

**UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2022

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 24 MAI 2022

Par Louis DE ROCCO

Né le 24 Aout 1993 à Roubaix, France

**CE QUE L'OBSERVATION DE LA MORPHOLOGIE ET LA TEINTE
D'UNE DENT NOUS APPRENNENT SUR LE SUJET**

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs :	<u>Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT</u>
	Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN
	Monsieur le Docteur Alexandre DEMETRIOU

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directrice Générale des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN.	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE trique	Responsable du Département d' Odontologie Pédi- Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S
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
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Au 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.

Aux membres du jury...

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Assesseur à la Recherche

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse et je vous en remercie. Votre enseignement clinique durant toute ma sixième année m'a beaucoup apporté et j'en suis très reconnaissant. Veuillez trouver à travers ce travail le témoignage de ma profonde estime.

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

Assesseur PACES

Je vous suis très reconnaissant d'avoir spontanément accepté de faire partie de mon jury de thèse et je vous remercie de votre disponibilité. Merci également pour tout ce que vous m'avez appris lors de mes années d'études. Veuillez trouver dans ce travail la marque de ma gratitude et de mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur Thibault BÉCAVIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master II Biologie et Santé – Lille2

Docteur de l'Université de Lille

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre enseignement durant toutes mes années d'études m'a beaucoup apporté et j'en suis très reconnaissant. Veuillez trouver à travers ce travail l'expression de toute ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Alexandre DEMETRIOU

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale – Université de Lille

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury et j'en suis honoré.
Merci pour ces moments qu'on a partagé dans la fac et en dehors de la fac, tu as toujours été très juste dans tes mots et très à l'écoute.
Veuillez trouver en ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A mes proches,

Table des abréviations :

AI : Amélogénèse Imparfaite

AIH : Amélogénèse Imparfaite Hypominéralisée

DI : Dentinogénèse Imparfaite

MIH : Molaire et Incisives Hypominéralisation

Table des abréviations :	12
Introduction :	15
1. La dent et sa forme	16
1.1 Facteur personnalité	16
1.1.1 Personnalité colérique	17
1.1.2 Personnalité flegmatique	18
1.1.3 Personnalité sanguine	18
1.1.4 Personnalité mélancolique	19
1.2 Facteur sexe	20
1.2.1 Le type féminin :	20
1.2.2 Le type masculin	21
1.3 Facteur âge	22
1.3.1 Caractéristiques des dents chez un patient jeune	23
1.3.2 Caractéristiques des dents chez un patient d'âge moyen	23
1.3.3 Caractéristiques des dents chez un patient âgé	24
1.4 Facteur usure	24
1.4.1 Les fêlures et les fractures	24
1.4.2 Le bruxisme	26
1.4.3 Conséquences du bruxisme	27
1.4.4 L'attrition	28
1.4.5 L'abrasion	30
1.4.6 L'abfraction	31
1.4.7 L'érosion	32
2. La dent et sa teinte	35
2.1 Colorations dues à des facteurs intrinsèques	35
2.1.1 Coloration pré éruptive	35
2.1.1.1 Amélogénèse imparfaite	35
2.1.1.1.1 Amélogénèse imparfaite hypoplasique	36
2.1.1.1.2 Amélogénèse imparfaite hypomature	37
2.1.1.1.3 Amélogénèse mparfaite hypominéralisée	37
2.1.1.2 Dentinogénèse imparfaite	39
2.1.2 Coloration post éruptive	40
2.1.2.1 Porphyrie érythroïdique congénitale	40
2.1.2.2 Ictère hémolytique néonatal	40
2.1.2.3 Anémie et thalassémie	41
2.1.2.4 Rachitisme héréditaire vitamine D dépendant	41
2.1.2.5 Syndrome de Turner :	42
2.1.3 Les colorations médicamenteuses	42

2.1.3.1	Les tétracyclines.....	42
2.1.3.2	La fluorose	44
2.1.3.3	Chlorhexidine	46
2.1.4	MIH	46
2.1.5	Les traumatismes	49
2.1.5.1	Hémorragies pulpaire post traumatique.....	49
2.1.5.2	Nécrose pulpaire sans hémorragie.....	50
2.1.5.3	Les traumatismes sur les germes dentaires	50
2.1.6	Colorations dues à des procédures iatrogènes	50
2.1.7	Colorations liées au vieillissement physiologique	52
2.2	Coloration dues à des facteurs extrinsèques :.....	52
2.2.1	Les colorations bactériennes	52
2.2.1.1	Les colorations bactériennes noires/brunes.....	52
2.2.1.2	Les colorations bactériennes vertes.....	53
2.2.1.3	Les colorations bactériennes oranges	53
2.2.2	Les colorations d'origine alimentaire.....	54
2.2.3	Coloration tabagique.....	55
2.2.4	Colorations induites par les irradiations	55
3.	Conclusion	57
4.	Références bibliographiques.....	58
5.	Table des illustrations.....	64

Introduction :

Les dents s'expriment par diverses caractéristiques de forme, de couleur, de lieu d'implantation et d'axe qui traduisent le vécu du patient.

Les dents seraient alors une création de la personne elle-même. Celle-ci les a modelées à son image durant les premières années de sa vie pour qu'elles deviennent au même titre que le visage, son miroir.

Ce modelage s'est effectué par le jeu incessant des pressions et des frictions de tous les muscles de la mimique et de tous les muscles de la langue.

Cet antagonisme de contractions et de relâchements musculaires dirigé par les sensations, les désirs et les sentiments est responsable de l'harmonie finale de ce rempart dentaire.

Dans cette thèse nous verrons que lors d'une première observation dentaire au cabinet, beaucoup d'éléments sur la dentition sont observables chez les patients.

Dans une première partie nous verrons qu'elles sont de forme, de taille variable en fonction du type d'individu et qu'au fil du temps celles-ci vont subir de nombreuses contraintes et transformations.

Dans une seconde partie nous observerons que les dents peuvent avoir différentes couleurs et ceux dès leur genèse jusqu'à la fin de leur vie sur l'arcade en passant par différents états de teinte.

1. La dent et sa forme

1.1 Facteur personnalité

Williams JL a précisé, selon la loi de l'harmonie des lignes opposées, que la forme des contours des incisives centrales est en général inversée par rapport à la forme des contours du visage [1].

La personnalité du patient est exprimée à travers la forme, la teinte, la position des dents et les tissus environnants. Paolucci et coll ont retranscrit les traits de la personnalité du patient à travers la forme naturelle de la dent pour conserver l'harmonie psycho dento faciale [2].

La forme de la dent est liée à sa constitution physique et géométrique, elle présente les mêmes propriétés en toutes circonstances, la géométrie prédomine. Mais la morphologie d'une forme est associée à des connotations psychologiques qui déterminent sa signification. De manière générale, les lignes verticales représentent la force, l'énergie et la masculinité alors que les lignes horizontales représentent l'équilibre, la tranquillité et la passivité. Les lignes droites inclinées expriment la joie, le mouvement et le dynamisme, et les courbes la délicatesse, la féminité et la sensualité.

James Leon Williams en 1914 étudia pendant plus d'un an la forme des incisives centrales maxillaires. Il découvrit qu'il existait trois formes typiques de dents antérieures : carré qui comprend 6 variations (classe 1), triangulaire qui comprend également 6 variations (classe 2) et ovoïde qui comprend 4 variations (classe 3). Au total 16 formes qui couvraient l'ensemble de la gamme de forme de dents naturelles. Peu de temps après il observa des centaines de visages et commença à identifier les formes typiques des visages. Il réalisa qu'elles étaient identiques aux formes des dents [3].

C'est ainsi qu'il créa la « Loi de l'Harmonie » qui a pour hypothèse qu'il existe une relation entre la forme inversée de l'incisive centrale maxillaire et la forme du visage. Ainsi un visage carré correspondra à une forme d'incisives maxillaires carrée, une forme de visage triangulaire correspondra à une forme d'incisives maxillaires triangulaire et une forme de visage ovale correspondra à

une forme d'incisives maxillaires ovale. Elle fut la théorie la plus universellement acceptée.

Hallawell a attribué une signification aux lignes, angles, formes et couleurs qui composent un objet et a permis d'établir une relation entre la forme du visage et les quatre tempéraments (colérique, mélancolique, sanguin et flegmatique) [4].

1.1.1 Personnalité colérique

Une personnalité colérique est associée à un type d'individu déterminé, impétueux, acharné et passionné qui présente de fortes qualités de leadership et un esprit de décision.

Ce type de personnalité possède des incisives de formes rectangulaires (Figure 1) et associé à la théorie de Williams, leur visage est de forme rectangulaire [5].



Figure 1 : Forme dentaire rectangulaire (Personnalité colérique) [6]

Pour Hallawell, un visage avec des angles bien définis, des lignes horizontales et verticales ainsi qu'un regard profond est associé à une personnalité colérique.

L'axe longitudinal des incisives centrales est perpendiculaire au plan horizontal. La ligne formée par les points des embrasures occlusales ainsi que celle formée par les points des zéniths gingivaux des incisives centrales et des canines sont horizontales.

1.1.2 Personnalité flegmatique

Une personnalité flegmatique est associée à un type d'individu paisible, secret, discret et diplomatique [7].

Ce type de personnalité présente des dents carrées (Figure 2) et un visage carré selon Williams.



Figure 2 : Forme dentaire carrée (Personnalité flegmatique) [6]

Pour Hallawell, le visage est rond ou carré, la lèvre inférieure est protusive et les paupières sont lourdes.

L'axe longitudinal des incisives centrales est perpendiculaire par rapport au plan horizontal. La ligne joignant les points des embrasures occlusales est droite, comme celle formée par les points des zéniths gingivaux.

1.1.3 Personnalité sanguine

Une personnalité sanguine est associée à un type d'individu extraverti, communicatif, enthousiaste et dynamique [7].

Ce type de personnalité présente des dents de forme triangulaire (figure 3) et selon la théorie de Williams, le visage forme un triangle inversé par rapport à celui de la dent.

