.7.1) Jedeon et coll. (41)

Dans une étude réalisée en 2013, Jedeon et coll. observent les effets possibles du BPA sur de développement de l'émail chez les rats.

Pour cela, des vieux rats de 8 semaines ont été achetés. Tous ces animaux étaient conformes selon les lignes directrices pour les soins et l'utilisation des animaux de laboratoire établies par le ministère de l'agriculture. Leurs cages et bouteilles ont été confectionnées en polypropylène afin d'éviter toute contamination au BPA. Leur eau a été filtrée à travers du charbon pour éliminer les éventuels pesticides.

Ensuite, au moment de la gestation des femelles, 2 groupes ont été formés au hasard. Un premier groupe qui constituera le groupe contrôle (GC), et un deuxième le groupe témoin (GT).

De la gestation jusqu'au jour du sevrage (=J21), les femelles du GC ont reçues 5 mg/kg/j de BPA par voie orale donné dans 0.5mL d'huile de maïs. Les femelles du GT n'ont reçues que de l'huile de maïs durant cette même période.

Une fois les jeunes rats sevrés, ils ont été quotidiennement exposés au BPA jusqu'à leur sacrifice à J+30 ou J+100.

Les dents des rats ont été étudiées et comparées avec celles d'humains atteints de MIH.

Cette étude montre que les dents de rats exposées au BPA présentent des hypominéralisations semblables à celles retrouvées dans le MIH.

Une analyse au microscope électronique à balayage (MEB), relève une accumulation anormale de matière organique dans l'émail des rats du GC. En effet, l'émail des rats du GC présente une accumulation d'albumine, d'énaméline mais une diminution de la kallicroïne K. De plus, les rapports Calcium/Carbone et Calcium/Phosphate sont plus faibles chez les rats du GC que chez ceux du GT.

L'émail des rats du GC présente donc une augmentation significative de la concentration en matière organique par rapport à la phase minérale. On note également une carence du métabolisme phosphocalcique.

#### 4.5.7.2) Jedeon et coll. (42)

Cette étude de 2014 reprend globalement les mêmes méthodes que celle vu précédemment, mais elle étudie l'effet sur l'émail de rat de la combinaison de 3 PE: La génistéine, le vinclozoline et le BPA. Il en résulte que l'association des 3 PE affecte l'émail des rats moins sévèrement que le BPA seul. Concernant les protéines responsables de l'amélogénèse, les mêmes résultats que ceux de l'étude de 2013 sont mis en avant concernant le traitement au BPA seul. La combinaison des 3 PE ne montre pas de différence significative entre l'émail des rats du GC et du GT.

Parmi les PE, le BPA est retenu comme étant le plus néfaste sur l'émail des rats. Le BPA exerce des effets néfastes sur l'amélogénèse des rats en perturbant l'élimination des protéines de la matrice amélaire. Il engendre également un trouble du métabolisme phosphocalcique du

rat sous forme de carence. Il faut noter que l'hypothèse du trouble du métabolisme phosphocalcique comme responsable d'hypominéralisations de l'émail est également évoquée comme hypothèse étiologique du MIH avec plusieurs résultats probants.

#### **4.5.8) Génétique**

Dans leur étude, Jälevik et Norén ont mis en évidence le fait que les enfants atteints de MIH présentaient une fréquence plus élevée de défauts dentaires héréditaires, mais aucune association entre hérédité et MIH n'a été scientifiquement établie (36).

Ghanim et coll. ont également remarqués que la fréquence des défauts des DDE était plus élevée dans la famille des enfants avec un MIH en comparaison avec celle des enfants sains. Mais là aussi, aucune différence statistiquement significative concernant le MIH en particulier (27).

Pour Whatling et Fearn, le facteur héréditaire ne peut être associé au MIH (75).

Aucune information n'est disponible à ce jour quant à une influence éventuelle de la génétique sur le DMH (65).

En 2016, Vieira et coll. (71), est le premier groupe d'étude à suggérer que le MIH a une composante génétique et qu'il serait dû à une variation génétique des gènes responsables de l'amélogénèse. Ils suggèrent que cette variation dépend de la localisation géographique.

#### **4.5.9) Autres hypothèses étiologiques**

##### 4.5.9.1) Influence des Fluorures

On entend souvent parler de cette hypothèse étiologique, mais scientifiquement aucune preuve ne permet d'établir une relation directe entre les fluorures et les défauts de minéralisation de l'émail (4, 36, 73, 75).

##### 4.5.9.2) Influence des vaccins reçus durant la petite enfance

Selon Weerheijm, aucune étude épidémiologique scientifique ne prouve l'implication des vaccins effectués durant la petite enfance dans le développement du MIH (73).

Les résultats des diverses études étiologiques sont en adéquation avec cette affirmation (27, 75).

##### 4.5.9.3) Déficits nutritionnels

Des apports trop faibles en calcium ou en vitamine D, ou encore des taux de minéraux inadéquats influenceraient l'apparition d'hypominéralisations amélaire (65).

La vitamine D participe à l'activation des récepteurs de calcium et sa carence pourrait être à l'origine d'un MIH.

Comme vu précédemment, Aine et coll., ont montré qu'un supplément de 1000 UI/jour (contre 500 UI/jour habituellement) en vitamine D chez des enfants prématurés semble diminuer la prévalence des DDE.

En effet, les auteurs rapportent que 17% des enfants normalement supplémentés en vitamine D, présentent des fractures amélares alors que parmi les enfants ayant reçu une dose plus importante, aucun n'en présente (2).

### 5.1) Pathologies d'origine héréditaires

#### 5.1.1) Amélogénèse Imparfait (AI) :

L'AI, que l'on peut également retrouver sous le nom de dysplasie ou aplasie de l'émail est une maladie rare qui se transmet par le mode autosomique hétérozygote dominant. La fréquence de l'affection est d'environ 1/14000 (6).

C'est une anomalie quantitative de l'émail touchant en général les deux dentitions (temporaire et permanente). La dentine des dents atteintes a une structure normale.

L'atteinte se caractérise par une affection de l'émail pouvant modifier la forme et le volume des dents. L'attrition précoce peut entraîner la perte des pointes canines, l'aplanissement du bord libre des incisives et la perte des cuspidés molaires. Seules les formes sévères de DMH pourront être confondues avec les formes cliniques de l'AI (64).

L'AI se différencie du DMH par : (6, 12)

- son caractère héréditaire
- des opacités diffuses et plutôt symétriques
- une affection possible des dents temporaires autres que les DMT
- une détection pré éruptive radiologique possible par le biais du taurodontisme (pour certaines formes d'AI).



Figure 13 : Amélogénèse Imparfait (AI)

D'après le traité EMC « Hypominéralisations molaires incisives » (2010) (6)



### **5.1.2) Dentinogénèse Imparfaité héréditaire isolée**

C'est une anomalie héréditaire de structure de la dentine. Elle se transmet selon un mode autosomique dominant. L'émail est normal mais à tendance à s'effriter facilement, mettant à nu une dentine sous-jacente peu résistante. Comme l'AI, c'est une affection plutôt symétrique pouvant toucher l'ensemble des dents que ce soit en denture temporaire et/ou permanente.

Les dents présentent des opacités de teinte variant du bleu-gris au brun-ambré avec un aspect opalescent.

Radiologiquement le diagnostic peut se faire grâce à la morphologie particulière des dents atteintes. En effet, on parle de dent en forme de tulipe et ce en raison d'une constriction cervicale marquée. Les racines de ces dents sont souvent fines et la chambre pulpaire oblitérée.



