

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016

Thèse n° 016

**Colorations extrinsèques dues aux bactéries
chromogènes : analyse de la littérature**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Benjamin RENAUD

Né le 26 octobre 1989

Le 16 mars 2016 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur : Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN

Directeur de thèse : Monsieur le docteur Tony PRUD'HOMME

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi 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 MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BERNARD Cécile Madame BOEDÉC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur DRUGÉAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	A.T.E.R.
Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

**A mon président de thèse,
Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN.**

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Chef du département de Parodontologie.

NANTES

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

Pour votre soutien dans ce travail.

Pour votre gentillesse et votre enseignement tout au long de mon cursus.

Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon plus profond respect.

**A mon directeur de thèse,
Monsieur le Docteur Tony PRUD'HOMME.**

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Assistant Hospitalo-Universitaire.

Ex-Attaché Hospitalier.

Département de Pédodontie.

NANTES

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

*Pour m'avoir proposé ce thème de travail, je vous remercie de tout cœur d'avoir bien voulu
me guider tout au long de cette thèse.*

Pour votre bonne humeur et votre disponibilité durant toutes mes années en clinique.

Pour votre intérêt pour la pédodontie que vous avez su me transmettre.

Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde considération.

Un grand merci.

Au membre du jury,

Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD.

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Maître de Conférence des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Chef du département de Pédiodontie.

NANTES

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

Pour vos conseils et votre soutien pour la rédaction de cette thèse.

Pour votre enseignement et votre dynamisme durant tout mon cursus.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma reconnaissance.

Au membre du jury,
Monsieur le Docteur Alexis GAUDIN.

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherches Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Ancien Interne des Hôpitaux de Toulouse III.

Département d'Odontologie Conservatrice-Endodontie.

NANTES

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

Pour votre enseignement et votre gentillesse durant tout mon cursus.

Pour vos conseils en clinique.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma sympathie.

Table des matières

Introduction	10
Partie I : Colorations	12
1. Problématique	13
2. Classification des colorations	14
2.1. Coloration intrinsèque	14
2.2. Coloration extrinsèque	14
2.3. Coloration combinée	15
Partie II : Diagnostic	16
1. Coloration noire	17
1.1. Diagnostic positif	17
1.1.1. Description	18
1.1.2. Epidémiologie	20
1.1.3. Mécanisme	23
1.1.4. Composition	24
1.1.4.1. Bactériologie	24
1.1.4.2. Fer	26
1.1.5. Corrélation avec l'indice carieux ?	27
1.1.5.1. 1 ^{ère} hypothèse : isolement bactérien	27
1.1.5.2. 2 ^e hypothèse : minéralisation de la plaque	27
1.1.5.3. 3 ^e hypothèse : flore bactérienne spécifique	28
1.1.5.4. 4 ^e hypothèse : le fer	28
1.1.5.5. 5 ^e hypothèse : la lactoferrine	29
1.1.6. Origine de la coloration	30
1.2. Diagnostic différentiel	31
1.2.1. Alimentation et habitudes de vie	31
1.2.1.1. Aliments	31
1.2.1.2. Tabac	32
1.2.1.3. Eléments métalliques	32
1.2.2. Médication	33
1.2.2.1. Supplémentation en fer	33
1.2.2.2. Tétracycline	34
1.2.2.3. Chlorhexidine	34
1.2.3. Pathologie	35
1.2.3.1. Fluorose	35

1.2.3.2.	Alcaptonurie	36
1.2.3.3.	Dysplasie dentinaire secondaire	36
1.2.3.4.	MIH	36
1.2.4.	Traumatologie et lésions carieuses.....	37
1.2.4.1.	Trauma.....	37
1.2.4.2.	Amalgame d'argent	37
1.2.4.3.	Carie.....	39
2.	Coloration verte	40
2.1.	Diagnostic positif	40
2.1.	Diagnostic différentiel	40
2.1.1.	Médication.....	41
2.1.2.	Mycose	41
2.1.3.	Pathologie.....	41
3.	Coloration orange.....	42
3.1.	Diagnostic positif	42
3.2.	Diagnostic différentiel	43
3.2.1.	Amélogénèse imparfaite.....	43
3.2.2.	MIH	43
3.2.3.	Dentinogénèse imparfaite	44
3.2.4.	Thalassémie majeure	44
Partie III : Thérapeutique.....		45
1.	Examen clinique	46
1.1.	Interrogatoire	46
1.2.	Examen exo-buccal	47
1.3.	Examen endo-buccal et diagnostic positif	48
1.4.	Examen complémentaire.....	49
2.	Thérapeutique préventive	49
3.	Thérapeutique curative	50
3.1.	Traitement mécanique	50
3.2.	Orientations thérapeutiques spécifiques aux « Black Stains »	51
Conclusion.....		54
Index figures.....		57
Index tableaux.....		58
Références bibliographiques		59

Introduction

Au cours de l'histoire, les pratiques dentaires ont considérablement évolué, l'accès et la demande de soin ayant en particulier augmenté. Avec le XXe siècle apparaît une notion de vie en communauté, les patients étant en recherche d'un environnement riche en interactions sociales. Le sourire est le premier élément de la communication, à tout âge il a une importance capitale. La demande esthétique des patients prend donc une part de plus en plus importante. De ce fait, les patients (enfants et parents) sont de plus en plus intéressés par les origines des différentes colorations qui deviennent donc plus importantes à prendre en considération.

Avec l'évolution de la science et de la société, la justification et l'explication des soins sont devenues essentielles pour un chirurgien-dentiste. En effet de nos jours, le patient a le droit à l'information. De nombreux dentistes ne connaissent pas l'existence des colorations dentaires dues aux bactéries chromogènes. Ceux qui en connaissent l'existence ont également parfois des lacunes concernant les origines et le fonctionnement de ces colorations et les patients repartent en règle générale avec leurs inquiétudes. Ce sujet doit être approfondi, de la formation à la prise en charge, afin de pouvoir informer nos patients sur ce phénomène fréquent, particulièrement chez les enfants.

Nous avons donc effectué une recherche sur la littérature existante dans la base électronique Pub Med. Les termes utilisés dans notre recherche sont les suivants : « Black Stains », « Chromogenic bacteria » et « Mesenteric line ». Seuls 15 articles sur 17 apparaissant pour l'appellation Black Stains étaient exploitables, 12 articles apparaissaient pour l'appellation bactéries chromogènes mais aucun n'était utilisable pour le milieu dentaire et 26 articles pour « Mesenteric line » dont 1 seul utilisable. Les articles non retenus ne concernaient pas le domaine de la dentisterie. Il y a donc très peu de bibliographie sur ce phénomène, la majorité des auteurs concluent leurs articles en précisant que ce sujet nécessite d'autres recherches, nous n'avons que très peu de données.

Partie I : Colorations

1. Problématique

Le chirurgien-dentiste est souvent démuni face à des colorations. Et tout particulièrement pour expliquer l'origine des colorations attribuées aux bactéries chromogènes. Les conséquences de ces dernières sont essentiellement esthétiques. En effet il n'y a pas de pathologie associée ou de problème fonctionnel. De nos jours l'esthétique prend une place de plus en plus importante dans la société, le sourire étant un des premiers outils utilisés dans la communication. En cas de dents noires ou colorées, une personne s'expose à de nombreuses moqueries, notamment chez les enfants. Les conséquences engendrées par toute coloration peuvent être très importantes, c'est pourquoi il est crucial de savoir les diagnostiquer, les expliquer, et les traiter pour que nos patients puissent être en bonne santé aussi bien physique que psychologique.

Les pratiques dentaires actuelles évoluent vers l'économie tissulaire et la restauration de l'organe dentaire. Cela concerne aussi bien la morphologie que l'aspect naturel des dents. Cet aspect naturel et esthétique d'une dent est défini non seulement par sa forme, sa structure, sa position par rapport aux autres dents mais également par sa couleur. Cette couleur est définie par trois éléments : la teinte représentée par l'ensemble des fréquences des ondes lumineuses, la saturation représentant la concentration d'une couleur et la luminosité caractérisée par la réflexion de la lumière. D'autres propriétés optiques viennent s'ajouter pour caractériser la perception de la couleur, comme la translucidité, l'opalescence et la fluorescence [1]. Pouvoir recréer cet aspect naturel que le patient recherche, implique une connaissance parfaite des éléments qui y contribuent, mais également des pathologies qui conduisent à des défauts. Il existe de nombreuses pathologies affectant la forme d'une dent, sa structure, sa taille mais aussi sa couleur. Ce dernier point est un motif de consultation très retrouvé chez les patients venant au cabinet dentaire pour raisons esthétiques. De nombreuses causes existent pour les dyschromies dentaires.

Les patients sont de plus en plus demandeurs d'une coloration dentaire très claire, d'où le nombre important de techniques d'éclaircissement, qui va de plus en augmentant. Mais avant tout traitement il faut connaître l'origine de l'atteinte esthétique de la dent. Un bon diagnostic est indispensable à une bonne thérapeutique. De nombreuses

colorations existent. Elles peuvent être classées en 3 catégories : les colorations intrinsèques, extrinsèques ou combinés [1-5]

2. Classification des colorations

2.1. Coloration intrinsèque

Ces dyschromies sont intimement liées au complexe organo-minéral de la dent [1]. Elles suivent un changement de structure ou d'épaisseur des tissus durs dentaires [2,3]. L'apparition des colorations intrinsèques se fait lors du développement de la dent. Il peut s'agir d'anomalies génétiques comme l'amélogénèse et la dentinogénèse imparfaite, d'autres anomalies congénitales comme la porphyrie congénitale érythropoïétique et les cardiopathies congénitales cyanogènes, ou encore d'anomalies acquises comme la fluorose ou causées par des tétracyclines ou encore par l'âge [3-5].

2.2. Coloration extrinsèque

Les colorations extrinsèques sont en dehors de la surface dentaire, elles se lient à celle-ci ou à la pellicule acquise. Elles peuvent être d'origine métallique ou non, autrement appelées respectivement taches indirectes ou directes. Ces dyschromies superficielles n'intéressent pas la structure chimique de l'organe dentaire [1-5]. Les taches métalliques peuvent apparaître après exposition à certains métaux, ou avec l'utilisation de certains médicaments. Par exemple, le cuivre peut engendrer des dents vertes lorsque des bains de bouches contenant des sels de cuivre sont utilisés, le permanganate de potassium peut donner une coloration violette à noire, les sels de nitrate d'argent peuvent causer des colorations grises [3]. Les taches non métalliques sont absorbées sur la surface dentaire au niveau de la plaque ou de la pellicule acquise. Elles peuvent provenir de l'alimentation, du thé, du café, du tabac mais aussi de bactéries appelées bactéries chromogènes. Trois types de coloration sont concernés par ces bactéries, les noires qui sont associées à une bonne hygiène bucco-dentaire, et les vertes et orange associées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Ces trois dernières colorations vont être l'objet de la présente thèse.

2.3. Coloration combinée

Des colorations peuvent être d'origine combinée, c'est-à-dire à la fois d'origine extrinsèque et intrinsèque. Par le biais de fêlures une coloration extrinsèque peut engendrer une modification au niveau de la structure organo-minérale, et ainsi devenir une dyschromie combinée. Deux éléments se distinguent tout particulièrement dans ce type de coloration : la carie et les colorations dues aux amalgames d'argent [5].