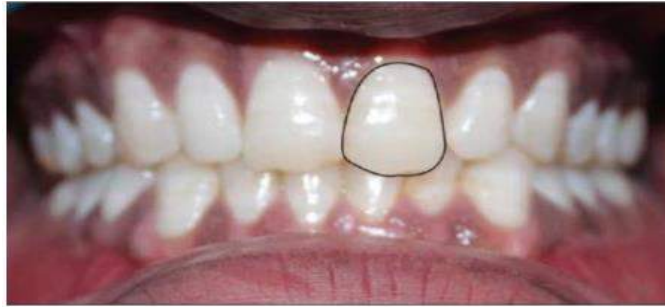


Figure 3 : Forme dentaire triangulaire (Personnalité sanguine) [6]

Hallawell décrit le visage d'une personnalité sanguine comme étant angulaire avec des lignes obliques, une bouche large et un nez proéminent.

L'axe longitudinal des incisives centrales est perpendiculaire au plan horizontal ou légèrement incliné en distal. La ligne formée par les points des embrasures occlusales et celle formée par les points des zéniths gingivaux sont ascendantes de part et d'autre de l'axe inter incisif [7].

1.1.4 Personnalité mélancolique

Ce type de personnalité est organisé, perfectionniste, timide et réservé, et se distingue également par sa gentillesse [7].

Les dents présentent une forme ovale (figure 4) et toujours selon la théorie de Williams le visage est arrondi.



Figure 4 : Forme dentaire ovale (Personnalité mélancolique) [6]

Hallawell décrit ce type d'individu avec un visage arrondi présentant des lignes fines et arrondies ainsi que des yeux rapprochés.

L'axe longitudinal de l'incisive centrale est incliné en distal au collet. La ligne joignant les points des embrasures occlusales et celle joignant les points des

zéniths gingivaux sont descendantes par rapport à l'axe inter incisif, ce qui donne une impression de courbe esthétique frontale inversée [7].

En 1955, Frush et Fisher proposèrent la « théorie dentogénique », affirmant que la forme correcte des dents devrait être choisie en fonction de la personnalité.

Un tempérament agressif se caractérisera par des canines très marquées, longues et pointues. Un tempérament passif aura une canine plus discrète, plus courte, de forme convexe et à la pointe émoussée.

Un tempérament fort se caractérisera par des dents larges, au bord libre épais, souvent en bout à bout et avec plus ou moins des diastèmes. Un tempérament délicat se définira par des dents de même valeur avec une légère dominance de la latérale [7].

1.2 Facteur sexe

En 1955, Frush et Fisher proposèrent la « théorie dentogénique », affirmant que la forme correcte des dents devrait être choisie en fonction du sexe.

1.2.1 Le type féminin :

La féminité est caractérisée par les formes arrondies (sphériques) et des angles adoucis qui conduit à une forme de dent ovale avec des bords arrondis et des embrasures incisales ouvertes [11].

Les incisives centrales sont plus volumineuses et plus vestibulées que les latérales. La ligne des bords libres est à concavité supérieure.

Généralement on observe :

- Des dents plus lisses, brillantes et plus lumineuses que chez les hommes.
- Des dents disposées verticalement ou légèrement inclinée lingualement.
- Des incisives latérales arrondies, en légère rotation qui ouvre l'embrasure mésiale plus étroite que chez l'homme.
- La pointe canine est positionnée lingualement
- La face vestibulaire des prémolaires et molaires s'oriente harmonieusement avec celle de la canine qui donne l'inclinaison générale des secteurs latéraux

- Le plan esthétique dessine une courbe à concavité supérieure (Figure 5).



Figure 5 : visage féminin présentent une denture à courbe à concavité supérieure [11]

1.2.2 Le type masculin

Les caractéristiques masculines sont : des angles vifs, des embrasures plus fermées et des bords carrés (cuboïdes). Les dents sont verticales ou légèrement lingualées et la ligne des bords libres est plus plate.

On observe :

- Des surfaces vigoureuses, irrégulières en formes et surfaces (Figure 6) [8].
- Des dents orientées plus en vestibulaire :
 - Une surface irrégulière et moins brillante que celles des dents féminines
 - Des dents carrées
 - Une orientation distale et vestibulaire des centrales qui dominant les latérales
 - Des incisives centrales plus larges [13]
 - Des canines plus marquées en vestibulaire et plus pointues [14]

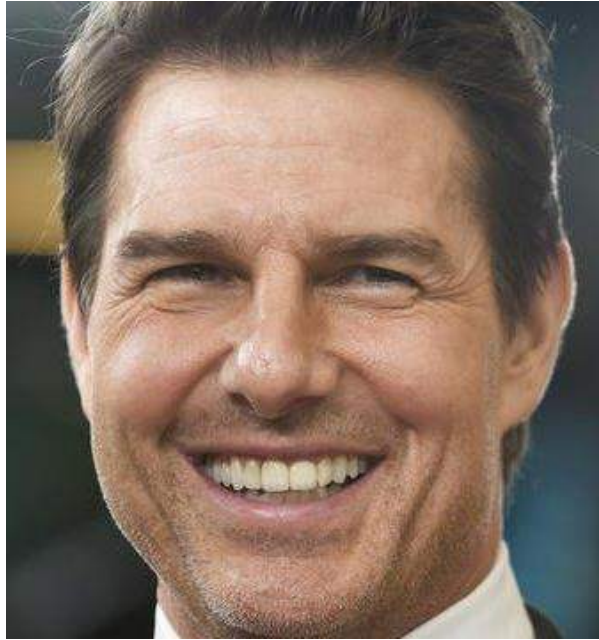


Figure 6 : visage masculin [15]

1.3 Facteur âge

En 1955, Frush et Fisher proposèrent la « théorie dentogénique » affirmant que la forme correcte des dents devrait être choisie en fonction de l'âge et le sexe du patient.

Une dent jeune a une forme arrondie avec un aspect bleuté. Elle ne présente pas de signe d'usure, les lobes sont bien visibles et les embrasures incisales marquées.

Une *dent* âgée va se caractériser par une usure importante, des angles vifs et des embrasures quasi inexistantes.

La jeunesse se caractérise par des formes convexes et pleine tandis que la vieillesse, est témoin de l'usure, de l'abrasion, de la diminution de la luminosité, de la concavité [1].

Pour Frush et Fisher, les facteurs sexe, âge et personnalité sont indissociables et interdépendants [16].

S'il est difficile de déterminer l'âge d'une personne en regardant uniquement ses dents, cela l'est d'autant plus quant à son sexe et sa personnalité.

1.3.1 Caractéristiques des dents chez un patient jeune

Les bords libres sont indemnes et opalescents, la teinte est peu saturée, plutôt opaque et lumineuse. Une macrogéographie et une microgéographie marquées (Figure 7). On a un décalage vertical entre l'incisive centrale et l'incisive latérale.



Figure 7 : dentition d'un sujet jeune laissant apparaître une macro et une microgéographie marquées avec les lobules visibles sur les incisives centrales supérieures [17]

1.3.2 Caractéristiques des dents chez un patient d'âge moyen

Les mamelons ont disparu et les incisives centrales ont commencé à s'user.

Les incisives latérales sont généralement intactes [18].

L'émail commence à s'user avec pour conséquence directe, une dentine plus perceptible donc une saturation de la teinte, et une luminosité qui décroît [19].

Les pigments colorés commencent à pénétrer la dent (Figure 8).

La dent devient alors plus fragile et il devient possible de voir des usures tels que des fêlures ou des fissures dentaires.



Figure 8 : dentition d'un sujet d'âge moyen, les dents deviennent moins marquées par la macrogéographie et la teinte devient un peu plus foncée [20]

1.3.3 Caractéristiques des dents chez un patient âgé

Les bords libres et les pointes canines sont usés et entraînent un aplatissement du plan esthétique [21]. Ils montrent un certain degré d'abrasion et perdent de leur translucidité.

L'usure montre le frottement avec les dents antagonistes on peut alors parler de différent terme pouvant être à l'origine de cela tel que l'attrition, l'abrasion

Les teintes sont plus saturées aux tiers incisif et moyen, la dent devient plus jaune.

L'émail s'amincit, la dent perd de sa luminosité et devient plus grise (Figure 9).

Cependant, la réhabilitation du sourire d'une personne âgée ne veut pas dire obligatoirement des dents foncées et usées.



Figure 9 : patient âgé de 83 ans présentant des dents encore plus saturées et divers troubles liés aux vieillissements naturels des dents tel qu'une fêlure [22]

1.4 Facteur usure

1.4.1 Les fêlures et les fractures

Beaucoup de termes et de classifications sont apparues [23], rendant cette pathologie plus difficile à cerner.

Les raisons de cette confusion s'expliquent par la multiplicité des signes et symptômes, la variabilité anatomique du trait de fêlure, le pronostic variable rencontré et la difficulté d'observation de ce dernier. Les progrès des connais-

sances et des méthodes de recherche sur les fêlures au fil des ans ont conduit à une compréhension progressive de leurs mécanismes.

Les fractures incomplètes, de façon générale, ont été au départ décrit par Gibbs en 1954 et par Ritchey et ses associés en 1957 [24].

Cameron en 1964 s'est davantage concentré sur l'aspect symptomatique, décrivant un "syndrome" spécifique : "Cracked Tooth Syndrome", qui a été traduit par Martin et Attal en 1995 par "syndrome de la dent fissurée" et est ensuite apparu comme "Une fracture, difficilement visible, sur une dent douloureuse à l'application du froid et sous pression, qui progresse vers la nécrose sur une dent douloureuse où le froid et la pression sont appliqués, tandis que la pulpe et le tissu parodontal semblent sains » [25].

En 1996 Riviera (Personal Communication, Iowa City, IA) Le terme « fracture dentaire longitudinale » a été introduit, ce qui signifie la distance dans les plans vertical et occluso-cervical. La composante temporelle est également créée, avec des fêlures apparaissant en surface, puis, au fil du temps, les fêlures se développent en profondeur [26].