*Figure 14 : Dentinogénèse imparfaite héréditaire isolée*

*D'après le traité EMC « Hypominéralisations molaires incisives » (2010) (6)*

### **5.2) Odontodysplasie Régionale (OR)**

L'OR est une anomalie de développement rare, d'étiologie à ce jour inconnue. Sa prévalence est inconnue mais l'affection atteint apparemment plus les femmes que les hommes. Cette anomalie de structure touche les dents temporaires et permanentes dans un endroit bien localisé des arcades dentaires. Les dents atteintes présentent des anomalies de teinte, de forme et de structure. On parle souvent de « dents fantômes » (61).

## **5.3) Pathologies acquises**

### **5.3.1) Hypoplasie partielle de l'émail**

L'hypoplasie de l'émail (HE) est une anomalie quantitative associée à une réduction localisée de l'épaisseur de l'émail, due à une perturbation de la phase sécrétoire de l'amélogénèse (64, 78). L'émail peut être opaque ou translucide et il peut y avoir une absence partielle ou totale de l'émail à la surface de la dent (38, 78). Les défauts d'hypoplasie de l'émail ont tendance à se produire au niveau du 1/3 incisif ou occlusal de la couronne, ce qui rend le diagnostic entre HE et DMH difficile (78).

La fracture amélaire post-éruptive due aux caries ou aux traumatismes masticatoires, se produisant sur les PMP et les DMT rend également le diagnostic différentiel difficile (25, 64, 78).

Toutefois, les dents hypoplasées présentent des limites lisses et régulières avec l'émail sain, contrairement aux dents hypominéralisées qui lorsque l'émail s'est rompu après l'éruption, présentent des limites irrégulières avec l'émail restant (64, 73, 74).

### **5.3.2) Fluorose dentaire**

Elle est due à une absorption en trop grande quantité de Fluor pendant la phase de minéralisation dentaire. Souvent, lors de l'anamnèse, des apports excessifs en Fluor sont confirmés par les parents. Cliniquement, cette pathologie se caractérise par des hypoplasies associées à des discolorations dont la sévérité varie en fonction de la dose et de la durée d'exposition au Fluor. L'émail est opaque, mat, avec des taches ou marbrures blanchâtres ou brunâtres. Contrairement au DMH, l'atteinte est symétrique et les opacités sont diffuses. De plus, dans la fluorose, les tissus sont cario-résistants alors que les dents hypominéralisées sont plus cario-susceptibles (6, 25, 64, 73).



*Figure 15 : Fluorose dentaire*

*D'après le traité EMC « Hypominéralisations molaires incisives » (2010) (6)*

### **5.3.3) Influence de facteurs locaux**

Des facteurs locaux tels qu'un trauma ou une infection peuvent engendrer des DDE sur les DT. Un traumatisme du germe de la DT en développement, causé par exemple pas une intubation, peut perturber le fonctionnement des améloblastes entraînant ainsi une opacité sur la DT se trouvant dans le voisinage immédiat où à eu lieu le trauma (65).

Un trauma sur une DT ou une DP peut engendrer une modification de la teinte de la dent. Ces colorations peuvent être réversibles ou irréversibles. Elles peuvent être :

- Brune/rougeâtre : En général, cette couleur signe une hémorragie du tissu pulpaire et elle survient très tôt après le trauma.
- Grise : Cela signe le plus souvent une nécrose pulpaire et apparaît plusieurs semaines à plusieurs mois après le trauma.
- Jaune : Signe une minéralisation pulpaire (=dégénérescence calcique). Il s'agit d'une dent vivante dont la pulpe n'arrête pas de se défendre et donc de sécréter de la dentine pour se protéger.

Toutefois, il est rare que les DMT soient impliquées dans un trauma dentaire.

#### **5.3.4) Carie dentaire**

Que ce soit en denture temporaire ou définitive, les sites sur lesquels les caries se développent, sont ceux où la plaque a tendance à s'accumuler : les puits, les fissures, les surfaces inter-proximales et les parties cervicales de la couronne. Or, le DMH atteint principalement les cuspidés et les faces occlusales des dents.

Une carie débutante de l'émail peut se manifester cliniquement par une tache blanchâtre, crayeuse en surface. Si la carie évolue, l'émail peut se fracturer et mettre à nu une dentine pénétrable avec une sonde. Sur une dent atteinte par le DMH avec une fracture récente de l'émail, la dentine est dure au sondage (6).

## VI – TRAITEMENTS DU DMH

Nous savons maintenant que Le DMH augmente la prévalence des lésions carieuses (15) et les dents hypominéralisées, de par la porosité accrue de leur émail sont plus cario-susceptibles (64). Les enfants atteints de DMH appartiennent donc à la catégorie des sujets à risque carieux individuel (RCI) élevé (11).

Les enfants à RCI élevé doivent bénéficier de mesures de prévention et d'une prise en charge spécifique par un chirurgien dentiste. Des outils complémentaires au brossage des dents doivent être proposés (1).

Face à cette pathologie, le diagnostic précoce est essentiel et permettra une mise en place rapide d'une réponse thérapeutique adaptée (11).

La décision du choix du traitement se fera principalement en fonction de l'âge dentaire de l'enfant atteint par le DMH, de la sévérité des lésions, du milieu socio-économique ainsi que des attentes de l'enfant et de ses parents.

Actuellement dans la littérature, on ne trouve pas encore d'informations spécifiques au traitement du DMH. Cependant, il est raisonnable de penser que les mêmes techniques de prévention et de restaurations directes peuvent être réalisées une fois l'âge de l'enfant pris en compte.

### **6.1) Prévention**

Le DMH comme le MIH augmentant la prévalence de la lésion carieuse, il est impératif de mettre en place une thérapeutique de prévention dès qu'apparaissent les premiers signes du DMH afin d'éviter tout développement de carie chez l'enfant (11).

Nous décrirons dans cette sous-partie, les différents moyens de prévention recommandés pour les enfants à RCI élevé et donc par extension pour les enfants atteints de DMH.

#### **6.1.1) Conseils hygiéno-diététiques**

Ils doivent être donnés à la fois aux enfants atteints par le DMH, mais également à leurs parents. Le but étant de leur faire prendre conscience de l'importance d'une bonne hygiène orale, ainsi que d'une alimentation saine et équilibrée (1, 11, 31).

Selon la Haute Autorité de Santé (31), la réduction de la fréquence des prises alimentaires entre les repas est recommandée (grignotage y compris boissons sucrées). Au cours des repas,

il faut favoriser une alimentation diversifiée et équilibrée ainsi que la consommation d'eau pure. Elle recommande également la participation de tous les enfants et adolescents de 6, 9, 12, 15 et 18 ans aux examens de prévention proposés dans le cadre du programme de prévention de l'Assurance maladie (M'T dents).

### **6.1.2) Place du Fluor dans la prévention de la carie dentaire (1) (31)**

#### 6.1.2.1) Les dentifrices fluorés

Quel que soit le RCI de l'enfant, la mesure la plus efficace de prévention des lésions carieuses repose sur un brossage au minimum 2 fois par jour des dents avec un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor adaptée à l'âge de l'enfant. Pour les enfants âgés de 0 à 3 ans, le brossage doit être réalisé par un adulte. Pour ceux âgés de 3 à 6 ans, il peut être réalisé par l'enfant si celui-ci en est capable, mais toujours avec l'assistance d'un adulte qui devra s'assurer que le brossage est réalisé correctement.

