

**UNIVERSITE DE LILLE**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2020

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 05 mai 2020

Par Charlotte HOUSSIN

Née le 28 Août 1995 à LILLE (59)

**L'HYPOMINÉRALISATION MOLAIRES ET INCISIVES (MIH) :  
RÉALISATION D'UNE PLAQUETTE D'INFORMATION À  
DESTINATION DES CHIRURGIENS-DENTISTES**

**JURY**

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER

Madame le Docteur Joséphine IDOUX

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
<b>C. DELFOSSE</b>	Responsable du Département d' <b>Odontologie Pédiatrique</b>
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
<b>F. BOSCHIN</b>	Responsable du Département de <b>Parodontologie</b>
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable du Département d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b> <b>Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire</b>
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable du Département de <b>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
<b>P. HILDEBERT</b>	Responsable du Département de <b>Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
<b>L. NAWROCKI</b>	Responsable du Département de <b>Chirurgie Orale</b> Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
<b>C. OLEJNIK</b>	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable du Département des <b>Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable du Département de <b>Prothèses</b>

### ***Réglementation de présentation du mémoire de Thèse***

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

# Remerciements

**Aux membres du jury,**

## **Madame la Professeure Caroline DELFOSSE**

**Professeure des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Odontologie Pédiatrique*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Diplôme d'Etudes Approfondies Génie Biologie & Médical – option Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco- dentaires »

(Strasbourg)

Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie. Veuillez trouver dans cette thèse, l'expression de mon profond respect pour votre rigueur et votre savoir.*

## **Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Odontologie Pédiatrique*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Ethique et Droit Médical de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Certificat d'Etudes Supérieures de Pédodontie et Prévention – Paris Descartes (Paris V)

Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » (Aix-Marseille II)

Formation certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

*Je tiens à vous remercier de la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de diriger cette thèse. Votre disponibilité, votre aide, vos conseils et vos encouragements ont été de véritables moteurs dans la réalisation de ce travail. Également, ce fut un plaisir d'apprendre à vos côtés pendant mon cursus hospitalo-universitaire. L'implication de toute l'équipe d'odontologie pédiatrique à nous transmettre leur savoir m'aura donné un goût tout particulier pour cette discipline. Je vous prie de trouver dans ce travail le témoignage de mes sincères remerciements et de ma profonde estime.*

## **Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Odontologie Pédiatrique*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste Qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures Odontologie Pédiatrique et Prévention

Attestation Universitaire soins dentaires sous sédation consciente au MEOPA

Master 1 Biologie Santé – mention Ethique et Droit de la Santé

Master 2 Santé Publique – spécialité Education thérapeutique et éducations en santé

Diplôme du Centre d'Enseignement des Thérapeutiques Orthodontiques orthopédiques et fonctionnelles

Formation Certifiante *Concevoir et Evaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient*

Formation du personnel de pédiatrie à l'éducation thérapeutique de l'enfant atteint d'une maladie chronique et de ses proches

*Lauréat du Prix Elmex<sup>®</sup> de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique*

*Vous avez accepté avec enthousiasme d'intégrer ce jury de thèse et je vous en remercie. Je vous adresse toute ma gratitude pour la qualité et la précision de votre enseignement.*

**Madame le Docteur Joséphine Idoux**

**Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Odontologie Pédiatrique*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Pédiatrique et Prévention

(Paris V)

*Vous avez accepté avec spontanéité de faire partie de ce jury, et j'en suis honorée. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**À mes proches,**



## Table des abréviations

MIH : Hypominéralisation Molaires-Incisives

PMP : Premières Molaires Permanentes

HSPM : Hypomineralized Second Primary Molars ou Hypominéralisation des Deuxièmes Molaires Temporaires

PEB : Posteruptive Enamel Breakdown ou dégradation de l'émail post-éruptif

AI : Amélogénèse Imparfaite

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ACP-CPP : Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate où Phosphate de Calcium Amorphe de Caséine-Phosphopéptide

# Table des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>15</b>
<b>1 Généralités .....</b>	<b>16</b>
1.1 Historique.....	16
1.2 Définition .....	17
1.3 Prévalence.....	18
1.4 Incidence.....	19
1.5 Formation de l'émail hypominéralisé .....	19
1.6 Étiologies .....	21
1.6.1 Problèmes posés par les études .....	21
1.6.2 Expositions prénatales.....	22
1.6.3 Expositions périnatales.....	22
1.6.4 Maladie/médicament de la petite enfance (jusque 3-4 ans) .....	23
1.6.5 Les facteurs environnementaux.....	24
1.7 Classifications .....	25
1.7.1 Classification de 2006.....	25
1.7.2 Classification de 2017.....	27
1.8 Apport pour la plaquette.....	29
<b>2 Démarche diagnostique.....</b>	<b>30</b>
2.1 Diagnostic clinique .....	30
2.1.1 Examen des dents temporaires .....	30
2.1.2 Examen des dents permanentes .....	31
2.1.3 Examen radiographique.....	32
2.1.4 Évolution de l'atteinte clinique .....	33
2.1.5 Apport pour la plaquette .....	34
2.2 Diagnostics différentiels .....	35
2.2.1 Défauts localisés.....	36
2.2.1.1 La lésion carieuse .....	36
2.2.1.2 L'hypominéralisation traumatique .....	37
2.2.1.3 L'hypoplasie .....	39
2.2.2 Défauts généralisés .....	40
2.2.2.1 L'amélogénèse imparfaite .....	40
2.2.2.2 La fluorose .....	42
2.2.2.3 Les tétracyclines .....	43
2.2.3 Apport pour la plaquette .....	44
2.2.4 D'un point de vue microscopique.....	45
2.2.4.1 L'hypominéralisation molaires-incisives .....	45
2.2.4.2 Fluorose, leucome précarieux, hypominéralisation traumatique. ....	46
2.3 Répercussions buccales .....	47
2.3.1 Hypersensibilité .....	47
2.3.2 Difficulté de brossage .....	47
2.3.3 Fréquence des soins dentaires.....	47
2.3.4 Esthétique.....	48
2.3.5 Anxiété et coopération .....	48

<b>3</b>	<b>Prise en charge de la MIH</b> .....	<b>49</b>
3.1	Thérapeutique préventive .....	49
3.1.1	L'alimentation.....	49
3.1.2	Le brossage .....	50
3.1.3	Application de topiques.....	50
3.1.3.1	Le fluor .....	50
3.1.3.1.1	Intérêt .....	50
3.1.3.1.2	Les dentifrices, bains de bouches fluorés .....	51
3.1.3.1.3	Les vernis, gels dentaire fluorés.....	51
3.1.3.1.4	Autres formes .....	52
3.1.3.1.5	Synthèse .....	53
3.1.3.2	Le complexe ACP-CPP .....	53
3.1.3.2.1	Intérêt .....	53
3.1.3.2.2	Tooth Mousse®.....	54
3.1.3.2.3	Autres formes .....	54
3.1.3.3	Fluor + ACP-CPP .....	54
3.1.4	Apport pour la plaquette .....	55
3.2	Thérapeutiques curatives.....	56
3.2.1	Difficultés pour le praticien.....	57
3.2.1.1	Une difficulté d'anesthésie .....	57
3.2.1.2	Une difficulté d'adhésion des matériaux restaurateurs .....	57
3.2.1.3	Prise en charge de l'enfant parfois plus complexe.....	57
3.2.1.4	Des limites de préparation plus difficiles à déterminer .....	57
3.2.1.5	Apport pour la plaquette .....	58
3.2.2	Secteur postérieur .....	60
3.2.2.1	Scellements de sillons.....	61
3.2.2.2	Restaurations directes .....	61
3.2.2.2.1	Ciments verres ionomères (CVI).....	61
3.2.2.2.2	Les résines composites.....	62
3.2.2.3	Restaurations indirectes.....	63
3.2.2.3.1	Coiffes préformées pédodontiques .....	63
3.2.2.3.2	Inlay/onlay .....	63
3.2.2.3.3	La CFAO .....	64
3.2.2.4	Avulsion et orthodontie.....	64
3.2.3	Secteur antérieur .....	65
3.2.3.1	Éclaircissement externe .....	65
3.2.3.2	Micro-abrasion .....	66
3.2.3.3	Érosion-infiltration (ICON®) .....	66
3.2.3.4	Résine composite par stratification .....	67
3.2.3.5	Facette, couronne .....	67
3.3	Maintenance .....	67
3.4	Apport pour la plaquette.....	68
<b>4</b>	<b>Cas clinique</b> .....	<b>69</b>
4.1	Présentation.....	69
4.2	Examen clinique.....	70
4.3	Thérapeutique préventive .....	71
4.4	Thérapeutique curative .....	71
4.4.1	En postérieur .....	71
4.4.2	En antérieur .....	74
4.4.2.1	Infiltration en profondeur .....	74
4.4.2.2	Stratification par composite .....	77

<b>Plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes .....</b>	<b>78</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>82</b>
<b>Table des illustrations .....</b>	<b>83</b>
<b>Table des tableaux .....</b>	<b>84</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>85</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>93</b>
Annexe 1 : Plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes .....	93

# INTRODUCTION

L' Hypominéralisation Molaires-Incisives (MIH) est une maladie d'origine systémique affectant la qualité de l'émail et touchant au moins une première molaire permanente (PMP) (1).

De nos jours, l'incidence ne cesse d'augmenter sans pour autant que les parents, voire même certains praticiens, aient connaissance de cette maladie. En effet, le constat reste alarmant, puisque la prévalence moyenne dans le monde s'élèverait à 14,2 % (2,3).

Les parents sont souvent inquiets de l'aspect des dents de leurs enfants. Ils ne comprennent pas d'où viennent ces tâches jaunes/brunes, surtout lorsque celles-ci atteignent dans les cas les plus sévères les incisives. D'autant plus que cette maladie entraîne des répercussions buccales pouvant nuire à la qualité de vie de l'enfant.

Aujourd'hui, le diagnostic de la MIH reste encore très insuffisamment posé sans compter que ceux qui le posent préfèrent déléguer la prise en charge à des structures ressources ou des spécialistes (4).

Cette thèse aura pour but d'aboutir à une plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes en se basant sur des articles scientifiques existants. Ainsi, elle pourra les sensibiliser, les aider au diagnostic et améliorer la prise en charge de leurs patients.

La première partie expliquera ce qu'est la MIH dans sa globalité. Puis la seconde développera la démarche diagnostique pour aboutir dans une troisième partie aux traitements possibles. Enfin, la quatrième partie présentera un cas clinique réalisé au sein du service d'odontologie du CHR de Lille.

# 1 Généralités

## 1.1 Historique

Les chirurgiens-dentistes suédois ont été les premiers à s'intéresser à cette maladie. En effet, ils ont remarqué une augmentation du nombre d'enfants atteints depuis les années 70 (5). Ainsi en 1987, lors d'une étude épidémiologique sur des enfants suédois, Koch et al. ont décrit cette pathologie sous le nom d'hypominéralisation idiopathique de l'émail (6).

En 1992, la Fédération Dentaire Internationale (FDI) a classé les défauts de développement de l'émail en deux catégories distinctes (7) :

-le défaut qualitatif de l'émail correspondant à l'hypominéralisation de l'émail.

-le défaut quantitatif de l'émail correspondant à l'hypoplasie de l'émail.

Finalement, ce n'est qu'en 2001, lors d'un communiqué, qu'elle est identifiée comme une maladie distincte par Weerheijm et al sous la dénomination : Molar insicor hypomineralisation (MIH) (1).

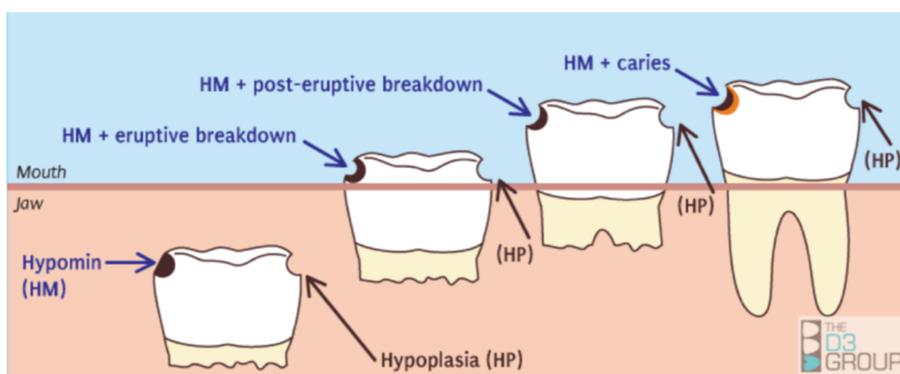
Ce terme est finalement retenu par « l'European Academy of Paediatric Dentistry » (EAPD) en 2003 (8), et remplace divers termes qui avaient été employés pour finalement décrire la même chose. On pouvait ainsi retrouver des appellations telles que « premières molaires permanentes hypominéralisées », « hypominéralisation idiopathique des premières molaires permanentes » ou encore « cheese molars ».

## 1.2 Définition

La MIH est une hypominéralisation touchant au moins une PMP fréquemment associée à une atteinte des incisives. Le risque d'atteinte des incisives augmente avec le nombre de molaires touchées (1).

Cliniquement, une hypominéralisation peut se définir comme une anomalie de la translucidité de l'émail qui apparaît opaque et dont la teinte va du blanc/crème au jaune/marron. On a ainsi un émail poreux rendant la dent plus fragile et sensible (9).

La perte d'émail survient immédiatement après l'éruption ou plus tard sous les forces masticatrices. Cela rend les bords du défaut rugueux, irréguliers avec l'émail sain. Elle doit être distinguée de l'hypoplasie où l'émail est déjà atteint avant même son éruption avec des limites régulières (1,10) (Figure 1).



*Figure 1 : Illustration d'une hypominéralisation et d'une hypoplasie*

(Source : <http://www.thed3group.org/researcher-directory.html>)

### **1.3 Prévalence**

Lors du 6<sup>ème</sup> Congrès de l'Académie européenne de dentisterie pédiatrique (EAPD) en 2003, peu d'études à ce moment-là portent sur la prévalence de la MIH. Elles utilisent aussi des critères différents ce qui ne permet pas la comparaison des chiffres obtenus (5).

Des critères diagnostiques ont donc par la suite été mis en place afin de standardiser les études. Il s'agit de réaliser des examens sur dents humides après nettoyage, sur des enfants de 8 ans. En effet, à cet âge-là les PMP ainsi que la majorité des incisives ont fait leur éruption. Pour chaque dent, des critères sont à respecter (8).

Pour rappel la prévalence correspond au :  $\frac{\text{nombre de cas}}{\text{population totale}} * 100$ .

Une étude publiée en 2018 montre, après un regroupement de différentes études, que la prévalence moyenne mondiale de la MIH s'élève à 14,2 % (2).

Par contre celle-ci diffère en fonction des régions et des pays, ce qui suggère que des facteurs environnementaux contribueraient à l'étiologie de la MIH.

On retrouve par exemple une prévalence de 21,1 % en Espagne, 18 % en Amérique du sud, 19,8 % au Japon, 10,9 % en Afrique ou encore 6,43 % dans le nord de la Pologne (11–13). À ce jour, aucun article sur la prévalence de la MIH en France n'a été publié (14). On retrouve cependant une thèse d'exercice ayant évalué la prévalence à 18,9% en région Nouvelle-Aquitaine (15). Enfin, il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes (16).

La MIH a donc une prévalence élevée dans le monde allant de 3,5 % à 40,2 %. Il est ainsi nécessaire de développer des stratégies de soins dentaires plus appropriées pour prendre en charge ces enfants et d'identifier l'étiologie précise de la MIH pour éviter sa survenue (2,3,10,11,17).

## **1.4 Incidence**

Pour rappel, l'incidence correspond aux : 
$$\frac{\text{nouveaux cas}}{\text{population totale}}$$

Une étude publiée en 2018 a remarqué que le nombre de cas de MIH ne cesse d'augmenter chaque année. En effet, par exemple en 2016, le nombre de cas incidents était de 17,5 millions dans la population mondiale (11).

Les pays comme l'Inde, les États-Unis, la Chine, le Pakistan ou l'Indonésie se classent au premier rang en ce qui concerne le nombre de cas incidents (11).

Pour finir, la MIH est très répandue dans le monde, touchant 878 millions de personnes avec des millions de nouveaux cas chaque année (10).

## **1.5 Formation de l'émail hypominéralisé**

L'amélogénèse correspond à la formation de l'émail par les améloblastes. Elle se déroule en trois étapes :

- 1) La formation de la matrice où les protéines impliquées dans la formation de l'émail sont produites.
- 2) La minéralisation qui permet d'acquérir la teneur en minéraux.
- 3) La maturation au cours de laquelle l'émail est calcifié et les protéines restantes sont éliminées.

Des perturbations au cours de la phase de maturation donneront un émail pathologiquement hypominéralisé, d'épaisseur normale (18).