<i>Coloration</i>	<i>Couleur</i>
<u>Extrinsèque</u>	
Taches directes	
Thé, café et alimentation	Marron à noir
Cigarettes/cigares	Jaune/marron à noir
Plaque/hygiène orale médiocre/bactéries chromogènes	Jaune/marron/vert
Taches indirectes	
Sels de métaux et antiseptique, Chlorhexidine	Noir et marron à noir
Cuivre dans bain de bouche	Vert
Permanganate de potassium dans bain de bouche	Violet à noir
<u>Intrinsèque</u>	
Causes métaboliques	
Porphyrie congénitale érythropoïétique	Violet/marron
Causes héréditaires	
Amélogénèse imparfaite	Jaune marron à jaune noir
Dentinogénèse imparfaite	Bleu marron (opalescence)
Causes iatrogènes	
Tétracyclines	Apparence en bande, jaune, marron, bleu, noir ou gris
Fluoroses	Blanc, jaune, gris ou noir
Causes traumatiques	
Hypoplasie amélaire	Jaune/marron ou blanc
Produits pulpaire hémorragiques	Gris/marron à noir
Résorption interne	Rose
Causes idiopathiques	
MIH	Blanc à jaune avec défauts marron
Age	Jaune
<u>Combinée</u>	
Caries	Point blanc à orange/marron, noir si carie arrêtée
Restaurations	Marron, gris, noir

Tableau 1 : Causes possibles des colorations dentaires, d'après Sulieman [5]

Partie II : Diagnostic

Il existe plusieurs types de colorations dues aux bactéries chromogènes. Une bactérie est qualifiée de chromogène lorsque dans certaines conditions elles peuvent former ou sécréter des produits colorés. On peut les séparer en deux grandes parties : celles accompagnées d'une bonne hygiène bucco-dentaire donnant des colorations noires et celles accompagnées d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire donnant des colorations vertes ou orange.

Il n'y a malheureusement que très peu de référence, seules les dyschromies noires sont le sujet de quelques recherches, les autres ne sont que citées dans les articles de classification.

1. Coloration noire

1.1. Diagnostic positif

La coloration noire due aux bactéries chromogènes est une coloration dentaire extrinsèque. Dans la littérature, cette coloration spécifique porte le nom de « Black Stains » (BS). Elle a été initialement décrite comme « Mesenteric line » par SHOURIE en 1947 [6] avant de porter ce nom. Ces colorations ont été recensées dans de nombreuses études, dans de nombreux pays. Elles sont présentes aussi bien sur les dents temporaires que les dents définitives. Elles sont plus fréquemment rencontrées chez l'enfant mais peuvent être présentes chez l'adulte. Au niveau de l'appellation française, il n'y a pas de terme spécifique pour parler de ces colorations. Très tôt des bactéries ont été mises en causes, mais si elles ont très certainement un rôle important dans la coloration, il n'existe pas à l'heure actuelle dans la littérature d'éléments permettant de certifier qu'elles en soient à l'origine. Le terme « Black Stains » paraît plus approprié que celui de coloration due à des bactéries chromogènes. C'est donc celui que nous emploierons au cours de cette thèse.

La composition, le mécanisme d'apparition, l'origine de la coloration, la relation avec un faible taux carieux sont cités dans la littérature mais dans la plupart des articles scientifiques concernés il ne s'agit que d'hypothèses formulées, car ce sujet est peu étudié et peu connu même s'il est souvent rencontré.

1.1.1. Description

Cette coloration noire exogène ou « Black Stains » se présente sous la forme d'un liseré d'un millimètre qui suit le feston gingival des dents temporaires comme des dents permanentes. Elle peut aussi se présenter sous forme de points sombres (noir ou marron) au niveau du tiers cervical de la couronne, aussi bien sur les faces vestibulaires, linguales ou palatines, que les faces proximales ainsi qu'au niveau des sillons occlusaux. La faible épaisseur de ce dépôt n'est pas visible à l'œil nu [6].



Figure 1 : Black Stains en denture temporaire



Figure 2 : Black Stains en denture permanente

Plusieurs classifications apparaissent dans la littérature selon l'apparence, l'importance et la forme de ces colorations. La première est donnée par SHOURIE en 1947 [6] selon les critères suivants :

- a. Pas de ligne,
- b. Fusion incomplète de taches colorées,
- c. Ligne continue formée par des taches colorées.

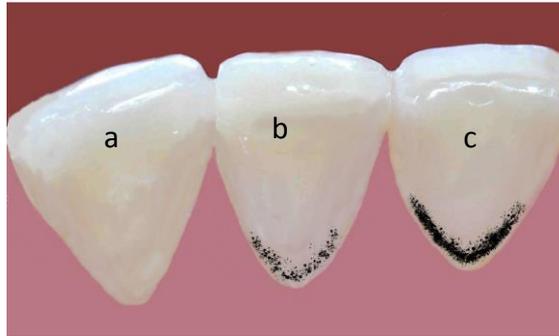


Figure 3 : Illustration de Zyla et coll. de la classification de Shourie [7]

KOCH et ses collaborateurs ajoutent à la classification de SHOURIE une notion de grandeur. Ces points noirs sont d'un diamètre inférieur à 0,5mm et forment des liserés cervicaux [12]. En 2003, GASPARETTO et ses collaborateurs ajoutent comme critère à cette classification l'extension de la coloration sur les surfaces dentaires. Le premier élément de cette classification est la présence de taches sombres ou d'une fine ligne incomplète parallèle à la gencive marginale. Le deuxième est représenté par une ligne colorée continue bien identifiable sur moins de la moitié du tiers cervical de la dent. Le dernier de cette classification dépasse cette moitié [18].



Figure 4 : Illustration de Zyla et coll. de la classification de Gasparetto et coll [7]

En réalité, aucune de ces classifications n'est réellement utilisée dans la littérature. Les deux critères utilisés sont davantage « présence » et « absence » de « Black Stains ».

1.1.2. Epidémiologie

La prévalence des colorations noires spécifiques associées aux bactéries chromogènes rapportée dans la littérature varie de 4,6 à 21% selon les études et les pays. Il est difficile de parler de prévalence selon les pays, selon les âges et selon les sexes. Il n'y a théoriquement pas de différence entre les hommes et les femmes [10–12]. Aucune différence n'a été identifiée entre les dents antérieures et les dents postérieures [11]. Les dents temporaires et les dents définitives peuvent être touchées [10-12]. La majorité des articles de la littérature ne concerne que les enfants, ce phénomène semble plus fréquent chez les enfants et sur les dents temporaires, un seul article est consacré aux « Black Stains » chez les adultes [13]. Dans les années 1950, ces dyschromies ont été observées sur la denture temporaire de 11 à 14% des enfants [14]. Elles apparaissent à tout âge avec un pic dans l'enfance. Dans la plupart des cas, ces colorations disparaissent spontanément à la fin de la deuxième décennie [15]. Il n'y a que très peu d'information retrouvée dans la littérature chez les adultes.

Quelques articles sont parus pour analyser la prévalence des « Black Stains » dans les populations. Nous avons synthétisé ces données dans les tableaux suivants en mettant en avant les caractéristiques des populations étudiées et la prévalence des « Black Stains », ainsi que les éventuels liens constatés avec l'indice carieux.

Tableau 2 : Prévalence des Black Stains et leurs relations avec la présence de caries dans la littérature

(Légende BS = Black Stains ; NR = Non Renseigné)

REF	Auteur	Pays	Dates (publication)	Population	Age (ans)	Prévalence de BS (%)	Associé à un faible taux de carie sur dents définitives	Associé à un faible taux de carie sur dents temporaires	Commentaires
[16]	Sutcliffe	NR	NR	NR	12	21			
[16]	Koch et coll.	Suisse	NR	NR	7 à 15	19,9			
[16]		Allemagne	NR	NR	6 à 10	4,6			
[16]		Brésil	NR	NR	6 à 13	9,3			
[16]		Brésil	NR	NR	3 à 5	2,5			
[12]	Koch et coll.	Italie	2001	1086	6 à 12	6,3	Oui (P<0,007)	Non (p+/- 0,05)	Pas de preuve entre BS et âge
[17]	Gallardo et coll.	Espagne	2005	1100	4 à 11	7,54	Non évalué		Pas de différence entre les sexes, entre dents antérieures et postérieures
[18]	Gasparetto et coll.	Brésil	2003	263	6 à 12	15	Oui (p<0,01)		Corrélation négative entre sévérité carie et BS
[19]	Hernich-Weltziew et coll.	Philippines	2009	1748	11,7 +/- 1,1	16	Oui (P < 0,05)		

REF	Auteur	Pays	Dates	Population	Age (ans)	Prevalence de BS	Associé à un faible taux de carie sur dents définitives	Associé à un faible taux de carie sur dents temporaires	Commentaires
[11]	Hernich-Weltzieu et coll.	Allemagne	2014	7624	3 à 10	1,5	Non	Oui	
[16]	Chabane-Lemboub et coll.	Algérie	2009	NR	2 à 13	9,6			
[9]	França-Pinto et coll.	Brésil	2012	1120	5	3,5		Non (P nr)	Conclu qu'il y a une différence
[20]	Martin et coll.	Espagne	2013	3272	6	3,1		Pas de différences significatives	Pas de différence entre migrants ou non, Pas de différence entre les sexes
[13]	Shmuly et coll.		2014	280	18 à 29		Oui (p<0,001)		
[21]	Chen et coll.	Chine	2014	1397	4,55	9,9		Oui (p<0,01)	
[8]	Bircher		2008	433	3 à 10	4,16		Hypothèse oui mais pas de test	
[10]	Boka et coll.	Grèce	2013	804	3 à 5,5	2,4		Oui (p<0,001) [23]	
[22]	Bhat et coll.	Inde	2010	1472	9,3 +/- 1,9	18	Oui (p<0,001)		
[23]	Panagidis et coll.	Chypre	2012	951	12		Non		Plus une étude sur les caries que BS

1.1.3. Mécanisme

De nombreuses études ont essayé d'identifier la composition de ces « Black Stains », leur formation, la microbiologie et l'origine de la coloration. REID et BEELEY sont les premiers à décrire le mécanisme d'apparition. Il s'agirait d'un sulfure ferrique formé par la réaction entre le sulfure d'hydrogène H_2S produit par les bactéries et le fer présent dans la salive ou les débris gingivaux [24]. Une grande partie des études référence ces auteurs et ce mécanisme. Cependant, dans son étude, PARNAS en 2013 ne retrouve pas de fer au niveau des colorations chez les individus ayant des « Black Stains ». La présence de fer serait due à une contamination de l'instrument utilisé lors du prélèvement des échantillons selon ce dernier [43].

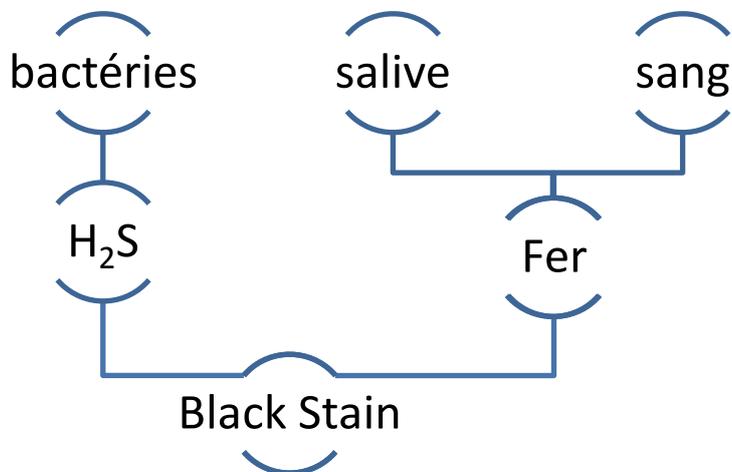


Figure 5 : Schématisation du mécanisme de formation des Black Stains selon Reid et Beeley [24]

1.1.4. Composition

1.1.4.1. *Bactériologie*

Tous les auteurs ayant étudié la composition de ces « Black Stains » sont en accord pour dire qu'il s'agirait d'une forme spécifique de plaque dentaire qui se caractérise par sa flore qui a tendance à se calcifier [5]. Ces études confirment la présence de sels ferriques, un haut taux de calcium et de phosphate inorganique [7,15]. Ce taux reste toutefois nettement moins élevé que ce qu'il y a dans le tartre [26]. Il n'y a cependant pas de changement concernant les glucides et les protéines [24]. Certains auteurs ont cherché à comparer ce biofilm spécifique au niveau bactérien à la plaque et le lien possible avec un faible taux de carie.