Dès l'apparition des premières molaires temporaires (vers 12-18 mois), un brossage au moins quotidien avec un dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm est recommandé. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un petit pois. À partir de 3 ans, un dentifrice à 500 ppm est recommandé et si l'enfant sait cracher un dentifrice à 1000 ppm peut être utilisé. Les enfants de plus de 6 ans doivent utiliser des dentifrices dosés entre 1 000 et 1 500 ppm de fluor.

En présence d'un RCI élevé, un dentifrice à plus forte teneur en fluor peut être prescrit à partir de 10 ans.

#### 6.1.2.2) Les apports systémiques en Fluor

Chez l'enfant à RCI élevé, des thérapeutiques fluorées complémentaires aux dentifrices peuvent être prescrites. Il peut s'agir de gouttes ou de comprimés de Fluor.

La posologie recommandée est de 0,05 mg de fluor/jour et par kg de poids corporel sans dépasser 1 mg par jour tous apports fluorés confondus, afin d'éviter la survenue d'une fluorose. La supplémentation peut commencer dès l'apparition des premières dents (environ 6 mois).

Attention, toute prescription de supplémentation fluorée devra être précédée d'un bilan des apports fluorés quantifiables (eau de boisson consommée et consommation de sel fluoré) car une seule source de fluorures par voie systémique doit être administrée.

- Lorsque l'eau consommée par l'enfant a une teneur en fluor supérieure à 0,3 mg/L, les comprimés ou gouttes fluorés ne doivent pas être prescrits. Dans ce cas, il faut proscrire

l'utilisation de cette eau pour la préparation des biberons et faire consommer de l'eau embouteillée ayant une teneur en fluor inférieure ou égale à 0,3 mg/L. Une supplémentation de l'enfant sera ensuite possible.

- Lorsque la famille de l'enfant utilise du sel de table fluoré, les comprimés ou gouttes fluorés ne doivent pas être prescrits.

#### 6.1.2.3) Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (1)

L'application topique de Fluor à la surface de la dent peut reminéraliser l'émail, réduire la sensibilité des dents et améliorer la résistance de l'émail en constituant un réservoir d'ions Fluorures (78). Cet apport topique supplémentaire en Fluor peut se faire à l'aide de produits de 3 formes :

- les vernis fluorés : Chez les enfants à RCI élevé, l'AFSSAPS recommande une application par le chirurgien-dentiste de vernis fluorés tous 3 à 6 mois dès que nécessaire sur les DT et/ou les DP.

- les gels fluorés : Ils peuvent être appliqués à partir de 6 ans tous les 3 à 6 mois également.

- les bains de bouche fluorés : Leur utilisation n'est possible que par les enfants de plus de 6 ans capables de recracher. Ils permettent de maintenir une concentration élevée en fluorures pendant plusieurs heures et de diminuer la sensibilité dentaire en obturant les tubulis dentinaires lorsqu'il n'y a plus d'émail (78).

		<b>0-6 mois</b> Nourisson sans dent	<b>6 mois - 3 ans</b> Mise en place des DT	<b>3 – 6 ans</b> Denture temporaire stable	<b>Après 6 ans</b> Mise en place des DP
		RCI non évaluable	Evaluation biannuelle du RCI par un odontologue		
		Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (verniss, gels...) prescrites et/ou appliquées par un chirurgien-dentiste			
Enfant à RCI élevé	Topique	Nettoyage des gencives avec une compresse	Brossage au moins 1 fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Brossage au moins 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte. Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1 000 ppm peut être utilisé.	- Brossage 3 fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm. Un dentifrice à plus forte teneur en fluor est possible à partir de 10 ans. - Possibilité d'utiliser un bain de bouche fluoré. - Comprimés:
	Systémique	Absence de données consensuelles	Dans la bouche ou gouttes, répartis en 2 prises, à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	Comprimés à faire fondre dans la bouche à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	à faire fondre dans la bouche sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus

Tableau 8 : Utilisation des produits de santé fluorés chez l'enfant.

D'après les recommandations de l'AFSSAPS (2008) (1)



### **6.1.3) La Casein Phosphopeptide-Amorphus Calcium Phosphate (CPP-ACP) (78)**

Récemment, il a été montré qu'il était possible d'améliorer la reminéralisation de l'émail via la CPP-ACP (Casein Phosphopeptide-Amorphus Calcium Phosphate) qui sature en Phosphate de Calcium la surface amélaire. Bien que son efficacité clinique soit encore controversée, son utilisation sous la forme de dentifrice ou de gommes à mâcher est recommandée et pourrait s'avérer bénéfique pour les patients se plaignant de douleurs légères en réponse à des stimuli externes (55, 78).

3 produits contenant la CPP-ACP sont commercialisés en France

- *GC tooth Mousse* ® qui est une crème à appliquer de manière topique sur la dent.
- *Recaldent* ® qui se présente sous la forme d'un chewing-gum sans sucre.
- *Recaldent* ® sous la forme de pastilles sans sucre à sucer.

### **6.1.4) Scellement prophylactique des puits, sillons et fissures des DMT (30)**

Selon la HAS, il est recommandé de sceller les sillons dès que possible les sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les enfants de moins de 20 ans à RCI élevé afin de prévenir le risque de carie occlusale (31).

Dans le contexte du MIH, les scellements de sillons permettent de protéger des attaques carieuses les dents atteintes dont l'émail n'est pas encore fracturé, et de réduire la perméabilité de la surface dentaire (55, 78). Toutefois, les faibles taux de rétention des matériaux utilisés remettent en cause l'efficacité de ce traitement préventif (45, 54, 78).

Il n'existe à ce jour dans la littérature aucune donnée concernant l'utilité du scellement de sillons dans le cadre du DMH spécifiquement. Cependant, les lésions ayant les mêmes caractéristiques que celles du MIH et les enfants atteints de DMH ayant un RCI élevé, là encore nous pouvons envisager cette modalité de traitement. Il est nécessaire une fois de plus de prendre en compte l'âge et la coopération de l'enfant.

L'un des frein à cette technique, pourrait être l'absence de remboursement par l'assurance maladie du scellement prophylactique des sillons de la DMT. En effet, l'assurance maladie ne rembourse que le scellement des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les enfants de moins de 14 ans à RCI élevé (31).

En l'absence de suspicion de carie sur la DMT, le protocole opératoire est le suivant (30):

1 : Isolation de la dent : Soit par la pose d'une digue, soit à l'aide de cotons associés à une aspiration efficace.

- Si l'isolation est parfaite, le matériau de choix sera un matériau de scellement (MS) à base de résine.
- Si l'isolation est imparfaite, il sera préférable d'utiliser un MS à base de verre ionomère ou bien un vernis fluoré (dont l'efficacité sera moindre par rapport à un MS à base de verre ionomère).
- Si l'isolation est impossible, il faut différer le scellement et renforcer les autres moyens de prévention.

2 : Nettoyage de la dent via une brosse sèche sur contre-angle à vitesse lente ou aéropolissage de la surface.

3 : Conditionnement de l'émail : Mordançage à l'acide orthophosphorique 35-37% pendant au moins 15 secondes puis rinçage de la dent pendant 15 secondes. Il n'est pas recommandé d'utiliser un système adhésif car celui-ci n'améliore pas la rétention des MH à base de résine). Enfin, séchage doux de la dent jusqu'à obtenir un aspect de l'émail blanc crayeux.