Celle-ci a lieu pendant un laps de temps court et à une période donnée. Ainsi pour chaque dent, l'émail ne se forme pas en même temps et seules les dents dont l'amélogénèse est en cours peuvent être atteintes d'une lésion de l'émail.

Pour les PMP, l'amélogénèse commence dès la naissance jusqu'à 3 ans et pour les incisives elle démarre les 3-4 premiers mois qui suivent la naissance pour se terminer vers 4-5 ans (Figure 2).

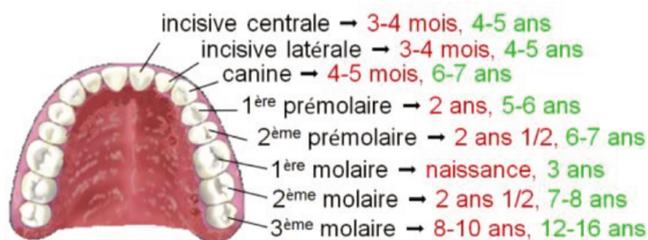
De plus, le fait de constater une hypominéralisation sur les molaires temporaires peut être un facteur prédictif de la MIH (19). Pour ces dents, l'amélogenèse démarre à la 15<sup>ème</sup> semaine in utero jusqu'à la première année de vie de l'enfant.

Ainsi, lors de la MIH, la minéralisation de l'émail peut être affectée durant la grossesse ou dès la naissance et jusqu'à 4-5 ans (20).

### Dents temporaires



### Dents définitives



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

*Figure 2 : Âge de formation de l'émail pour chaque dent*

(<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=1335142>)

## **1.6 Étiologies**

L'étiologie de la MIH ne reste pas, à ce jour, clairement définie (21). En effet, plusieurs facteurs étiologiques peuvent être à l'origine de ces défauts d'email. On parle d'étiologie multifactorielle, avec une possible prédisposition génétique (22,23) associée à un ou plusieurs types d'agressions systémiques survenant pendant la formation des dents. Ainsi, cela confirme la manière selon laquelle plusieurs dents sont gravement atteintes alors que d'autres ne sont pas affectées.

Lors de l'analyse de différentes études, plusieurs facteurs étiologiques reviennent tels que : le bisphénol A (perturbateur endocrinien), certains antibiotiques, l'hypoxie à la naissance (10)...

### **1.6.1 Problèmes posés par les études**

Bien que des critères de diagnostic aient été mis en place pour standardiser les études lors du Congrès de l'Académie européenne de dentisterie pédiatrique (EAPD) en 2003, certains facteurs peuvent mettre en cause leur fiabilité.

En effet, la plupart des études sont de nature rétrospective c'est à dire qu'elles reposent sur des données recueillies auprès des parents souvent de nombreuses années après l'événement. Il existe tout de même des preuves avérées que les mères se souviennent bien de facteurs périnataux tels que l'âge gestationnel, le poids à la naissance et le mode d'accouchement. Cependant, certains critères ont moins de chance d'être fiables tels que la santé maternelle pendant la grossesse, la durée de l'allaitement, la maladie de l'enfant ou encore l'utilisation de médicaments. Comme la plupart sont des études de cas témoins ou des études de cohorte rétrospectives, le niveau de preuve pour les résultats est faible. Un certain nombre d'études ont mentionné la difficulté d'obtenir des dossiers médicaux qui eux-mêmes risquent de manquer de cohérence et de précision. Il existe également de nombreux obstacles à la réalisation d'études tels que le coût, la perte de suivi ou encore la non-participation.

Les différences de résultats entre les études peuvent aussi être dues à la grande variation du nombre de participants, des critères et des méthodes d'examen, mais aussi de l'analyse utilisée afin d'établir la relation entre ces défauts.

Cependant, aujourd'hui, des étiologies sont très probables puisqu'on les retrouve dans différentes études.

### **1.6.2 Expositions prénatales**

Selon différentes études, il y a peu de preuve d'association entre les facteurs prénataux les plus fréquemment étudiés et la MIH (24).

En effet, dans 10 études, l'association entre la maladie maternelle pendant la grossesse et la MIH n'est pas significative, surtout que les termes employés pour décrire la maladie maternelle varient puisque certains sont spécifiques à la grossesse et d'autres plus généraux (25).

Cependant une autre étude a montré que les mères ayant présenté une fièvre pendant la grossesse ont 2,54 fois plus de chances d'avoir des enfants atteints de MIH que les mères n'ayant pas eu de fièvre (26).

### **1.6.3 Expositions périnatales**

De même, il y a peu de preuve d'association entre la MIH et les facteurs périnataux tels que l'insuffisance pondérale à la naissance, la prématurité ou encore l'accouchement par césarienne (24).

Par exemple, parmi sept études examinant la relation entre l'accouchement par césarienne et la MIH, une seule a révélé une association positive significative (25).

Mais selon une étude publiée fin 2018, une naissance prématurée et un faible poids à la naissance augmenteraient la prévalence de la MIH (27).

Enfin, l'hypoxie à la naissance pourrait être un facteur de risque de la MIH. En effet, il entraînerait une réduction de l'apport d'oxygène aux améloblastes pendant la formation de l'émail entraînant un risque d'hypominéralisation (28).

#### **1.6.4 Maladie/médicament de la petite enfance (jusque 3-4 ans)**

Un certain nombre de maladies seraient en cause dans la MIH. En effet une étude publiée en 2018 montre, pour la première fois, une relation significative entre les allergies alimentaires, la pneumonie et la dermatite atopique avec la MIH. Elle est donc plus répandue chez ces patients (29).

De même, une étude publiée en 2017 montre une fréquence plus élevée de la MIH chez les patients atteints de VIH puisqu'ils ont un système immunitaire affaibli. Ainsi, ils sont plus susceptibles de développer des défauts d'émail et présentent une minéralisation tardive des dents (30).

Également, la prise d'antibiotiques ou encore d'aérosols pendant l'enfance augmenterait le risque de survenue de la MIH (25,31,32), de même que les maladies de l'oreille, du nez et de la gorge, au cours des premières années de la vie (24).

Ainsi pour les enfants souffrant de maladies répétées dans les premières années après la naissance et le constat d'opacités sur les molaires et incisives en éruption, un suivi plus fréquent chez le chirurgien-dentiste semble important.

## 1.6.5 Les facteurs environnementaux

Parfois certains enfants présentent une MIH sans avoir eu le moindre problème de santé dans leur jeunesse. On suspecte alors comme responsables, les facteurs environnementaux tels que les dioxines ou encore le bisphénol A.

Les dioxines sont des polluants rejetés dans l'atmosphère par les industries et principalement par les incinérateurs d'ordures ménagères ou encore les carburants automobiles. Lipophiles, on les retrouve dans les graisses animales puis dans la chaîne alimentaire qui est la voie de contamination principale de l'homme (33). L'allaitement a été également pendant un moment impliqué dans la MIH car les dioxines passaient de la mère à l'enfant. Mais une étude récente a conclu que ce n'était finalement pas le cas (34). Également, des études réalisées chez l'animal ont montré une forte perturbation du développement dentaire et de nombreux défauts de minéralisation de l'émail (35–37).

Le bisphénol A lui, est retrouvé dans les emballages et contenants alimentaires. Il a été utilisé pour la fabrication de biberons jusqu'à son interdiction en janvier 2011. Il a été reconnu comme perturbateur endocrinien et est donc dangereux pour la santé car susceptible de provoquer de nombreuses pathologies. Ainsi, il est depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2015 interdit dans tous les contenants alimentaires et les dispositifs médicaux destinés aux femmes enceintes et aux bébés (38).

Plusieurs études récentes ont mis en évidence un lien entre la MIH et le bisphénol A. Par exemple en 2013, Jedeon et coll. exposent des rats à de faibles doses quotidiennes de bisphénol A in utero puis après la naissance. Au 30<sup>ème</sup> jour après la naissance, les incisives présentent des opacités asymétriques sur 12 des 16 rats exposés. Celles-ci sont similaires à celles rencontrées sur les enfants atteints de la MIH. A l'inverse, chez les rats âgés de 100 jours sans exposition, 100 % avaient aucun défaut amélaire.(39).

Bien qu'aucune étude n'ait encore été réalisée chez l'Homme, les multiples études réalisées sur les animaux laissent penser que le bisphénol A est un facteur de risque de la MIH.

## 1.7 Classifications

### 1.7.1 Classification de 2006

Mathu-Muju et Wright ont classé en 2006, la MIH en trois niveaux de gravité (40). Il s'agit de la première classification avec :

#### 1. MIH légère (41):

<u>Molaires</u>	<u>Incisives</u>
 <ul style="list-style-type: none"><li>-Opacités délimitées dans des zones de faibles contraintes fonctionnelles</li><li>- Pas de perte d'émail par clivage</li><li>- Pas d'hypersensibilité</li><li>-Pas de lésion carieuse associée à l'émail atteint</li></ul>	 <ul style="list-style-type: none"><li>-Atteinte légère si elle existe</li></ul>

#### 2. MIH modéré (42) :

<u>Molaires</u>	<u>Incisives</u>
 <ul style="list-style-type: none"><li>- Opacité, fracture postéruptive de l'émail limitée à 1 ou 2 faces, sans atteinte cuspidienne</li><li>- Des restaurations atypiques peuvent être présentes</li><li>- Sensibilité dentaire normale</li></ul>	 <ul style="list-style-type: none"><li>- Opacités délimitées dans le tiers incisal</li><li>- Préoccupations esthétiques souvent exprimées par le patient ou les parents</li></ul>

3. MIH sévère (photos personnelles) :

<u>Molaires</u>	<u>Incisives</u>
 <ul style="list-style-type: none"><li>- Fracture postéruptive étendue de l'émail avec une destruction de la couronne importante (cuspidienne) pouvant atteindre la pulpe</li><li>- Sensibilité dentaire sévère</li><li>- Lésion carieuse associée à l'émail hypominéralisé</li><li>- Présence de restaurations atypiques défectueuses</li></ul>	 <ul style="list-style-type: none"><li>-Opacités plus marquées disgracieuses</li><li>-Préoccupations esthétiques exprimées par le patient ou les parents.</li></ul>

Mais cette classification reste globale et subjective. Ainsi, de nouvelles classifications sont sorties par la suite dont une nouvelle classification récente datant de 2017 (43).

## 1.7.2 Classification de 2017

Le but de cette classification est de créer un nouvel indice facile à utiliser pour le traitement de la MIH (Tableau 1). Cet indice a pour objectif d'évaluer l'étendue de la destruction amélaire en association avec une hypersensibilité survenant avec cette maladie. L'objectif final étant de standardiser le traitement dentaire de la MIH (44,45).

*Tableau 1 : classification de 2017 (Steffen et al) avec les photos de chaque indice (44)*

<b>Indice 0</b> : aucun signe clinique de MIH		
<b>Indice 1</b> : MIH sans hypersensibilité, sans lésion amélaire		
		
<b>Indice 2</b> : MIH sans hypersensibilité, avec une lésion amélaire		
<b>2a</b> : <1/3 étendue de la lésion	<b>2b</b> : > 1/3 <2/3 étendue de la lésion	<b>2c</b> : >2/3 étendue de la lésion ou/et lésion proche de la pulpe ou extraction ou restauration atypique
		

Indice 3 : MIH avec une hypersensibilité, sans lésion amélaire



Indice 4 : MIH avec une hypersensibilité, avec une lésion amélaire

4a : <1/3 étendue de la lésion



4b : > 1/3 <2/3 étendue de la lésion



4c : >2/3 étendue de la lésion ou/et lésion proche de la pulpe ou extraction ou restauration atypique



## 1.8 Apport pour la plaquette

Il est important de définir la maladie afin de poser les bases, de donner une idée de la prévalence pour montrer son importance. Également, expliquer son étiologie multifactorielle montre bien sa complexité. Cette première partie est ainsi résumée sur cette plaquette afin d'informer le plus simplement le chirurgien-dentiste.

La MIH est une **hypominéralisation** touchant au moins une **première molaire permanente** voire les incisives si l'atteinte est sévère.

Environ **15%** des enfants sont atteints.\*

L'**étiologie** est multifactorielle (bisphénol A, antibiotiques, prédisposition génétique...).

## **2 Démarche diagnostique**

### **2.1 Diagnostic clinique**

Le diagnostic de la MIH se fait lors de l'examen clinique. Il doit être posé le plus précocement possible afin d'éviter un délabrement plus important de l'émail.

Mais parfois il peut être délicat à poser lorsque les PMP sont déjà délabrées à cause de caries, de reconstitutions, voire parfois d'extractions précoces. Dans ce cas, l'observation des autres PMP voire des incisives peuvent aider à orienter le diagnostic.

#### **2.1.1 Examen des dents temporaires**

L'atteinte des deuxièmes molaires temporaires avec des opacités de sévérité variables peut être un signe prédictif de la MIH du fait du chevauchement des périodes de minéralisation des deuxièmes molaires temporaires et des PMP (19). On parle alors d'« hypomineralized second primary molars » (HSPM) aussi appelée Deciduous Molar Hypomineralisation (DMH) (46).

Par conséquent, il faut être vigilant chez les enfants atteints de HSPM lorsque les premières molaires et les incisives permanentes font leur éruption surtout si plus d'une molaire temporaire est atteinte (47). Les enfants avec une HSPM ont 4,4 fois plus de risques de développer une MIH par la suite qu'un enfant non atteint (48).

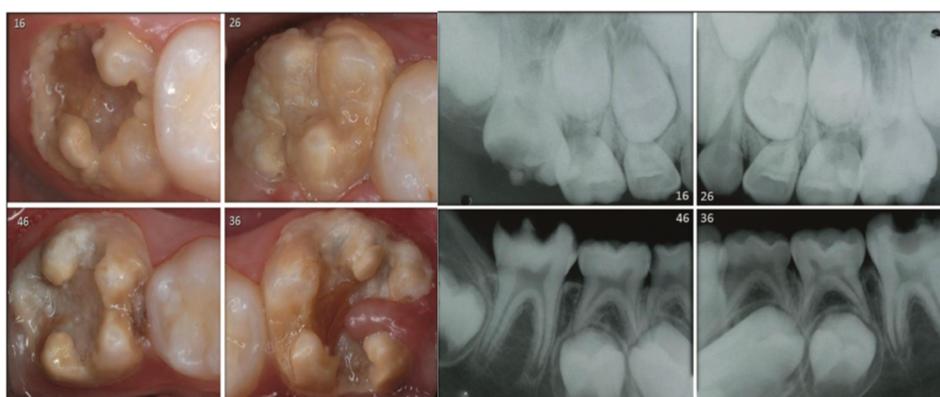
## 2.1.2 Examen des dents permanentes

Lors de cet examen et d'après les critères définis lors du congrès de l'EAPD en 2003 (8,49), nous observons :

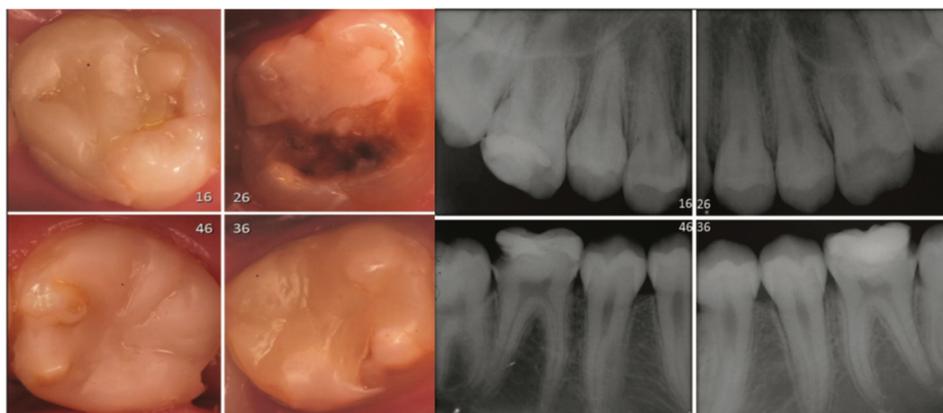
<p><b>La localisation des hypominéralisations</b></p>	<p>-au moins une des quatre PMP doit être atteinte pour parler de la MIH.</p> <p>-plus il y a de PMP atteintes, plus on a de risque que les incisives soient touchées.</p> <p>-parfois une atteinte des deuxièmes molaires permanentes et des canines permanentes est associée (14,50).</p> <p>-ces opacités peuvent être réparties inégalement sur une même dent avec des atteintes plus ou moins sévères.</p> <p>-plus le nombre de dents atteintes est élevé, plus les hypoM sont sévères.</p> <p>-ces lésions se situent surtout au niveau des deux tiers occlusaux de la dent (le tiers cervical est rarement impliqué).</p>
<p><b>L'aspect et la couleur de l'émail hypominéralisé</b></p>	<p>-des opacités de l'émail de couleur blanche, jaune ou brune.</p> <p>-des opacités bien délimitées par rapport à l'émail sain.</p> <p>-un émail d'aspect lisse et dur, d'épaisseur normale, mais hypominéralisé pouvant provoquer des pertes de substance importantes si l'atteinte est sévère.</p>
<p><b>L'état des dents dans le temps</b></p>	<p>- la dégradation ou non de l'émail post-éruptif (PEB) : la perte de l'émail de surface initialement présente à l'éruption de la dent est souvent associée à une opacité déjà établie.</p> <p>-la présence de restaurations atypiques avec par exemple pour les molaires des restaurations étendues à la surface lisse vestibulaire ou palatine et pour les incisives une restauration buccale non liée à un traumatisme. À la limite des restaurations, on va souvent pouvoir constater une opacité.</p> <p>-l'absence de molaires : si la MIH est sévère une extraction peut avoir eu lieu alors que le reste des dents est indemne de carie.</p> <p>-l'absence d'éruption : les incisives ou les PMP ne sont pas encore en bouche.</p>

### 2.1.3 Examen radiographique

La radiographie reste un examen complémentaire pour le diagnostic de la MIH puisque celle-ci est diagnostiquée essentiellement cliniquement. En effet, l'examen radiographique montre un aspect caractéristique de la MIH avec une destruction coronaire homogène sur toute la surface occlusale et une absence de radio-clarté sous-jacente (si on a une absence de carie) (Figure 3). En comparaison avec une PMP cariée où on a une radio-clarté à la radiographie (Figure 4).