Ces « Black Stains » seraient dues aux bactéries chromogènes. De nombreuses hypothèses ont été avancées quant à l'origine de la coloration. Ont d'abord été mis en cause des pathogènes parodontaux qui pouvaient produire des pigments noirs, notamment des espèces *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Prevotella nigrescens*, pouvant également être appelées BPN pour « Bactéries à Pigmentation Noire » [27, 28]. D'autres bactéries qualifiées de BPN sans pour autant être des pathogènes parodontaux ont également été citées pour être à l'origine de ces « Black Stains ». En effet plusieurs études ont rapporté que l'espèce *Prevotella melaninogenica* était à l'origine de cette pathologie [24,29]. Quelques études ont suivi ces différentes hypothèses en se focalisant sur la structure microbienne de cette plaque spécifique.

THEILADE et coll. [14] identifient une dominance des bactéries gram +, et une rareté de débris cellulaires ou organismes avec des signes évidents de dégénérescence. Les microorganismes seraient intégrés dans une substance inter-microbienne, avec de nombreux éléments de calcification. Ces éléments ont permis de considérer ces dépôts comme de la plaque dentaire particulière (dont 89% des microorganismes sont des grams +).

SLOTS en 1974 [29] étudie les microorganismes présents dans les « Black Stains » et décide de les comparer avec la plaque dentaire « normale ». Dans les BS il met en évidence une proportion de 90% de Gram + alors que la plaque dentaire n'en est constituée que de 35-42%. Contrairement à la plaque dentaire, il y a très peu de différences inter-sujets quant à la

composition de la flore dans les « Black Stains ». Il conclut sur le fait que les BS ont une microflore relativement stable, dominée par différentes *Actinomyces* [29].

Ceci est confirmé par SABA en 2006 [30], cette espèce prédomine, elle est en quantité supérieure par rapport à la plaque dentaire avec les *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa). Il met également en évidence que les espèces *Porphyromonas gingivalis* (Pg) et *Prevotella melaninogenica* sont absentes de ces « Black Stains ».

En 2014, HEINRICH-WELTZIEN [11] et collaborateurs confirment une augmentation des *Actinomyces*. Ils identifient également une diminution de *Fusobacterium nucleatum* ainsi que de *Lactobacillus* et ne trouvent pas de différence significative quant aux Aa et *Prevotella intermedia* (Pi). Ils constatent aussi une tendance à la diminution pour les *Streptococcus mutans* et à l'augmentation pour les *Porphyromonas gingivalis* (Pg) chez les sujet BS sans pour autant y associer une différence significative. Cette tendance à l'augmentation des Pg constatée chez les individus « Black Stains » serait due aux *Actinomyces*. Ces derniers favoriseraient l'adhésion des pathogènes parodontaux Pg et leur développement par co-agrégation. Les hypothèses pouvant mettre en relation ces « Black Stains » et les maladies parodontales ne seraient donc pas à relever [11].

En 2015, LI et collaborateurs décident d'utiliser des techniques moléculaires pour étudier cette microflore. En effet seules des cultures bactériennes ont été effectuées pour évaluer les microorganismes oraux. L'inconvénient majeur de cette méthode est qu'environ 50% des bactéries orales ne sont pas cultivables. Des techniques moléculaires permettraient de détecter ces bactéries non cultivables (NGS : Next Generation Sequencing). Cette étude permet de conclure que la diversité des espèces chez les individus avec des BS est significativement plus faible que chez les individus sans BS. Elle donne également confirmation que les *Actinomyces* sont impliqués dans la formation de ces « Black Stains ». Ils paraissent d'autant plus avoir un rôle essentiel dans ces colorations que la production de sulfure d'hydrogène est une des actions principales de cette espèce bactérienne [28].

1.1.4.2. Fer

Dans la formation des BS, le fer joue un rôle majeur. Il peut provenir aussi bien de la salive que de la gencive. En effet en cas de gingivorragie, la dégradation des hématies libère du fer. Certaines pathologies renvoient à ce même mécanisme. Par exemple en cas de thalassémie les patients ont une surcharge de fer pour deux raisons : premièrement la mort prématurée des globules rouges malformés implique la libération du contenu des hématies, deuxièmement l'apport extérieur chronique de sang par transfusion sanguine pour traiter cette maladie participe à cette surcharge martiale. CANATAN en 2012 a d'ailleurs identifié un taux plus élevé de fer et de ferritine chez les patients atteints de thalassémie [31].

La salive contient du fer, en plus ou moins grande quantité selon principalement l'alimentation, mais également en cas de pathologie spécifique. PUSHPANJALI en 2004, montre la corrélation entre la présence de ces taches et le niveau de fer dans l'eau [32]. EMILSON en 1972 [33] avait déjà pu faire ce constat chez l'animal. Les « Black Stains » seraient en plus forte quantité chez les enfants et mères ayant consommé plus de fer. Un apport adéquat en fer chez les nouveau-nés est malgré tout nécessaire à la formation et l'expansion des globules rouges qui sont responsables de la production d'hémoglobine, molécule transportant l'oxygène, indispensable pour la croissance [33].

Parmi les pathologies concernant le fer, il existe l'anémie ferriprive, qui apparaît en cas de carence en fer. C'est pourquoi sont apparus sur le marché de nombreux produits alimentaires enrichis en fer. Le taux de fer en bouche chez ces patients est inférieur à celui d'un patient sain [31]. Sans parler d'anémie, certains parents donnent à leurs enfants ce type de produit enrichi, notamment certaines céréales. En cas d'anémie ferriprive, plusieurs de ces composés sont pris, ce qui peut entraîner un taux trop élevé de fer dans la sphère buccale, et ainsi favoriser l'apparition des « Black Stains » [34]. La lactoferrine est une protéine qui a une forte affinité avec le fer, celle-ci se trouve en forte concentration dans la salive chez les personnes ayant une anémie ferriprive et chez ceux ayant une bêta-thalassémie mineure [35]. Ceci explique le fait que le fer se retrouve en quantité importante dans la salive dans ces pathologies. MESONJI en 2012 émet d'ailleurs l'hypothèse que l'apparition de ces « Black Stains » chez certains enfants ne prenant pas de supplément de fer et n'ayant aucun

saignement gingival pourrait être un éventuel signe de thalassémie ou d'anémie [35]. Cet élément diagnostique avait déjà été évoqué par SHAOUL en 1992 [36].

1.1.5. Corrélation avec l'indice carieux ?

La majorité des études épidémiologiques suggèrent une relation entre la présence de « Black Stains » et un faible indice carieux [8, 10, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 21, 22]. Nous ne connaissons pas encore à l'heure actuelle l'origine de cette corrélation supposée, cependant de nombreuses hypothèses sont formulées.

1.1.5.1. *1^{ère} hypothèse : isolement bactérien*

La première hypothèse serait en relation avec la structure des « Black Stains ». THEILADE a étudié cette fine couche et identifié des cristaux dans la matrice intercellulaire et des organismes de calcification dans le cytoplasme des microorganismes. Il n'y a pas d'organisme de dégénérescence ou lyse cellulaire. Les bactéries seraient donc isolées dans cette couche, et séparées de l'émail par une couche dense aux électrons [14].

1.1.5.2. *2^e hypothèse : minéralisation de la plaque*

Une autre hypothèse similaire est liée au taux de calcium et de phosphate, et à la tendance qu'a ce biofilm à se calcifier [14]. En effet plusieurs auteurs identifient un taux élevé de calcium et de phosphate chez les sujets avec des « Black Stains », même si celui-ci reste plus faible que dans le tartre [26]. Le phosphate a un rôle dans la prévention de carie, et le calcium aurait un effet cario-statique [15]. Ce biofilm minéralisé formerait ainsi une couche protectrice face à la carie. De plus le pH salivaire serait plus élevé et plus stable chez les individus ayant ces colorations ce qui irait dans le sens de cette hypothèse [11]. La salive a en effet un pouvoir tampon, c'est-à-dire qu'elle neutralise les acides produits par les bactéries. La calcification due au calcium et au phosphate réduit la dissolution de l'émail et augmente ce pouvoir tampon [16].

1.1.5.3. 3^e hypothèse : flore bactérienne spécifique

Comme vu précédemment, la flore bactérienne a une grande importance dans ce type de coloration. L'hypothèse suivante est ainsi liée à ces microorganismes. Si nous reprenons la description bactérienne de ces Black Stains, l'espèce majoritaire est *Actinomyces*. *Lactobacillus* et *Fusobacterium nucleatum* sont en plus faible quantité chez les sujets touchés par ces colorations que chez les sujets sains. SLOTS décrit également que les *Streptococcus mutans* sont moins présent chez les sujets « Black Stains » [29], conclusion confirmée par HEINRICH-WELTZIEN en 2014 [11]. Cette espèce est une espèce qualifiée de cariogénique car très présente dans les lésions carieuses, le fait que les patients avec des BS aient moins de carie serait donc le fait de cette flore caractéristique. Tous les auteurs ne partagent pas ce point de vue, notamment COSTA qui ne trouve pas de différence quant à la proportion de *Streptococcus mutans* chez un sujet avec ces colorations et chez un sujet sain. Il conclut ainsi que cette corrélation ne vient pas de l'environnement bactérien puisque celui-ci contient des bactéries cariogènes (*Streptococcus mutans*) [27]. Au contraire, les *Actinomyces*, et plus particulièrement *Actinomyces naeslundii* (identifié par HEINRICH-WELTZIEN et collaborateur [11]), auraient un lien avec un faible taux de carie. Chez les patients utilisant des dentifrices fluorés et ayant une bonne hygiène bucco-dentaire, les *Actinomyces naeslundii* sont en plus grande quantité dans la plaque. Cette espèce est également retrouvée en plus faible nombre chez les individus avec un fort indice carieux [37]. La composition de l'environnement bactérien module la susceptibilité et la résistance à la carie, le *Streptococcus mutans* semble favoriser la carie alors que l'*Actinomyces naeslundii* semble la diminuer [38].

1.1.5.4. 4^e hypothèse : le fer

Une hypothèse concernant le faible taux de carie chez les patients ayant des « Black Stains », concernerait le fer. En effet de nombreuses études faites sur des animaux montrent que la consommation de fer dans l'alimentation réduirait le nombre de caries. MIGUEL et collaborateurs montrent que cette consommation aurait tendance à diminuer l'acidité de la plaque dentaire [39]. EMILSON et KRASSE en 1972, ont donné du fer sous différentes formes à des hamsters infectés par des *Streptococcus mutans*. Il s'avère que l'on retrouve moins de carie chez ces hamsters par rapport à ceux ne recevant pas de complément en fer. Ils

conclurent que les composés en fer réduiraient la formation de plaque, mais qu'ils induiraient des colorations brunes sur la surface des dents [33]. MARTINHON et collaborateurs en 2006 confirment le fait que le sulfate ferreux réduit la déminéralisation de l'émail et que son ingestion augmente significativement la concentration de fer dans le biofilm [40]. « La présence de fer aurait un rôle dans la réduction du potentiel cariogène du sucre en affectant la formation d'acide lactique et en réduisant la colonisation bactérienne. » selon ROSALEN et collaborateurs [41]. De nombreuses études sur le fer et les anémies ferriprives ont été effectuées. Certaines mettent en évidence la présence de caries très importantes chez les enfants ayant ce type d'anémie, et supposent qu'elles pourraient être en relation avec le manque de fer [36].

1.1.5.5. 5^e hypothèse : la lactoferrine

Cette hypothèse est présentée essentiellement par MESONJI [35]. Elle recoupe à la fois l'hypothèse concernant le fer, et celle concernant les espèces bactériennes. La lactoferrine est une protéine qui possède une forte affinité pour fixer le fer, et ainsi augmenter la présence du fer dans la salive. De plus cette protéine aurait une propriété antibactérienne quant au *Streptococcus mutans*.