Pour Ellis en 2001, il fallait une nouvelle définition pour faciliter la prise en charge. Il propose de décrire une fêlure comme "un plan de fracture de profondeur et d'orientation inconnues, traversant une structure dentaire, qui, s'ils ne sont pas déjà impliqués, peut progresser pour communiquer avec la pulpe et/ou le ligament parodontal ». Il est donc important de différencier les fractures complètes, des fêlures, et comprendre que la profondeur, la direction, les tissus impliqués et le potentiel de progression sont des facteurs de gestion importants. De multiples fêlures peuvent alors se produire, et les symptômes vont donc changer en fonction du stade et de son évolution.

Il est important de préciser qu'une dent fissurée ne guérit jamais spontanément et ad-integrum, comme pourrait le faire l'os par exemple (Figure 10) [25].



Figure 10 : fêlure dentaire vue par transillumination [25]

1.4.2 Le bruxisme

Le bruxisme est une parafonction due à une activité musculaire répétitive, involontaire et non fonctionnelle des muscles masticateurs. Il est caractérisé soit par un serrement, soit par des mouvements latéraux de la mandibule, à l'origine parfois d'un bruit de grincement [27].

En temps normal nos dents du haut et du bas n'entrent en contact que 30 à 40 minutes par jour en moyenne, une personne atteinte de bruxisme c'est-à-dire dépassant un temps de 40 minutes par jour et en plus que cela entraîne des répercussions néfastes sur l'occlusion dentaire (Figures 11 et 12) [28].

Cette contraction répétée fatigue peu à peu les muscles et les articulations de la mâchoire. Si la personne présente en plus une malocclusion, cela favoriserait grandement l'apparition des douleurs.

Il n'est pas lié à une anomalie anatomique ou morphologique de la cavité buccale ou des muscles faciaux, ni à des troubles de l'occlusion dentaire [29]. Il peut se voir chez l'enfant comme chez l'adulte.

Il existe deux formes de bruxisme, différentes par leurs étiologies, leurs conséquences et leur mécanisme : le bruxisme d'éveil et le bruxisme du sommeil.



Figure 11 : usure des dents maxillaires et mandibulaire dues aux bruxismes [30]



Figure 12 : Usures des incisives mandibulaires, on voit que la dent a perdu en hauteur, les couronnes dentaires sont usées et laissent apparaître l'armature métallique [31]

1.4.3 Conséquences du bruxisme

Les conséquences sont multiples. Nous retrouvons des lésions parodontales (sujet à controverse), des destructions des tissus durs liée aux contacts dynamiques et répétés des dents entre elles, appelées attritions, abfractions. Cette usure dentaire peut provoquer une hypersensibilité dentaire, des fractures dentaires, des pulpites voire des nécroses pulpaire mais aussi avoir des conséquences esthétiques.

1.4.4 L'attrition

L'attrition correspond à la friction de deux corps solides en mouvement dont les surfaces sont en contact direct par action mécanique du a des contacts dento-dentaires [32]. L'origine de l'attrition est multifactorielle. Ce mécanisme appelé "bruxisme" est un réflexe involontaire qui se déclenche par épisodes.

Ces contacts sont physiologiques lors de la mastication, la déglutition (contacts inter-dentaires). On a des facettes d'usure au niveau des dents antagonistes (faces occlusales et bords libres).

Ces contacts deviennent pathologiques quand ils dépassent en nombre et durée les contacts physiologiques liés à la mastication et à la déglutition.

Les patients peuvent également présenter d'autres parafonctions qui s'imposent en dehors de toute fonction normale, tout en se servant des éléments même de la fonction (mâcher du chewing-gum, grincer ou serrer des dents, se ronger les ongles ou leur peau).

Lorsque l'attrition touche au départ l'émail, on a une évolution lente et une égression compensatrice.

Au niveau occlusal, lorsqu'elle prévaut sur les autres modes d'usure, l'attrition produit des surfaces caractéristiques sur les tissus dentaires et/ou les matériaux restaurateurs. Celles-ci sont planes, bien délimitées (Figure 13) [34].

Lorsque la dentine est exposée par contre, l'évolution sera très rapide, on aura une perte de DVO, une perte de fonction plus ou moins importante qui pourrait révéler une DTM (Dysfonctionnement Temporo-Mandibulaire).

Les bords libres des incisives et les sommets cuspidiens sont alors plats.

Lorsqu'on a un parodonte très résistant et donc peu de mobilité, l'attrition est favorisée. Elle peut être parfois associée à l'abrasion.



Figure 13 : Lorsque l'attrition prévaut, elle produit des surfaces planes, bien délimitées, à angles aigus [34]

L'attrition est à mettre en relation avec les épisodes de grincement dentaire qui adviennent lors de l'activité rythmique des muscles masticateurs. Certaines conditions physiques et chimiques (importantes contraintes, hyposialie, acidité) sont en effet susceptibles d'être rassemblées (Figure 14) [31].

En fait l'attrition est bien souvent la conséquence du bruxisme quand les deux corps solides sont bien les dents.

Lors de l'attrition proximale, la majorité des lésions sont de forme subrectangulaire. La taille de ces lésions a tendance à augmenter dans le sens antéropostérieur (des prémolaires aux molaires) et la taille et l'emplacement des facettes d'usures dépendent de l'âge et du sexe et sont indépendants de l'origine ethnique. L'attrition inter-proximale est un processus dynamique à long terme et doit être pris en compte dans la gestion de nombreux cas cliniques.



Figure 14 : Attrition occlusale et interproximale du secteur mandibulaire [34]

1.4.5 L'abrasion

L'abrasion dentaire est un processus d'usure à trois corps (brosse à dents, la dent et le dentifrice). On a donc une action mécanique dues à des habitudes bucco dentaires traumatiques par exemple une brosse à dents avec des brins inadaptés (médium ou dur), un dentifrice trop abrasif, ou l'utilisation de cure dents. Elle peut aussi être due à des certains objets comme la pipe, les clou, fil, crayons etc., ou encore à des maladies professionnelles s'il y a présence d'environnement chargé en particules abrasives et à l'alimentation également [25].

Le site initial est dans l'émail, on a alors une évolution asymptotique, lente, peu visible en clinique mais plus visible sur les moulages d'études. Lors de l'atteinte de la dentine, la vitesse de progression est différente, on a des lésions en encoche, et une hypersensibilité dentinaire.

L'émail étant 29 fois plus résistant que la dentine et le ciment, une fois que la couche d'émail est éliminée la vitesse de propagation des lésions évolue beaucoup plus rapidement.

L'abrasion peut être généralisée ou localisée. Lorsqu'elle est généralisée, elle est particulièrement liée à la charge abrasive du bol alimentaire qui affecte l'ensemble des faces dentaires lors de la mastication. Il est possible de différencier deux phases d'usure au cours de cette fonction ; leur survenue dépend de la proximité des dents antagonistes et de la dilacération du bol alimentaire [36].

Simultanément, les particules piégées entre les dents provoquent une abrasion à trois corps au niveau des aires occlusales n'établissant pas de contact. L'effet cumulatif de ces mécanismes produit des surfaces d'usure émoussées, satinées, brossées, avec des limites de contour arrondies (Figure 15).



Figure 15 : importante usure abrasive [34]

Lorsque l'abrasion est localisée, elle se retrouve préférentiellement au niveau des collets dentaires, s'expliquant par un brossage dentaire traumatique dû à un mauvais geste, des poils trop abrasifs (médium ou dur), une pression trop forte de la brosse à dents sur la dent. Dans certains cas pathologiques favorisés par un environnement acide, la dentine radiculaire plus ou moins dénudée s'use fortement en cas de brossage traumatique.

Si celui-ci perdure, la gencive peut subir une ulcération ou une récession favorisée par une maladie parodontale. Des lésions cervicales non carieuses étendues et profondes se forment alors au niveau du cément et de la dentine radiculaire exposée. Une hypersensibilité est parfois associée.

1.4.6 L'abfraction

D'un point de vue tribologique, quand une surface subit une forte pression et qu'elle fait un mouvement de latéralité, une zone de compression se crée en avant du mouvement alors qu'une zone de tension se crée en arrière.

Selon la nature des matériaux, des microfissures peuvent alors s'initier au niveau de la zone de subsurface endommagée puis se propager avec la répétition des cycles. Lorsque la propagation de l'usure atteint la surface, des fragments de tissus ou matériaux assez importants peuvent se détacher et s'interposer entre les deux surfaces en contact, provoquant une usure à trois corps.

Pour certains auteurs [37] cette notion de fatigue est primordiale dans la théorie de la flexion dentaire initiant la fragmentation superficielle de l'émail. Cela se

concrétise cliniquement par des lésions cervicales non carieuses d'aspect cunéiforme, plus profondes que larges, encore appelées lésions d'abfraction (Figure 16).

L'apparition et l'élargissement de ces lésions seraient d'origines multifactorielles, elles seraient dues à la synergie des contraintes occlusales et du brossage dentaire, le tout dans un environnement acide [38].



Figure 16 : Lésion d'abfraction d'aspect cunéiforme [34]

On retrouve également un phénomène qui peut apparaître à tout âge, c'est l'érosion.

1.4.7 L'érosion

L'érosion ou usure bio-corrosive ne constitue pas un type d'usure proprement dit. Elle apparaît lors d'une attaque chimique qui va casser les liaisons intermoléculaires des tissus dentaires ou des matériaux restaurateurs, potentialisant les différents autres modes d'usure mécanique (attrition, abrasion, abfraction) [39]. Les molécules de surface sont alors repoussées et la partie superficielle est de nouveau exposée puis immédiatement attaquée par le milieu corrosif. Ce phénomène s'effectue lentement.

Généralement on observe des surfaces qui sont lisses avec un effacement progressif de la microgéographie de surface causée par un processus chimique de dissolution par acides, ne provenant pas d'une activité bactérienne, en forme de cupules sur les sommets cuspidiens, de couleur satinée à terne. Les bords amélaire sont souvent intacts le long du bord gingival, car le fluide sulculaire et la pellicule acquise les protègent des attaques acides [40].

Les restaurations non touchées par ce milieu corrosif (composites, amalgames et alliages métalliques) vont surplomber les surfaces amélares et dentinaires adjacentes, alors que la morphologie dentaire est affectée.