*Figure 3 : Photos des PMP atteintes d'une MIH avec leurs radiographies associées (51)*



*Figure 4 : Photos de PMP cariées avec leurs radiographies associées (51)*

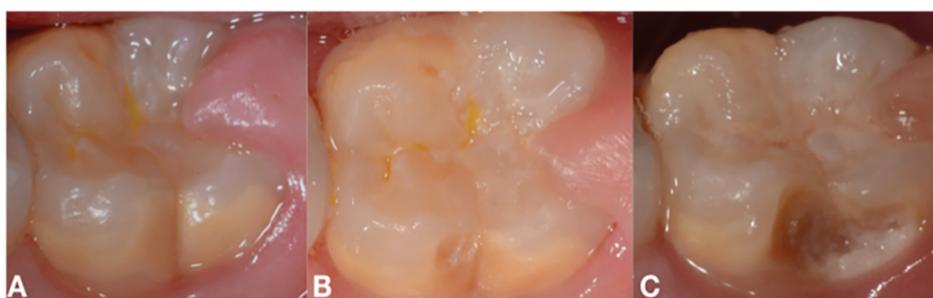
## 2.1.4 Évolution de l'atteinte clinique

Une étude récente (2019) a décrit un nouveau système basé sur des scores de mesure de la sévérité de l'hypominéralisation des incisives et des molaires (MIH-SSS) et leur progression dans le temps (52).

On a surtout remarqué que les opacités jaune/marron vont progresser plus vers l'exposition de la dentine avec une destruction amélaire que les opacités blanches/crémeuses (53) (Figure 5).

Cela signifie que la couleur d'une opacité MIH est importante pour aider le praticien dans la durée des contrôles de l'enfant afin d'éviter que l'état se détériore sans qu'il puisse le remarquer. Ce système a donc une valeur prédictive (52).

De plus, les dégradations post-éruptives (PEB) de l'émail sont plus fréquentes sur les molaires que les incisives, probablement en raison des puissantes forces masticatoires exercées dans la région molaire. Cela entraîne une perturbation de l'anatomie occlusale et une perte de fonction des PMP (52).



*Figure 5 : Photos montrant l'évolution de l'atteinte amélaire avec au début une opacité jaune/marron (photo A). Puis une destruction post-éruptive de l'émail après 12 mois (photo B). Et enfin une exposition dentinaire à 18 mois avec un risque carieux plus important (photo C) (52)*

On comprend ainsi bien l'importance de la couleur de l'émail.

## 2.1.5 Apport pour la plaque

L'interrogatoire et surtout l'examen clinique sont importants pour poser le diagnostic. Les caractéristiques principales que le chirurgien-dentiste doit connaître sont résumées dans la plaque.

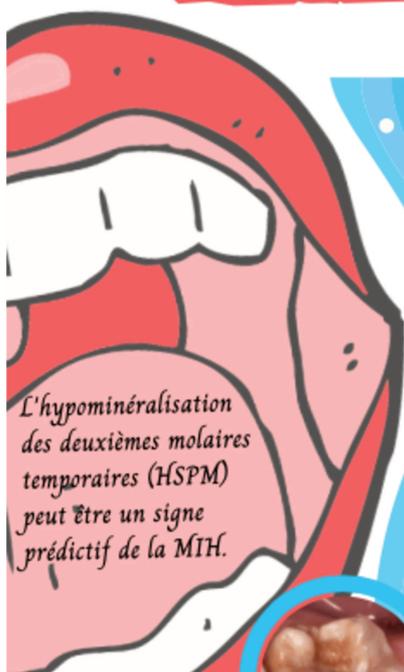
### DIAGNOSTIC

#### *A l'interrogatoire:*

- **Hypersensibilité dentaire:** chaud, froid, air, brossage
- **Hygiène bucco-dentaire difficile**



#### *A l'examen clinique:*



- Email opaque allant du blanc/crème au jaune/marron
- Email poreux, moins dur que la normale
- Risque carieux accru

## **2.2 *Diagnostics différentiels***

L'interrogatoire et un bon examen clinique nous permettent également de la différencier d'autres atteintes possibles de l'émail.

Ces autres défauts amélaire peuvent être d'origine génétique, comme l'amélogénèse imparfaite, l'hypoplasie ou acquise comme la fluorose, l'hypominéralisation traumatique (54)...

Ils peuvent également être distingués selon une atteinte localisée telle que l'hypominéralisation traumatique ou généralisée telle que l'amélogénèse imparfaite.

De plus, un examen microscopique peut s'avérer nécessaire pour nous aider à distinguer ces pathologies.

## 2.2.1 Défauts localisés

### 2.2.1.1 La lésion carieuse

#### LOCALISATION DIFFERENTE SUR UNE MÊME DENT

Contrairement à la MIH qui touche généralement les cuspidés et les bords libres, les lésions carieuses commencent préférentiellement là où la plaque dentaire s'accumule : c'est-à-dire au niveau des puits, des sillons ou encore en cervical (55).

Les premiers temps de l'atteinte carieuse, appelés « white spots », se traduisent par une déminéralisation non cavitaire d'aspect blanc mat sans aucun signe symptomatologique. Lorsque celle-ci commence à être visible en bouche, il s'agit d'un leucome précaries et c'est la localisation qui évoque un syndrome carieux (56). A un stade avancé, ces lésions carieuses deviennent cavitaires avec un aspect mou au sondage et une radio-clarté à la radiographie, caractéristique d'une lésion carieuse (57).

On retrouvera principalement ces caries débutantes (white spots) à la suite d'un traitement orthodontique multibagues principalement autour des brackets et au niveau cervical (Figure 6).



*Figure 6 : Caries débutantes suite à un traitement orthodontique multi-bagues*

(<https://www.orthodonticproductsonline.com/resource-center/webinars/webinar-white-spot-lesions-orthodontic-practice/>)

### 2.2.1.2 L'hypominéralisation traumatique

#### LOCALISEE SOUVENT A UNE DENT

L'hypominéralisation traumatique d'une dent permanente est une séquelle survenant suite à un traumatisme sur dents temporaires.

Il existe différentes formes de traumatismes tels que : la concussion, la subluxation, l'extrusion, la luxation sans/avec déplacement latéral, l'impaction, l'expulsion. Il peut également s'agir d'une infection du périapex de la dent temporaire qui peut alors perturber la minéralisation du germe sous-jacent. Il faut savoir que la fréquence des séquelles post-traumatiques (perturbation de la minéralisation, du développement) au niveau des dents permanentes après un traumatisme sur dents temporaires varie entre 20,2 et 74,1% (58).

Plusieurs facteurs vont influencer l'atteinte possible de la dent permanente tels que :

**-le type de traumatisme** : plus le déplacement de la racine de la dent temporaire sera apical et palatin, plus le risque de complication sera important. Plus l'atteinte sera sévère (l'impaction étant le traumatisme le plus délétère), plus le risque d'hypominéralisation traumatique sera important et plus on pourra avoir également une hypoplasie de la dent permanente.

**-la malocclusion** : Les enfants présentant un surplomb plus important que la normale sont plus sujets au traumatisme des dents temporaires.

**-l'âge** : plus l'enfant sera jeune, plus le germe sera immature et donc les conséquences plus importantes. Ainsi un traumatisme avant l'âge de 3 ans entraîne plus facilement une hypoplasie alors qu'une hypominéralisation survient à des stades beaucoup plus tardifs. D'après des études, les complications sur dents permanentes seraient de 63% si l'enfant a moins de 2 ans, 53% si il a 3-4 ans et 24% jusqu'à la fin de la denture temporaire (58).

**-le traitement** : un traitement pourra s'avérer nécessaire afin d'éviter des complications infectieuses qui pourraient compromettre le développement du germe sous-jacent.

Les hypominéralisations traumatiques n'ont pas d'aspect caractéristique mais elles sont souvent punctiformes avec des limites bien définies (Figure 7). Elles touchent généralement une ou deux dents et sont situées au niveau du tiers occlusal. C'est pourquoi l'interrogatoire est primordial afin d'écartier un maximum de pistes et d'exclure ce traumatisme possible survenu durant l'enfance (59–62).

La principale différence avec la MIH reste donc l'absence d'atteinte des premières molaires permanentes puisque celles-ci ne sont pas précédées de dents temporaires.



*Figure 7 : Photographie d'une hypominéralisation traumatique (56)*

### 2.2.1.3 L'hypoplasie

### BORDS DU DEFAUT LISSES

L'hypoplasie est un défaut quantitatif partiel ou complet de la surface de l'émail, lié à une perturbation lors de la phase sécrétoire de l'amélogénèse. Ainsi l'émail est déjà atteint avant même son éruption, à la différence de la MIH qui est un défaut qualitatif où la perte d'émail survient immédiatement après éruption ou plus tard sous les forces masticatrices (57).

L'hypoplasie peut être difficile à distinguer d'une perte de substance résultant de la MIH. Cependant, les limites seront régulières et lisses avec l'émail sain dans le cas d'une hypoplasie contrairement à une hypominéralisation où elles seront irrégulières et saillantes au niveau des zones de fractures amélaire (55,63) (Tableau 2).

*Tableau 2 : Récapitulatif permettant de distinguer l'hypominéralisation de l'hypoplasie :*

<u>Hypominéralisation</u>	<u>Hypoplasie</u>
<ul style="list-style-type: none"><li>-épaisseur de l'émail normale lors de l'éruption</li><li>-effritement de l'émail après l'éruption</li><li>-les bords du défaut sont rugueux</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-réduction de l'épaisseur de l'émail</li><li>-les bords du défaut sont lisses</li></ul>
	

## 2.2.2 Défauts généralisés

### 2.2.2.1 L'amélogénèse imparfaite

#### ATTEINTE DE TOUTES LES DENTS

L'amélogénèse imparfaite (AI) est une anomalie de structure de l'émail d'origine génétique. Cette maladie touche toutes les dents, aussi bien en denture temporaire que permanente. Ces défauts de l'émail peuvent être qualitatifs ou quantitatifs (64).

Pour cela, on distingue 4 types d'amélogénèses imparfaites selon la classification de Witkop :

- **Hypoplasique**, la plus souvent rencontrée, caractérisée par un défaut quantitatif d'émail. On retrouve des surfaces dentaires rugueuses, dures au sondage, conservant ainsi une minéralisation normale mais un émail de faible épaisseur (Figure 8A).
- **Hypomature**, caractérisée par un défaut qualitatif d'émail. L'émail est d'épaisseur normale avec une dureté réduite au sondage. Cela entraîne une perte rapide de l'émail post-éruptif, l'émail se fracturant pour exposer la dentine sous-jacente. Il présente des colorations allant du blanc crayeux au jaune brun (Figure 8B).
- **(Hypocalcifiée)/Hypominéralisée**, qui présente un défaut qualitatif de l'émail. On observe ainsi un émail d'épaisseur normale, mou avec une coloration jaune orangé (Figure 8C).
- **Mixte** (Figure 8D)

Pour différencier la MIH de l'AI, on s'appuiera sur le fait que dans l'AI toutes les dents vont être touchées contrairement à la MIH.

De plus, il existe des caractéristiques spécifiques de l'amélogénèse imparfaite, telles que des molaires taurodontes (visible radiologiquement pour certaines formes d'AI) ou encore la béance antérieure squelettique. Les antécédents familiaux vont également permettre de nous orienter dans notre diagnostic (65).



*Figure 8 : Illustrations des différentes AI avec : (66)  
A: la forme hypoplasique                      B: la forme hypomature  
C: la forme hypominéralisée                D: la forme mixte*

### 2.2.2.2 La fluorose

#### ATTEINTE SYMÉTRIQUE

La fluorose est une intoxication au fluor due à une consommation excessive de produits fluorés par voie systémique ( $>1\text{mg/kg/j}$ ). Cela se déroule au moment de la minéralisation des dents concernées par l'anomalie, c'est-à-dire durant les premières années de la vie. Le résultat de cette intoxication sera proportionnel à la dose reçue et à la durée. Ainsi, il est intéressant de mener un bon interrogatoire lors de l'anamnèse afin de connaître la dose et la durée de prise (67).

La fluorose se caractérise par une hypominéralisation de l'émail et donc par des opacités diffuses localisées de façon symétrique et bilatérale au niveau des dents. Une opacité diffuse est une altération de la translucidité de l'émail, à degré variable. L'émail affecté a une épaisseur normale à l'éruption et une surface relativement lisse. Il n'a pas de frontière clairement délimitée avec l'émail sain et est résistant aux caries (Figure 9).

Ces lésions peuvent avoir différents niveaux de gravité. Lorsque l'atteinte est légère, des stries à peine visibles dans l'émail sont présentes et lorsque l'atteinte est sévère, une destruction de l'émail entraînant une perte complète de la partie externe de l'émail est visible. Cet émail se fracture partiellement à cause des agressions physiques et chimiques endobuccales (55).



*Figure 9 : Photographie d'une fluorose légère*

(<https://monde.ccdmd.qc.ca/ressource/?id=57375&demande=desc>)

### 2.2.2.3 Les tétracyclines

#### BANDES HORIZONTALES

Les tétracyclines sont des antibiotiques mis sur le marché en 1948, appartenant à la classe des cyclines. En 1960, on se rend compte que des colorations allant du grisâtre au jaunâtre apparaissent au niveau des dents. En effet, les tétracyclines ont une forte affinité pour les tissus minéralisés. Elles forment avec le calcium des complexes chélatants qui se fixent de façon irréversible dans l'émail et la dentine pendant leur formation. Cela se traduit par des bandes horizontales au niveau du tiers occlusal. Ainsi depuis les années 1980, son administration pendant la grossesse et chez les enfants de moins de 8 ans est devenue contre-indiquée ce qui la rend exceptionnelle aujourd'hui (68).

Cela peut toucher les deux dentures mais la sévérité de l'atteinte varie selon l'âge au moment de l'ingestion, du type de molécule, de la durée du traitement et de la dose. Si la dose est trop élevée, on aura des modifications hypoplasiques de l'émail.

Une bonne anamnèse associée à un bon examen clinique permet ainsi de la différencier de la MIH puisque les déminéralisations qui en résultent sont symétriques, en bandes horizontales et vont toucher de manière égale toutes les dents qui étaient en cours de formation au moment de la prise des tétracyclines (Figure 10).



*Figure 10 : Photographie de l'atteinte des dents suite à la prise de tétracyclines*

(<https://www.ebdental.fr/avant-apres/facettes-en-ceramique/facettes-en-ceramique-cas-1-3/>)

## 2.2.3 Apport pour la plaque

Il est primordial pour le chirurgien-dentiste de ne pas confondre cette maladie avec d'autres. Actuellement, celle-ci est souvent confondue avec l'AI (4). C'est pourquoi, il est important de consacrer une partie au diagnostic différentiel pour la plaque.

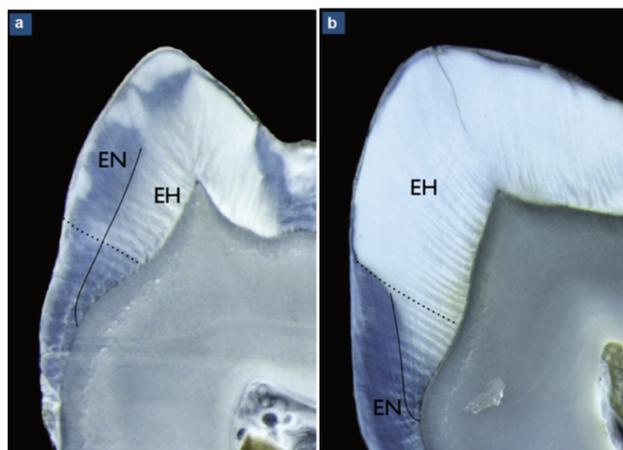


## 2.2.4 D'un point de vue microscopique

Histopathologiquement, la topographie de l'hypominéralisation lors de la MIH sera complètement différente de celle rencontrée lors de fluoroses, de leucomes précarieux ou encore d'hypominéralisation traumatique (69).