4 : Pose du MS

5 : Contrôle de la rétention du MS

Le scellement des sillons s'intègre dans une démarche globale de prévention et nécessite une surveillance régulière. Pour les enfants à RCI élevé, une visite de contrôle est conseillée 3 à 6 mois après la pose du MS.

En cas de suspicion de lésion carieuse sur la DMT, la HAS recommande d'ouvrir les sillons à l'aide d'une fraise ou par air-abrasion. Le chirurgien-dentiste ne devra alors plus utiliser un MS mais un matériau de restauration comme nous allons le voir dans la partie suivante.

## **6.2) Restaurations directes des DMT**

Le choix du matériau de restauration, va devoir prendre en compte plusieurs facteurs (7, 55, 58, 70, 78) :

1 : Facteurs liés à l'enfant :

- Age de l'enfant
- Coopération/compliance de l'enfant
- RCI
- Possibilité de suivi

- Hygiène bucco-dentaire et alimentaire
- Aptitude à accepter les soins au fauteuil

#### 2 : Facteurs liés à la DT :

- Stade physiologique de la DT et temps résiduel sur l'arcade de la DT. En effet, pour une dent restant 1 an sur l'arcade dentaire, on choisira plutôt un CVI contrairement à une dent qui reste encore 5 ans sur laquelle on réalisera plutôt une coiffe pédodontique préformée (CPP).
- Anatomie de la DT (faible épaisseur d'émail, pulpe volumineuse avec des cornes pulpaire proéminentes d'où la fréquence de réalisation de pulpotomie cervicale et de coiffage).

#### 3 : Facteurs liés au praticien

- Aptitude et habitudes à soigner les enfants
- Dextérité manuelle

#### 4 : Facteurs liés au matériau de restauration

- Facilité d'utilisation
- Propriétés physiques, chimiques et biologiques
- Longévité plus ou moins différente selon les cavités buccales

Attention, avant toute préparation cavitaire, il faudra compléter l'examen clinique par un examen radiologique afin d'évaluer la profondeur de la lésion carieuse, la proximité pulpaire et le stade physiologique de la DMT.

La restauration directe de la DMT va permettre de :

- Prévenir et/ou réparer les dommages créés par le DMH
- Protéger et préserver la structure dentaire
- Restaurer l'intégrité anatomique de la DMT afin qu'elle puisse jouer son rôle fonctionnel de maintien de l'espace et de guide d'éruption de la PMP.

Parmi les différents matériaux permettant une restauration directe de la dent, nous détaillerons les principaux utilisés en pratique quotidienne que sont ; l'amalgame, les CVI, les CVImar (= CVI modifiés par addition de résine), les CVIc (= CVI traditionnels rendus plus visqueux), ainsi que les résines composites (RC).

### **6.2.1) Délimitation des marges de la restauration**

Il existe deux courants concernant l'étendue des marges de la restauration (55, 78) :

Le premier selon lequel il faut retirer la totalité de l'émail défectueux ce qui signifie qu'il faut enlever l'émail poreux, cliniquement affecté, mais aussi l'émail sain décoloré. Cette solution fournit un émail solide pour la liaison dent-restauration et permet d'éviter un échec prématuré de la restauration. L'inconvénient de cette technique est qu'elle n'est pas conservatrice.

Une seconde approche, moins invasive consiste à retirer tout l'émail poreux, jusqu'à ce que la résistance à la sonde ou à la fraise soit sentie. Conservation possible donc de l'émail décoloré mais cliniquement sain. L'inconvénient de cette technique est qu'il risque d'y avoir un collage défectueux, entraînant un risque de fracture des marges de la restauration.

### **6.2.2) Restaurations amalgame (58, 70)**

Son utilité est encore d'actualité, et contrairement à ce que peuvent dire les médias via-à-vis de son éventuel toxicité due au Mercure, celle-ci n'est pas avérée.

#### 6.2.2.1) Indications

- RCI élevé
- Difficulté d'isolation

#### 6.2.2.2) Contres-indications

- Lésion extensive

#### 6.2.2.3) Avantages

- Faciles à manipuler
- Durables, fiables
- Bactériostatiques et bactéricides
- Grande résistance mécanique
- Bonne biocompatibilité

#### 6.2.2.4) Inconvénients

- Inesthétique (cela posera plutôt problème aux parents qu'à l'enfant).
- Aménagement nécessaire de la cavité. En effet, pour avoir une bonne rétention, il faut aplanir le fond de la cavité, supprimer les angles aigus et l'émail non soutenu. La cavité occlusale doit être plus profonde que large. Tous ces aménagements risquent d'engendrer une proximité pulpaire. Cela est d'autant plus probable compte tenu de l'anatomie pulpaire spécifique des DT. Si la cavité est peu profonde, la rétention sera moindre (78). La forme particulière des lésions entraînées par le DMH contre-indique l'amalgame dans la majorité des cas.
- Galvanisme buccal

- Libération de vapeurs de mercure à la pose et à la dépose

#### 6.2.2.5) Recommandations

- Sites 1 2 et 3

### **6.2.3) Restaurations CVI (7, 13)**

Ils existent les CVI traditionnels, les CVImar (CVI traditionnels avec adjonction de résine) et les CVIc(CVI traditionnels rendus plus visqueux).

#### 6.2.3.1) Avantages

- Facilité de mise en place (utilisable en secteur postérieur lorsque le contrôle de l'humidité n'est pas optimale)
- Relargage de Fluor
- Adhésion chimique aux tissus dentaires, ils durcissent via une réaction acide-base
- Ils sont conservateurs en matière de tissu dentaire car ne nécessitent ni la réalisation de cavité particulière, ni celle d'un biseau.
- Biocompatibilité
- Sensibilité moindre à l'humidité par rapport aux RC
- Adhésion à l'émail et à la dentine

Les CVImar et les CVIc ont une meilleure résistance mécanique et une meilleure adhérence que les CVI traditionnels.

L'ajout de résine photopolymérisable dans les CVImar permet une réduction du temps de durcissement.

#### 6.2.3.2) Inconvénients

- Pérennité des restaurations
- Pas de retouche possible dans la séance et difficulté de polissage en particulier pour les CVI traditionnels
- Faible propriétés mécanique par rapport aux RC

#### 6.2.3.3) Recommandations

- Sites 1, 2 et 3.
- fond de cavité

#### 6.2.3.4) Contre-indication

- Lésion extensive

### **6.2.1.3) Restaurations résines composites (RC) (58, 70)**

Les RC ont des propriétés physiques supérieures aux CVI et CVIMAR et permettent une meilleure adhésion lorsqu'elles sont utilisées avec un système adhésif à base de résine (78).

Dans leur étude, William et coll. (78), ont montrés que le pouvoir d'adhésion des RC à l'émail hypominéralisé était plus faible que celui des RC à l'émail sain, et après avoir étudié les différents systèmes adhésif, ils ont concluent que le succès clinique d'une restauration par RC d'une surface partiellement soumises à des forces mécaniques pouvait être amélioré par (54, 77, 78):

- Le retrait de la totalité de l'émail décoloré
- Le positionnement des marges de la restauration dans l'émail sain
- Le bonding avec un adhésif auto-mordançant

#### 6.2.4.1) Indications

- Enfant coopérant
- Défauts amélaire bien délimités, confinés à 1 ou 2 faces de la dent (78)
- Limites supra-gingivales de la lésion situées au niveau d'un émail sain ou peu poreux (78)
- Pas ou très peu de participation cuspidienne (cuspides peu ou non soumises aux forces de mastication) (64, 78, 79).