L'érosion est considérée comme la cause principale d'usure dentaire, cela va s'expliquer par des changements de mode de vie entraînant des régimes acides et par ingestion de boissons gazeuses.

L'érosion est la résultante d'un pH bas dit acide. Un pH inférieur à 5,5 va entraîner une libération d'ions calcium et phosphate qui vont détruire des cristaux d'hydroxyapatite constituant l'émail, cela va scinder la structure de celui-ci et provoquant alors une érosion.



Figure 17 : lésions érosives sur la face linguale des dents maxillaires chez un patient avec reflux gastro-œsophagien [38]

Les facteurs qui causent l'érosion peuvent être produits par l'individu (facteurs intrinsèques) ou provenir de l'extérieur (facteurs extrinsèques) [41].

- Facteurs intrinsèques : les remontées acides dites reflux gastro œsophagien ou les vomissements qui vont se retrouver chez les personnes atteintes de troubles de l'alimentation, d'anorexie et de boulimie (*Figure 17*) en sont deux exemples. Ces remontées acides vont entraîner des lésions occupant une grande surface, touchant plusieurs dents. Elles sont opaques et leurs bords sont marqués. Les dents principalement touchées sont généralement situées dans la région linguale du secteur antéro-supérieur et sur les faces occlusales des molaires.

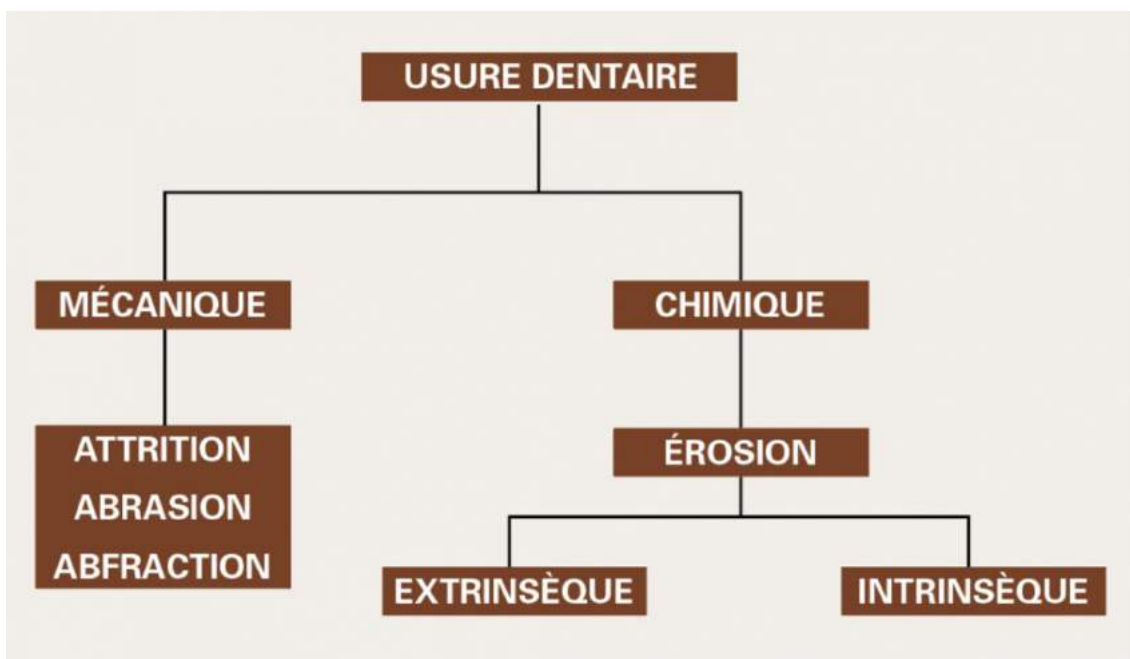
- Facteurs extrinsèques : avec les facteurs environnementaux et le facteur professionnel tels que les travailleurs des industries chimiques des colorants, des minéraux, des métaux, les gouteurs de vin et nageurs professionnels. Le mode de vie et le régime alimentaire, l'augmentation du nombre de plats cuisinés rapides et précuits est l'une des raisons de l'augmentation du nombre de lésions dues à l'érosion, car de nombreux acides sont utilisés comme additifs et agents de conservation dans les aliments et les boissons, par exemple les agrumes (fruits), ascorbique (vitamine C) et l'acide acétique (vinaigre).

En résumé, voici un tableau montrant les différentes usures dentaires que l'on peut retrouver chez un patient. On y retrouve 2 catégories, l'usure dentaire par action mécanique et l'usure dentaire par action chimique.

La première catégorie regroupe l'usure par attrition, abrasion et abfraction qui sont principalement dues à des frottements dentaires répétitifs iatrogènes ou/et à un brossage dentaire traumatique.

La seconde catégorie concerne l'érosion principalement par attaque acide qu'elle soit de nature extrinsèque comme les boissons sucrées ou intrinsèque tel que le reflux gastro œsophagien. (Tableau 1) [34].

Tableau 1 : Tableaux récapitulatif des différentes usures dentaires [34]



2. La dent et sa teinte

Les colorations intrinsèques sont soit d'origine génétique soit acquises.

- *Les colorations intrinsèques d'origine génétique* sont dues à la mutation d'un gène impliqué dans la mise en place de l'émail ou de la dentine, entraînant des anomalies de structure dentaire comme les amélogénèses imparfaites ou les dentinogénèses imparfaites et une modification de la couleur de la dent.
- *Les colorations intrinsèques acquises* sont liées à la perturbation de la formation de l'émail ou de la dentine lors de la genèse de la dent telle que l'amélogénèse et/ou de la dentinogénèse sous l'effet de facteurs environnementaux. Ces perturbations proviennent d'infections comme la rubéole, de l'exposition de la dent en formation à certaines molécules comme les tétracyclines ou le fluor à forte dose, de la malnutrition (carences), de pathologies hématologiques (thalassémie, anémie).

Les colorations extrinsèques sont quant à elles occasionnées par des facteurs extérieurs à l'hôte. Elles sont donc localisées à la surface de la dent et ne peuvent être présentes qu'après éruption. Elles peuvent être dues au mode de vie ou aux habitudes alimentaires, ou au développement de bactéries chromogènes, et leur présence est facilitée par des défauts de la surface de l'émail, une dysfonction salivaire ou une hygiène défectueuse.

2.1 Colorations dues à des facteurs intrinsèques

2.1.1 Coloration pré éruptive

On observe des colorations d'origine génétique dans certains cas :

2.1.1.1 Amélogénèse imparfaite

L'amélogénèse imparfaite (AI) est un trouble héréditaire qui constitue un groupe d'anomalies du développement affectant la structure et l'apparence clinique de l'émail de toutes ou de quasiment toutes les dents, de façon plus ou moins identique. C'est une maladie rare pouvant toucher les 2 types de dentures [43].

L'AI est une pathologie d'origine génétique qui peut se transmettre de façon autosomique dominante, autosomique récessive ou liée à l'X. Cependant, la majorité des AI se transmettent de façon autosomique dominante [44].

Les AI sont classées selon leur phénotype principal et leur mode de transmission [45]. Cette classification différencie quatre formes cliniques distinctes : hypoplasique, hypomature, hypominéralisée, hypomature-hypoplasique avec taurodontisme ; subdivisées en quinze sous-classes qui intègrent le mode de transmission [41].

2.1.1.1.1 Amélogénèse imparfaite hypoplasique

L'AI hypoplasique est un défaut quantitatif de l'émail dû à une perturbation durant la formation de la matrice amélaire. L'émail présent a une dureté normale, translucide, de teinte subnormale mais de faible épaisseur, voire inexistant dans les formes les plus sévères (Figure 18). La surface de la dent est rugueuse, présente des puits, des stries, des surfaces piquetées, alternées parfois avec des plages d'émail normal. L'émail n'est pas prédisposé à l'usure. Radiologiquement, l'émail est visible mais les hypoplasies présentes donnent une impression d'anomalie de forme de la couronne [47]. C'est la forme clinique la plus fréquente.



Figure 18 : Vue endobuccale de l'arcade maxillaire d'une AIH hypoplasique localisée [48]

2.1.1.1.2 Amélogénèse imparfaite hypomature

L'AI hypomature est un défaut qualitatif de l'émail. L'émail est présent en quantité normale, relativement dur, mais présente des dyschromies importantes allant du blanc crayeux au jaune brun (Figure 19). Il est fragile surtout lorsqu'il est brun, mais moins fragile que l'émail hypominéralisé [49]. L'émail présente un aspect mat et perd sa brillance naturelle. Radiologiquement, la différence de densité entre l'émail et la dentine est perceptible, mais le contraste est diminué, donnant l'impression d'une couche d'émail amincie. C'est la forme clinique pour laquelle le collage est le plus difficile.



Figure 19 : Vue endobuccale d'une AIH hypomature [44]

2.1.1.1.3 Amélogénèse imparfaite hypominéralisée

L'AI hypominéralisée est le défaut qualitatif de l'émail le plus sévère. L'émail est d'épaisseur normale lors de l'éruption mais très hypominéralisé. L'émail est très friable, poreux, avec une teinte jaune, orange à brune (Figure 20). Cet émail s'use et se fracture rapidement. Cette forme clinique est donc extrêmement douloureuse à la mastication, aux changements de température et au moindre contact, rendant ainsi le brossage difficile. C'est pourquoi les patients atteints par cette forme clinique ont souvent des dépôts de tartre importants et une inflammation gingivale chronique. Radiologiquement, le contraste émail-dentine est diminué rendant invisible la couche amélaire. Chez certains patients, plusieurs de ces formes coexistent, et on parle alors de « forme mixte ».



Figure 20 : Vue endobuccale d'une amélogénèse imparfaite hypominéralisée [44]

L'origine multigénique de cette pathologie explique notamment ces variabilités d'expression cliniques. Des gènes peuvent être responsables de plusieurs formes cliniques, en fonction de la localisation de la mutation sur le gène par exemple AMELX.

L'AI peut également être associée à d'autres défauts dentaires : des taurodontismes ou encore des béances antérieures (Figure 21), dans 50 % des cas [47].