### 2.2.4.1 L'hypominéralisation molaires-incisives

La MIH débute à la jonction amélo-dentinaire et non à la surface de l'émail contrairement aux autres pathologies. Ainsi, en cas de « MIH légère », l'hypominéralisation restera au niveau du tiers interne. Les deux tiers externes restants seront constitués d'un émail relativement intact. Lors d'une « MIH sévère », c'est toute l'épaisseur amélaire qui est hypominéralisée, aussi bien la partie interne qu'externe de l'émail (Figure 11). Ainsi, des thérapeutiques restauratrices complexes seront nécessaires (56).



EN : émail normal EH : émail hypominéralisé

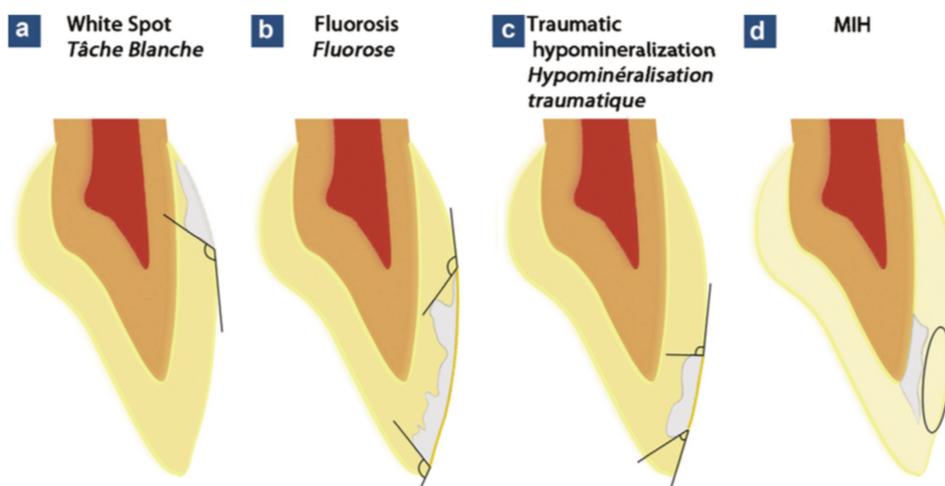
*Figure 11 : caractéristiques anatomopathologiques d'une MIH « légère » (a) et « sévère » (b) à partir de sections transversales observées sous microscope optique à lumière incidente (56)*

### 2.2.4.2 Fluorose, leucome précaireux, hypominéralisation traumatique.

L'hypominéralisation des « white spots », encore appelés leucomes précaireux s'étend en subsurface selon un angle obtus au niveau du tiers cervical (Figure 12).

L'hypominéralisation d'une fluorose est très proche de celle des white spots de par sa topographie et son angulation. Son étendue à la surface de l'émail sera elle variable. (Figure 12)

L'hypominéralisation traumatique, bien qu'étant de subsurface, présente des variations d'angulation qu'il est difficile d'anticiper cliniquement. (Figure 12)



*Figure 12 : Représentation schématique des particularités topographiques et des localisations différentes des hypominéralisations selon leur étiologie (56)*

## **2.3 Répercussions buccales**

La MIH va engendrer des répercussions buccales pour le patient permettant de confirmer aussi le diagnostic. Ainsi, une prise en charge la plus adaptée sera nécessaire (70).

### **2.3.1 Hypersensibilité**

L'émail étant poreux, les bactéries peuvent pénétrer plus facilement au niveau de la dentine voir de la pulpe. Des hypersensibilités apparaissent alors suite à une inflammation pulpaire souvent chronique (10).

Ces hypersensibilités sont provoquées par des variations thermiques (air, froid, chaud) et/ou par des stimuli mécaniques (brossage, contact avec la sonde...).

### **2.3.2 Difficulté de brossage**

Pour certains enfants, du fait de ces hypersensibilités thermiques et mécaniques, le brossage est douloureux. Ils vont éviter cette zone entraînant un risque plus important de développer des caries (70). Ainsi, on considère que la MIH est un facteur de risque de la maladie carieuse (71).

### **2.3.3 Fréquence des soins dentaires**

Les soins dentaires sont plus fréquents, à la fois à cause d'une perte de substance amélaire importante, du risque carieux plus élevé, mais également car les restaurations mises en place sur ces dents tiennent moins longtemps en bouche. En effet, l'étendue des lésions étant plus importante et l'adhésion plus difficile, le maintien en bouche des restaurations est compliqué (13).

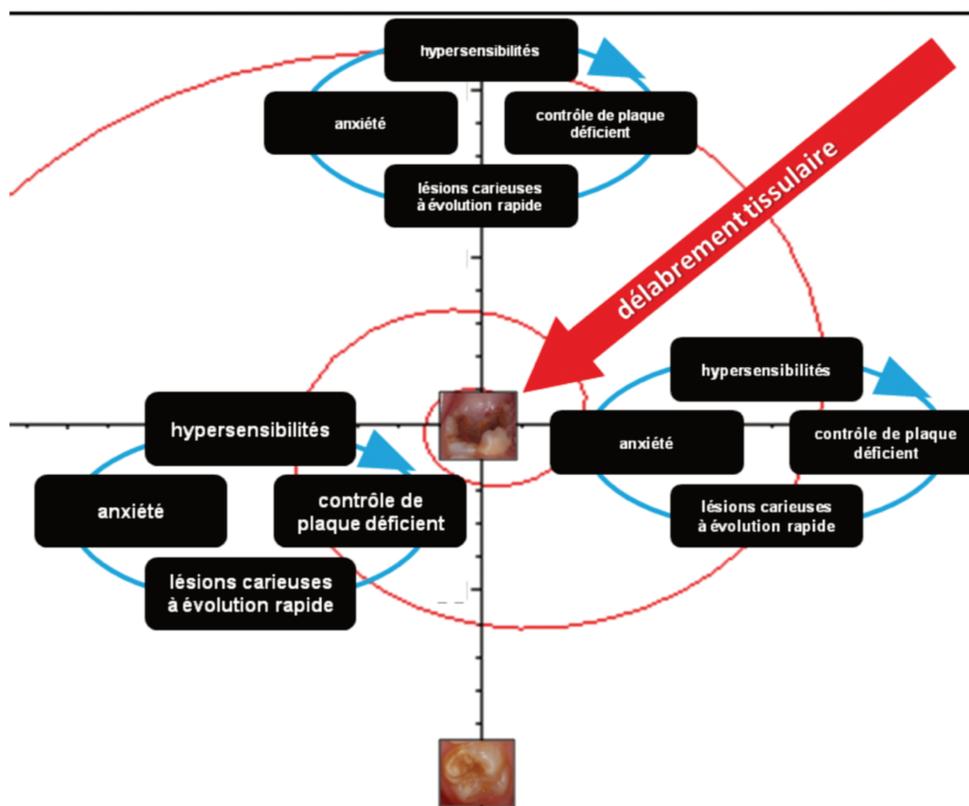
Une étude a montré que les patients atteints de MIH bénéficient en moyenne de 4,2 fois plus de soins sur leur PMP que les autres patients (72).

### 2.3.4 Esthétique

Si l'atteinte des incisives est sévère, on aura une demande esthétique. Souvent la demande va venir des parents qui sont inquiets pour leur enfant. L'enfant étant jeune, il ne ressent pas forcément encore de complexe à cet âge-là, jusqu'au jour où les lésions vont susciter des moqueries pouvant avoir un impact sur la psychologie de l'enfant (une perte de confiance en lui, il n'ose plus sourire) (73,74). Ainsi, une bonne prise en charge pour le bien-être de l'enfant est importante (14,74).

### 2.3.5 Anxiété et coopération

Toutes ces répercussions buccales vont rendre l'enfant anxieux et nuire à sa coopération (70,75). On entre alors dans une succession de cycles, qui, au fur et à mesure, entraîne une augmentation du délabrement de la dent (Figure 13).



*Figure 13 : Spirale du délabrement dentaire (70)*

### **3 Prise en charge de la MIH**

Le traitement des lésions va dépendre du moment où elles ont été diagnostiquées. Pour une meilleure prise en charge, le diagnostic doit être posé le plus tôt possible. Il permet la mise en place rapide d'une thérapeutique adaptée dès l'apparition de la dent à travers la muqueuse. C'est pourquoi, une atteinte des molaires temporaires peut aider à anticiper l'apparition de la MIH sur les dents définitives (45).

#### **3.1 Thérapeutique préventive**

Le chirurgien-dentiste doit être vigilant dès l'éruption des PMP. C'est à lui de dépister le plus tôt possible cette maladie et d'informer, d'expliquer aux parents et à l'enfant les conséquences de cette pathologie et les mesures à prendre. Le but étant de les rassurer un maximum afin d'optimiser les soins futurs et de diminuer l'anxiété de l'enfant.

Par ailleurs, une bonne prévention le plus tôt possible est nécessaire en revoyant avec lui son alimentation, sa technique de brossage et en proposant différentes solutions pour renforcer l'émail de ses dents.

##### **3.1.1 L'alimentation**

Au niveau de l'alimentation il faut s'assurer qu'elle soit saine avec : une limitation des boissons sucrées en privilégiant l'eau au maximum, la consommation limitée d'aliments gras au profit de fruits, légumes, viandes maigres... non seulement pour la santé de la bouche mais également celle de l'enfant en général. Également, il faut limiter le grignotage entre les repas afin d'éviter l'apparition de caries (76) .

### **3.1.2 Le brossage**

Au niveau du brossage, on va prendre le temps d'expliquer à l'enfant comment se brosser les dents à l'aide d'un miroir et d'une brosse à dent à usage unique. Plusieurs méthodes de brossage existent mais il est recommandé d'utiliser une brosse à dent manuelle à poils souples ou électrique (77). Il n'y a pas de consensus pour telle ou telle méthode (78). Au niveau du brossage électrique, il semble qu'il soit plus efficace que le brossage manuel à court terme, ce qui limite les possibilités de conclure. Mais l'efficacité du brossage reste difficile à dissocier de l'utilisation concomitante du fluor (79). Néanmoins, l'American Dental Association, l'American Academy of Pediatric Dentistry et la Haute Autorité de Santé (HAS) recommandent un brossage deux fois par jour pendant 2 minutes avec un dentifrice fluoré pour l'ensemble de la population (75).

### **3.1.3 Application de topiques**

C'est un traitement non invasif consistant en l'application d'un topique. Celui-ci peut permettre une reminéralisation et/ou une diminution des sensibilités. Les topiques vont contenir principalement du fluor voire le complexe ACP-CPP.

#### **3.1.3.1 Le fluor**

##### **3.1.3.1.1 Intérêt**

Le fluor agit en surface de la dent et permet une reminéralisation continue tout en inhibant le métabolisme des bactéries cariogènes. En effet, la salive, la plaque dentaire, les muqueuses buccales se chargent en ions fluorures et constituent un véritable réservoir. Il renforce la structure d'un émail fragilisé permettant d'avoir une action désensibilisante. L'efficacité carioprotectrice maximale est ainsi obtenue par des apports faibles mais réguliers de fluor permettant la présence continue d'ions fluorures à la surface de l'émail (80).

### **3.1.3.1.2 Les dentifrices, bains de bouches fluorés**

Les recommandations 2019 de l'Académie Européenne de Dentisterie Pédiatrique (EAPD) concernent les enfants de plus de 6 ans. Elle recommande l'application du dentifrice sur toute la longueur de la tête de brosse à dents avec une concentration de 1 450 ppm de fluor. La concentration en fluor des dentifrices peut être augmentée sur prescription chez les plus de 10 ans et atteindre jusqu'à 5 000 ppm. Elle nécessite une autorisation de mise sur le marché (AMM) et est préconisée si le risque carieux est élevé ou encore parfois chez un patient sous traitement orthodontique (79). Cependant, il manque des preuves concluantes de leur efficacité supérieure (77).

Des bains de bouches fluorés chez les enfants capables de recracher (plus de 6 ans généralement) peuvent être utilisés mais sont rarement recommandés si le brossage est fait régulièrement et efficacement. Ils contiennent souvent une faible teneur en fluor (<1 500 ppm) mais peuvent parfois en contenir plus sur prescription uniquement (81).

### **3.1.3.1.3 Les vernis, gels dentaire fluorés**

Les gels se différencient des vernis fluorés par leur concentration en fluor qui sera plus importante généralement dans les vernis fluorés. Ils sont tous les deux à usage professionnel et soumis à une AMM sauf pour les concentrations inférieures à 1 500 ppm (77).

Les gels peuvent être utilisés après l'âge de 6 ans et sont applicables tous les 3 à 6 mois. L'application se fait au fauteuil à l'aide d'un pinceau ou d'une micro bossette alors que le fil dentaire permet de l'appliquer en proximal. Il faut préalablement nettoyer, sécher les dents et positionner des rouleaux de cotons pour éviter au maximum le contact du gel avec la salive. Ensuite, on préconise de ne pas boire, ni manger pendant au moins 30 minutes. Ils peuvent dans certains cas être utilisés à la maison sur recommandation du praticien (77).

Les vernis fluorés eux, sont un concentré de fluorures dans une matrice de résine ou une matrice synthétique. En 1994, la FDA (Food and Drug Administration) a approuvé son utilisation lors de lésions carieuses et pour le traitement de l'hypersensibilité dentaire. Ils doivent être exclusivement appliqués par un professionnel de santé contrairement à d'autres topiques du fait de leur forte concentration en fluorures. En effet, 3 types de concentrations sont disponibles en Europe avec :

-1000 ppm de fluor (Fluor Protector®, Ivoclar- Vivadent) que l'on peut appliquer toutes les 6 semaines chez les patients porteurs d'appareils orthodontiques souvent.

- 22 600 ppm (Duraphat®, Enamelast®, Clin Pro®, Profluorid®) ou 56 000 ppm (Bifluorid 10®) de fluor que l'on doit appliquer deux fois par an si le risque carieux est élevé.

Leur application est la même que pour les gels sauf pour certains qui ne contiennent pas de résine (Profluorid®, Clinpro®) où le fait de ne pas sécher permet au produit de se fixer grâce à l'humidité de la cavité buccale. Ensuite, on préconise de ne pas boire ni manger pendant au moins 2 heures et le brossage doit être reporté au lendemain matin (82).

Une étude a montré par exemple que Clinpro® est plus efficace sur les lésions légères tandis que le Duraphat® ,lui, est plus efficace dans les lésions modérées (83).

Désormais, avec la nouvelle convention de la CCAM du 1<sup>er</sup> avril 2019, l'application du vernis fluoré est prise en charge dans la gestion de la maladie carieuse chez les 6-9 ans et 2 fois par an maximum lorsque le risque carieux est élevé. Selon la revue Cochrane de 2013, l'utilisation de vernis fluorés 2 fois par an permet une réduction de 43% des surfaces cariées sur dents permanentes (84).

#### **3.1.3.1.4 Autres formes**

D'autres produits à base de fluor peuvent être conseillés tels que, des gommages à mâcher, des comprimés à sucer, à avaler ou encore des solutions buvables en gouttes. Mais cela est prescrit uniquement en dernier recours, si le patient est vraiment en besoin de fluor.

### 3.1.3.1.5 Synthèse

*Tableau 3 : Synthèse des produits à base de fluor (80)*

**Produits de santé sources de fluor utilisés dans la prévention de la carie dentaire.**

Produit de santé	Statut	Voie d'administration
<b>Comprimés, gouttes</b>	Médicament (AMM)	Systémique
<b>Dentifrices</b>		
Teneur en fluor < 1 500 ppm	Produit cosmétique	Topique
Teneur en fluor > 1 500 ppm	Médicament (AMM)	Topique
<b>Bains de bouche</b>	Produit cosmétique Seul Fluocaril® bifluoré dispose d'une AMM	Topique
<b>Gommes à mâcher</b>	Seul Fluogum® dispose d'une AMM	Topique
<b>Vernis fluorés</b>	Dispositif médical (marquage CE) ou Médicament (AMM)	Topique à usage professionnel
<b>Gels fluorés</b>		
Teneur en fluor < 1 500 ppm	Produit cosmétique	Topique
Teneur en fluor > 1 500 ppm	Médicament (AMM)	Topique à usage professionnel

### 3.1.3.2 Le complexe ACP-CPP

#### 3.1.3.2.1 Intérêt

En raison de la profondeur des lésions dans la MIH, une reminéralisation complète avec un simple dentifrice fluoré est difficile. Ainsi, l'utilisation à long terme de produits contenant du phosphate de calcium amorphe de caséine-phosphopéptide (ACP-CPP) est préconisée, en particulier dès le début puisque la formation de l'émail n'est pas encore totalement finie lors de l'éruption. Ce complexe ACP-CPP encore appelé Recaldent™ a la capacité de se lier fortement au biofilm sur les dents et de stabiliser les ions calcium, phosphate et fluorure dans la salive grâce à la présence de CPP permettant la pénétration de ces ions en profondeur dans la lésion. Ceci améliore ainsi le processus de reminéralisation dans tout le corps de la lésion tout en désensibilisant les dents atteintes (45). Cependant, il reste contre indiqué chez les enfants allergiques aux protéines de lait en raison de la présence de caséine.