Comme plusieurs auteurs le disent, il est difficile d'évaluer une association entre « Black Stains » et taux de carie pour la simple raison que la carie n'a pas qu'une seule origine possible, il s'agit d'une pathologie multifactorielle [28]. En effet le risque carieux est défini par l'hygiène bucco-dentaire du patient, la concentration en bactéries cariogènes aussi bien au niveau de la plaque que de la salive, la consommation de sucres, l'usage quotidien de fluor et son statut socio-économique [42]. Pour évaluer un indice carieux il faut prendre en compte tous ces éléments. C'est pourquoi il faut considérer toutes ces hypothèses justifiant un faible taux de carie chez les individus ayant ce type de coloration, et non une seule. Il s'agit là aussi d'un impact multifactoriel.

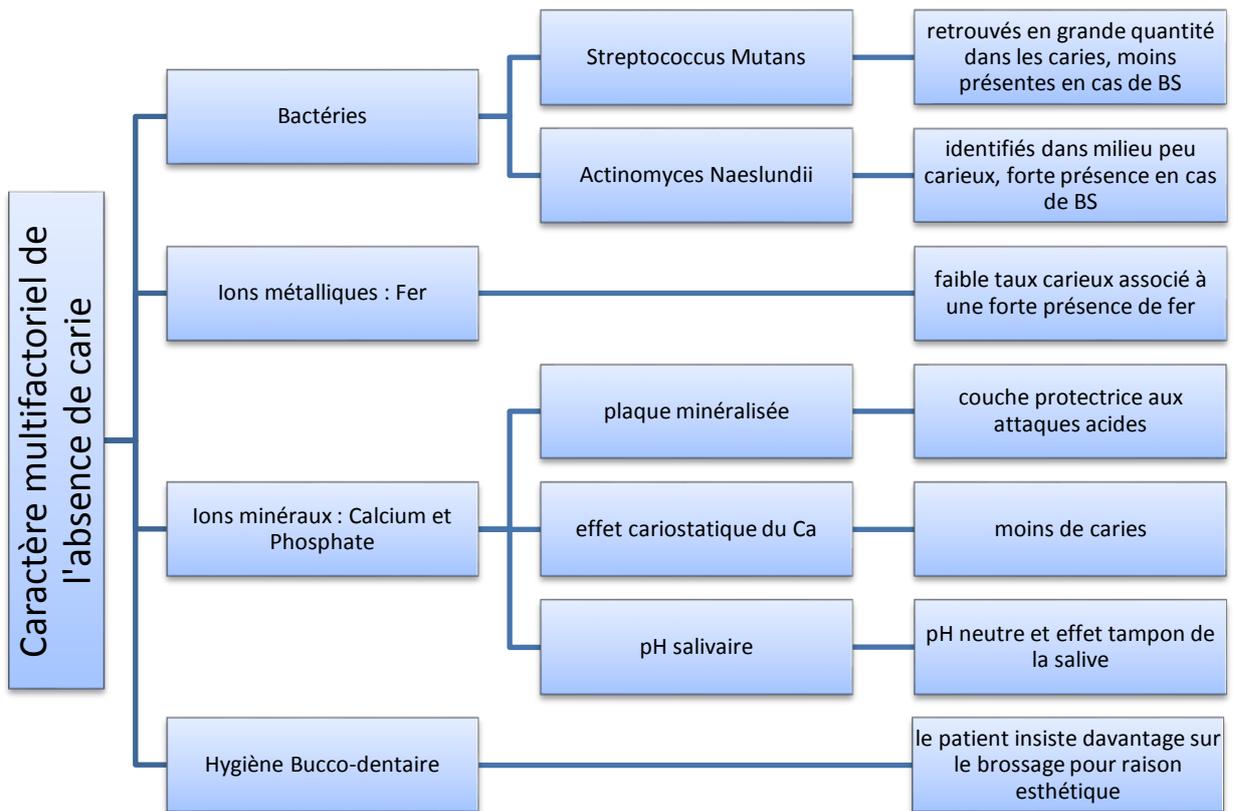


Figure 6 : Tableau récapitulatif des hypothèses justifiant un faible taux de carie en présence de "Black Stains"

1.1.6. Origine de la coloration

L'origine de la coloration est aussi un élément encore incompris à l'heure actuelle et est sujet d'hypothèse. Certains auteurs identifiaient cette origine comme due à la présence d'espèces bactériennes qui se pigmentent en noir, tel que les *Melaninogenicus* [26]. Cette hypothèse fut vite oubliée car cette espèce n'était pas en quantité suffisante pour donner cette coloration. Les pathogènes parodontaux ne devraient pas être responsables de celle-ci [11]. Les *Actinomyces* pourraient être à l'origine de cette couleur [29], de même que le composé ferrique insoluble pour de nombreux auteurs [24], mais en 2013 PARNAS ne trouve pas d'éventuelles traces d'ions métalliques dans la composition chimique des « Black Stains » lorsque les prélèvements se font avec une curette graphite et non métallique. La présence d'ions métalliques pourrait donc éventuellement être due à une contamination lors de la

collection des échantillons dans les autres études [43]. Selon SABA, le fer ne serait pas capable de former des pigments en l'absence de microorganismes [30]. L'hypothèse mettant en avant l'association des *Actinomyces* et du fer comme l'origine de cette coloration est donc à l'heure actuelle la plus retenue, mais d'autres études sont indispensables, notamment sur les méthodes de prélèvement (curette graphite ou métallique) avec de plus une population plus importante que dans l'étude de PARNAS (17 individus BS et 15 non BS).

1.2. Diagnostic différentiel

Comme expliqué précédemment, il existe trois grands types de coloration. Celles dites extrinsèques ne concernent pas la structure de la dent mais se lient à la surface ou à la pellicule acquise. Les colorations intrinsèques concernent le complexe organo-minéral de la dent. Les colorations peuvent être « combinées » si elles affectent aussi bien la structure que la surface.

1.2.1. Alimentation et habitudes de vie

1.2.1.1. Aliments

Un des premiers éléments à prendre en compte dans le diagnostic différentiel de ces colorations noires dues aux bactéries chromogènes est l'alimentation. En effet de nombreux colorants sont issus de la consommation de produits alimentaires dans la vie de tous les jours, comme le vin, les sodas, les agrumes, le thé et le café notamment. Ces colorants se fixent soit à la surface de la dent soit au niveau de la pellicule exogène, comme toute coloration extrinsèque, et peuvent ainsi former une coloration noire au niveau des dents. La répartition reste différente des Black Stains, et leur épaisseur est visible à l'œil nu. Elles sont retirées par le dentiste et ne réapparaissent pas en cas d'une bonne correction du patient de ces habitudes alimentaires et d'un bon contrôle de plaque [1,3].



Figure 7 : Colorations extrinsèques d'origine alimentaire, d'après Aboudhaman et coll. [1]

1.2.1.2. *Tabac*

De la même façon que l'alimentation, le tabac, qu'il soit fumé ou mâché, donne des colorations noires extrinsèques au niveau des dents. La plaque se noircit. Contrairement aux « Black Stains » il y a une petite couche visible à l'œil nu, qui peut être retirée sans difficulté par le chirurgien-dentiste. Si le patient stoppe sa consommation de tabac, il n'y a pas de récurrence de ces colorations [3].



Figure 8 : Coloration extrinsèque d'origine tabagique, d'après Aboudhaman et coll. [1]

1.2.1.3. *Éléments métalliques*

Certaines professions peuvent être en relation directe avec des minéraux comme le fer. Certains mineurs peuvent présenter des colorations noires suite à une inhalation trop importante de poussières ou de fumées par exemple [44].

1.2.2. Médication

1.2.2.1. *Supplémentation en fer*

Dans la classification des colorations extrinsèques existent les colorations métalliques. Comme le cuivre ou le nickel peuvent donner des dents vertes, le fer peut donner des dents noires sans pour autant être associé à des « Black Stains ». [2, 25] La répartition de ce type de coloration n'est pas spécifique au collet comme dans les « Black Stains » mais davantage réparti sur l'intégralité des dents concernées.



Figure 9 : Coloration métallique, d'après Manuel et coll. [25]

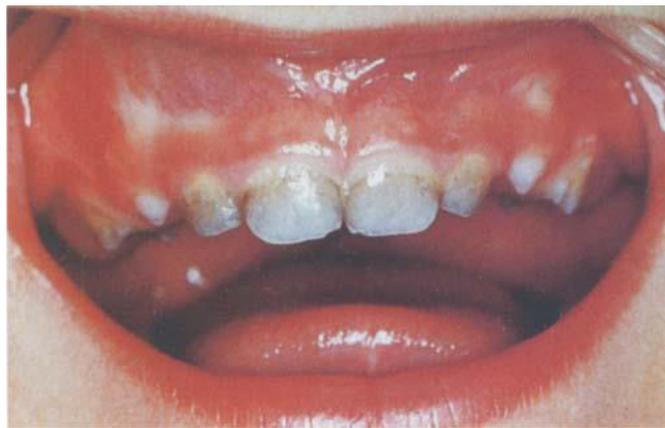


Figure 10 : Coloration métallique, d'après Hattab et coll. [2]

1.2.2.2. *Tétracycline*

Les tétracyclines sont des antibiotiques qui étaient très utilisés avant les années 80. Si ce médicament est pris pendant la croissance de l'enfant ou pendant la grossesse, les dents peuvent paraître grises, il s'intègre dans le dentaire de la dent en développement. La répartition de cette coloration intrinsèque n'est pas spécifique au collet, et ne forme aucun liseré noir, il paraît donc difficile de confondre avec des « Black Stains ».



Figure 11 : Coloration due à la prise de tétracyclines, d'après Aboudhaman et coll.[1]

1.2.2.3. *Chlorhexidine*

L'usage de bain de bouche à la Chlorhexidine peut être amené à colorer les dents en cas d'utilisation quotidienne sur une période supérieure à 15 jours. Il s'agit également d'une coloration extrinsèque concernant toute la structure dentaire mais également les muqueuses, contrairement aux « Black Stains ».



Figure 12 : Coloration due à l'usage de Chlorhexidine, d'après Sulieman [5]



Figure 13 : Coloration due à l'usage de Chlorhexidine [45]

1.2.3. Pathologie

Certaines pathologies affectent la structure dentaire, donnant des colorations intrinsèques.

1.2.3.1. *Fluorose*

En cas de surdosage chronique au fluor, l'émail va être atteint de façon irréversible. Le fluor s'incorpore à la maille cristalline. L'émail devient poreux et peut présenter des colorations allant du blanc au brun selon l'atteinte. En cas de « Black Stains », il n'y a aucun changement structurel de la dent. De plus l'intégralité ou presque de la surface dentaire est concernée en cas de fluorose, ce qui rend le diagnostic différentiel évident.



Figure 14 :Coloration due à une fluorose, d'après Hattab et coll. [2]

1.2.3.2. *Alcaptonurie*

L'alcaptonurie est une maladie héréditaire rare autosomique récessive qui se caractérise par la présence d'acide homogentisique dans le sang et les urines. Cliniquement des colorations caractérisent cette affection : coloration bleu au niveau de l'oreille, brune au niveau de l'œil et brune des dents et des gencives [46]. Tous ces éléments sont intéressants pour établir le diagnostic différentiel, la dent n'est pas la seule affectée par cette pathologie.



Figure 15 :Coloration chez un patient atteint d'alcaptonurie, d'après Ladjouze-Rezig et coll. [46]

1.2.3.3. *Dysplasie dentinaire secondaire*

La dysplasie dentinaire de type II se caractérise par une formation anormale de la dentine des dents temporaires essentiellement. Ces dernières sont opalescentes, allant du brun au gris bleuté, elles présentent des chambres pulpaires oblitérées. Les dents permanentes quant à elles présentent une coloration normale mais des calcifications intrapulpaires [47]. Cette spécificité au niveau pulpaire n'existe pas en cas de « Black Stains ».

1.2.3.4. *MIH*

MIH ou Molar-Incisor-Hypomineralisation est une anomalie qualitative. Il s'agit d'un défaut de minéralisation touchant les quatre premières molaires permanentes, pouvant être accompagné par un défaut concernant les incisives définitives. Ce type de lésion présente un émail poreux avec des colorations blanche-jaune à jaune-brune [48]. Une coloration attribuée aux bactéries chromogènes est généralisée sur toutes les dents, et ne présente pas de défaut de structure.