Figure 21: Amélogénèse imparfaite hypoplasique associée à une béance chez un enfant de 12ans [49]

2.1.1.2 Dentinogénèse imparfaite

La dentinogénèse imparfaite (DI) est également appelée dysplasie de Capdepont ou dentine opalescente brune héréditaire. Il s'agit d'une hypoplasie dentinaire héréditaire.

La DI se caractérise par une variabilité d'expression clinique permettant de différencier trois degrés de sévérité : une forme légère, modérée et sévère [50]. Les deux dentures sont atteintes avec une sévérité toujours plus importante sur la denture temporaire que sur la permanente. Cliniquement, elle se caractérise par une teinte brune/ bleutée, opalescente de toutes les dents (Figure 22). L'émail a tendance à se détacher laissant des zones de dentine exposées qui s'usent alors très rapidement.

L'aspect radiologique de ces dents est pathognomonique : les couronnes apparaissent globuleuses à cause de l'importante constriction cervicale et de la finesse des racines. Les racines peuvent être plus courtes. Classiquement, les DI sont décrites avec des oblitérations pulpaire totales.

Dans la forme légère de DI, les dents temporaires sont atteintes avec une dyschromie mais une moindre sensibilité aux attritions. Les dents permanentes peuvent être cliniquement saines. Seules des calcifications pulpaire sont présentes.

La forme sévère de DI est très rare. Elle se caractérise par un tableau clinique similaire à la forme modérée. La différence majeure se situe au niveau pulpaire. En effet, les dents présentent un important élargissement pulpaire coronaire et radiculaire d'où leur qualificatif de dent en coquillage (« shell teeth »). La pulpe est visible par transparence sur les faces occlusales des molaires et les expositions pulpaire sont fréquentes. L'élargissement pulpaire se fait au détriment des tissus dentinaires normalement présents [51].



Figure 22 : dentinogenèse imparfaite de type 2 chez un enfant [52]

2.1.2 Coloration post éruptive

2.1.2.1 Porphyrie érythropoïétique congénitale

C'est une anomalie congénitale autrement appelé Maladie de Gunther aussi connue sous le nom de « maladie du vampire », cette pathologie provoque des dépôts de pigments de porphyrine induisant une coloration rouge ou brun rougeâtre des dents (Figure 23) [53].



Figure 23 : porphyrie erythropoïétique congénitale [54]

2.1.2.2 Ictère hémolytique néonatal

Un ictère traduit l'excès de bilirubine dans le sang, conjuguée ou libre selon qu'elle a été ou non transformée dans le foie. La richesse du sang en bilirubine teinte la peau et les muqueuses en jaune par transparence.

C'est donc une anomalie sanguine transitoire congénitale dont la prévalence est augmentée chez les prématurés, une hémolyse va apparaître et s'observer sur les dents du patient. Cette hémolyse a pour conséquence d'accroître le taux de bilirubine sanguine, entraînant ainsi une coloration permanente jaune verte des dents touchées (Figure 24).



Figure 24 : Ictère hémolytique néonatal [55]

2.1.2.3 Anémie et thalassémie

Anomalie congénitale dont la présence de nombreux pigments sanguins au sein des tubuli dentinaires donne une coloration rouge rose aux dents concernées.

2.1.2.4 Rachitisme héréditaire vitamine D dépendant

Lors d'une carence, des anomalies hypoplasiques de l'émail surviennent. Elles s'observent sous forme de petites interruptions et piquetés ponctuels pouvant aller jusqu'à des bandes caractéristiques avec impression de « cintrage amélaire » (Figure 25).



Figure 25 : rachitisme héréditaire vitamine D dépendant [55]

2.1.2.5 Syndrome de Turner :

Des troubles amélaire quantitatifs représentés par des zones dépourvues d'émail peuvent impacter la couleur dentaire (Figure 26).



Figure 26 : Syndrome de Turner sur une dent de lait [56]

2.1.3 Les colorations médicamenteuses

2.1.3.1 Les tétracyclines

La prise de tétracyclines durant l'édification dentaire, c'est à dire du quatrième mois in utero jusqu'à 7-8 ans, peut être responsable de colorations jaune uniformes, voire des bandes et colorations gris-brun.

L'intensité de ces colorations va varier selon la molécule, la posologie ainsi que l'âge et la durée de la prise (Figure 27) [57].

Les tétracyclines sont des antibiotiques à spectre large qui ont une forte affinité pour les os et les dents. Un phénomène de chélation entre les tétracyclines et les ions calcium va provoquer l'incorporation aux cristaux d'hydroxyapatite durant la minéralisation des tissus dentaires. On retrouvera une coloration allant du jaune clair au brun (Tableau 2).

La sévérité des colorations dues aux tétracyclines dépend de la date d'administration de l'antibiotique, de la durée d'administration, du type de tétracyclines et de la posologie.

Tableau 2 : Classification de Jordan et Bolksman 1984 [58]

	Type de dyschromie	Traitement chimique	Traitement prothétique
1 ^{er} degré	Légère coloration jaune, grise ou brune. Uniforme sur toute la hauteur coronaire	Possible Résultats excellents	Contre indiqué
2 ^{ème} degré	Coloration plus saturée mais toujours uniforme sans bande	Possible Bons résultats	Contre indiqué
3 ^{ème} degré	Colorations irrégulières, plus saturées (gris foncé ou bleutées), non uniforme, en bandes bien différenciées	Discutable Résultats moyens	Indiqué
4 ^{ème} degré	Colorations très intenses, fortement saturées en bandes ou en plages non uniformes, exceptionnelles (violet foncé à brun très saturé)	Non recommandable	Indispensable



Figure 27 : Les différents stades de couleurs grises, violettes et jaunes typiques de la prise de tétracyclines pendant l'enfance [59]

2.1.3.2 La fluorose

La fluorose est une pathologie pouvant toucher les deux types de denture. Elle apparait suite à un apport excessif de fluor (fluoration de l'eau du robinet, compléments alimentaires, dentifrices) pendant la période de formation des dents et de calcification de l'émail. Les colorations peuvent varier de fines lignes blanches à la surface de l'émail à des taches jaunâtres ou brunâtres, entraînant un effondrement de la couche amélaire dans les formes les plus sévères (Figure 28) (Tableau 3).



Figure 28: fluorose dentaire du stade 1 au 4 [37]

Tableau 3 : Classification de Dean (1942) : degré de sévérité des atteintes (5 stades) Indices de fluorose de Thylstrup & Fejerskov (TFI) 1978 [60]

Degré	Type de coloration	Couleur	Traitement chimique	Traitement prothétique
1er degré	Légère Uniforme Sans bande	Jaune ou marron Clair Peu saturée	Possible Excellent résultat	Inutile
2ème degré	Moyennes Uniforme Sans bande	Jaune ou marron Clair Gris léger Assez saturée	Possible Bon résultat	Inutile
3ème degré	Forte Irrégulière Avec bandes	Gris-marron Bleu violet Très saturée	Difficile Résultat moyen	Possible
4ème degré	Très forte Avec bandes et plages irrégulières	Gris foncé à marron ou violet foncé Très très saturée	Impossible Mauvais résultat	Obligatoire

2.1.3.3 Chlorhexidine

La chlorhexidine qui est un antiseptique est retrouvée principalement dans les bains de bouche.

A forte utilisation, ils peuvent alors entraîner des colorations brunes ou noirs à la surface des dents. Cette coloration reste superficielle et s'élimine facilement par un nettoyage prophylactique. Ils sont eux aussi présents dans des bains de bouche et peuvent, provoquer des colorations brunes (Figure 29) [61].



Figure 29 : dyschromie dentaire due à un excès de chlorhexidine [62]

2.1.4 MIH

L'hypominéralisation des molaires et des incisives touche comme son nom l'indique des organes dentaires différents. Il s'agit d'un trouble du développement qui survient lors de la formation de l'émail des dents et se caractérise par un dépôt insuffisant de calcium et de phosphate. Ces dépôts sont produits par les améloblastes lors de la formation et de la maturation de la matrice amélaire. Ces dépôts peuvent être plus ou moins marqués ce qui influera sur la sévérité du MIH.

Cliniquement, les dents faiblement minéralisées présentent des limites claires, une turbidité blanche, jaune pâle à brune et un émail sain. Plus l'opacité est profonde, plus l'émail des dents est mou, qui est poreux.

En effet, si l'émail de surface apparaît dur, l'émail de sub-surface est par contre mou et poreux. Dans les cas d'hypominéralisations sévères, l'émail peut s'effriter rapidement après l'éruption des dents, de manière spontanée ou suite aux forces masticatoires (Figure 32) [63].