### **3.1.3.2.2 Tooth Mousse®**

Ce complexe ACP-CPP seul est retrouvé principalement dans le Tooth Mousse® qui est une crème à base d'eau contenant 10% de ACP-CPP. Il a été constaté une amélioration significative de la sensibilité dentaire des dents atteintes de MIH après quatre mois d'utilisation de Tooth Mousse® (85).

Celui-ci s'utilise le plus souvent à la maison. Selon le mode d'emploi, il s'applique après le brossage des dents avec un doigt propre et sec ou un coton. Pour les zones proximales, on préconise l'utilisation d'une brossette interdentaire. Après avoir attendu 3 minutes, le patient passe sa langue pour étaler le reste et le laisse le plus longtemps possible en évitant de cracher ou d'avaler afin de maximiser les effets. Puis le patient crache soigneusement sans rincer et évite de boire et de manger dans les 30 minutes qui suivent l'application.

### **3.1.3.2.3 Autres formes**

Des sprays, des dentifrices/gels, des bains de bouches, des chewing-gums, des pastilles sans sucre contenant du CPP-ACP sont également disponibles et peuvent être recommandés (45).

### **3.1.3.3 Fluor + ACP-CPP**

Certains produits contiennent à la fois du fluor et le complexe ACP-CPP. On a par exemple le MI Paste plus® avec le complexe ACP-CPP et 900 ppm de fluor qui sera utilisé à la maison. Il se présente sous forme de crème dans un tube et s'utilise de la même façon que le Tooth Mousse®.

On a également le MI Varnish® contenant 22 600 ppm de fluor et le complexe ACP-CPP et qui, lui, sera utilisé au fauteuil et se présente sous forme d'unidose. Il s'applique à l'aide d'un pinceau fourni en fine couche et s'utilise après avoir nettoyé et séché les dents. On préconise au patient ensuite de ne pas manger et boire pendant 4 heures afin qu'il reste un maximum sur les dents.

Il a été prouvé que l'utilisation combiné de fluor et de ACP-CPP a des avantages supérieurs que si on utilise l'un ou l'autre (45).

### 3.1.4 Apport pour la plaque

Le chirurgien-dentiste a un rôle important à jouer afin de freiner un maximum l'évolution de la maladie. Cela passe par une bonne approche préventive résumée dans la plaque.

#### EN PRATIQUE

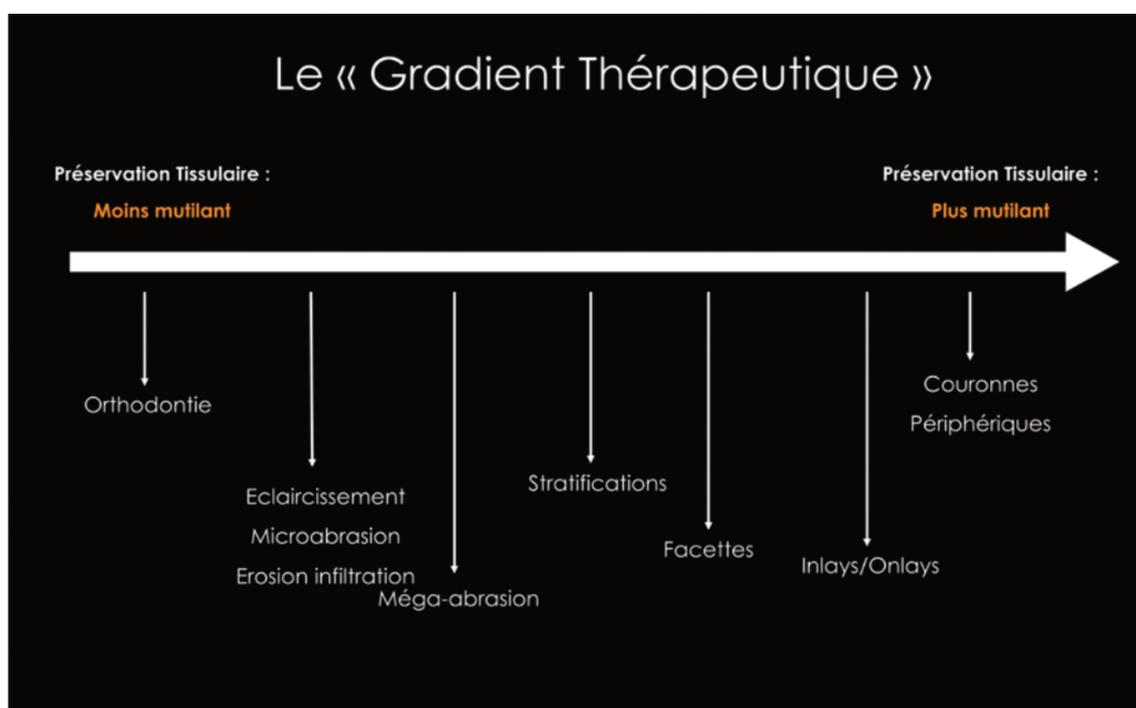
##### *Prévenir*

- Conseils pour une **alimentation saine et équilibrée**
- Conseils d'**hygiène orale** (technique et matériel de brossage adapté, dentifrice fluoré)
- Application biannuelle de **vernis fluoré** et cure régulière du complexe **ACP-CPP** (Recaldent<sup>®</sup>)

### 3.2 Thérapeutiques curatives

Les traitements vont dépendre de l'âge de l'enfant, de la sévérité de l'atteinte, de sa coopération, de l'attente des parents et de l'enfant ou encore de la présence d'autres anomalies tel qu'un problème de santé particulier, une allergie...

Les progrès au cours des dernières années en matière de techniques adhésives nous conduisent vers une dentisterie plus conservatrice avec une préoccupation essentielle d'économie tissulaire. Ainsi, l'ensemble des thérapeutiques entreprises doivent s'inscrire dans cette notion de « gradient thérapeutique », c'est-à-dire de la plus conservatrice à la plus mutilante (82) (Figure 14).



*Figure 14 : Le « gradient thérapeutique » de Tirlet et Attal (2009)*

(<https://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/18-journee-scientifique-speciale-en-hommage-a-michel-degrange/1>)

## **3.2.1 Difficultés pour le praticien**

### **3.2.1.1 Une difficulté d'anesthésie**

Les dents atteintes de MIH vont être plus réfractaires aux anesthésiques locaux. Cela est dû à cette inflammation pulpaire chronique rendant le silence opératoire plus difficile à obtenir. Ainsi, les techniques d'anesthésie intra-osseuses vont permettre une anesthésie plus efficace qu'une simple péri-apicale (14).

### **3.2.1.2 Une difficulté d'adhésion des matériaux restaurateurs**

En raison de la porosité de l'émail, l'adhésion avec les différents matériaux restaurateurs sera plus difficile entraînant des réinterventions plus fréquentes (14,87).

### **3.2.1.3 Prise en charge de l'enfant parfois plus complexe**

Les soins vont être plus compliqués à cause de l'anxiété de l'enfant face aux difficultés anesthésiques, aux hypersensibilités ou encore aux nombreuses séances de soins nécessaires (14). La prise en charge devient alors difficile impliquant par moment un recours à une prémédication sédatrice, voire une sédation consciente par inhalation d'un Mélange Equimolaire d'Oxygène-Protoxyde d'Azote (MEOPA) même juste pour un examen clinique (70).

### **3.2.1.4 Des limites de préparation plus difficiles à déterminer**

Il est difficile de déterminer, lors de l'éviction carieuse, les limites de la préparation. Le chirurgien-dentiste se retrouve alors souvent partagé entre la volonté de préserver les tissus et la certitude d'avoir éliminé tout l'émail nécessaire pour une restauration pérenne dans le temps. Les restaurations sont ainsi majoritairement atypiques (14).

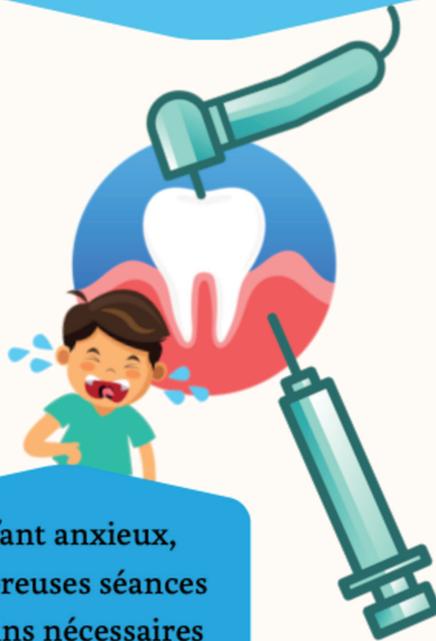
### 3.2.1.5 Apport pour la plaquette

Le chirurgien-dentiste a également un rôle important à jouer afin de soulager, rassurer un maximum les parents et l'enfant. De plus, il devra faire face à des difficultés thérapeutiques et devra trouver des alternatives pour palier un maximum à ces problèmes. Ceci est résumé dans la plaquette.



## Thérapeutiques

- Difficulté d'adhésion des matériaux restaurateurs à cause de la porosité de l'émail
- Limites des préparations plus dures à déterminer (préservation tissulaire)



Enfant anxieux,  
nombreuses séances  
de soins nécessaires



Inflammation pulpaire chronique  
rendant le silence opératoire plus  
difficile à obtenir

=> Intérêt de l'anesthésie  
intra-osseuse +++

### 3.2.2 Secteur postérieur

La prise en charge des lésions se fait selon le concept du « gradient thérapeutique » et en fonction de la sévérité de l'atteinte (Tableau 4).

*Tableau 4 : prise en charge des PMP lors d'une MIH en fonction de la sévérité (19)*

Sévérité des lésions	Thérapeutique
Atteinte inexistante ou très discrète	-Application biannuelle de vernis fluoré -Scellements de sillons
Atteinte centrale de faible étendue	-Ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine (CVIMAR) ou CVI à haute densité -Résine composite -Inlay
Atteinte périphérique avec implication des cuspides	-Onlay -Coiffe préformée pédodontique (CPP)
Atteinte avec mauvais pronostic des procédés restaurateurs	-Avulsion à envisager en fonction de : -L'occlusion - La présence ou non des germes des 8

### **3.2.2.1 Scellements de sillons**

Les scellements de sillons sont utilisés sur des MIH légers au niveau des PMP. Ils créent une barrière physique qui empêche le développement de caries au niveau des sillons (88).

On peut utiliser des ciments verres ionomères (CVI) à haute teneur en fluor ou des résines composites fluides. Les CVI sont plus utilisés lorsque la dent est en cours d'éruption car ils tolèrent bien l'humidité, contrairement aux résines composites fluides qui nécessitent un bon assèchement (45).

Certains auteurs préconisent un pré traitement de l'émail en utilisant de l'hypochlorite de sodium à 5% afin de déprotéiniser la liaison (87,89). D'autres auteurs conseillent l'utilisation d'un adhésif pour les scellements de sillons à base de résine avant leur application car cela augmenterait la rétention sur des dents hypominéralisées (57,90).

### **3.2.2.2 Restaurations directes**

#### **3.2.2.2.1 Ciments verres ionomères (CVI)**

Les CVI ont la capacité de relarguer du fluor et de tolérer l'humidité ce qui facilite leur utilisation. Cependant, ils ont des propriétés mécaniques peu favorables les amenant à s'user rapidement. Mais aujourd'hui, on dispose des ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) qui contiennent de la résine et sont ainsi plus résistants que les CVI conventionnels (91). On a également de nouveaux CVI à haute densité qui ont de meilleures propriétés mécaniques tels que l'Equia forte® (92).

Ainsi, ils peuvent être utilisés de manière définitive sur des dents permanentes postérieures lorsque l'atteinte de la MIH est de faible étendue.

### 3.2.2.2 Les résines composites

Les résines composites ont de meilleures propriétés que les CVI au niveau esthétiques et mécaniques (93). Elles sont utilisées en cas de MIH modérés au niveau des PMP, c'est-à-dire pour des restaurations intéressant une ou deux faces lorsque les limites de la préparation sont supra-gingivales, situées au niveau d'un émail peu poreux (71). Cependant, un contrôle strict de l'humidité est nécessaire pour leur mise en place ce qui rend leur utilisation peu favorable pour des dents en cours d'éruption.

En effet, elles n'adhèrent pas spontanément aux surfaces dentaires mais nécessitent, avant leur pose, un protocole strict en milieu sec utilisant un mordantage suivi de l'application d'un adhésif. L'adhésion va donc dépendre du protocole de mise en place et des propriétés de l'adhésif (94).

Dans le cas d'une MIH, le soin est compromis puisque la liaison émail-composite est plus dure sur un émail altéré et qu'il y a un risque possible de fracture post-éruptive de l'émail remettant en cause la longévité de la restauration (89).

Pour pallier à cela, il faut :

- étendre la cavité à l'émail asymptotique, impliquant l'élimination de la dentine affectée et ne répondant pas au principe d'économie tissulaire (95)
- conserver l'émail affecté résistant au curetage manuel et rotatif (95)
- prétraiter la surface à l'hypochlorite de sodium 5% avant le mordantage (87,96) car cela améliore les performances de collage des adhésifs dentaires en résine sur l'émail hypominéralisé (87,96).
- utiliser un adhésif auto-mordançant présenterait une meilleure adhésion à l'émail hypominéralisé (95), même si à ce jour, il n'y a pas de preuve suffisante pour prouver qu'ils adhèrent mieux par rapport aux adhésifs mordancés et rincés (89).

Ainsi un compromis entre éliminer tout le tissu affecté ou non doit être entrepris durant le soin.

### **3.2.2.3 Restorations indirectes**

#### **3.2.2.3.1 Coiffes préformées pédodontiques**

Les coiffes préformées pédodontiques en acier inoxydable sont utilisées en présence d'une MIH sévère lorsque les structures dentaires ne sont pas en mesure de supporter des restaurations (97). Elles vont servir à diminuer la sensibilité, établir des contacts occlusaux et proximaux corrects, protéger la dent fragile afin d'éviter sa détérioration. Elles sont peu coûteuses et nécessitent peu de temps de préparation (95). Elles peuvent être utilisées du début à la fin des stades post-éruptifs et devront être remplacées par des restaurations définitives (couronnes, inlays/onlays) à l'adolescence afin de prévenir des complications parodontales (97).

Ainsi pour les dents permanentes, la CPP est considérée comme une restauration temporaire de « longue durée » permettant de la garder sur arcade jusqu'au moment où l'orthodontiste décidera de la conserver ou non (98).

#### **3.2.2.3.2 Inlay/onlay**

Ce sont des pièces prothétiques réalisées au laboratoire sur mesure en composite ou en céramique et impliquant des cuspidés (onlays) ou non (inlays). Elles sont indiquées en fin de denture mixte et en denture permanente sur des MIH modérés impliquant une à deux faces voire une cuspide (99). Elles ne s'appliquent pas sur des dents en cours d'éruption car il faut pouvoir isoler la dent à restaurer pour un collage optimal afin d'assurer la pérennité de la restauration. D'autant plus que la coopération de l'enfant est souvent moins bonne, les hauteurs coronaires faibles et les volumes pulpaire larges. Pour finir, ils ont un coût élevé et nécessitent des préparations longues avec des séances de laboratoire (71).

### **3.2.2.3.3 La CFAO**

De nos jours, la CFAO (conception et fabrication assistée par ordinateur) est de plus en plus présente. Elle permet la réalisation de pièces prothétiques telles que des couronnes, des facettes, des inlays/onlays. Cela s'effectue à l'aide d'empreintes optiques (ou non), ce qui évite l'utilisation de pâte à empreinte qui peut s'avérer difficile avec un enfant (100). L'empreinte optique (ou l'empreinte conventionnelle scannée) permet la réalisation de pièces prothétiques sur ordinateur qui seront ensuite usinées (101).