#### 6.2.4.2) Avantages

- Esthétique
- Cavité non délabrante nécessitant peu de préparation

#### 6.2.4.3) Inconvénients

- Mise en place plus longue
- Champ opératoire indispensable

#### 6.2.4.4) Recommandations

- Sites 1, 2 et 3

Il est possible de combiner sur une même restauration les RC et les CVI. Par exemple quand la limite est juxta voire sous-gingivale et que le contrôle de l'humidité n'est pas optimal, possibilité de positionner un CVI en regard de la gencive que l'on recouvre d'une RC afin de bénéficier de ses propriétés physiques et esthétiques (78).

#### 6.2.4.5) Protocole de collage des RC (79)

- 1 : Prise d'une radiographie pré-opératoire afin d'évaluer la proximité pulpaire.

- 2 : Mise en place d'une digue étanche au niveau de la dent à restaurer.
- 3 : Retrait de l'émail coloré via une fraise boule diamantée jusqu'à la jonction émail dentine.
- 4 : Réalisation d'un chanfrein des bords de la préparation afin d'améliorer la rétention.
- 5 : Mordançage de la préparation à l'acide orthophosphorique 37% pendant 15 secondes, rinçage à l'eau et séchage de la surface.
- 6 : Application du primer (possibilité aussi d'utiliser un adhésif auto-mordançant).
- 7 : Mise en place du bonding et photopolymérisation.
- 8 : Mise en place de matrice et coin de bois si nécessaire.
- 9 : Pose de la RC par couche stratifiée et polymérisation par flash entre chaque couche.
- 10 : Retrait de la digue.
- 11 : Vérification de l'occlusion et polissage si besoin.
- 12 : Radiographie postopératoire.

Les RC présentent donc les meilleures propriétés physiques et chimiques mais leur réalisation nécessite tout de même de nombreuses conditions qu'il peut être difficile de réunir chez un jeune enfant (champ opératoire, temps de pose) (58, 70). Dans le cadre du DMH, l'inconvénient majeur des restaurations à l'amalgame est leur délabrement tissulaire nécessaire à la réalisation de la cavité important. Les CVI peuvent être un bon compromis pour la restauration des DMT, en particulier les CVI mar ayant de meilleures propriétés mécaniques (7, 78).

### **6.3) Restaurations indirectes des DMT : Les coiffes pédodontiques préformées en acier inoxydable (CPP) (Figure 16) (78)**

La CPP est ce qu'on réalise le plus souvent après un traitement endodontique chez l'enfant. C'est un artifice prothétique unitaire fixé, surtout réalisé sur les dents postérieures.

Les CPP sont le traitement de choix pour les DMT présentant des PEB modérées à sévères. Elles permettent le recouvrement total de la molaire défectueuse.

#### **6.3.1) Indications des CPP**

1 : Lésion carieuse extensive

- Carie impliquant plus de 2 ou 3 faces

- Restauration avec un matériau de restauration non envisageable
- Caries rampantes
- Mesure préventive chez un enfant à RCI élevé

## 2 : Anomalie de structure

- AI, DI héréditaire isolée, MIH, DMH
- Perte de substance importante
- Permet de restaurer ou de prévenir une perte de DV

## 3 : Après une thérapeutique endodontique sur DT ou DP

- Pulpotomie ou pulpectomie

## 4 : Bruxisme sévère

## 5 : Support d'artifice ODF

### **6.3.2) Non-indications des CPP**

- DT proche de la chute → Extraction
- Présence d'une lésion péri-apicale → Extraction
- Atteinte de l'espace inter-radiculaire → Extraction
- Carie sous-gingivale → Extraction
- Allergie au Nickel
- Bruxisme

### **6.3.3) Avantages des CPP (55, 63, 64, 78)**

- Prévention d'une nouvelle détérioration de la dent
- Bons résultats à long terme
- Maintien possible de la vitalité pulpaire car préparation peu mutilante (pour une CPP métallique)
- Rétablissement et respect des contacts occlusaux et inter-proximaux
- Maintien de la santé parodontale et hygiène facile



- Moins onéreux que les restaurations coulées
- Rapidité et simplicité de préparation et de mise en place

#### **6.3.4 Inconvénients des CPP**

- Aspect métallique non esthétique (bien que dans le cadre de ces pathologies, elles se réalisent sur des dents postérieures). Depuis quelques années développement des CPP esthétique en céramique.
- Le fait qu'elles soient réalisées en Nickel-Chrome (NiCr) peut également être perçu comme un inconvénient majeur. En effet, le Ni a été désigné comme étant un alliage très allergène (44, 63).
- Anatomie des CPP prédéterminée
- Absence de remboursement par la sécurité sociale amène de nombreux parents à ne pas choisir cette thérapeutique pour leur enfant.

Chez l'enfant, les CPP peuvent constituer une solution intérimaire de qualité, en attendant la chute de la DMT (78).

#### **6.3.5 Protocole de réalisation**

##### 1 : Choix de la coiffe

- Pour la DMT, on va la choisir en fonction de l'espace à reconstituer (distance mésio-distale à mesurer). Il faut bien respecter les diastème physiologiques.

##### 2 : Taille du moignon

- Radiographie préopératoire, repérage de l'occlusion et anesthésie locale ou loco-régionale si la dent est vivante
- Retrait de l'émail hypominéralisé et restauration éventuelle de la dent par du CVI (il est toutefois possible de laisser un kalsogène)
- Réduction occlusale de 1 à 1.5mm avec une fraise cylindrique.
- Réduction proximale avec une fraise Fis L. On réalise une légère dépouille sans réaliser de congé périphérique. Les faces vestibulaires et linguales/palatines ne sont pas préparées.
- Biseautage des angles OV et OL et arrondissement de la préparation

3 : Essayage et ajustage de la CPP

9 : Vérification de l'occlusion

10 : Scellement avec un CVI de scellement : le Fuji +.

Il faut tout de même faire attention à leur réalisation, car des CPP mal adaptées peuvent entraîner des soucis de béance (open bite) et/ou des gingivites (44).

L'évaluation des taux de succès de ce type de restauration dans le cadre du MIH ne se base que sur des études à court terme. Il serait donc nécessaire d'envisager des études à plus long terme afin d'avoir une véritable idée concernant le recours aux CPP dans le cadre du MIH et du DMH (55).



*Figure 16 : Photo de coiffes pédodontiques préformées (CSD Nantes)*

#### 6.4) Extractions des DMT atteintes par des formes sévères de DMH

Lorsque l'enfant n'est pas coopérant ou que les DMT présentent des défauts sévères d'hypominéralisation ou d'importantes lésions, toutes les restaurations décrites ci-dessus peuvent s'avérer impossible et l'extraction constitue la seule solution (37, 78).

Avant d'envisager l'extraction d'une DMT, il est préférable de prendre une radiographie de la dent afin de vérifier si le germe de la DP est présent. Dans le cas contraire et si la DMT doit impérativement être extraite, des solutions de remplacement devront être proposées par la suite.

Les extractions peuvent conduire à des modifications occlusales si les espaces ne sont pas comblés (29). En effet, lors de l'éruption de la PMP, la DMT a des racines qui sont au maximum de leur longueur. La DMT va rester encore 5 ans sur l'arcade dentaire et va servir de guide à l'éruption de la PMP. En cas d'avulsion de la DMT, il y a un risque de mésioversion ou d'éruption mésialisée de la PMP pouvant entraîner une malocclusion, une possible inclusion de la 2<sup>ème</sup> prémolaire (P2) ou encore une éruption ectopique de P2 (vestibulaire ou linguale). Il faut donc impérativement s'interroger sur la nécessité de mettre en place ou non un mainteneur d'espace (ME) après l'avulsion de la DMT. Le *tableau 9* précise les indications d'un ME en cas d'avulsion de DMT (48).