Tableau 4 : Classification de l'hypominéralisation molaires-incisives selon le niveau de sévérité de l'atteinte amélaire d'après Werheijm, et al. [64]

MIH légère	MIH modérée	MIH sévère
Incisives		
Atteinte légère ou inexistante	Opacité Modérée et bien délimitée	Opacité plus importante souvent associée à une teinte plus marquée
Molaires		
Opacité isolée de couleur blanc crème sans perte d'émail Sensibilité normale Absence de lésion carieuse associée	Une ou plusieurs faces atteintes sans effondrement cuspidien Perte d'émail post éruptive Sensibilité légèrement augmenté	Plusieurs faces atteintes avec effondrement cuspidien dès l'éruption Sensibilité très augmentée Lésion carieuse associée

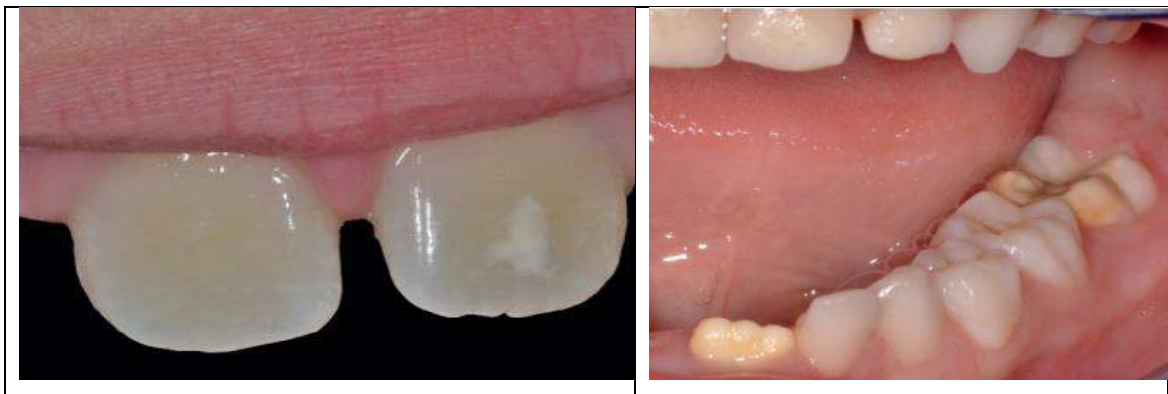


Figure 30 : Incisives et molaires présentant un MIH léger [61]

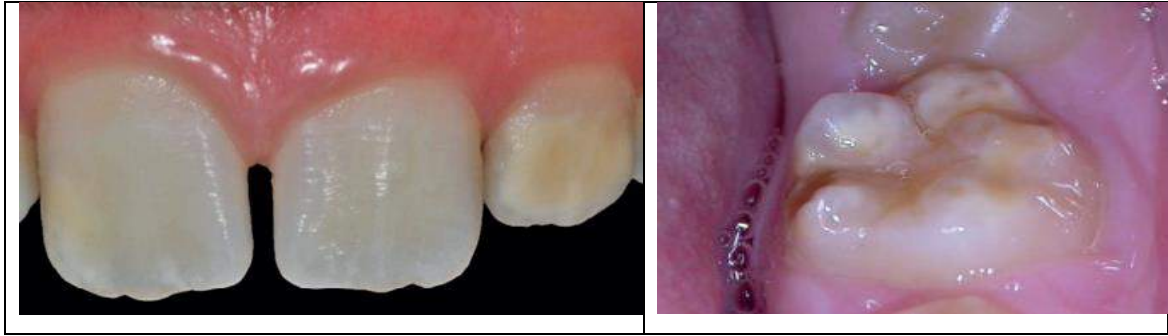


Figure 31: Incisives et molaires présentant un MIH modéré [64]



Figure 32 : Incisives et molaires présentant un MIH sévère [64]

Pour confirmer le diagnostic du MIH, ces défauts de minéralisation de l'émail doivent être sur au moins une des quatre premières molaires permanentes et peuvent être associés ou non à une atteinte des incisives permanentes [65]. L'atteinte des molaires reste le signe pathognomonique du MIH, l'atteinte des incisives étant moins sévère que celle des molaires.

Il arrive que dans certains cas, une atteinte des deuxièmes molaires permanentes et des canines permanentes soit également associée [66].

Ces opacités peuvent être réparties de manière asymétrique sur les dents voisines et inégales sur une même dent (Figure 30) [67]. Cela nous permet de faire la distinction entre le MIH et les taches d'étiologies différentes, comme la fluorose par exemple (Figure 31).

Les principaux symptômes du MIH sont une hypersensibilité aux aliments chauds et froids, des fractures amélaire, des difficultés d'anesthésier la dent et une gêne esthétique dans la zone antérieure.

L'atteinte dans le secteur antérieur ne concerne que les incisives centrales ou latérales et parfois la pointe cuspidienne de la canine [68].

2.1.5 Les traumatismes

2.1.5.1 Hémorragies pulpaire post traumatique

Un traumatisme sur une dent peut être responsable d'une hémorragie plus ou moins importante du paquet vasculo-nerveux. Le sang diffusant dans les tubulis va se dégrader entraînant la libération d'hémoglobine qui va elle-même libérer des ions Fe^{2+} pouvant s'oxyder en oxydes de fer. Les oxydes de fer qui pourront s'associer aux sulfures et former des sulfures de fer, à l'origine d'une coloration gris foncé de la dent [68].

En plus de l'hémorragie, la pulpe réagit fortement en produisant notamment de la dentine secondaire qui pourra être à l'origine d'une oblitération totale de la lumière pulpaire. La dent apparaît alors d'une couleur plus saturée, plus opaque et gris orangé voire brun foncé [68].

Si le paquet vasculo-nerveux est rompu, l'hémorragie peut être plus importante. Le sang va envahir tous les canalicules et va donner à la dent une coloration rouge sous l'émail. Le type et l'intensité de cette coloration dépendra du délai entre la perte de la vitalité et le traitement endodontique (Figure 35).



Figure 33: colorations dentaires suite à une rupture du paquet vasculo nerveux [70]

2.1.5.2 Nécrose pulpaire sans hémorragie

Elle fait suite à un traumatisme physique, comme un choc, un échauffement, ou le fraisage.

La dégénération pulpaire se traduit par la dégradation de produits protéiques du tissu nécrotique à l'origine de la coloration gris brun de la couronne (Figure 36).

Le type et l'intensité de la coloration dépendent du laps de temps écoulé entre la perte de la vitalité pulpaire et le traitement endodontique.



Figure 34 : Coloration de la 51 suite à un traumatisme et une nécrose pulpaire [71]

2.1.5.3 Les traumatismes sur les germes dentaires

Un choc sur une dent temporaire peut toucher le germe dentaire définitif et être à l'origine d'une hypoplasie de l'émail. On pourra alors observer sur la dent définitive un défaut sur la face vestibulaire.

2.1.6 Colorations dues à des procédures iatrogènes

La dent peut changer de teinte en fonction de différents facteurs dus à des matériaux utilisés par les chirurgiens-dentistes.

Les **matériaux d'obturation coronaire** comme les amalgames du fait de leur usure dans le temps, vont faire apparaître de la corrosion et donc une diffusion d'ions métalliques, coloration grise (Figure 37).

Les résines composites de par des micro infiltrations peuvent également laisser passer des substances pouvant colorer la dent comme par exemple les épices.

Les **médications** ou **matériaux d'obturations canalaires** peuvent également entraîner des changements de coloration de la dent comme les cônes d'argent, les pâtes iodées (qui donnent des colorations brun orangé ou noires), l'anhydride arsénieux (qui donne des colorations grises), l'huile de girofle, les phénols, et les crésols (qui assombrissent la dentine). Les tenons métalliques de type screw posts par le même principe que les amalgame c'est-à-dire par diffusion d'ions métalliques peuvent colorer la dent en gris.

L'intensité de ces colorations va dépendre de plusieurs facteurs : la composition de l'alliage utilisé, l'étanchéité des joints de l'obturation ainsi que son mode d'application.

Lors d'une endodontie incomplète, une cavité d'accès dont l'ouverture est insuffisante, ou que la mise en forme des canaux est incomplète, du tissu nécrotique subsiste dans la dent et sera à l'origine d'une coloration gris foncé-noir de la dent. De plus, une irrigation insuffisante peut laisser des reliquats de résidus organiques réagir avec des métabolites bactériens, engendrant ainsi une pigmentation dentinaire, nous aurons du tissu pulpaire nécrosé résiduel ce qui rendra à terme une coloration plus grisâtre de la dent.



Figure 35 : Dyschromies iatrogènes causées par des restaurations à la résine composite, à l'amalgame et aux traitements canalaires de 12 et 11 [72]

2.1.7 Colorations liées au vieillissement physiologique

La dent va tout au long de la vie subir différents facteurs amenant tout naturellement à des changements de coloration qui impliquent le fait des changements des propriétés de transmission de la lumière

Trois facteurs sont combinés dans le vieillissement :

- Accumulation de colorations internes et externes au fil des années
- Apposition continue de dentine secondaire réactionnelle et physiologique (réduction taille chambre pulpaire)
- Amincissement de l'émail

2.2 Coloration dues à des facteurs extrinsèques :

2.2.1 Les colorations bactériennes

2.2.1.1 Les colorations bactériennes noires/brunes

Les bactéries chromogènes sont la cause de colorations caractéristiques de par de fines lignes colorées très adhérentes au niveau du bord marginal des dents. La plus commune est la coloration noire, causée par des variétés de bactéries de types Actinomyces. La teinte est alors due aux sulfates ferriques produits par l'action bactérienne et est formée par la réaction entre le sulfure d'hydrogène et le fer contenu dans la salive et les exsudats gingivaux (Figure 38) [71].

L'hygiène buccale de ces patients est souvent bonne.

Le taux d'incidence est rare, il se situe entre 11 et 14%.



Figure 36 : bactéries chromogènes localisées au niveau des collets chez un enfant [72]

2.2.1.2 Les colorations bactériennes vertes

La coloration verte est attribuée à des bactéries fluorescentes *Bacillus pyocyaneus* et à des champignons comme les *Penicillium* *Aspergillus* ou encore de la chlorophylle alimentaire. Ces organismes prolifèrent uniquement en présence de lumière, c'est pour cette raison que des colorations sont uniquement observés dans ce cas sur les faces vestibulaires et au niveau des collets des dents antérieures maxillaires (Figure 39) [61].

L'hygiène buccale de ces patients est souvent insuffisante.

Le taux d'incidence est fréquent, il se situe entre 40 et 60%.



Figure 37 : dyschromie verte dues aux bactéries chromogènes [62]

2.2.1.3 Les colorations bactériennes oranges

La teinte orangée est la moins répandue, elle est causée par des bactéries chromogéniques telle *Serratia Marcescens* et *Flavobacterium Lutescens* [72].

Elle se situe au tiers cervical de la face vestibulaire des dents antérieures (*Figure 40*).

L'hygiène buccale de ces patients est souvent insuffisante.

Le taux d'incidence est extrêmement rare, il se situe aux alentours de 3%.



Figure 38 : dyschromie orange due à des bactéries [62]

2.2.2 Les colorations d'origine alimentaire

Les dents peuvent à terme également se colorer suite à des ingestions fréquentes et répétées de produits comestibles tels que les Noix de Bétel, fruits rouges et vins donnant une coloration rouge.

Le tabac, le thé, le café, vin et coca peuvent provoquer une coloration noire ou brune (Figure 41) [74].