1.2.4. Traumatologie et lésions carieuses

1.2.4.1. *Trauma*

En traumatologie, une coloration noire peut apparaître. En effet en cas de choc sur une dent, peut suivre une nécrose, que cela soit sur la dent elle-même ou sur la dent définitive sous-jacente d'une dent temporaire traumatisée. Bien que la coloration soit identique, il est assez difficile de confondre avec une coloration noire due aux bactéries chromogènes de par sa localisation sur une dent unique, sa répartition sur toute la dent et des antécédents associés.



Figure 16 : Coloration suite à une traumatisme, d'après Hattab et coll.[2]

1.2.4.2. *Amalgame d'argent*

L'amalgame d'argent peut causer une pigmentation au niveau de la structure de la dent. En effet l'amalgame d'argent est un alliage, il est sujet à la corrosion. La dentine déminéralisée est très sensible à l'absorption de produits de corrosion, les constituants de l'amalgame d'argent peuvent pénétrer dans les couches plus profondes via les tubuli ouverts, donnant ainsi une coloration noire [49]. Il s'agit ici d'une coloration combinée [5]. Il est assez évident de constater l'origine de la coloration, celle-ci entourant en règle générale le soin. Il faut tout de même faire attention en cas de restauration au collet, une coloration persistante peut provenir d'un ancien soin fait à l'amalgame d'argent et déposé depuis.



Figure 17 : Coloration due à une restauration à l'amalgame d'argent, d'après Calazanus et coll. [50]



Figure 18 : Coloration après dépose d'un amalgame d'argent, d'après Scholtanus et coll. [51]

1.2.4.3. Carie

Il s'agit là également d'une coloration combinée. La carie se colore en marron-noire généralement. La différence la plus importante d'avec les colorations noires attribuées aux bactéries chromogènes est son association avec une perte de substance. En cas de carie au collet, nous pouvons être amenés à voir une coloration noire suivant effectivement la gencive marginale, mais la consistance molle de la carie, son image radio-claire, la perte de substance et la potentielle symptomatologie associée nous permettent d'en faire le diagnostic différentiel.



Figure 19 : Coloration due à des caries, d'après Manuel et coll. [25]

En conclusion, une grande partie de ces diagnostics différentiels sont des colorations dites intrinsèques, c'est-à-dire que la dent acquiert ses pigments au cours de sa formation. Il est par conséquent assez difficile de se tromper, il ne s'agit pas d'une très fine couche supplémentaire sur la dent, qui pourra être éliminée simplement [15]. Pour ce qui est des colorations professionnelles après exposition prolongée à certains métaux par exemple, les dents sont rarement les seuls éléments à se colorer. En effet la gencive se colore également en noir, par exemple les souffleurs de verre peuvent présenter une gencive rouge-brune en plus des colorations dentaires [44].

2. Coloration verte

2.1. Diagnostic positif

Les taches vertes sont des dépôts très épais, en général situés sur la surface labiale des incisives maxillaires au niveau du tiers gingival. Ces dyschromies affectent plus fréquemment les garçons que les filles. Ces colorations ont été attribuées à des bactéries fluorescentes : *Fluorescent bacteria penicillium*. Elles grandissent uniquement en présence de lumière, ce qui explique leur localisation sur les incisives supérieures. Le dépôt a tendance à revenir après qu'il ait été retiré. Aucune relation entre les taches vertes et l'indice carieux n'a pu être identifié [2,52]. Cependant ces colorations sont associées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire [2,3,5,52].



Figure 20 : Coloration verte attribuée aux bactéries chromogènes, d'après Hattab et coll. [2]

2.1. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel avec les colorations intrinsèques devrait être simple. En effet dans ces colorations vertes attribuées aux bactéries chromogènes existe une réelle épaisseur sur la surface de la dent. Pour ce qui est du diagnostic différentiel concernant les colorations extrinsèques, il faut être plus prudent et faire attention à la localisation et l'hygiène bucco-dentaire associée.

2.1.1. Médication

Le cuivre et le nickel, notamment utilisés dans des bains de bouche peuvent colorer les dents en vert [44, 52]. Au-delà d'une origine médicamenteuse, après exposition directe à ces métaux, dans les poussières ou chez les musiciens ayant un contact direct avec des instruments en alliage de cuivre, il est possible de présenter des colorations verdâtres [44].

2.1.2. Mycose

Des champignons comme *Aspergillus* font partis du diagnostic différentiel, ils peuvent induire une coloration verte. Ils grandissent uniquement en présence de lumière, ce qui explique leur localisation également sur les incisives supérieures [2].

2.1.3. Pathologie

En cas d'hyperbilirubinémie, la biliverdine, un produit de dégradation de la bilirubine, est déposée sur des tissus minéralisés comme la dentine. La bilirubine est un pigment biliaire, pigment jaune issu de la dégradation de l'hémoglobine. Ceci concerne davantage les dents temporaires que les dents définitives, mais les 1ères dents définitives à se former peuvent être concernées. Des défauts de substances peuvent également être observés. Le dépôt de pigment dans la dent est le résultat d'une réaction entre le développement de la dent avec son approvisionnement en sang, riche en bilirubine. L'importance de la coloration serait proportionnelle à la concentration de bilirubine [53].



Figure 21 : Coloration chez un patient atteint d'hyperbilirubinémie, d'après Arora et coll. [54]

3. Coloration orange

3.1. Diagnostic positif

Ces colorations apparaissent sur la surface labiale des dents antérieures, que cela soit maxillaire ou mandibulaire, au niveau du tiers cervical de la dent. Ces taches sont plus rares que les précédentes, elles apparaissent dans seulement environ 3% de la population. Les bactéries chromogènes impliquées sont probablement *Serratia marcescens* et *Flavobacterium lutescens*. Elles sont plus faciles à nettoyer que les colorations vertes et sont souvent associées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire [2].



Figure 22 : Coloration orange attribuée aux bactéries chromogènes, d'après Hattab et coll. [2]



Figure 23 : Coloration orange attribuée aux bactéries chromogènes

3.2. Diagnostic différentiel

De même que pour les autres colorations attribuées aux bactéries chromogènes ci-dessus, le diagnostic différentiel avec des colorations intrinsèques semble évident. Il n'y a pas de colorations extrinsèques similaires à ces colorations, en dehors d'une éventuelle mauvaise hygiène. Pour les trois premières pathologies présentées ci-après, le défaut de structure des tissus dentaires intrinsèque en fait le diagnostic différentiel.

3.2.1. Amélogénèse imparfaite

L'amélogénèse imparfaite est une anomalie de développement affectant la structure et l'apparence de l'émail. Les dents deviennent ainsi orangées à brunes. Il s'agit là d'une atteinte structurelle et non d'un dépôt coloré, l'hygiène bucco-dentaire n'est pas en relation avec cette coloration [55].

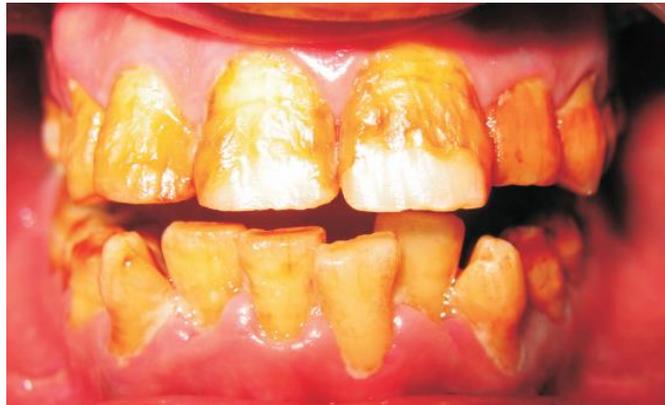


Figure 24 : Coloration dentaire chez un patient atteint d'amélogénèse imparfaite, d'après Manuel et coll. [25]

3.2.2. MIH

Avec cette anomalie qualitative (voir précédemment), l'émail peut présenter une coloration orangée [48].

3.2.3. Dentinogénèse imparfaite

La dentinogénèse imparfaite est une anomalie de structure de la dentine. Cette pathologie peut toucher aussi bien les dents temporaires que les dents permanentes. En règle générale, ces dents présentent une couleur ambrée et sont translucides, pouvant ainsi présenter un aspect orangé [47].

3.2.4. Thalassémie majeure

Les thalassémies sont des anémies secondaires à une anomalie de l'hémoglobine. Dans sa forme majeure, l'anémie y est sévère et est accompagnée d'un retard de croissance, de déformations osseuses et d'anomalies de structure dentaire notamment [2]. La présence de pathologie associée en fait un diagnostic différentiel simple par rapport aux colorations attribuées aux bactéries chromogènes.



Figure 25 : Coloration chez un patient atteint de thalassémie majeure, d'après Hattab et coll. [2]

Partie III : Thérapeutique

1. Examen clinique

1.1. Interrogatoire

Lorsqu'un patient se présente au cabinet avec des colorations, un interrogatoire est indispensable pour faire le bon diagnostic. En effet de nombreuses colorations existent, qu'elles soient intrinsèques ou extrinsèques. Les habitudes de vie, les habitudes alimentaires et le brossage jouent un rôle majeur dans l'apparition de ces colorations.

Certaines questions vont orienter le diagnostic. Dans le tableau suivant est représenté un interrogatoire classique effectué avec un nouveau patient. Nous y avons associé les réponses pouvant concorder avec la présence de « Black Stains ».

Interrogatoire		Réponses pouvant concorder avec les « Black Stains »
Etat civil		
	Age	Possible à tout âge, même si elles ont tendance à disparaître en fin de deuxième décade
	Sexe	Pas de prévalence
	Origine ethnique	Pas de prévalence
Etat de santé général		
Motif de consultation		
	Urgence	Rarement une urgence, motif de consultation classique : esthétique
	Lésion associée	Faible taux carieux présumé associé
Mode de vie		
	Profession	Attention aux professions aux contacts directs de métaux
	Lieu d'habitation	Idem
	Habitude d'hygiène orale	Très bonne hygiène bucco-dentaire associée

	Habitudes alimentaires	Dont compléments alimentaires (Comprimés, sirop...)
	Antécédents familiaux	Possible association familiale
Histoire de la lésion		
	Date d'apparition	Possible à tout âge
	Circonstance d'apparition	Patient se plaint car considère avoir un brossage efficace
	Existence d'un facteur déclenchant	Echanges salivaires
	Mode d'évolution	Tendance à réapparaître malgré le retrait par un chirurgien-dentiste
	Précédent traitement	
	Récidive	

Tableau 3 : Interrogatoire et orientations diagnostics pour les Blacks Stains

1.2. Examen exo-buccal

Il n'existe aucun élément spécifique à ce type de coloration dans l'examen exo-buccal du patient.

1.3. Examen endo-buccal et diagnostic positif

Cette coloration est représentée par une ligne continue ou non formée par plusieurs points de couleurs marron à noires pour les « Black Stains ». Elle suit la gencive marginale au niveau du tiers apical de la couronne et toutes les dents peuvent être touchées. Elle peut être située aussi bien sur les dents déciduales que les dents définitives. L'épaisseur de ce film n'est pas visible à l'œil nu. Ce liseré noir commence au niveau des faces vestibulaires et des faces linguales et palatines des dents, il peut se prolonger sur les faces proximales et au niveau des sillons occlusaux.

Pour les autres colorations vertes et orange attribuées aux bactéries chromogènes, les patients présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire. L'épaisseur de la plaque est conséquente et visible à l'œil nu.

« Black Stains »	Colorations vertes ou orange
Epaisseur du biofilm invisible à l'œil nu	Dépôt épais visible à l'œil nu
Bonne hygiène bucco-dentaire	Mauvaise hygiène bucco-dentaire
Généralisées sur l'ensemble des dents	Touchent principalement les dents antérieures
Touchent aussi bien les dents temporaires que définitives	Pas de précision quant au type de dent
Débutent sur la face vestibulaire en suivant le collet, possible sur toutes les faces	Principalement sur les faces vestibulaires
Peu de caries associées et saignement possible de gencive (qui pourrait être la cause de l'apport en fer [16])	Aucune relation avec l'indice carieux n'a été identifiée

Tableau 4 : Récapitulatif de l'examen clinique des colorations attribuées aux bactéries chromogènes.