DMT	Avant la mise en occlusion des PMP	Après la mise en occlusion des PMP
55 et/ou 65	ME	Classe 1 et 3 : pas de ME (sauf si évolution précoce de la 2 <sup>ème</sup> molaire permanente avant P2) Classe 2 : ME
75 et/ou 85	ME	Classe 2 : pas de ME Classe 1 et 3 : ME

*Tableau 9 : Avulsion des DMT et mainteneur d'espace*

*D'après Landru et Courson (49)*

## CONCLUSION

Bien que peu de certitudes soient établies concernant le DMH, tout chirurgien dentiste doit être capable d'en réaliser le diagnostic. En effet, ces lésions sont de plus en plus fréquemment identifiées. Nous pouvons nous demander si cela est dû à une forte augmentation de la prévalence ou à une meilleure connaissance de ces affections par les professionnels de santé.

Qu'il s'agisse du DMH ou du MIH, les lésions caractéristiques sont facilement identifiables. Face à ces lésions, l'anamnèse est très importante et permettra d'écartier les diagnostics différentiels.

Plus le diagnostic sera précoce et plus vite pourront être mises en place les mesures de prévention facilement applicables chez des enfants de tout âge.

Concernant les hypothèses étiologiques, la mise en place de nouvelles études prospectives respectant les critères recommandés par Lygidakis et coll. permettra peut-être d'identifier précisément la ou les causes de ces pathologies. Il serait pour cela intéressant de refaire un point sur les données disponibles dans quelques années.

Pour terminer, bien qu'aucune preuve statistiquement significative n'affirme que le DMH est un facteur prédictif du MIH, ces deux pathologies sont tellement semblables qu'il peut être conseillé aux parents des enfants atteints de DMH et à leur chirurgien-dentiste de surveiller l'aspect des PMP au moment de leur éruption.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE : AFSSPAS.**

Mise au point : Utilisation du Fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans.

AFSSAPS 2008

**2. AINE L, BACKSTROM MC, MAKI R, et coll.**

Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely.

J Oral Pathol Med 2000 ; 29(8): 403–409.

**3. ALALUUSUA S, CALDERARA P, GERTHOUX PM, et coll.**

Developmental dental aberrations after the dioxins accident in seveso.

Environ Health Perspect 2004 ; 112(13): 1313–1318.

**4. ALALUUSUA S, LUKINMAA PL, KOSKIMIES M, et coll.**

Developmental dental defects associated with long breast feeding.

Eur J Oral Sci 1996 ; 104(5-6): 493–497.

**5. ALALUUSUA S, LUKINMAA PL, VARTIAINEN T, et coll.**

Polychlorinated Dibenzo-P-Dioxins and Dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth.

Environ Toxicol Pharmacol 1996 ; 1(3): 193–197.

**6. D'ARBONNEAU F et FORAY H.**

Hypominéralisation Molaire Incisive.

Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 28-270-C-10, 2010.

**7. ATTAL JP.**

Les ciments verres ionomères (CVI).

Société francophone de biomateriaux dentaires, 2009-2010.

**8. BEENTJES V, WEERHEIJM KL, GROEN HJ, et coll.**

Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH).

Eur J Paediatr Dent 2002 ; 3: 9–13.

**9. CALDERARA PC, GERTHOUX PM, MOCARELLI P, et coll.**

The prevalence of molar incisor hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children.

Eur J Paediatr Dent 2005 ; 6(2): 79.

**10. CASANOVA-ROSADO AJ, MEDINA-SOLIS CE, CASANOVA-ROSADO JF, et coll.**

Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions.

Eur J Paediatr Dent 2011 ; 12(3): 155.

**11. COLLEGE NATIONAL DES CHIRURGIENS-DENTISTES.**

L'enfant et la carie : Nouvelles réponses ?  
Colloque enfance santé bucco-dentaire 2011

**12. COSTA-SILVA CM, DE PAULA JS, AMBROSANO GMB, et MIALHE FL.**

Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization.  
Braz Oral Sci 2013 ; 12(4): 335–338.

**13. CROLL TP et NICHOLSON JW.**

Glass ionomer cements in pediatric dentistry: review of the literature.  
Pediatr Dent 2002 ; 24(5): 423–429.

**14. CROMBIE F, MANTON D, et KILPATRICK N.**

Aetiology of molar–incisor hypomineralization: A critical review.  
Int J Paediatr Dent 2009 ; 19(2): 73–83.

**15. ELFRINK MEC.**

2012 Deciduous Molar Hypomineralisation, its nature and nurture.  
Academisch Proefschrift. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam. January 29, 2016.  
<http://dare.uva.nl/document/2/106415>.

**16. ELFRINK MEC, MOLL HA, KIEFTE-DE JONG JC, et coll.**

2014 Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The Generation R Study. Sompop Bencharit, ed.  
Plos One 2014 ; 9(7): e91057.

**17. ELFRINK MEC, TEN CATE JM, JADDOE VWV, et coll.**

Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization.  
J Dent Res 2012 ; 91(6): 551–555.

**18. ELFRINK MEC, TEN CATE JM, VAN RUIJVEN LJ, et coll.**

Mineral content in teeth with Deciduous Molar Hypomineralisation (DMH).  
J Dent 2013 ; 41(11): 974–978.

**19. ELFRINK MEC, GHANIM A, MANTON DJ, et coll.**

Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): A need.  
Eur Arch Paediatr Dent 2015 ; 16(3): 247–255.

**20. ELFRINK MEC, SCHULLER AA, WEERHEIJM KL, et coll.**

Hypomineralized second primary molars: Prevalence data in Dutch 5-year-olds.  
Caries Res 2008 ; 42(4): 282–285.

**21. FAGRELL TG, DIETZ W, JALEVIK B, et coll.**

Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars.  
Acta Odontol Scand 2010 ; 68(4): 215–222.

- 22. FARAH RA, SWAIN MV, DRUMMOND BK, et coll.**  
Mineral density of hypomineralised enamel.  
J Dent 2010 ; 38(1): 50–58.
- 23. FEARNE J, ANDERSON P, et DAVIS GR.**  
3D X-Ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation.  
Br Dent J 2004 ; 196(10): 634–638.
- 24. FTEITA D, ALI A, et ALALUUSUA S.**  
Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya.  
Eur Arch Paediatr Dent 2006 ; 1(2): 92–95.
- 25. GARG N, JAIN AK, SAHA S, et coll.**  
Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management.  
Int J Clin Pediatr Dent 2012 ; 5(3): 190–196.
- 26. GHANIM A, BAGHERI R, GOLKARI A, et coll.**  
Molar–incisor hypomineralisation: A prevalence study amongst primary school children of Shiraz, Iran.  
Eur Arch Paediatr Dent 2014 ; 15(2): 75–82.
- 27. GHANIM A, MANTON D, MARINO R, et coll.**  
Risk factors in the occurrence of molar–incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children.  
Int J Paediatr Dent 2013 ; 23(3): 197–206.
- 28. GHANIM A, MANTON D, MARINO R, et coll.**  
Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children: prevalence of hypomineralized second primary molar.  
Int J Paediatr Dent 2013 ; 23(1): 48–55.
- 29. GILL DS, LEE RT, TREDWIN CJ, et coll.**  
Treatment planning for the loss of first permanent molars.  
Dent update 2001 ; 28(6): 304–308.
- 30. HAUTE AUTORITE DE SANTE : HAS.**  
Appréciation du risqué carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans.  
HAS 2005.
- 31. HAUTE AUTORITE DE SANTE : HAS.**  
Stratégie de prévention de la carie dentaire : Synthèse et recommandations  
HAS 2010.
- 32. HONG L, LEVY SM, WARREN JJ, et coll.**  
Amoxicillin use during early childhood and fluorosis of later developing tooth zones.  
J Public Health Dent 2011 ; 71(3): 229.