Les épices comme le curry, le curcuma et le safran donnent des colorations jaunes.



Figure 39 : dyschromie due à une coloration alimentaire volontaire obtenue par mélange de noix d'arec (Vietnam) [55]

2.2.3 Coloration tabagique

Les colorations tabagiques sont d'aspect brun foncé, noir, et se localisent principalement sur le tiers cervical des incisives maxillaires et mandibulaires sur les faces vestibulaires et linguales, sur les joints des restaurations, dans les sillons, les fissures ou sur la dentine exposée à la suite d'abrasions (Figure 42).

Le degré de coloration est lié à la quantité de tabac consommée, à sa fréquence, au type de tabac utilisé, à la rugosité de l'émail et à la manière de fumer du patient [78].



Figure 40 : coloration tabagique [75]

2.2.4 Colorations induites par les irradiations

Lors de radiothérapie effectuée chez les patients concernant la sphère orofaciale, les dents sont susceptibles d'être atteintes.

Sur la figure 43, les tissus amélo-dentinaires se sont colorés en brunâtre, voire en noir après l'irradiation. On parle alors de dent d'ébène. Ces colorations s'accompagnent souvent de caries dentaires (figure 43). Le chirurgien-dentiste devra donc mettre en place des gouttières fluorées pendant au minimum toute la durée du traitement mais si possible à vie permettant la protection des dents contre leur déminéralisation [76].



Figure 41 : colorations post-radiques [55]

3. Conclusion

Dans cette thèse nous avons vu qu'il existait donc de multiples morphologies des dents ainsi qu'un large panel de teintes dentaires faisant face à l'évolution du temps.

L'analyse dentaire répond à une logique, une rigueur, une organisation, réunies sous forme de critères objectifs. Ce sont les facteurs sexe, âge et personnalité qui vont apporter au sourire une certaine subjectivité.

Le praticien doit alors prendre en considération la forme correspondant au visage et à la personnalité du patient lorsque les repères dentaires ont disparu et/ou ne conviennent pas au patient.

La connaissance des dyschromies dentaires, va permettre aux dentistes une meilleure prise en charge et d'orienter au mieux le diagnostic pour le patient et les soins dentaires à prodiguer par la suite.

De plus, la prise de connaissance du patient concernant sa dentition, permettra par la suite de renforcer les répercussions sociales et psychologiques telles que l'estime de soi et sa confiance personnelle car la dentition est un des aspects majeurs concernant la personnalité de l'individu.

Tous ces facteurs sont donc importants à prendre en compte notamment lors de la réalisation de prothèses qu'elles soient fixées ou amovibles permettant aux patients d'intégrer au mieux l'appareil dans sa denture déjà existante.

Enfin, le praticien doit aujourd'hui obéir à une démarche esthétique plus personnalisée et moins normalisée.

4. Références bibliographiques

1. J. Leon Williams. A new classification of human tooth forms with Special reference to a new system of artificial Teeth 1978.
2. Lombardi RE. Les principes de la perception visuelle et leur application clinique à l'esthétique des prothèses dentaires. J Prothet Dent. 1973 avril;29(4).
3. Murrell GA. Complete denture esthetics. Dent Clin North Am. avr 1989;33(2):145-55.
4. Paolucci et al. - Visagism The Art of Dental Composition. QDT revue 2012
5. Sharma A, Luthra R, Kaur P. A photographic study on Visagism. Indian J Oral Sci 2015 ; 6:122-7. 2015 ;
6. Geslot I, Pacquet W. Visagisme : une aide à la création d'un sourire personnalisé. ID L'Information Dentaire. Septembre 2020.
7. Rambabu T, Gayatri C, Sajjan GS, Karteek Varma PV, Srikanth V. Correlation between Dentofacial Esthetics and Mental Temperament: A Clinical Photographic Analysis Using Visagism. Contemp Clin Dent. 2018 Jan-Mar;9(1):83-87.
8. John P. Frush, Roland D. Fisher, The age factor in dentogenics, The Journal of Prosthetic Dentistry, Volume 7, Issue 1, 1957, Pages 5-13,.
9. Victor H. Sears, Selection of Anterior Teeth for Artificial Dentures, The Journal of the American Dental Association, Volume 28, Issue 6, 1941, Pages 928-935,.
10. Fradeani M. Esthetic rehabilitation in fixed prosthodontics. In: Esthetic Analysis: A Systematic Approach to Prosthetic Treatment. Chicago: Quintessence, 2004.
11. AlloCiné : photo Tom Cruise. AlloCiné. [Internet]. [cité 24 févr 2022].
12. Rufenacht CR. Fundamentals of Esthetics. Chicago : Quintessence, 1990.
13. E. Moulis et al. Anomalies de l'éruption, encyclopédie médico-chirurgicale, 2002.
14. Victor H. Sears, Comprehensive denture service, The Journal of the American Dental Association, Volume 64, Issue 4, 1962, Pages 531-552,.
15. Heymann HO. The artistry of conservative esthetic dentistry. J Am Dent Assoc 1939. Spec No.

16. Fradeani M. Esthetic rehabilitation in fixed prosthodontics. In: *Esthetic Analysis: A Systematic Approach to Prosthetic Treatment*. Chicago: Quintessence, 2004.
17. Murrell GA. Complete denture esthetics. *Dent Clin North Am.* avr 1989;33(2):145-55.
18. Usure dentaire. Orthodontie, par vos orthodontistes Le guide orthodontiste 2014.
19. Ellis SG. Incomplete tooth fracture--proposal for a new definition. *Br Dent J.* 28 avr 2001;190(8):424-8.
20. RITCHEY B, MENDENHALL R, ORBAN B. Pulpite résultant d'une fracture dentaire incomplète. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* juin 1957;10(6).
21. Paolucci B, Gürel G, Coachman C, et al. *Visagismo: A Arte de Personalizar o Desenho do Sorriso*. São Paulo : Vm Cultural, 2011.
22. Rivera EM, Williamson A. Diagnosis and treatment planning: cracked tooth. *Tex Dent J.* 2003 Mar;120(3).
23. Guaita M, Högl B. Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol.* 2016 Feb;18(2):10.
24. Carini F, Mazzola M, Fici C, et al. Posture et posturologie, profils anatomiques et physiologiques : état des lieux et état de l'art. *Acta Biomed.* 2017;88(1).
25. Kaur G, Verhamme KM, Dieleman JP, Vanrolleghem A, van Soest EM, Stricker BH, Sturkenboom MC. Association between calcium channel blockers and gingival hyperplasia. *J Clin Periodontol.* 2010 Jul;37(7):625-30.
26. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul;35(7):476-94
27. Z. R. Zhou and J. Zheng, "Tribology of dental materials: a review," *Journal of Physics D: Applied Physics*, vol. 41, no. 113001, pp. 1-22, 2008.
28. Rees JS, Somi S. A guide to the clinical management of attrition. *Br Dent J.* 9 mars 2018;224(5):319-23.
29. Mair LH, Stolarski TA, Vowles RW, Lloyd CH. Wear: mechanisms, manifestations and measurement. Report of a workshop. *J Dent.* 1996 Jan-Mar;24(1-2):141-8.
30. Usure dentaire : origines et formes des lésions Par Emmanuel d'Incau, François Rouzé L'Alzit, Jean-Philippe Pia, Yannis Génique *Réalités cliniques.* Juin 2018 ;81-9.

31. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev.* 2002 Jun;6(3):213-27.
32. d'Incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol.* mars 2012;57.
33. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion et l'énigme des lésions cervicales non carieuses : une perspective de 20 ans. *J Esthet Restor Dent.* 2012 février;24(1):10-23.
34. Duangthip D, Man A, Poon PH, Lo ECM, Chu CH. Occlusal stress is involved in the formation of non-cariou cervical lesions. A systematic review of abfraction. *Am J Dent.* 2017 Aug;30(4).
35. K. H. Zum Gahr, "Wear by Hard Particles," *Tribology International*, Vol. 31, No. 10, 1998, pp. 587-596.
36. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. L'importance de la salive pendant le sommeil et la pertinence des mouvements oromoteurs. *Sleep Med Rev.* 2002 Jun;6(3):213-27.
37. Bartlett D. A personal perspective and update on erosive tooth wear - 10 years on: Part 1 - Diagnosis and prevention. *Br Dent J.* 2016 Aug 12;221(3).
38. Sabandal MM, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology.* 2016 Sep;104(3):245-56.
39. RESERVES IU-TD. Orphanet: Amélogénèse imparfaite, définition. [Internet]. [cité 24 févr 2022].
40. Bloch-Zupan A. Les amélogénèses imparfaites ID *L'Information Dentaire.* 2010; 31:5
41. Nusier M, Yassin O, Hart TC, Samimi A, Wright JT. Phenotypic diversity and revision of the nomenclature for autosomal recessive amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* févr 2004;97(2):220-30.
42. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 2007 Apr 4; 2:17.
43. Fournier BP, Dure-Molla M de L, Prud'homme Z. Les amélogénèses et dentinogénèses imparfaites : classifications clinico-moléculaires, aspects histologiques, cliniques et radiologiques. 15 juin 2019 (page 105-110)
44. Sabandal MM, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology.* 2016 Sep;104(3):245-56.