1.4. Examen complémentaire

Il n'y a pas d'examen complémentaire à proprement parler pour confirmer le diagnostic de coloration extrinsèque due aux bactéries chromogènes. Même si un examen radiologique pourrait confirmer un diagnostic différentiel, aucune image radiographique n'est représentative de cette pathologie. On pourrait également penser à faire un prélèvement bactérien, mais connaître la cause bactérienne ne changerait en rien la façon de procéder au traitement, et les différents auteurs ayant traité le sujet n'étant pas en accord sur les souches bactériennes impliquées, le résultat du prélèvement ne nous donnerait pas un diagnostic certain.

Il y a tout de même un examen complémentaire qui pourrait concerner ces colorations, il s'agit d'une évaluation parodontale. En effet comme expliqué précédemment le fer jouerait un rôle important dans le mécanisme d'apparition des sels de fer insolubles, qui pourraient être à l'origine de cette coloration. L'apport de fer provient soit de la salive, soit du sang, notamment en cas de gingivorragie. Ainsi l'évaluation du saignement gingival paraît être un bon examen complémentaire susceptible de donner des informations intéressantes au chirurgien-dentiste [16].

2. Thérapeutique préventive

En règle générale, les patients ayant des « Black Stains » ont une très bonne hygiène dentaire. Pour ce qui est des colorations vertes et orange, l'hygiène bucco-dentaire est à revoir. Dans les deux cas, le premier élément de thérapeutique est la prévention avec une bonne motivation à l'hygiène. L'étape essentielle à tout traitement est une bonne information. Comme expliqué en introduction le principe des colorations noires attribuées aux bactéries chromogènes est peu connu. Nos patients n'ont pas les bonnes explications, ce qui augmente leurs inquiétudes éventuelles. De nombreux patients, et surtout parents, seront soulagés de connaître cette pathologie, et surtout de pouvoir y associer un nom. L'importance de l'interrogatoire est capitale pour la prévention, connaître les habitudes de vie et notamment alimentaires de ses patients est essentiel pour la gestion de ces colorations. Comme l'explique l'article de LI et collaborateurs, une alimentation très riche en fer a été

identifiée chez des individus ayant des « Black Stains » [28]. Il faudrait dans ce sens réduire ces apports trop importants de fer.

Pour résumer, en prévention un chirurgien-dentiste peut avoir un impact sur deux éléments : l'hygiène alimentaire en conseillant une alimentation saine et équilibrée et l'hygiène orale en respectant les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) [56] :

- Brossage des dents au moins deux fois par jour
- Pendant 2 minutes
- Utilisation d'un dentifrice fluoré adapté à l'âge du patient
- Ne pas manger entre les repas
- Ne pas manger trop sucré

3. Thérapeutique curative

3.1. Traitement mécanique

Il faut connaître les causes pour un traitement efficace. La raison principale et le mécanisme d'apparition des « Black Stains » restent encore méconnue de nos jours, nous ne savons pas pourquoi certaines personnes sont plus touchées que d'autres. Ces colorations ne s'enlèvent toutefois pas au brossage dentaire biquotidien. Un traitement mécanique consistant en l'élimination de la plaque par ultrasons suivi d'un polissage suffit généralement pour enlever ces taches. Cette plaque spécifique est très adhérente, le nettoyage peut être long. Le polissage après retrait de ces colorations est essentiel. En effet, pour des raisons inconnues, ces « Black Stains » vont généralement récidiver chez nos patients, et si l'émail n'est pas lisse et bien poli, la réapparition sera d'autant plus rapide et ces colorations d'autant plus adhérentes. Dans la littérature, un délai de 2 à 3 mois est conseillé pour réitérer ce traitement mécanique à l'aide d'une pâte prophylactique très faiblement abrasive, un nettoyage avant 2 mois serait trop abrasif pour l'émail [17]. BANDON et collaborateurs confirment le fait qu'un traitement aux ultrasons trop fréquent et trop agressif induirait l'abrasion de l'émail [16].

Pour ce qui est des autres colorations attribuées aux bactéries chromogènes, un détartrage suivi d'une bonne hygiène bucco-dentaire (voir recommandations de l'HAS ci-dessus) suffit pour éviter leurs réapparitions.

3.2. Orientations thérapeutiques spécifiques aux « Black stains »

Si nous reprenons le mécanisme décrit par Reid et Beeley [24], les « Black Stains » seraient dues à l'interaction entre le fer et le sulfure d'hydrogène produit par des bactéries. Nous allons ainsi dans cette partie nous focaliser sur cet apport en fer. Il s'agit probablement ici plus du domaine médical en général que de la dentisterie. Cependant le chirurgien-dentiste doit être capable de diriger si nécessaire un patient vers un médecin.

La seule pathologie qu'un dentiste peut traiter directement en lien avec les « Black Stains » est le saignement gingival. Il crée un apport en fer plus important du fait de la dégradation de l'hème contenu dans les globules rouges. Il faut donc traiter au maximum ces gingivorragies, pour ainsi limiter l'apport en fer et donc l'apparition de ces colorations [16].

La surcharge martiale des patients atteints de Thalassémie implique un taux de fer dans l'organisme et donc dans la sphère buccale, trop important. L'élimination de cet excès de fer est indispensable pour éviter des dépôts toxiques dans tout le corps, c'est pourquoi dans leur traitement ces patients ont un chélateur de fer permettant la fixation de ce dernier et son élimination par voie naturelle. Le chirurgien-dentiste pourra ainsi contacter le médecin traitant quant à la prise en charge du patient, l'apport de fer pouvant potentiellement être toujours trop conséquent, ce qui impliquerait l'apparition de ces « Black Stains ». La relation entre les deux professions est indispensable en cas de Thalassémie, le dentiste devant pouvoir connaître et expliquer cette conséquence esthétique mais totalement bénigne [31].

En cas d'anémie ferriprive, les patients vont avoir une alimentation enrichie en fer. C'est pourquoi l'apparition de « Black Stains » va être potentiellement favorisée. ADCOCK et collaborateurs en 2008 conseillent ainsi aux parents d'effectuer un brossage des dents dès leur éruption en bouche matin et soir. Si les taches se forment tout de même, une réévaluation de l'alimentation et des produits enrichis en fer doit être faite [34]. Selon PANI et collaborateurs, combiner plusieurs formes différentes de fer permettrait de diminuer l'intensité des taches [57]. En cas d'anémie, le chirurgien-dentiste et le médecin vont également devoir être en étroite relation pour obtenir le traitement et l'alimentation les plus adaptés pour leur patient [31].

L'alimentation joue un rôle essentiel sur l'apport en fer. Les produits enrichis en fer existent mais d'autres éléments seraient également susceptibles de créer ces colorations noires exogènes. Plusieurs études sur l'eau consommée ont ainsi été effectuées. PUSHPANJALI trouve une corrélation entre ces « Black Stains » et la présence élevée de fer dans certaines eaux au Népal [32]. REBELO DE SOUSA en 2012 quant à lui ne trouve aucune corrélation entre ces deux éléments au Brésil [58]. Cependant l'auteur identifie une corrélation entre les taches sur les dents et la consommation de baies d'Açaï, spécifiques d'Amérique du sud qui libèreraient du fer. En France cette cause potentielle concernant l'eau consommée ne devrait pas être constatée mais il ne faut pas la mettre de côté notamment chez certains patients d'origine étrangère que nous pourrions être amenés à soigner. L'alimentation quotidienne joue un rôle important. En effet certains produits sont plus riches en fer que d'autres, c'est le cas des légumes et des produits laitiers. MESONJI [35] considère que la consommation de fromage n'est pas à négliger dans la gestion de ces « Black Stains ». La lactoferrine est en effet présente en forte quantité dans le fromage et le lait, et cette protéine possède une forte affinité pour fixer le fer, elle pourrait ainsi augmenter la présence du fer dans la salive. De plus cette protéine aurait une propriété antibactérienne quant au *Streptococcus mutans*, ce qui expliquerait un faible taux de carie associé [35].

En conclusion, en cas de « Black Stains » nous pouvons avoir deux interlocuteurs : le patient et le médecin. Lorsqu'un patient se présente avec ces colorations, nous pouvons lui expliquer que nous ne connaissons pas encore l'origine précise mais nous avons quelques pistes. Il faut tout d'abord le rassurer en expliquant qu'il s'agit d'une pathologie totalement bénigne, et se renseigner sur l'existence d'une éventuelle pathologie générale. Si notre patient dispose effectivement d'un traitement en relation avec le fer, nous pouvons contacter le médecin traitant et évaluer avec lui le rapport bénéfice/risque d'une réévaluation de ce traitement. Si notre patient ne possède aucune pathologie, alors nous devons nous renseigner sur son alimentation, notamment sur la prise d'éventuels compléments en fer. Nous pouvons contacter un diététicien pour évaluer avec le patient le dosage nécessaire par jour en fer selon l'alimentation. Nous devons également expliquer au patient que ces colorations partent en règle générale en fin de deuxième décennie, mais qu'un traitement est possible : élimination de plaque par ultrasons. Il faut lui expliquer qu'il s'agit d'un traitement similaire à un détartrage mais un peu plus long, et par ultrasons à réitérer tous les 2 à 3 mois.

Rappelons qu'il n'y a pas de protocole ou de consensus dans la littérature quant aux traitements des « Blach stains ». Au vu des éléments évoqués, nous avons effectué un organigramme indiquant les possibilités thérapeutiques du chirurgien-dentiste face aux colorations extrinsèques noires attribuées aux bactéries chromogènes.

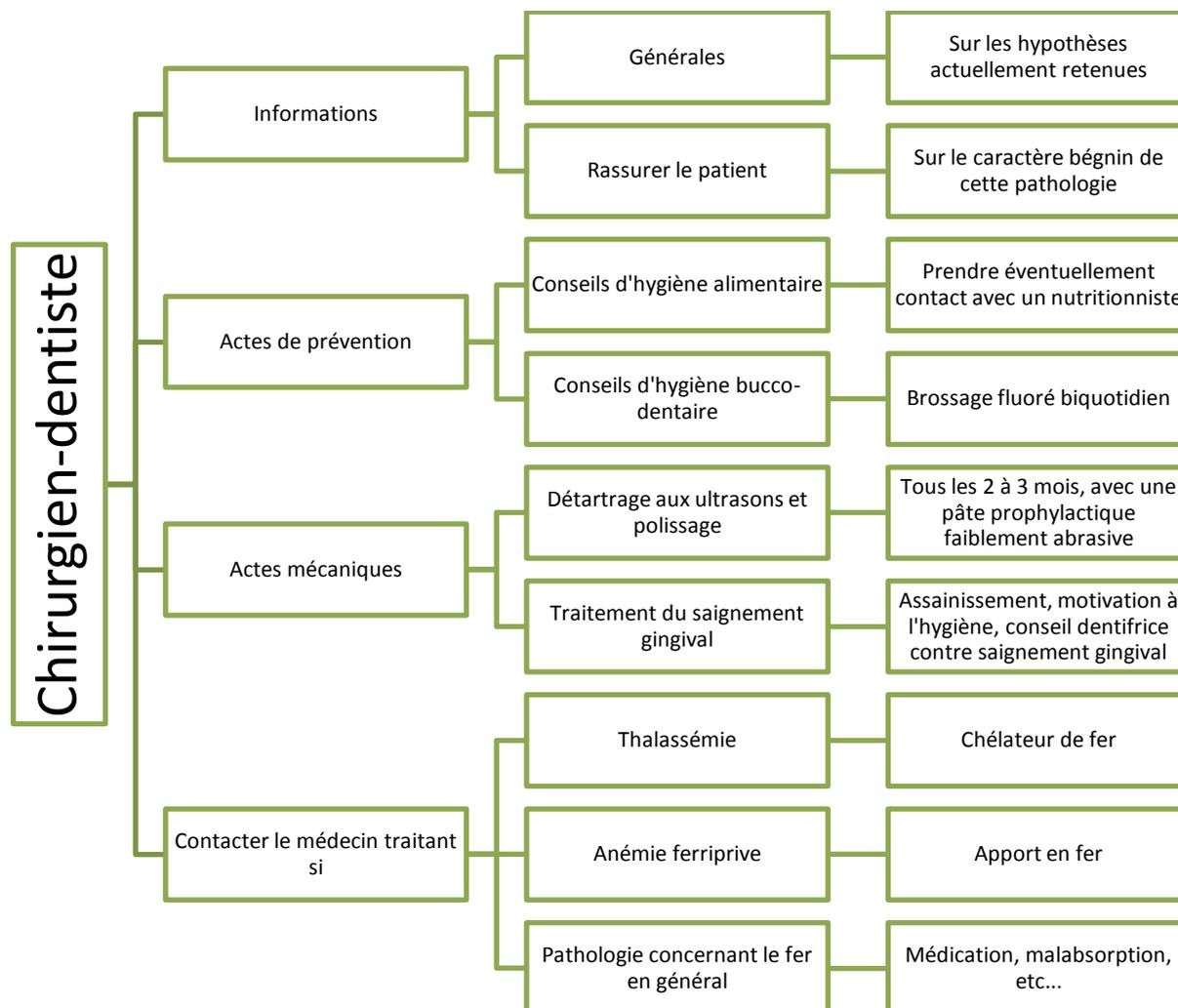


Figure 26 : Récapitulatif de la thérapeutique du chirurgien-dentiste face aux "Black Stains".