**33. JALEVIK B.**

Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study.

Swed Dent J 2000 ; 149 (Suppl): 1–86.

**34. JALEVIK B, KLINGBERG G, BARREGARD L, et coll.**

The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children.

Acta Odontol Scand 2001 ; 59(5): 255–260.

**35. JALEVIK B, et MOLLER M.**

Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars.

Int J Paediatr Dent 2007 ; 17(5): 328–335.

**36. JALEVIK B, NOREN JG, KLINGBERG G et coll.**

Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children.

Eur J Oral Sci 2001 ; 109(4): 230–234.

**37. JALEVIK B, et KLINGBERG G.**

Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars.

Int J Paediatr Dent 2002 ; 12(1): 24–32.

**38. JALEVIK B et NOREN JG.**

Enamel hypomineralization of permanent first molars: A morphological study and survey of possible aetiological factors.

Int J Paediatr Dent 2000 ; 10(4): 278–289.

**39. JAN J, SOVCIKOVA E, KOCAN A, et coll.**

Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern slovakia.

Chemosphere 2007 ; 67(9): S350–S354.

**40. JASULAITYTE L, VEERKAMP JS, et WEERHEIJM KL.**

Molar incisor hypomineralization: Review and prevalence data from a study of primary school children in Kaunas (Lithuania).

Eur Arch Paediatr Dent 2007 ; 8(2): 87–94.

**41. JEDEON K, DE LA DURE-MOLLA M, BROOKES SJ et coll.**

Enamel defects reflect perinatal exposure to Bisphenol A.

Am J Pathol 2013 ; 183(1): 108–118.

**42. JEDEON K, MARCIANO C, LOIODICE S et coll.**

Enamel hypomineralization due to endocrine disruptors.

Connect Tiss Res 2014 ; 55(sup1): 43–47.



**43. KOCH G, HALLONSTEN AL, LUDVIGSSON N, et coll.**

Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children.

Commun Dent Oral Epidemiol 1987 ; 15(5): 279–285.

**44. KOCH MJ, et GARCIEA-GODOY F.**

The clinical performance of laboratory-fabricated crowns: placed on first permanent molars with developmental defects.

J Am Dent Assoc 2000 ; 131(9): 1285–1290.

**45. KOTSANOS N, KAKLAMANOS EG, et ARAPOSTATHIS K.**

Treatment management of first permanent molars in children with molar-incisor hypomineralisation.

Eur J Paediatr Dent 2005 ; 6(4): 179.

**46. KUHNISCH J, THIERING E, KRATZSCH J, et coll.**

Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization.

J Dent Res 2015 ; 94(2): 381–387.

**47. LAISI S, KIVIRANTA H, LUKINMAA PL, et coll.**

Molar-Incisor-Hypomineralisation and dioxins: new findings.

Eur Arch Paediatr Dent 2008 ; 9(4): 224–227.

**48. LANDRU MM, COURSON F.**

Odontologie pédiatrique au quotidien.

Guide clinique, Edition CdP, 2005.

**49. LESCA P, et PINEAU T.**

Toxicité de La Dioxine : Rôle Des Protéines PAS.

Méd Sci 1999 ; 12(15): 1379–1387.

**50. LUNARDELLI SE, et PERES MA.**

Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children.

Braz Oral Res 2005 ; 19(2).

**51. LUNARDELLI SE, et PERES MA.**

Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian Children.

J Dent Child 2006 ; 73(2): 70–78.

**52. LYGIDAKIS NA, DIMOU G, et MARINO D.**

Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors.

Eur Arch Paediatr Dent 2012 ; 9(4): 207–217.

- 53. LYGIDAKIS NA, CHALIASOU A, et SIOUNAS G.**  
Evaluation of composite restorations in hypomineralized permanent molars: A four year clinical study.  
Eur J Paediatr Dent 2006 ; 4: 143–148.
- 54. LYGIDAKIS NA, DIMOU G, et STAMATAKI E.**  
Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): A 4 year clinical study.  
Eur Arch Paediatr Dent 2009 ; 10(4): 223–226.
- 55. LYGIDAKIS NA, WONG F, JALEBIK B, et coll.**  
Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH).  
Eur Arch Paediatr Dent 2010 ; 11(2): 75–81.
- 56. MASUMO R, BARDESEN A, et ASTROM A.**  
Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: A study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania.  
BMC Oral Health 2013 ; 13(1): 21.
- 57. MEJARE I, BERGMAN E, et GRINDEFJORD M.**  
Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: Treatment outcome at age 18 years.  
Int J Paediatr Dent 2005 ; 15(1): 20–28.
- 58. MULLER-BOLLA M.**  
Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique.  
Guide Clinique, Edition CdP.
- 59. MURATBEGOVIĆ A, MARKOVIĆ N, et SELIMOVIĆ MG.**  
Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: Prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population.  
Eur Arch Paediatr Dent 2007 ; 8(4): 189–194.
- 60. NG JJ, EU OC, NAIR R, et HONG CHL.**  
Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children.  
Int J Paediatr Dent 2015 ; 25(2): 73–78.
- 61. ORPHA.NET**  
Odontodysplasie Régionale.  
<http://www.orpha.net>
- 62. PREUSSER SE, FERRING V, WLEKLINSKI C, et coll.**  
Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of germany ? A brief communication.  
J Public Health Dent 2007 ; 67(3): 148–150.
- 63. RANDALL RC.**  
Preformed metal crowns for primary and permanent molar teeth: Review of the literature.  
Pediatr Dent 2002 ; 24(5): 489–500.

**64. ROUAS P, BANDON D, DRUO JP, et coll.**

Hypominéralisations Molaires-Incisives.  
Inf Dent 2010 ; 92 (9): 13-19.

**65. SALANITRI S et SEOW WK.**

Developmental enamel defects in the primary dentition: Aetiology and clinical management.  
Aust Dent J 2013 ; 58(2): 133-140.

**66. SEOW WK.**

Effect of preterm birth on oral growth and development.  
Aust Dent J 1997 ; 42(2): 85-91.

**67. SLAYTON RL, WARREN JJ, KANELIS MJ, et coll.**

Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition.  
Pediatr Dent 2001 ; 23(1): 32-43.

**68. SOVIERO V, HAUBEK D, TRINDADE C, et coll.**

Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children.  
Acta Odontol Scand 2009 ; 67(3): 170-175.

**69. SUDIPTA K, SARKAR S, MUKHERJEE A.**

Prevalence and distribution of developmental defects of enamel in the primary dentition of IVF children of west Bengal.  
J Clin and Diagn Res 2014 ; 8(7): 73-76.

**70. THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY: AAPD.**

Guideline on pediatric restorative dentistry.  
www.aaapd.org 2008

**71. VIEIRA AR, KUP E.**

On the etiology of Molar-Incisor-Hypomineralization.  
Caries Res 2016 ; 50(2): 166-169.