### **3.2.2.4 Avulsion et orthodontie**

Si la dent est trop délabrée, les possibilités de restaurations deviennent compromises et l'avis d'un orthodontiste est alors nécessaire pour le devenir de la dent. Le meilleur moment pour l'avulsion d'une PMP correspond à celui où radiographiquement, la deuxième molaire permanente adjacente a atteint le tiers ou la moitié de son édification radiculaire soit vers 8-9 ans. En effet, une extraction trop précoce (avant 8 ans) peut entraîner une dérive distale de la deuxième prémolaire empêchant l'éruption de la deuxième molaire permanente dans l'espace de la PMP (95). Tandis qu'une extraction tardive (après 10 ans) est moins susceptible d'entraîner une migration mésiale de la deuxième molaire permanente (97).

L'orthodontiste doit également se poser la question de l'avulsion des autres PMP afin d'éviter des problèmes ultérieurs d'occlusion, d'asymétrie (71).

Néanmoins, des études montrent que, si l'extraction est planifiée de manière appropriée, une occlusion favorable peut être obtenue sans forcément la pose d'un appareil orthodontique (97).

Ainsi, une discussion avec les parents et l'enfant est importante afin de leur expliquer les séquelles orthodontiques possibles, le risque potentiel que les deuxièmes molaires permanentes soient atteintes, le traitement nécessaire (97)...

### 3.2.3 Secteur antérieur

La prise en charge des lésions antérieures se fait selon le concept du « gradient thérapeutique », en fonction de la sévérité de l'atteinte et de la gêne esthétique exprimée ou non de la part des parents ou de l'enfant (Tableau 5).

*Tableau 5 : prise en charge des dents antérieures lors d'une MIH en fonction de la sévérité (19)*

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

#### 3.2.3.1 Éclaircissement externe

D'après le gradient thérapeutique, il s'agit de la technique la moins invasive. En effet, elle va augmenter la luminosité globale des dents permettant le masquage de certaines tâches. Elle se révèle parfois suffisante mais précède le plus souvent d'autres thérapeutiques (102,103).

Elle se réalise à l'aide d'empreintes prises au fauteuil afin d'obtenir des gouttières. Ensuite, le patient applique à l'intérieur de la gouttière un produit à base de peroxyde d'hydrogène ou de peroxyde de carbamide (peroxyde d'hydrogène couplé à de l'urée) et la laisse en bouche pendant la nuit ou quelques heures le soir selon la concentration du produit (104).

En revanche, la réglementation contre-indique l'éclaircissement chez les mineurs mais la littérature et les experts, quant à eux, vont dans le sens d'une non contre-indication (105).

### **3.2.3.2 Micro-abrasion**

C'est une technique à minima à la fois chimique et mécanique qui peut être efficace sur des défauts superficiels et localisés (71).

Elle s'utilise à l'aide d'une pâte composée d'un agent érosif (l'acide chlorhydrique à 18% maximum) et d'un agent abrasif (particules d'oxyde d'alumine ou de silicium). L'application à l'aide d'une cupule en silicone sur contre-angle peut être renouvelée 10 fois dans la même séance. A la fin de la séance, on réalise une fluoration afin de diminuer les sensibilités post-opératoires (98).

Ainsi, cette technique est peu efficace dans le cas d'une MIH puisque la lésion se situe en profondeur à la jonction émail-dentine (71). Elle s'utilise donc souvent chez des patients avec des étiologies mixtes ou en association avec d'autres techniques telles que l'éclaircissement ou encore l'érosion-infiltration.

### **3.2.3.3 Érosion-infiltration (ICON®)**

L'érosion-infiltration consiste à faire disparaître une tâche à l'aide d'un matériau dont l'indice de réfraction est suffisamment proche de celui d'un émail sain afin de laisser la lumière transiter sans déviation dans la zone de déminéralisation (106). Dans le cas d'une MIH, la tâche étant en profondeur un curetage s'avère nécessaire afin de se rapprocher de la lésion. Ensuite, de l'acide chlorhydrique à 15% (Icon Etch®) est appliqué pendant 2 min. Après rinçage et séchage, l'application d'alcool (Icon Dry®) pendant 30 secondes va permettre d'évaluer si le plafond de la lésion est atteint. Si ce n'est pas le cas, l'étape est renouvelée jusqu'à obtenir un bon résultat. Enfin, une résine fluide (résine Icon®) est infiltrée après séchage pendant 3 minutes puis on photopolymérise. Si nécessaire, on peut rajouter du composite directement sans adhésif (102).

#### **3.2.3.4 Résine composite par stratification**

Dans la plupart des cas de MIH, des préparations tissulaires vont être nécessaires afin d'éliminer les opacités à l'aide de restaurations par matériaux en composite via la technique de stratification. Une résine opaque éventuelle en fond de cavité peut être appliquée afin de masquer la coloration un maximum (71).

#### **3.2.3.5 Facette, couronne**

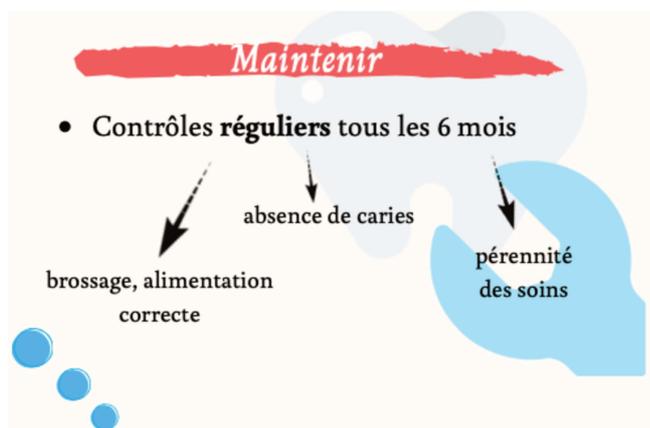
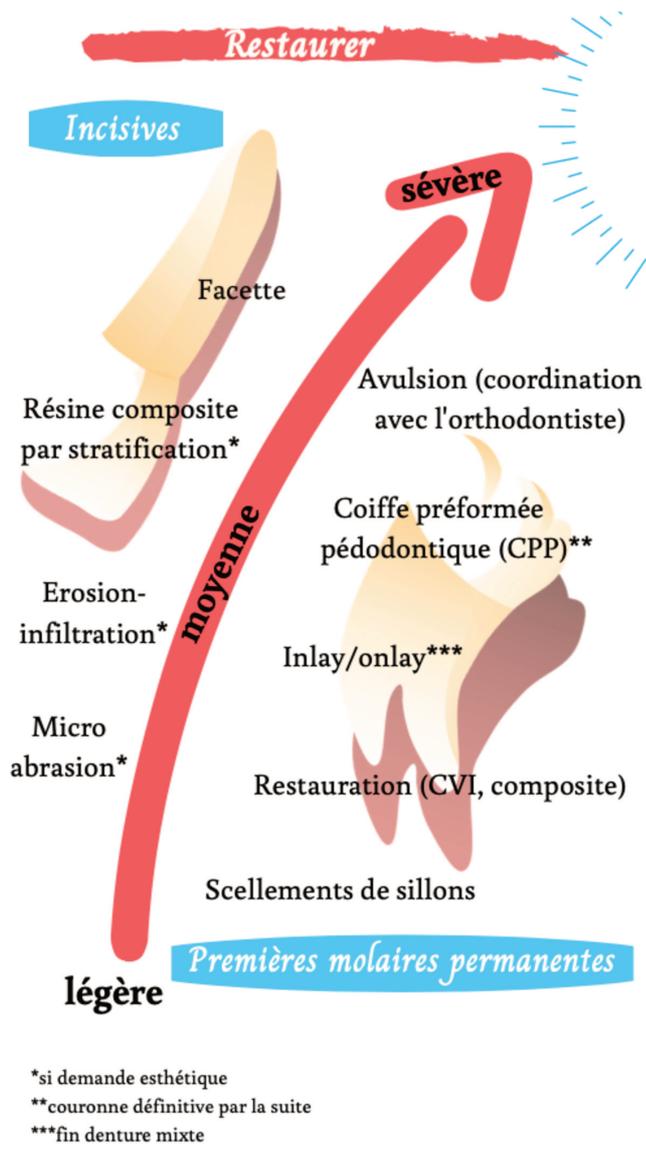
Si l'atteinte est trop étendue et pour la pérennité de la dent, des facettes voire des couronnes peuvent être nécessaires. Les facettes en céramique de dernière génération autorisent des préparations à minima (71). Pour les couronnes, il faudra faire attention au grand volume de la pulpe. Ainsi, ces restaurations restent préconisées lorsque l'éruption de la dent est complète (95).

### **3.3 Maintenance**

Le suivi doit être régulier afin de contrôler l'évolution de la maladie et les joints matériau/dent. Cela permet d'anticiper d'éventuelles fractures amélaire. Ainsi, une visite de contrôle tous les 4 à 6 mois semble un bon compromis (71).

### 3.4 Apport pour la plaque

Le traitement à appliquer en cas de MIH est important à connaître pour chaque praticien. Une maintenance dans le temps est également primordiale afin d'assurer un bon suivi de l'enfant. Cela est résumé dans la plaque.



## 4 Cas clinique

### 4.1 Présentation

Un patient de 10 ans atteint d'une MIH consulte initialement aux urgences pour des douleurs sur la 65.

-Antécédents/Allergies : aucun(e) connu(e) à ce jour

-Habitudes alimentaires : il mange normalement. Il apprécie fort le fromage, boit de l'eau pendant les repas et ne mange pas beaucoup de sucreries.

-Hygiène bucco-dentaire : il se brosse les dents matin et soir avec une brosse à dents électrique et un dentifrice du commerce spécial sensibilités qui lui convient. Il décrit des sensibilités au froid notamment sur les incisives.

Après avoir discuté avec la maman pour comprendre le passé dentaire de son enfant, celle-ci explique qu'il est allé voir un premier chirurgien-dentiste. Celui-ci n'a, selon ses dires, pas diagnostiqué la maladie mais lui a préconisé d'utiliser un dentifrice renforcé en fluor. Puis, elle a demandé un second avis, qui lui a diagnostiqué la maladie mais a préféré l'adresser au service d'odontologie du CHR de Lille pour une bonne prise en charge.

## 4.2 Examen clinique



*Figure 15 : Vue antérieure en occlusion*



*Figure 16 : Vue occlusale de l'arcade maxillaire*



*Figure 17 : Vue occlusale de l'arcade mandibulaire*

À l'examen clinique endo-buccal, il n'y a pas de plaque visible à l'œil nu, la gencive est saine.

Au niveau occlusal, on remarque un articulé inversé sur 16/46. La 65 a dû être extraite en urgence. Un soin (au CVI equia fil®) a été réalisé suite à une carie sur la 16.

Les autres dents sont saines mais une hypominéralisation importante de l'émail est présente au niveau des PMP et des HSPM ainsi que sur les incisives centrales maxillaires permanentes notamment. On remarque ainsi que l'atteinte des deuxièmes molaires temporaires est un signe prédictif de la MIH.

Le diagnostic est posé. Il s'agit d'une MIH sévère puisqu'on a une atteinte importante de l'émail associée à une sensibilité sévère.

### **4.3 Thérapeutique préventive**

Avant d'entreprendre tout traitement, une fluoration au Duraphat® a été appliquée au fauteuil et sera à renouveler tous les 6 mois.

Une cure de Tooth Mousse® a également été conseillée en alternance avec le Duraphat® soit 3 mois après l'application de celui-ci.

### **4.4 Thérapeutique curative**

#### **4.4.1 En postérieur**

En postérieur, étant donné l'atteinte sévère, la réalisation de coiffes préformées pédodontiques (CPP) est préconisée. Cela se fait en deux temps avec d'abord les CPP au maxillaire puis dans un second temps en mandibulaire. Ainsi, cela permet une adaptation de l'occlusion dans le temps.

Pour cela, les molaires temporaires adjacentes sont slicées afin de permettre l'insertion des coiffes sans toucher aux PMP.

Ensuite, la taille adéquate est choisie pour s'adapter un maximum à la dent et la hauteur de la couronne est réglée à l'aide d'une fraise en meulant en cervical afin de s'adapter au mieux à la forme de la dent. Puis un polissage pour que le bord ne soit pas tranchant est réalisé.

Les CPP sont ensuite scellées au FujiCem® et les excès retirés à l'aide de la sonde et du fil dentaire.



*Figure 18 : Photo des CPP après désinfection dans l'alcool et avant scellement en bouche*



*Figure 19 : Vue occlusale de l'arcade maxillaire avec les CPP sur les PMP*

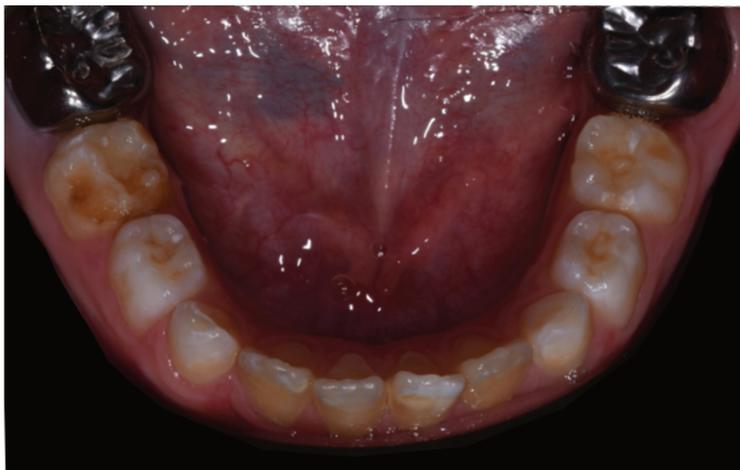


*Figure 20 : Vue antérieure en occlusion avec les CPP au maxillaire*

Après deux semaines, le patient est revu afin de réaliser la même chose en mandibulaire. Une amélioration de l'occlusion est visible.



*Figure 21 : Vue antérieure de l'occlusion avec les CPP au maxillaire après deux semaines*



*Figure 22 : Vue occlusale de l'arcade mandibulaire avec les CPP sur les PMP*



*Figure 23 : Vue antérieure en occlusion avec les CPP au maxillaire et à la mandibule*

Après 1 mois, le patient est revu afin de réaliser les soins sur les dents antérieures. Une amélioration nette de l'occlusion est visible.



*Figure 24 : Vue antérieure en occlusion avec les CPP après 1 mois*

#### **4.4.2 En antérieur**

D'un point de vue esthétique, la demande vient surtout des parents qui sont inquiets pour leur enfant. En effet, celui-ci nous confie qu'à l'école, il reçoit quelques moqueries, ses camarades lui disent qu'il ne se brosse pas les dents, qu'elles sont sales. Néanmoins, il reste réticent pour faire quoi que ce soit au début. Après explication du traitement envisagé, réflexion et concertation avec ses parents, il finit par accepter comprenant que le traitement entrepris ne va pas être long.

Un éclaircissement externe peut être envisagé avant tout traitement par érosion-infiltration (ICON®). Néanmoins, au vu de l'âge du patient et de l'interdiction de celui-ci d'un point de vue légal chez les mineurs, aucun éclaircissement n'a été réalisé.

##### ***4.4.2.1 Infiltration en profondeur***

Étant donné que l'atteinte dans la MIH se situe à la jonction émail-dentine, une simple érosion-infiltration n'est pas suffisante. Ainsi, il a d'abord été réalisé une méga-abrasion à l'aide d'une fraise diamantée sur turbine afin d'éliminer partiellement la tâche tout en restant dans l'émail. Cela permet une préservation tissulaire plus importante que si la tâche avait été entièrement éliminée jusqu'à la jonction émail-dentine, d'autant plus que l'adhésion dentinaire est moins favorable et entraîne une dégradation du joint.

Une fois la tâche atteinte, on procède à l'isolation afin de mettre en place le protocole d'érosion-infiltration (ICON®) (102,103). Malheureusement ici, la digue reste compliquée à mettre en place car le patient ne la supporte pas. On décide donc d'isoler un maximum les dents à l'aide de compresses.

- 1) Mordançage avec l'acide chlorhydrique à 15% (Icon Etch®) pendant 2 minutes (activation à l'aide d'une microbrush), rinçage pendant 30 secondes puis séchage.



*Figure 26 : Application de l'Icon-Etch®*

- 2) Application de l'éthanol (Icon-Dry®)



*Figure 27 : Application de l'Icon-Dry®*

L'éthanol a un rôle révélateur puisque si la tâche disparaît, la suite peut être envisagée sinon on renouvelle la première étape jusqu'à ce que la tâche soit invisible lors de la mise en place de l'Icon-Dry.

Celui-ci est appliqué pendant 30 secondes puis est évaporé avec le spray d'air jusqu'à ce que la lésion devienne blanche crayeuse. L'éthanol sert également à déshydrater la lésion afin que la résine fluide hydrophobe puisse progresser dans les porosités.