En cas de colorations vertes ou orange attribuées aux bactéries chromogènes, nous devons effectuer un détartrage et polissage (possible aux ultrasons car les vertes sont plus adhérentes que celles de couleur orange [2]) et une motivation à l'hygiène selon les recommandations de l'HAS citées précédemment [56]. Rappelons qu'elles sont uniquement citées dans les articles de classification des colorations. Aucune étude ne les concerne spécifiquement, nous ne pouvons donc pas en conclure davantage quant à la thérapeutique.

Conclusion

Les colorations extrinsèques attribuées aux bactéries chromogènes demeurent peu connues, malgré leur importante fréquence. Peu d'étude ont été faites sur le sujet, et de nombreuses hypothèses ne sont pas encore confirmées. Grâce aux progrès de la science, de nouvelles techniques devraient pouvoir confirmer ou non les différentes hypothèses. La majorité des articles dans la littérature concerne les « Black Stains » et conclut en effet en expliquant que d'autres recherches devraient être faites [7, 12, 22]. Les « Black Stains » chez les enfants sont documentées mais il n'y a que très peu de données chez les adultes. En effet le premier article se focalisant sur ces colorations exclusivement chez les adultes date seulement de 2014 [13]. Nous pouvons espérer de nouvelles recherches dans les années à venir pour clarifier ces données. Un lien entre ces colorations et les lésions carieuses existe bien selon la majorité des auteurs, mais quel en est la raison, pourquoi la plupart des enfants n'ont plus ces colorations une fois l'âge adulte atteint, pourquoi sont-elles cependant retrouvées chez des adultes, et qu'en est-il de la prévalence familiale ? Comprendre ces éléments pourra peut-être amener à une prise en charge plus efficace et évitant les récives.

Ceci étant, ces colorations restent une pathologie bénigne, les chirurgiens-dentistes doivent pouvoir rassurer les patients, les conseiller sur les conduites à tenir pour ne pas favoriser leur apparition, les traiter et surtout leur expliquer le mécanisme supposé à l'heure actuelle. Dans un monde de plus en plus orienté vers l'esthétique, la prise en compte de cette pathologie ne devrait pas être négligée, et l'information la plus complète possible.

Nous pouvons remarquer d'assez fréquentes questions sur l'existence de ces « Black Stains », que cela soit en provenance des patients ou des praticiens. En quelques mots voici l'état actuel des choses. Un composé de fer insoluble se forme par l'interaction du fer contenu dans le sang et salive et le sulfure d'hydrogène formé par des bactéries, notamment des *Actinomyces*. Ce composé se minéralise et donne une coloration difficile à retirer. Seul un détartrage par ultra-son réalisé par le chirurgien-dentiste permet de les supprimer. Cette coloration récidive en quelques semaines. Cette couche minéralisée, ces *Actinomyces*, et la présence de fer et de calcium justifieraient la faible atteinte carieuse associée aux « Black Stains ».

De nouvelles études sont essentielles pour étudier ce phénomène car de nombreuses questions restent sans réponse. Il serait intéressant de comparer ce type de coloration avec

des colorations uniquement dues au fer. Il serait également intéressant d'étudier la structure des « Black Stains » prélevées avec une curette graphite comme dans l'étude de PANI [57], mais avec une population plus importante. Ceci dans l'optique de confirmer la présence de fer dans les « Black Stains ». Ce qui supprimerait ou non une des hypothèses les plus importantes quant à l'origine des colorations.

Pour ce qui est des colorations vertes et orange, aucun article ne leur est spécifique, elles ne sont citées que dans la littérature portant sur les classifications de colorations dentaires. Il semble qu'un simple détartrage et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire efficace suffisent, mais aucun article ne permet d'en dire davantage.

Index figures

Figure 1 : Black Stains en denture temporaire	18
Figure 2 : Black Stains en denture permanente	18
Figure 3 : Illustration de Zyla et coll. de la classification de Shourie [7]	19
Figure 4 : Illustration de Zyla et coll. de la classification de Gasparetto et coll [7]	19
Figure 5 : Schématisation du mécanisme de formation des Black Stains selon Reid et Beeley [24].....	23
Figure 6 : Tableau récapitulatif des hypothèses justifiants un faible taux de carie en présence de "Black Stains"	30
Figure 7 : Colorations extrinsèques d'origine alimentaire, d'après Aboudhaman et coll. [1]	32
Figure 8 : Coloration extrinsèque d'origine tabagique, d'après Aboudhaman et coll. [1]	32
Figure 9 : Coloration métallique, d'après Manuel et coll. [25]	33
Figure 10 : Coloration métallique, d'après Hattab et coll. [2]	33
Figure 11 : Coloration due à la prise de tétracyclines, d'après Aboudhaman et coll.[1]	34
Figure 12 : Coloration due à l'usage de Chlorhexidine, d'après Sulieman [5].....	34
Figure 13 : Coloration due à l'usage de Chlorhexidine [45]	35
Figure 14 :Coloration due à une fluorose, d'après Hattab et coll. [2]	35
Figure 15 :Coloration chez un patient atteint d'alcaptonurie, d'après Ladjouze-Rezig et coll. [46]	36
Figure 16 : Coloration suite à une traumatisme, d'après Hattab et coll.[2]	37
Figure 17 : Coloration due à une restauration à l'amalgame d'argent, d'après Calazanus et coll. [50]	38
Figure 18 : Coloration après dépose d'un amalgame d'argent, d'après Scholtanus et coll. [51]	38
Figure 19 : Coloration due à des caries, d'après Manuel et coll. [25].....	39
Figure 20 : Coloration verte attribuée aux bactéries chromogènes, d'après Hattab et coll. [2].....	40
Figure 21 : Coloration chez un patient atteint d'hyperbilirubinémie, d'après Arora et coll. [54]	41
Figure 22 : Coloration orange attribuée aux bactéries chromogènes, d'après Hattab et coll. [2]	42
Figure 23 : Coloration orange attribuée aux bactéries chromogènes	42
Figure 24 : Coloration dentaire chez un patient atteint d'amélogénèse imparfaite, d'après Manuel et coll. [25]	43
Figure 25 : Coloration chez un patient atteint de thalassémie majeure, d'après Hattab et coll. [2]	44
Figure 26 : Récapitulatif de la thérapeutique des chirurgien-dentistes face aux "Black Stains"	53

Index tableaux

Tableau 1 : Causes possibles des colorations dentaires, d'après Sulieman [5]	15
Tableau 2 : Prévalence des Black Stains et leurs relations avec la présence de caries dans la littérature (légende BS = Black Stains ; NR = Non Renseigné).....	21
Tableau 3 : Interrogatoire et orientations diagnostics pour les Blacks Stains	47
Tableau 4 : Récapitulatif de l'examen clinique des colorations attribuées aux bactéries chromogènes.	48

Références bibliographiques

[1] G. Aboudharam, F. Fouque, C. Pignoly, A. Claisse et A. Plazy.

Éclaircissement dentaire.

Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 28-745-V-10, 2008, 15.

[2] F. N. Hattab, M. A. Qudeimat et H. S. al-Rimawi.

Dental discoloration: an overview.

J. Esthet. Dent., vol. 11, n° 6, p. 291-310, 1999.

[3] A. Watts et M. Addy.

Tooth discolouration and staining: a review of the literature.

Br. Dent. J., vol. 190, n° 6, p. 309-316, mars 2001.

[4] S.Prathap, H. Rajesh, V. A. Bolooret A. S. Rao.

Extrinsic stains and management: A new insight.

J. Acad. Indus. Res. Vol. 1(8) 2013.

[5] M. Sulieman.

An overview of tooth discoloration: extrinsic, intrinsic and internalized stains.

Dent. Update, vol. 32, n° 8, p. 463-464, 466-468, 471, 2005.

[6] K. L. Shourie.

Mesenteric line or pigmented plaque; a sign of comparative freedom from caries.

J. Am. Dent. Assoc. Vol. 35, n° 11, p. 805-807, 1947.

[7] T. Żyła, B. Kawala, J. Antoszevska-Smith et M. Kawala.

Black stain and dental caries: a review of the literature.

BioMed Res. Int., vol. 2015, p. 469392, 2015.

[8] M. Bircher.

Black Stain and Caries in Deciduous and Mixed Dentition.

Thesis, Centro de Publicaciones Periódicas Electrónicas de la Universidad Nacional de Rosario, 2008.

[9] C. C. França-Pinto, M. S. Cenci, M. B. Correa, A. R. Romano, M. A. Peres, K. G. Peres, A. Matijasevich, I. S. Santos, A. J. D. Barros et F. F. Demarco.

Association between black stains and dental caries in primary teeth: findings from a Brazilian population-based birth cohort.

Caries Res., vol. 46, n° 2, p. 170-176, 2012.

[10] V. Boka, A. Trikaliotis, N. Kotsanos et V. Karagiannis.

Dental caries and oral health-related factors in a sample of Greek preschool children.

Eur. Arch. Paediatr. Dent. Off. J. Eur. Acad. Paediatr. Dent., vol. 14, n° 6, p. 363-368, 2013.

[11] R. Heinrich-Weltzien, B. Bartsch et S. Eick.

Dental caries and microbiota in children with black stain and non-discoloured dental plaque.

Caries Res., vol. 48, n° 2, p. 118-125, 2014.

[12] M. J. Koch, M. Bove, J. Schroff, P. Perlea, F. García-Godoy et H. J. Staehle.

Black stain and dental caries in schoolchildren in Potenza, Italy.

ASDC J. Dent. Child., vol. 68, n° 5-6, p. 353-355, 302, 2001.

[13] T. Shmuly, A. Zini, M. Yitschaky et O. Yitschaky.

Can black extrinsic tooth discoloration predict a lower caries score rate in young adults?

Quintessence Int. (Berl.) 1985, vol. 45, n° 5, p. 439- 444, 2014.

[14] J. Theilade, J. Slots et O. Fejerskov.

The ultrastructure of black stain on human primary teeth.

Eur. J. Oral Sci., vol. 81, n° 7, p. 528-532, 1973.

[15] V. Ronay et T. Attin.

Black stain - a review.

Oral Health Prev. Dent., vol. 9, n° 1, p. 37- 45, 2011.

[16] D. Bandon, A. Chabane-Lemboub et M. Le Gall.

Les colorations dentaires noires exogènes chez l'enfant : Black-stains.