**72. WEERHEIJM KL, DUGGAL M, MEJARE I, et coll.**

Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the european meeting on MIH held in Athens, 2003.  
Eur J Paediatr Dent 2003 ; 4: 110-114.

**73. WEERHEIJM KL.**

Molar incisor hypomineralization (MIH): Clinical presentation, aetiology and management.  
Dental Update 2004 ; 31(1): 9-12.

**74. WEERHEIJM KL et coll.**

Molar incisor hypomineralisation (MIH).  
Eur J Paediatr Dent 2003 ; 4: 115-120.

**75. WHATLING R, et FEARNE JM.**

Molar incisor hypomineralization: A study of aetiological factors in a group of UK children.  
Int J Paediatr Dent 2008 ; 18(3): 155–162.

**76. WILLIAMS JK et GOWANS AJ.**

Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist.  
Eur J Paediatr Dent 2003 ; 4: 129–132.

**77. WILLIAM V, BURROW MF, PALAMARA JEA et coll.**

Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems.  
Pediatr Dent 2006 ; 28(3): 233–241.

**78. WILLIAM V, BURROW MF, et MESSER LB.**

Molar incisor hypomineralization: Review and recommendations for clinical management.  
Pediatr Dent 2006 ; 28(3): 224–232.

**79. WRAY A et WELBURY R.**

Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents.  
Int J Paediatr Dent 2008 ; 11(4): 309–315.

**80. WRIGHT JT.**

The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors.  
Pediatr Dent 2002 ; 24(3): 249–52.

**81. WUOLLET E, LAISI S, SALMELA E, et coll.**

Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children.  
Acta Odontol Scand 2014 ; 72(8): 963–969.

**82. [WWW.WHO.INT/MEDIACENTRE/FACTSHEETS/FS225/fr/](http://WWW.WHO.INT/MEDIACENTRE/FACTSHEETS/FS225/fr/).**

Les dioxines et leurs effets sur la santé  
OMS, Aide mémoire N°225 2014.

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

<b>Figure 1 :</b> Schéma de l'organisation de l'émail en prismes et substance inter-prismatique d'après le cours d'histologie de l'émail du Professeur Brigitte Licht (2011).....	13
<b>Figure 2 :</b> Dessin résumant les dates de début et de fin de formation de l'émail d'après le cours d'histologie de l'émail du Professeur Brigitte Licht (2011).....	14
<b>Figure 3 :</b> Photographie d'une PMP maxillaire MIH avec une opacité délimitée jaune sur la face palatine d'après Wheerheijm et coll. (2003) (74).....	20
<b>Figure 4 :</b> Photographie des IP centrales maxillaires atteintes de MIH d'après le traité EMC de D'Arbonneau et Foray (2010) (6).....	21
<b>Figure 5 :</b> Photographie d'une PMP mandibulaire avec une PEB à la face occluso-linguale d'après Weerheijm et coll. (2003) (74).....	21
<b>Figures 6 et 7 :</b> Photographies du maxillaire et de la mandibule d'un jeune garçon atteint de MIH d'après Weerheijm et coll. (2003) (74).....	22
<b>Figure 8 :</b> Photographie d'une DMT mandibulaire avec opacités délimitées jaunes/brunâtres sur les faces occlusales et linguales d'après Elfrink et coll. (2008) (20).....	29
<b>Figure 9 :</b> Photographie d'une DMT mandibulaire avec opacité délimitée jaune/brunâtre sur la face occlusale d'après Elfrink et coll. (2008) (20).....	29
<b>Figure 10 :</b> Photographie d'une DMT maxillaire restaurée par un composite occlusal et présentant des opacités blanches/jaunes délimitées sur les faces occlusales et vestibulaires d'après Elfrink et coll. (2008) (20).....	30
<b>Figure 11 :</b> Photographie d'une DMT maxillaire présentant une restauration atypique : une coiffe pédodontique préformée d'après Elfrink et coll. (2008) (20).....	30
<b>Figure 12 :</b> Photographie d'une 26 avec MIH (opacité délimitée jaune) et 65 avec DMH (opacités délimitées jaunes et PEB) d'après Elfrink et coll. (2008) (20).....	31
<b>Figure 13 :</b> Photographie d'une Amélogénèse imparfaite d'après le traité EMC de D'Arbonneau et Foray (2010) (6).....	57
<b>Figure 14 :</b> Photographie d'une Dentinogénèse imparfaite héréditaire isolée d'après le traité EMC de D'Arbonneau et Foray (2010) (6).....	58
<b>Figure 15 :</b> Photographie d'une Fluorose dentaire d'après le traité EMC de D'Arbonneau et Foray (2010) (6).....	60
<b>Figure 16 :</b> Photographie de coiffes pédodontiques préformées (CSD Nantes) .....	75

## TABLE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Prévalences du MIH dans la littérature.....	18
<b>Tableau 2</b> : Critères diagnostics du MIH.....	24
<b>Tableau 3</b> : Prévalences du DMH dans la littérature.....	27
<b>Tableau 4</b> : Critères diagnostics du MIH utilisés pour le diagnostic du DMH, d'après Elfrink et coll., 2012 (15).....	28
<b>Tableau 5</b> : Age de développement des IP, de la PMP et de la DMT, d'après Elfrink et coll., 2012 (17).....	32
<b>Tableau 6</b> : Défauts de minéralisation des PMP en fonction de l'exposition totale en PCDD et PCDF via le lait maternel, d'après Alaluusua et coll., 1996 (5).....	37
<b>Tableau 7</b> : Maladies les plus fréquentes observées dans les groupes contrôles et tests, d'après Beentjes et coll., 2002 (8).....	49
<b>Tableau 8</b> : Utilisation des produits de santé fluorés chez l'enfant, d'après les recommandations de l'AFASSAPS (1).....	65
<b>Tableau 9</b> : Avulsion des DMT et mainteneur d'espace, d'après Landru et Courson (48)....	76

**HEVIN (Sandrine).** – Decidious Molar Hypomineralization (DMH) : Hypothèses étiologiques, Signes cliniques et Traitements. - 87f. ; ill. ; 82 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

#### RESUME

En dentition temporaire, des défauts d'hypominéralisation de l'émail semblables à ceux observés dans le *Molar Incisor Hypomineralization* (MIH) et présent sur les deuxièmes molaires temporaires (DMT) peuvent être observés. La désignation *Decidious Molar Hypomineralization* (DMH) a été retenue dans la littérature afin de décrire ces hypominéralisations touchant spécifiquement les DMT. L'objectif de notre travail est de faire le point sur les connaissances actuelles concernant le DMH et de mettre en évidence un possible lien avec le MIH. Le traitement de ces pathologies sera également évoqué.

Bien que peu de certitudes soient établies concernant le DMH, les lésions caractéristiques sont facilement identifiables et tout chirurgien-dentiste doit pouvoir réaliser le diagnostic.

#### RUBRIQUE DE CLASSEMENT : PEDODONTIE

#### MOTS CLES MESH

Malformations dentaires – Tooth abnormalities

Email dentaire – Dental Enamel

Pédodontie – Pediatric dentistry

Déminéralisation dentaire – Tooth demineralization

Molaire - Molar

#### JURY

Président : Mme. le Professeur Brigitte LICHT

Directeur : Mr. Le Docteur Tony PRUD'HOMME

Assesseur : Mr. Le Docteur Alexis GAUDIN.

Assesseur : Mme. Le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

#### ADRESSE DE L'AUTEUR

4 rue de Saverne 44000 Nantes

[sandrinehevin@yahoo.com](mailto:sandrinehevin@yahoo.com)