*Figure 28 : Lésion blanche-crayeuse après séchage*

3) Infiltration avec de la résine fluide (Icon-infiltrant®)



*Figure 29 : Infiltration des tâches avec l'Icon-infiltrant®*

A l'abri de la lumière, la résine est infiltrée dans le corps de la lésion pendant 3 minutes. Puis on photopolymérise pendant 40 secondes et si nécessaire on peut rajouter de la résine fluide en renouvelant l'opération pendant 30 secondes et en photopolymérisant à nouveau.



*Figure 30 : Résultat après application de l'Icon-infiltrant*

#### **4.4.2.2 Stratification par composite**

Étant donné la concavité créée par le fraisage, celle-ci est restaurée par apport successif de composite en utilisant la technique par stratification.



*Figure 31 : Apport successif de composite par stratification*

Une fois la stratification finie, la restauration est polie afin d'obtenir un meilleur rendu esthétique et d'éviter les colorations à court terme de la résine.



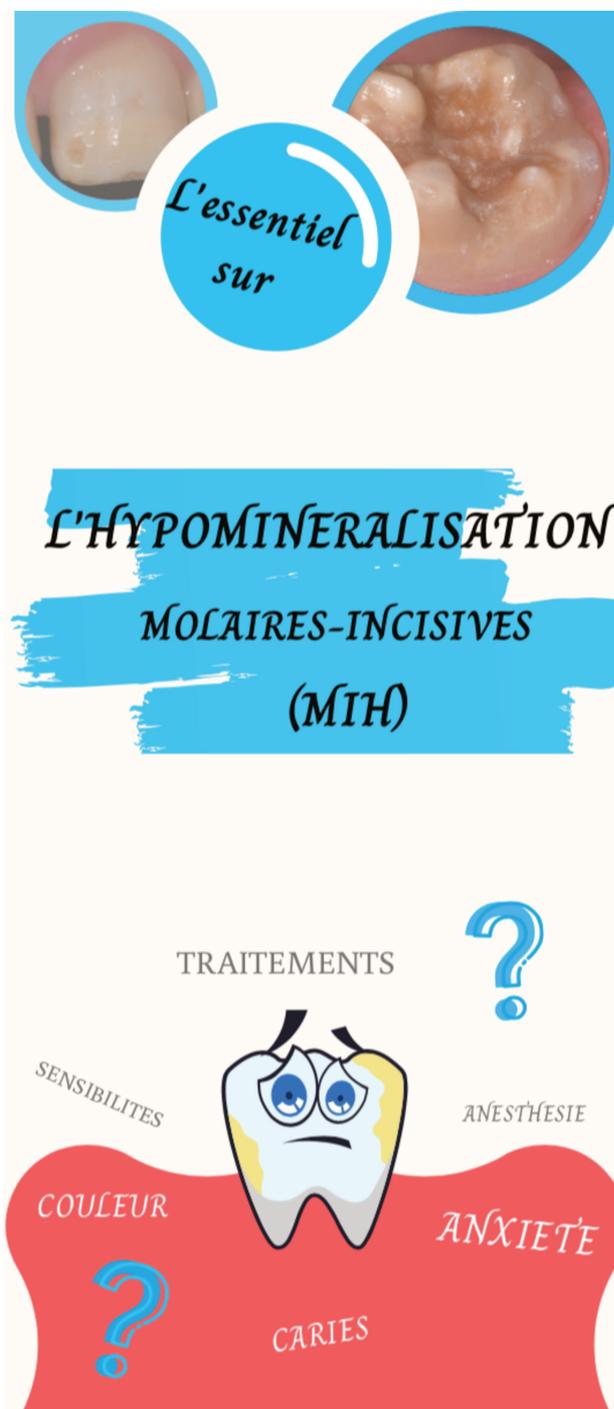
*Figure 32 : Résultat final obtenu juste après le soin*

Il faudra attendre la réhydratation complète des dents pour apprécier le résultat final.

Il a ensuite été préconisé de faire des contrôles tous les 6 mois et de consulter un orthodontiste pour la poursuite du traitement.

## Plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes

Le but de cette thèse est la création de cette plaquette d'information réalisée à l'aide du site internet Canva. Elle est sous forme de dépliant recto-verso divisé en 3 parties pour chaque page.



La MIH est une **hypominéralisation** touchant au moins une **première molaire permanente** voire les incisives si l'atteinte est sévère.

Environ **15%** des enfants sont atteints.\*

L'**étiologie** est multifactorielle (bisphénol A, antibiotiques, prédisposition génétique...).

## DIAGNOSTIC

### A l'interrogatoire:

- **Hypersensibilité dentaire:** chaud, froid, air, brossage
- **Hygiène bucco-dentaire difficile**



### A l'examen clinique:

- Email **opaque** allant du blanc/crème au jaune/marron
- Email **poreux**, moins dur que la normale
- **Risque carieux accru**



L'hypominéralisation des deuxièmes molaires temporaires (HSPM) peut être un signe prédictif de la MIH.



\*la prévalence mondiale s'élève à 14,2% selon une étude de Dave et al. publiée en 2018 par "L'Evidence-Based Dentistry"

## Diagnostic différentiel

**Amélogenèse imparfaite**  
(origine génétique)

Atteinte de toutes les dents



Atteinte symétrique

**Fluorose**



**Hypominéralisation traumatique**

Localisation différente sur une même dent



Localisée souvent à une dent

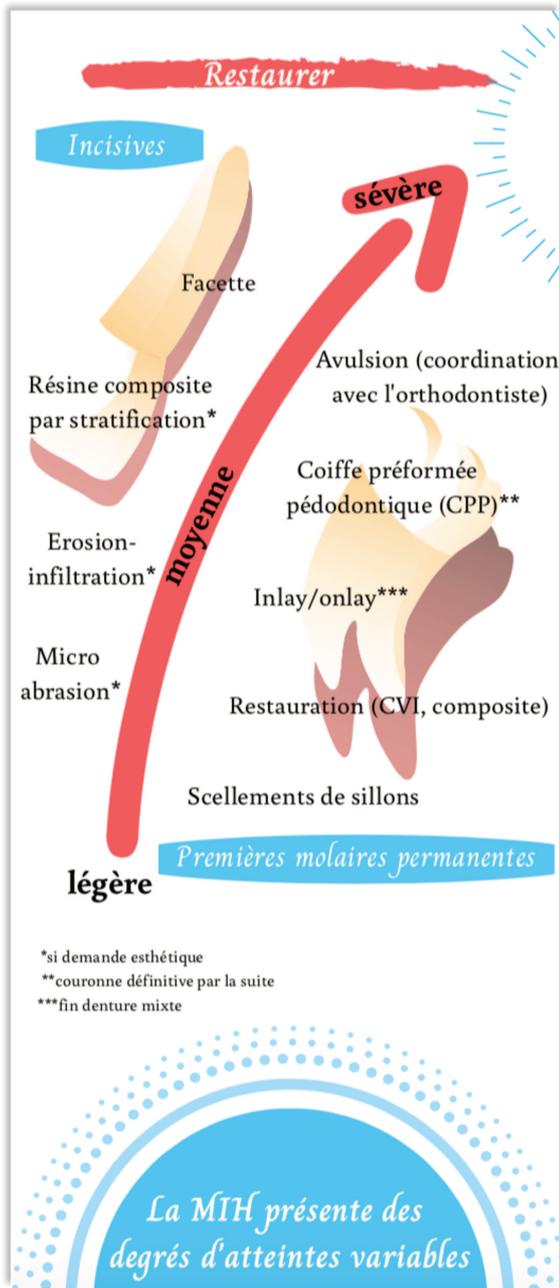


**Lésion carieuse**

## EN PRATIQUE

### Prévenir

- Conseils pour une **alimentation saine et équilibrée**
- Conseils d'**hygiène orale** (technique et matériel de brossage adapté, dentifrice fluoré)
- Application biannuelle de **verniss fluorés** et cure régulière du complexe **ACP-CPP** (Recaldent®)



## Thérapeutiques

- Difficulté d'adhésion des matériaux restaurateurs à cause de la porosité de l'émail
- Limites des préparations plus dures à déterminer (préservation tissulaire)



Enfant anxieux,  
nombreuses séances  
de soins nécessaires

 Inflammation pulpaire chronique  
rendant le silence opératoire plus  
difficile à obtenir

=> Interêt de l'anesthésie  
intra-osseuse +++

## Conclusion

Actuellement, l'Hypominéralisation Molaires-Incisives (MIH) reste une pathologie dentaire complexe et difficile à prendre en charge pour la plupart des chirurgiens-dentistes. De nombreux praticiens en ignorent encore son existence, ou la confondent avec d'autres pathologies, notamment l'amélogenèse imparfaite. Ainsi, ils préfèrent déléguer la prise en charge à des structures ressources ou des spécialistes.

A travers cette thèse et en s'appuyant sur des articles scientifiques existants, nous avons pu revoir point par point cette maladie et en faire un résumé sous forme de plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes. Ainsi, on s'aperçoit que la prise en charge reste parfaitement réalisable en cabinet de ville.

Les difficultés vont être finalement le jeune âge de l'enfant au moment de l'apparition de la pathologie, la variabilité des formes cliniques avec plus ou moins de sensibilités, la fréquence des soins dentaires pouvant rendre l'enfant anxieux, la difficulté d'adhésion des restaurations et le risque accru de caries.

Ainsi, un diagnostic précoce, une bonne approche préventive et des traitements restaurateurs vont permettre une gestion optimale de cette maladie tout en diminuant un maximum les sensibilités dentaires.

Une diffusion de cette plaquette permettrait à tout chirurgien-dentiste d'aborder cette maladie de la même façon et sans crainte.

## Table des illustrations

Figure 1 : Illustration d'une hypominéralisation et d'une hypoplasie.....	17
Figure 2 : Âge de formation de l'émail pour chaque dent.....	20
Figure 3 : Photos des PMP atteintes d'une MIH avec leurs radiographies associées (51) .....	32
Figure 4 : Photos de PMP cariées avec leurs radiographies associées (51).....	32
Figure 5 : Photos montrant l'évolution de l'atteinte amélaire avec au début une opacité jaune/marron (photo A). Puis une destruction post-éruptive de l'émail après 12 mois (photo B). Et enfin une exposition dentinaire à 18 mois avec un risque carieux plus important (photo C) (52).....	33
Figure 6 : Caries débutantes suite à un traitement orthodontique multi-bagues.....	36
Figure 7 : Photographie d'une hypominéralisation traumatique (56).....	38
Figure 8 : Illustrations des différentes AI avec : (66)                    A: la forme hypoplasique B: la forme hypomature                    C: la forme hypominéralisée                    D: la forme mixte .....	41
Figure 9 : Photographie d'une fluorose légère.....	42
Figure 10 : Photographie de l'atteinte des dents suite à la prise de tétracyclines.....	43
Figure 11 : caractéristiques anatomopathologiques d'une MIH « légère » (a) et « sévère » (b) à partir de sections transversales observées sous microscope optique à lumière incidente (56).....	45
Figure 12 : Représentation schématique des particularités topographiques et des localisations différentes des hypominéralisations selon leur étiologie (56).....	46
Figure 13 : Spirale du délabrement dentaire (70).....	48
Figure 14 : Le « gradient thérapeutique » de Tirlet et Attal (2009).....	56
Figure 15 : Vue antérieure en occlusion.....	70
Figure 16 : Vue occlusale de l'arcade maxillaire.....	70
Figure 17 : Vue occlusale de l'arcade mandibulaire.....	70
Figure 18 : Photo des CPP après désinfection dans l'alcool et avant scellement en bouche.....	72
Figure 19 : Vue occlusale de l'arcade maxillaire avec les CPP sur les PMP.....	72
Figure 20 : Vue antérieure en occlusion avec les CPP au maxillaire.....	72
Figure 21 : Vue antérieure de l'occlusion avec les CPP au maxillaire après deux semaines.....	73
Figure 22 : Vue occlusale de l'arcade mandibulaire avec les CPP sur les PMP.....	73
Figure 23 : Vue antérieure en occlusion avec les CPP au maxillaire et à la mandibule.....	73
Figure 24 : Vue antérieure en occlusion avec les CPP après 1 mois.....	74
Figure 26 : Application de l'Icon-Etch®.....	75
Figure 27 : Application de l'Icon-Dry®.....	75
Figure 28 : Lésion blanche-crayeuse après séchage.....	76
Figure 29 : Infiltration des tâches avec l'Icon-infiltrant®.....	76
Figure 30 : Résultat après application de l'Icon-infiltrant.....	76
Figure 31 : Apport successif de composite par stratification.....	77
Figure 32 : Résultat final obtenu juste après le soin.....	77

## Table des tableaux

Tableau 1 : classification de 2017 (Steffen et al) avec les photos de chaque indice (44).....	27
Tableau 2 : Récapitulatif permettant de distinguer l'hypominéralisation de l'hypoplasie : .....	39
Tableau 3 : Synthèse des produits à base de fluor (80).....	53
Tableau 4 : prise en charge des PMP lors d'une MIH en fonction de la sévérité (19) .....	60
Tableau 5 : prise en charge des dents antérieures lors d'une MIH en fonction de la sévérité (19).....	65

## Références bibliographiques

1. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar–Incisor Hypomineralisation. *Caries Res.* 2001; 35(5):390-1.
2. Dave M, Taylor G. Global prevalence of molar incisor hypomineralisation. *Evid Based Dent.* oct 2018; 19(3):78-9.
3. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent.* 2018; 28(2):170-9.
4. Craveia J, Rouas P, Carat T, Manton DJ, Boileau MJ, Garot E. Knowledge and Management of First Permanent Molars with Enamel Hypomineralization among Dentists and Orthodontists. *J Clin Pediatr Dent.* 2020; 44(1):20-7.
5. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* Sept 2003; 4(3):114-20.
6. Koch G, Hallonsten A, Ludvigsson N, Hansson B, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15(5):279-85.
7. Fédération Dentaire Internationale (FDI). A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J.* déc 1992; 42(6):411-26.
8. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3):110-3.
9. Grossi J de A, Cabral RN, Leal SC. Caries Experience in Children with and without Molar-Incisor Hypomineralisation: A Case-Control Study. *Caries Res.* 2017; 51(4):419-24.
10. Krishnan R, Ramesh M. Molar incisor hypomineralisation: A review of its current concepts and management. *SRM J Res Dent Sci.* 2014; 5(4):248.
11. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent.* janv 2018; 68:10-8.
12. Glodkowska N, Emerich K. Molar Incisor Hypomineralization: prevalence and severity among children from Northern Poland. *Eur J Paediatr Dent.* 2019; 20(1):59-66.
13. Saitoh M, Nakamura Y, Hanasaki M, Saitoh I, Murai Y, Kurashige Y, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization and regional differences throughout Japan. *Environ Health Prev Med.* 2018; 23(1):55.
14. Jedeon K, Maupile S, Babajko S, Naulin-Ifi C. Les hypominéralisations Molaires-Incisives (MIH) : prévalence, étiologie et pratique médicale. 2016; 45(3):250-234.

15. Caroline Diane Fahd. Prévalence des hypominéralisations molaires-incisives parmi un groupe d'enfants du Sud-Ouest de la France. Bordeaux; 2018.
16. Elzein R, Chouery E, Abdel-Sater F, Bacho R, Ayoub F. Molar incisor hypomineralisation in Lebanon: prevalence and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2019.
17. Mejía J, Restrepo M, González S, Álvarez L, Santos-Pinto L, Escobar A. Molar Incisor Hypomineralization in Colombia: Prevalence, Severity And Associated Risk Factors. *J Clin Pediatr Dent*. 2019; 43(3):185-189.
18. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev*. 2017; 97(3):939-93.
19. Muller-Bolla M. Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Éditions CdP; 2014.
20. D'Arbonneau F, Foray H. Hypominéralisation molaires incisives. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine Buccale, 28-270-C-10, 2010.
21. Giuca MR, Lardani L, Pasini M, Beretta M, Gallusi G, Campanella V. State-of-the-art on MIH. Part. 1 Definition and aepidemiology. *Eur J Paediatr Dent*. 2020; (1):80-2.
22. Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. oct 2013; 58(10):1434-42.
23. Pang L, Li X, Wang K, Tao Y, Cui T, Xu Q, et al. Interactions with the aquaporin 5 gene increase the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. mars 2020; 111:104637.
24. Giuca MR, Cappè M, Carli E, Lardani L, Pasini M. Investigation of Clinical Characteristics and Etiological Factors in Children with Molar Incisor Hypomineralization. *Int J Dent*. 2018; 2018:7584736.
25. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization – A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2016; 44(4):342-53.
26. Dantas-Neta NB, Figueiredo MS, Lima CCB, Bendo CB, Andrade ÉMM de, Lima M de DM, et al. Factors associated with molar–incisor hypomineralisation in schoolchildren aged 8–10 years: a case–control study. *Int J Paediatr Dent*. 2018; 28(6):570-7.
27. Wu X, Wang J, Li Y-H, Yang Z-Y, Zhou Z. Association of molar incisor hypomineralization with premature birth or low birth weight: systematic review and meta-analysis. *J Matern-Fetal Neonatal Med*. oct 2018; 33(10):1700-1708.
28. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2008; 9(4):207-17.