Arch. Pédiatrie, vol. 18, n° 12, p. 1343-1347, 2011.

[17] V. Paredes Gallardo et C. Paredes Cencillo.

Black stain: a common problem in pediatrics.

An. Pediatria (Barc.), vol. 62, n° 3, p. 258-260, 2005.

[18] A. Gasparetto, C. A. Conrado, S. M. Maciel, E. Y. Miyamoto, M. Chicarelli et R. L. Zanata.

Prevalence of black tooth stains and dental caries in Brazilian schoolchildren.

Braz. Dent. J., vol. 14, n° 3, p. 157-161, 2003.

[19] R. Heinrich-Weltzien, B. Monse, et W. van Palenstein Helderman.

Black stain and dental caries in Filipino schoolchildren.

Community Dent. Oral Epidemiol., vol. 37, n° 2, p. 182-187, 2009.

[20] J. M. Garcia Martin, M. Gonzalez Garcia, J. Seoane Leston, S. Llorente Pendas, J. J. Diaz
Martin et M. J. Garcia-Pola.

Prevalence of black stain and associated risk factors in preschool Spanish children.

Pediatr. Int., vol. 55, n° 3, p. 355-359, 2013.

- [21] X. Chen, J.-Y. Zhan, H.-X. Lu, W. Ye, W. Zhang, W.-J. Yang et X.-P. Feng.
Factors associated with black tooth stain in Chinese preschool children.
Clin. Oral Investig., vol. 18, n° 9, p. 2059-2066, 2014.
- [22] S. Bhat.
Black tooth stain and dental caries among Udaipur school children.
Int. J. Public Health Dent., vol. 1, n° 1, p. 13-17, 2010.
- [23] D. Panagidis et A. G. Schulte.
Caries prevalence in 12-year-old Cypriot children.
Community Dent. Health, vol. 29, n° 4, p. 297-301, 2012.
- [24] J. S. Reid, J. A. Beeley et D. G. MacDonald.
Investigations into Black Extrinsic Tooth Stain.
J. Dent. Res., vol. 56, n° 8, p. 895-899, 1977.
- [25] S. T. Manuel, P. Abhishek, et M. Kundabala.
Etiology of tooth discoloration- a review.
Niger. Dent. J., vol. 18, n° 2, p. 56-63, 2010.
- [26] J. S. Reid et J. A. Beeley.
Biochemical studies on the composition of gingival debris from children with black extrinsic
tooth stain.
Caries Res., vol. 10, n° 5, p. 363-369, 1976.
- [27] M. T. Costa, M. L. Dorta, F. Ribeiro-Dias et F. C. Pimenta.
Biofilms of black tooth stains: PCR analysis reveals presence of *Streptococcus mutans*.
Braz. Dent. J., vol. 23, n° 5, p. 555-558, 2012.

- [28] Y. Li, Q. Zhang, F. Zhang, R. Liu, H. Liu et F. Chen.
Analysis of the Microbiota of Black Stain in the Primary Dentition.
PloS One, vol. 10, n° 9, p. e0137030, 2015.
- [29] J. Slots.
The microflora of black stain on human primary teeth.
Eur. J. Oral Sci., vol. 82, n° 7, p. 484-490, 1974.
- [30] C. Saba, M. Solidani, F. Berlutti, A. Vestri, L. Ottolenghi et A. Polimeni.
Black stains in the mixed dentition: A PCR microbiological study of the etiopathogenic bacteria.
J. Clin. Pediatr. Dent., vol. 30, n° 3, p. 219-224, 2006.
- [31] D. Canatan et S. K. Akdeniz.
Iron and Ferritin Levels in Saliva of Patients with Thalassemia and Iron Deficiency Anemia.
Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis., vol. 4, n° 1, 2012.
- [32] K. Pushpanjali, S. S. Khanal et S. R. Niraula.
The relationship of dental extrinsic stains with the concentration of trace elements in water sources in a district of Nepal.
Oral Health Prev. Dent., vol. 2, n° 1, p. 33-37, 2004.
- [33] C. G. Emilson et B. Krasse.
The effect of iron salts on experimental dental caries in the hamster.
Arch. Oral Biol., vol. 17, n° 10, p. 1439-1443, 1972.
- [34] K. G. Adcock et S. M. Hogan.
Extrinsic iron staining in infant teeth from iron-fortified formula and rice cereal.
J. Pediatr. Pharmacol. Ther. vol. 13, n° 3, p. 162-165, 2008.

[35] I. Mesonjesi.

Are extrinsic black stains of teeth iron-saturated bovine lactoferrin and a sign of iron deficient anemia or iron overload?

Med. Hypotheses, vol. 79, n° 2, p. 219-221, 2012.

[36] R. Shaoul, L. Gaitini, J. Kharouba, G. Darawshi, I. Maor et M. Somri.

The association of childhood iron deficiency anaemia with severe dental caries.

Acta Paediatr. (Oslo), vol. 101, n° 2, p. e76-79, 2012.

[37] M. Levine, W. L. Owen et K. T. Avery.

Antibody response to actinomyces antigen and dental caries experience: implications for caries susceptibility.

Clin. Diagn. Lab. Immunol., vol. 12, n° 6, p. 764-769, 2005.

[38] C. Stenudd, A. Nordlund, M. Ryberg, I. Johansson, C. Källestål et N. Strömberg.

The association of bacterial adhesion with dental caries.

J. Dent. Res., vol. 80, n° 11, p. 2005-2010, 2001.

[39] J. C. Miguel, W. H. Bowen et S. K. Pearson.

Effects of iron salts in sucrose on dental caries and plaque in rats.

Arch. Oral Biol., vol. 42, n° 5, p. 377-383, 1997.

[40] C. C. R. Martinhon, F. de MoraesItaliani, P. de Magalhães Padilha, M. F. T. B. Bijella, A. C. B. Delbem et M. A. R. Buzalaf.

Effect of iron on bovine enamel and on the composition of the dental biofilm formed "in situ".

Arch. Oral Biol., vol. 51, n° 6, p. 471-475, 2006.

[41] P. L. Rosalen, S. K. Pearson et W. H. Bowen.

Effects of copper, iron and fluoride co-crystallized with sugar on caries development and acid formation in desalivated rats.

Arch. Oral Biol., vol. 41, n° 11, p. 1003-1010, 1996.

[42] M. F. Johnson

The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials: design considerations

J. Dent. Res., vol. 83 (Spec No C), p. C116-118, 2004.

[43] L. Parnas, M. Chevion, E. Berenshtein, S. Faibis et M. Moskovitz.

Are there metallic traces in black extrinsic dental stain?

Quintessence Int. (Berl.), vol. 44, n° 5, p. 427-432, 2013.

[44] M. Penneau et B. Ripault.

Maladies professionnelles et stomatologie. Maladies dentaires liées à un exercice professionnel.

EMC - Stomatol., vol. 1, n° 2, p. 116-125, 2005.

[45] T. Duc

L'éclaircissement dentaire : comparaison entre méthodes employées en cabinet dentaire et systèmes du commerce »

Thèse : Doctorat en chirurgie dentaire, Nancy-Metz, Université de Lorraine, 2012, (Format PDF.)

< http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2012_DUC_THIBAUD.pdf > (consulté le 19/10/2015).

[46] A. Ladjouze-Rezig, S. Rodriguez de Cordoba et R. Aquaron.

Le rhumatisme alcaptonurique en Algérie : étude clinique, radiologique, biologique et moléculaire : à propos de 14 cas dans 11 familles.

Rev. Rhum., vol. 73, n° 5, p. 469-478, 2006.

[47] C. Paredes.

Dentinogénèse imparfaite de type II Présentation d'un cas familial.

Thèse : Doctorat en chirurgie dentaire, Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2012, (format PDF.) < <http://thesesante.ups-tlse.fr/8/2/2012TOU33059.pdf> > (consulté le 05/11/2015)

[48] N. S. Willmott, R. a. E. Bryan et M. S. Duggal.

Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review.

Eur. Arch. Paediatr. Dent. Off. J. Eur. Acad. Paediatr. Dent., vol. 9, n° 4, p. 172-179, 2008.

[49] J. D. Scholtanus, W. van der Hoorn, M. Ozcan, M.-C. D. N. J. M. Huysmans, J. F. M. Roeters, C. J. Kleverlaan et A. J. Feilzer.

Staining of dentin from amalgam corrosion is induced by demineralization.

Am. J. Dent., vol. 26, n° 4, p. 185-190, 2013.

[50] F. S. Calazans, K. R. H. C. Dias et M. S. Miranda.

Modified technique for vital bleaching of teeth pigmented by amalgam: a case report.

Oper. Dent., vol. 36, n° 6, p. 678-682, 2011.

[51] J. D. Scholtanus, M. Ozcan et M.-C. D. N. J. M. Huysmans.

Penetration of amalgam constituents into dentine.

J. Dent., vol. 37, n° 5, p. 366-373, 2009.

- [52] H. Mortazavi, M. Baharvand et A. Khodadoustan.
Colors in tooth discoloration: a new classification and literature review.
Int J Clin Dent 7(1):17-27 · 2014.
- [53] P. Rosenthal, A. Ramos et R. Mungo.
Management of children with hyperbilirubinemia and green teeth.
J. Pediatr., vol. 108, n° 1, p. 103-105, 1986.
- [54] K. Arora, R. R. Das et R. Agarwal.
Green pigmented teeth.
Indian Pediatr., vol. 49, n° 12, p. 1015, 2012.
- [55] P.J. Crawford, M. Aldred, A. Bloch-Zupan.
Amelogenesis imperfecta.
Orphanet J. Rare Dis., 2 : 17, 2007.
- [56] Hygiène bucco-dentaire
Haute Autorité de Santé (HAS)
<http://www.has-sante.fr>
- [57] S. C. Pani, F. M. Alenazi, A. M. Alotain, H. D. Alanazi et A. S. Alasmari.
Extrinsic tooth staining potential of high dose and sustained release iron syrups on primary teeth.
BMC Oral Health, vol. 15, p. 90, 2015.
- [58] K. Rebelo de Sousa, M. J. Batista, J. Rocha Gonçalves et M. da L. R. de Sousa.
Extrinsic tooth enamel color changes and their relationship with the quality of water consumed.
Int. J. Environ. Res. Public Health, vol. 9, n° 10, p. 3530-3539, 2012.

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

Vu le Président du Jury,

5. 8. 2016

P^r Sèveidan



Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Pr. Yves AMOURIQ
PUN



Y. AMOURIQ

RENAUD (Benjamin). – Colorations extrinsèques dues aux bactéries chromogènes : analyse de la littérature. – 30f ; ill. ; tabl. ; 58ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME

Les colorations noires extrinsèques dues aux bactéries chromogènes, ou « Black Stains », sont particulièrement constatées chez les enfants, mais peu d'études ont été faites sur le sujet. Il s'agit d'un liseré noir en regard de la gencive situé au tiers cervical de la dent. Cette pathologie retrouvée aussi bien sur les dents déciduales que définitives est bénigne et ne présente que des conséquences esthétiques. Ces « Black Stains » sont souvent associées à une bonne hygiène dentaire, un faible taux de carie et ont tendance à disparaître en fin de deuxième décennie. Elles ne peuvent être retirées que par le chirurgien-dentiste et elles réapparaîtront. Le mécanisme d'apparition, l'origine de la coloration, et la prise en charge ne sont pas encore bien connus à l'heure actuelle. Même si de nombreuses hypothèses sont avancées, de nouvelles études sont nécessaires.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pédodontie

MOTS CLES MESH

Dyschromie dentaire / Tooth discoloration
Composés de Fer / Iron Compounds
Actinomyces / Actynomyces
Diagnostic / Diagnosis
Etiologie / Etiology

JURY

Président : Professeur Soueidan A.
Directeur : Docteur Prud'Homme T.
Assesseur : Docteur Dajean-Trutaud S.
Assesseur : Docteur Gaudin A.

ADRESSE DE L'AUTEUR

7 impasse des Parnassiens 44800 Saint Herblain
benren@hotmail.fr