45. Fomou-Moretti N, Trentesaux T, Bocquet E, Delfosse C, Marquillier T. Amélogénèse imparfaite héréditaire et béance antérieure: comment optimiser la prise en charge? Une revue de la littérature. *Orthod Fr.* 1 déc 2021 ;92(4):421-30.
46. de La Dure-Molla M, Philippe Fournier B, Berdal A. Dentinogénèse imparfaite isolée et dysplasie dentinaire : révision de la classification. *Eur J Hum Genet.* 2015;23(4).
47. Sapir S, Shapira J. Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy. *Pediatr Dent.* 2001 May-Jun;23(3):232-7.
48. Noirrit-Esclassan E. Les anomalies dentinaires diagnostiquez précocement. *ID L'information dentaire.* 18 janvier 2017 (page 20-26)
49. Ciftci V, Kılavuz S, Bulut FD, Mungan HN, Bisgin A, Dogan MC. Congenital erythropoietic porphyria with erythrodontia: A case report. *Int J Paediatr Dent.* juill 2019;29(4):542-8.
50. Clara Ramel Fedelich, Laurent Elbeze. La dent dyschromiée : approche diagnostique. 25 nov 2020 ;
51. Fedelich CR, Elbeze L. La dent dyschromiée : approche diagnostique. *L'Information Dentaire n°41* 25 novembre 2020
52. Geetha Priya PR, John JB, Elango I. Turner's hypoplasia and non-vitality: a case report of sequelae in permanent tooth. *Contemp Clin Dent.* 2010 Oct ;1(4):251-4.
53. Sapadin AN, Fleischmajer R. Tétracyclines : propriétés non antibiotiques et leurs implications cliniques. *J Am Acad Dermatol.* 2006 février ; 54 (2):258-65.
54. Jordan RE, Suzuki M, Hunter JK, Boksman L. Conservative treatment of the tetracycline stained dentition. *Alpha Omegan.* 1981;74(4):40-9.
55. Est-ce que les antibiotiques peuvent décolorer les dents? | Studio Dentaire. [Internet]. [Cité 24 févr 2022].
56. Delbos et al. *Journal d'odonto-stomatologie pédiatrique* Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence ;222-6 vol. 11, n° 3 - 2004
57. Faucher A-J, Pignoly C, Koubi GF, Humeau A, Toca E, Lucci D. *Les dyschromies dentaires : de l'éclaircissement aux facettes céramiques.* Paris, France: Editions CdP; 2001.

58. Dental Discoloration: An Overview - HATTAB - 1999 - Journal of Esthetic and Restorative Dentistry.
59. Les hypominéralisations molaires-incisives. Diagnostic et prise en charge adaptée Par Daniel Bandon, Frédéric Vaysse, Patrick Rouas. ID L'Information Dentaire Mars 2010 ;136-42.
60. DEAN H.T. Classification of mottled enamel diagnosis. J. Am. Dent. Assoc. , 1934, 21 : 1421-6
61. Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1) - EM consulte P. 139-165 - juin 2013
62. William V, Burrow MF, Palamara JEA, Messer LB. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. Pediatr Dent. juin 2006;28(3):233-41.
63. Joëlle A.Dulla, Markus Schaffner, Adrian Lussi. Hypominéralisation molaires incisives Swiss Dental Journal. . Aout 2018 ;128
64. Dr Marquillier T., Dr Leverd C, Pr Delfosse C, Dr Trentesaux, Dr Catteau. L'hypominéralisation molaires-incisives en 3 questions. Clinic oct 2021;(406):827
65. J. J Lasfargues. JPIO Odontologie conservatrice et restauratrice - Tome 1 : une approche médicale globale 2009.
66. Jona Andersen. Les colorations noires extrinsèques d'origine bactérienne, ou « black stains ». ID L'Information Dentaire 17 juill 2019 ;78-81.
67. Dents grises et décoloration | Studio Dentaire Juin 2008
68. Giallo M M. Approche contemporaine de l'éclaircissement de la dent dépulpée. ID L'Information Dentaire. nov 2020;68-76
69. Theilade J, Slots J, Fejerskov O. The ultrastructure of black stain on human primary teeth. Scand J Dent Res. 1973 ;81(7):528-32.
70. Anderson J. Les colorations noires extrinsèques d'origine bactérienne. ID L'Information dentaire. juill 2019;(27):78-81.
71. Azzahim, Laïla et al. "La micro-abrasion amélaire associée à l'éclaircissement externe : intérêt dans la prise en charge de la fluorose" [Role of enamel microabrasion associated with external bleaching in the management of patients with dental fluorosis]. The Pan African medical journal vol. 34 72. 4 Oct. 2019,
72. Aboudharam G, Fouque F., Pignoly C, Claisse A, Eclaircissement den-

- taire, Odontologie, 23-150-B-10,2008, Médecine buccale, 28-745-V-10,2008.
74. Alexandre M. Traitements des dyschromies en odontologie. Paris : Éd. CdP; 2006. 1 vol. (114 p.). (Mémento (Rueil-Malmaison)).
75. 375 Dents De Fumeur Photos libres de droits et gratuites de Dreamstime [Internet]. [Cité 24 févr 2022].
76. Thariat J, Ortholan C, Thariat J, Darcourt V, Poissonnet G, Dassonville O, et al. Teeth and irradiation in head and neck cancer. *Cancer Radiother.* 2010 ;14(2):128-36.

5. Table des illustrations

Figure 1 : Forme dentaire rectangulaire (Personnalité colérique) [6]	17
Figure 2 : Forme dentaire carrée (Personnalité flegmatique) [6]	18
Figure 3 : Forme dentaire triangulaire (Personnalité sanguine) [6]	19
Figure 4 : Forme dentaire ovale (Personnalité mélancolique) [6]	19
Figure 5 : visage féminin présentent une denture à courbe à concavité supérieure [11]	21
Figure 6 : visage masculin [15]	22
Figure 7 : dentition d'un sujet jeune laissant apparaitre une macro et une microgéographie marquées avec les lobules visibles sur les incisives centrales supérieures [17]	23
Figure 8 : dentition d'un sujet d'âge moyen, les dents deviennent moins marquées par la macrogéographie et la teinte devient un peu plus foncée [20]	23
Figure 9 : patient âgé de 83 ans présentant des dents encore plus saturées et divers troubles liées aux vieillissements naturels des dents tel qu'une fêlure [22]	24
Figure 10 : fêlure dentaire vue par transillumination [25]	26
Figure 11 : usure des dents maxillaires et mandibulaire dues aux bruxismes [30]	27
Figure 12 : Usures des incisives mandibulaires, on voit que la dent a perdu en hauteur, les couronnes dentaires sont usées et laissent apparaitre l'armature métallique [31]	27
Figure 13 : Lorsque l'attrition prévaut, elle produit des surfaces planes, bien délimitées, à angles aigus [34]	29
Figure 14 : Attrition occlusale et interproximale du secteur mandibulaire [34] .	29
Figure 15 : importante usure abrasive [34]	31
Figure 16 : Lésion d'abfraction d'aspect cunéiforme [34]	32
Figure 17 : lésions érosives sur la face linguale des dents maxillaires chez un patient avec reflux gastro-œsophagien [38]	33
Figure 18 : Vue endobuccale de l'arcade maxillaire d'une AIH hypoplasique localisée [48]	36
Figure 19 : Vue endobuccale d'une AIH hypomature [44]	37

Figure 20 : Vue endobuccale d'une amélogénèse imparfaite hypominéralisée [44].....	38
Figure 21: Amélogénèse imparfaite hypoplasique associée à une béance chez un enfant de 12ans [49]	38
Figure 22 : dentinogénèse imparfaite de type 2 chez un enfant [52].....	40
Figure 23 : porphyrie erythropoïétique congénitale [54]	40
Figure 24 : Ictère hémolytique néonatal [55]	41
Figure 25 : rachitisme héréditaire vitamine D dépendant [55]	41
Figure 26 : Syndrome de Turner sur une dent de lait [56].....	42
Figure 27 : Les différents stades de couleurs grises, violettes et jaunes typiques de la prise de tétracyclines pendant l'enfance [59].....	44
Figure 28: fluorose dentaire du stade 1 au 4 [37].....	45
Figure 29 : dyschromie dentaire due à un excès de chlorhexidine [62].....	46
Figure 30 : Incisives et molaires présentant un MIH léger [61].....	47
Figure 31: Incisives et molaires présentant un MIH modéré [64]	48
Figure 32 : Incisives et molaires présentant un MIH sévère [64].....	48
Figure 33: colorations dentaires suite à une rupture du paquet vasculo nerveux [70].....	49
Figure 34 : Coloration de la 51 suite à un traumatisme et une nécrose pulpaire [71].....	50
Figure 35 : Dyschromies iatrogènes causées par des restaurations à la résine composite, à l'amalgame et aux traitements canalaires de 12 et 11 [72].....	51
Figure 36 : bactéries chromogènes localisées au niveau des collets chez un enfant [72]	52
Figure 37 : dyschromie verte dues aux bactéries chromogènes [62]	53
Figure 38 : dyschromie orange due à des bactéries [62]	54
Figure 39 : dyschromie due à une coloration alimentaire volontaire obtenue par mélange de noix d'arec (Vietnam) [55].....	54
Figure 40 : coloration tabagique [75].....	55
Figure 41 : colorations post-radiques [55]	56

Tableau 1 : tableau récapitulatif des différentes usures dentaires [34]	34
Tableau 2 : Classification de Jordan et Bolksman 1984 [58].....	43
Tableau 3 : Classification de Dean (1942) : degré de sévérité des atteintes (5 stades) Indices de fluorose de Thylstrup & Fejerskov (TFI) 1978 [60]	45
Tableau 4 : Classification de l'hypominéralisation molaires-incisives selon le niveau de sévérité de l'atteinte amélaire d'après Werheijm, et al. [64]	47

Analyse de la forme et de la teinte de la dent/ **DE ROCCO Louis.** - p.66 :
ill.43 ; réf. 76.

Domaines : Esthétique, physiologie

Mots clés Rameau: morphopsychologie, forme, teinte, aspect

Mots clés FMeSH: physiognomonie, dentisterie esthétique

Résumé :

Chaque individu est différent et possède sa propre morphologie dentaire.

Cette morphologie dentaire va varier selon différents facteurs, tel que le sexe, l'âge, la personnalité du patient.

La dent peut subir lors de sa genèse ou au cours de sa croissance des modifications importantes pouvant modifier son aspect de façon temporaire ou définitive.

Le but de cette thèse est d'apporter un large panel de formes, caractéristiques et évolution de la dent pour que le chirurgien-dentiste puisse au mieux mettre en place son plan de traitement afin d'expliquer et de répondre à la demande du patient permettant de corriger l'esthétique et l'aspect dentaire en incluant l'aspect psychologique du patient.

JURY :

Président : Pr Thomas Colard

Assesseurs : Dr Mathilde Savignat

Dr Thibault Bécavin

Dr Alexandre Démétriou