29. Hernandez M, Boj J, Espasa E, Planells P, Peretz B. Molar-Incisor Hypomineralization: Positive Correlation with Atopic Dermatitis and Food Allergies. *J Clin Pediatr Dent.* 2018; 42(5):344-8.
30. Andrade NS, Pontes AS, Paz HE de S, Moura MS de, Moura L de FA de D, Lima M de DM. Molar incisor hypomineralization in HIV-infected children and adolescents. *Spec Care Dentist.* 2017; 37(1):28-37.
31. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* juill 2016; 74(5):416-22.
32. Loli D, Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent.* mars 2015; 16(1):73-7.
33. Sahlberg C, Pohjanvirta R, Gao Y, Alaluusua S, Tuomisto J, Lukinmaa P-L. Expression of the mediators of dioxin toxicity, aryl hydrocarbon receptor (AHR) and the AHR nuclear translocator (ARNT), is developmentally regulated in mouse teeth. *Int J Dev Biol.* mai 2002; 46(3):295-300.
34. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent.* déc 2008; 9(4):224-7.
35. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, Lukinmaa P-L, Kovero O, Needham L, et al. Developmental Dental Aberrations After the Dioxin Accident in Seveso. *Environ Health Perspect.* sept 2004; 112(13):1313-8.
36. Yasuda I, Yasuda M, Sumida H, Tsusaki H, Arima A, Ihara T, et al. In utero and lactational exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) affects tooth development in rhesus monkeys. *Reprod Toxicol Elmsford N.* juin 2005; 20(1):21-30.
37. Gao Y, Sahlberg C, Kiukkonen A, Alaluusua S, Pohjanvirta R, Tuomisto J, et al. Lactational exposure of Han/Wistar rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin interferes with enamel maturation and retards dentin mineralization. *J Dent Res.* févr 2004; 83(2):139-44.
38. Office fédéral de la santé publique OFSP. Bisphénol A. 2019.
39. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Liodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel Defects Reflect Perinatal Exposure to Bisphenol A. *Am J Pathol.* juill 2013;183(1):108-18.
40. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent.* nov 2006; 27(11):604-10; quiz 611.
41. Courson F, Muller-Bolla M. Hypominéralisation molaire-incisive. *EMC - Médecine buccale* 2017;12(5):1-6 [28-200-C-10].

42. Garot E, Rouas P. Décoder les MIH. *L'Orthodontiste*. 2018; (2):25-21.
43. Allam E, Ghoneima A, Kula K. Definition and scoring system of molar incisor hypomineralization: A review. *Dent Oral Craniofacial Res*. 2017; 3(2): 9-1.
44. Steffen R, Krämer N, Bekes K. The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI): A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent*. oct 2017; 18(5):355-6.
45. Almualllem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J*. oct 2018; 225(7):601-9.
46. Mittal R, Mittal R, Chandak S, Chandak S, Chandwani M, Chandwani M, et al. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. *J Int Soc Prev Community Dent*. janv 2016; 6(1):34.
47. Garot E, Denis A, Delbos Y, Manton D, Silva M, Rouas P. Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J Dent*. mai 2018; 72:8-13.
48. Elfrink MEC, ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. juin 2012; 91(6):551-5.
49. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. avr 2010; 11(2):75-81.
50. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-Incisor-Hypomineralisation: A literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2008; 9(4):172-9.
51. Oliveira DC de, Favretto CO, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization: Considerations about treatment in a controlled longitudinal case. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. janv 2015; 33(2):152.
52. Cabral RN, Nyvad B, Soviero VLVM, Freitas E, Leal SC. Reliability and validity of a new classification of MIH based on severity. *Clin Oral Investig*. 2019; 24(2):727-734.
53. Neves AB, Americano GCA, Soares DV, Soviero VM. Breakdown of demarcated opacities related to molar-incisor hypomineralization: a longitudinal study. *Clin Oral Investig*. févr 2019; 23(2):611-5.
54. Falkowska S, Stawiecka M, Milewska R, Kuźmiuk A, Chorzewska E. Molar-incisor hypomineralisation (MIH) – aetiology, clinical picture, treatment. *Nowa Stomatol*. janv 2019; (2):12-8.
55. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015; 16(3):235-46.

56. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J-P. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod.* juin 2013; 11(2):139-65.
57. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent.* août 2017; 18(4):225-42.
58. Naulin-Ifi C, et al. Traumatologie clinique : de la théorie à la pratique. *Espace Id,* 2016.
59. Mamaladze M, Nizharadze N, Vadachkoria O. The peculiarities of treatment of uncomplicated and complicated dental injuries caused by trauma. *Georgian Med News.* janv 2017; (262):28-32.
60. Viegas CM, Scarpelli AC, Carvalho AC, Ferreira FM, Pordeus IA, Paiva SM. Predisposing factors for traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. *Eur J Paediatr Dent.* 2010; 11(2):59-65.
61. Bardellini E, Amadori F, Pasini S, Majorana A. Dental Anomalies in Permanent Teeth after Trauma in Primary Dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 2017; 41(1):5-9.
62. Tsurumachi T, Hirano Y, Hira A, Aida Y, Ogiso B. Developmental disturbance of a mandibular central incisor following trauma to the primary predecessor. *J Oral Sci.* 2015; 57(2):157-60.
63. Patel A, Aghababaie S, Parekh S. Hypomineralisation or hypoplasia? *Br Dent J.* oct 2019; 227(8):683-6.
64. Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. *Radiol Clin North Am.* janv 2018; 56(1):125-40.
65. Sabandal MMI, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology.* sept 2016; 104(3):245-56.
66. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol.* 2017; 8:435.
67. Arbab Chirani R, Foray H. Fluorose dentaire : diagnostic étiologique. *Arch Pédiatrie.* mars 2005; 12(3):284-7.
68. Dubar M, Seckinger C, Anastasio D. Colorations coronaire et radiculaire des troisièmes molaires dues aux tétracyclines: cas clinique et revue de littérature. *Médecine Buccale Chir Buccale.* oct 2014; 20(4):279-83.
69. Fearne J, Anderson P, 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.* mai 2004; 196(10):634-8.

70. Rouas P, Bandon D. Les hypominéralisations molaires-incisives : diagnostic et prise en charge adaptée. *Inf Dent*. 2010; (9):142-136.
71. Rouas P, Bandon D, Druo J-P, Delbos Y. Hypominéralisations molaires-incisives (M.I.H.). 2010; 5(4):12-1.
72. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. mars 2012; 22(2):85-91.
73. Leal SC, Oliveira TRM, Ribeiro APD. Do parents and children perceive molar–incisor hypomineralization as an oral health problem? *Int J Paediatr Dent*. 2017; 27(5):372-9.
74. Portella PD, Menoncin BLV, Souza JF de, Menezes JVNB de, Fraiz FC, Assunção LR da S. Impact of molar incisor hypomineralization on quality of life in children with early mixed dentition: A hierarchical approach. *Int J Paediatr Dent*. févr 2019; 29(4):506-496.
75. Menoncin BLV, Portela PD, Ramos BLM, Assunção LR da S, Souza JF de, Menezes JVNB. Dental anxiety in schoolchildren with molar incisor hypomineralization – a population-based cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent*. 2019; 29(5):623-615.
76. Brecher EA, Lewis CW. Infant Oral Health. *Pediatr Clin North Am*. oct 2018; 65(5):909-21.
77. Toumba KJ, Twetman S, Splieth C, Parnell C, van Loveren C, Lygidakis NA. Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2019; 20(6):507-16.
78. Muller-Bolla, Courson, Manière-Ezvan, Viargues. Le brossage dentaire : quelle méthode ? *Rev Odont Stomat*. 2011; 40:239-260.
79. HAS. Stratégies de prévention de la carie dentaire. mars 2010.
80. Afssaps. Utilisation du fluor dans la prevention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. *J Pédiatrie Puériculture*. juill 2009; 22(4-5):235-40.
81. Fluor en prévention de la carie dentaire des enfants - Éviter les surdoses. *Rev Prescrire*. 2017; 37(406):583-588.
82. Andersen J. L'application de vernis fluoré, un acte de prévention efficace. *Inf Dent*. 2019; (14): 4-1.
83. Biondi AM, Cortese SG, Babino L, Fridman DE. Comparison of Mineral Density in Molar Incisor Hypomineralization applying fluoride varnishes and casein phosphopeptide- amorphous calcium phosphate. *Acta Odontol Latinoam*. 2017; 30:6.
84. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (7):CD002279.
85. Pasini M, Giuca MR, Scatena M, Gatto R, Caruso S. Molar incisor

hypomineralization treatment with casein phosphopeptide and amorphous calcium phosphate in children. *Minerva Stomatol.* févr 2018; 67(1):20-5.

86. Gil Tirlet, Jean Pierre Attal. Le gradient thérapeutique un concept médical pour les traitements esthétiques. *L'inf dentaire.* nov 2009; (41/42):2 568-2561.

87. Sönmez H, Saat S. A Clinical Evaluation of Deproteinization and Different Cavity Designs on Resin Restoration Performance in MIH-Affected Molars: Two-Year Results. *J Clin Pediatr Dent.* 2017; 41(5):336-42.

88. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent.* déc 2016; 55:24-16.

89. Ekambaram M, Yiu CKY. Bonding to hypomineralized enamel – A systematic review. *Int J Adhes Adhes.* sept 2016; 69:32-27.

90. Lygidakis NA, Dimou G, 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.* déc 2009; 10(4):223-6.

91. Croll TP, Nicholson JW. Glass ionomer cements in pediatric dentistry: review of the literature. *Pediatr Dent.* oct 2002; 24(5):423-9.

92. Dursun E. Les ciments verres ionomères à haute viscosité. Partie I - Présentation, composition et propriétés. *Inf Dent.* mars 2016; 1(1):32-26.

93. Arab M, Al-Sarraf E, Al-Shammari M, Qudeimat M. Microshear bond strength of different restorative materials to teeth with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a pilot study. *Eur Arch Paediatr Dent.* févr 2019; 20(1):51-47.

94. Krämer N, Bui Khac N-HN, Lückner S, Stachniss V, Frankenberger R. Bonding strategies for MIH-affected enamel and dentin. *Dent Mater.* févr 2018; 34(2):331-40.

95. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent.* avr 2010; 11(2):81-75.

96. Gandhi S, Crawford P, Shellis R. The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel. *Int J Paediatr Dent.* janv 2012; 22:427-34.

97. Silva MJ, Kilpatrick N, Crombie F, Ghanim A, Manton D. What's new in molar incisor hypomineralization? *Dent Update.* févr 2017; 44(2):100-6.

98. Naulin-Ifi C. *Odontologie pédiatrique clinique.* CdP, 2011.

99. Dhareula A, Goyal A, Gauba K, Bhatia SK, Kapur A, Bhandari S. A clinical and radiographic investigation comparing the efficacy of cast metal and indirect resin onlays in rehabilitation of permanent first molars affected with severe molar incisor hypomineralisation (MIH): a 36-month randomised controlled clinical trial. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2019; 20(5):500-489.

100. Davidovich E, Dagon S, Tamari I, Etinger M, Mijiritsky E. An Innovative Treatment Approach Using Digital Workflow and CAD-CAM Part 2: The Restoration of Molar Incisor Hypomineralization in Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(5):1499.
101. Descamp F, Fages M. *La CFAO en odontologie : les bases, les principes et les systèmes*. CdP, 2016.
102. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J-P. L'infiltration en profondeur - Partie II. *Inf Dent*. 2014; 6.
103. Attal J-P, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. L'infiltration en profondeur - Partie III. *Inf Dent*. 2014; 5.
104. Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C, Claisse A, Plazy A. Éclaircissement dentaire. *EMC - Odontologie*. 2008; 1-15 [Article 23-150-B-10].
105. Conseil européen des dentistes (CED). Le point sur les blanchiments. *Le chirurgien-dentiste de France*. avr 2015; (1658):19-18.
106. Denis M, Atlan A, Attal JP. Erosion/infiltration : Un nouveau traitement des taches blanches. 2012; 5-1.

# Annexes

## Annexe 1 : Plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes

### Maintenir

- Contrôles réguliers tous les 6 mois
- absence de caries
- brossage, alimentation correcte
- pérennité des soins

### Thérapeutiques

- Difficulté d'adhésion des matériaux restaurateurs à cause de la porosité de l'émail
- Limites des préparations plus dures à déterminer (préservation tissulaire)

## DIFFICULTÉS

Savoir rassurer

Déculpabiliser les parents qui se sentent parfois responsables

Etre à l'écoute, expliquer la maladie

Au fauteuil, prendre le temps d'expliquer ses gestes

Enfant anxieux, nombreuses séances de soins nécessaires

Inflammation pulpaire chronique rendant le silence opératoire plus difficile à obtenir => Intérêt de l'anesthésie intra-osseuse +++

## L'HYPOMINERALISATION MOLAIRES-INCISIVES (MHI)

**L'essentiel sur**




TRAITEMENTS

ANESTHÉSIE

ANXIÉTÉ

COULEUR ?

CARIES

SENSIBILITÉS



Docteur Houssin- Travail réalisé dans le cadre d'une thèse d'exercice en chirurgie-dentaire dirigée par le Docteur Tréteaux

La MIH est une hypominéralisation touchant au moins une première molaire permanente voire les incisives si l'atteinte est sévère.

Environ 15% des enfants sont atteints.\*

L'étiologie est multifactorielle (biphénot A, antibiotiques, prédisposition génétique...).

## DIAGNOSTIC

### À l'interrogatoire:

- Hypersensibilité dentaire: chaud, froid, air, brossage
- Hygiène bucco-dentaire difficile



### À l'examen clinique:



L'hypermérolisation des dents à des températures (HSPM) peut être un signe prédictif de la MIH.

- Email opaque allant du blanc/crème au jaune/marron
- Email poreux, moins dur que la normale
- Risque carieux accru

\*In prévalence mondiale s'élève à 14,2% selon une étude de Dove et al. publiée en 2018 par T. Svalerone, Board Dentistry

### Diagnostic différentiel

Atteinte de toutes les dents

**Amélogénèse imparfaite**  
(origine génétique)

Atteinte symétrique

**Fluorose**



Hypominéralisation traumatique



Localisation différente sur une même dent

Localisée souvent à une dent

**Lésion carieuse**



## EN PRATIQUE

### Prévenir

- Conseils pour une alimentation saine et équilibrée
- Conseils d'hygiène orale (technique et matériel de brossage adapté, dentifrice fluoré)
- Application biannuelle de vernis fluoré et cure régulière du complexe ACP-CPP (Recaldent®)

### Restaurer

Incisives

Facette

sevère

Avulsion (coordination avec l'orthodontiste)

Résine composite par stratification\*

Coiffe préformée pédodontique (CPP)\*\*

Erosion-infiltration\*

Inlay/onlay\*\*\*

Micro abrasion\*

Restauration (CVI, composite)

Scelléments de sillons

légère

Premières molaires permanentes

\*si demande esthétique

\*\*couronne définitive par la suite

\*\*\*fin denture mixte

La MIH présente des degrés d'atteintes variables

**Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2020 – N°:**

L'Hypominéralisation molaires et incisives (MIH) : réalisation d'une plaquette d'information à destination des chirurgiens-dentistes.

**HOUSSIN Charlotte.** – 95 p. : 32 ill. ; 106 réf.

**Domaines** : Odontologie pédiatrique

**Mots clés Rameau** : Hypominéralisation molaire-incisive ; Émail dentaire-Étiologie ;

**Mots clés FMeSH**: Dyschromie dentaire ; Traitement ; Déminéralisation Dentaire

**Mots clés libres** : MIH ; Plaquette d'information ; Enfant

Résumé de la thèse :

L'Hypominéralisation Molaires et Incisives (MIH) est une maladie affectant la qualité de l'émail et touchant au moins une première molaire permanente voire les incisives. Elle touche environ 15 % des enfants et l'étiologie reste à ce jour multifactorielle. Les conséquences sont nombreuses pour le patient ; à la fois esthétique lorsque les incisives sont atteintes et fonctionnelles avec des sensibilités dentaires, un risque carieux accru...

Actuellement, de nombreux chirurgiens-dentistes en ignorent encore son existence ou la confondent avec d'autres pathologies comme l'amélogenèse imparfaite. Ils préfèrent alors déléguer la prise en charge à des structures ressources ou des spécialistes.

Ce travail a pour but l'élaboration d'une plaquette d'information à des destinations des chirurgiens-dentistes. Ainsi, ils seront informés et auront une idée globale pour une prise en charge optimale en cabinet de ville.

**JURY** :

**Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE**

**Assesseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX**

**Monsieur le Docteur Thomas MARQUILLIER**

**Madame le Docteur Joséphine IDOUX**