

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N° :

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

Présentée et soutenue publiquement le 12 Décembre 2023

Par Camille DELESALLE

Née le 27/09/1999 à Neuilly-Sur-Seine – FRANCE

LES SOLUTIONS THERAPEUTIQUES DU TRAITEMENT DES TACHES
BLANCHES ANTERIEURES EN FONCTION DE LA PROFONDEUR

JURY

Président : Monsieur le Professeur Phillipe BOITELLE
Asseseurs : Monsieur le Docteur Jean Pierre ATTAL
Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX
Madame le Docteur Dominique LUNARDI

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N° :

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 12 Décembre 2023

Par Camille DELESALLE

Née le 27/09/1999 à Neuilly-Sur-Seine – FRANCE

LES SOLUTIONS THERAPEUTIQUES DU TRAITEMENT DES TACHES
BLANCHES ANTERIEURES EN FONCTION DE LA PROFONDEUR

JURY

Président : Monsieur le Professeur Phillipe BOITELLE
Assesseurs : Monsieur le Docteur Jean Pierre ATTAL
Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX
Madame le Docteur Dominique LUNARDI

Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
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	:	N. RICHARD
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Responsable du Département de Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. BEDEZ	Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
P. BOITELLE	Responsable du Département de Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
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
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	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

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,

Monsieur le Professeur Philippe BOITELLE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

Docteur de l'Université Paris 13, Sorbonne Paris Cité. Spécialité : Mécanique des matériaux.

Master 2 recherche Biologie et Santé, mention Biologie cellulaire et biologie quantitative
– Université Lille2

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales – Université Lille2

CES d'Odontologie Prothétique option Prothèse fixée – Université Paris Descartes

Prix 2006 Annual Scholarship Award for outstanding academic achievements in dentistry
– Pierre Fauchard Academy Foundation – New-York – U.S.A

Responsable du Département de Prothèses

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Prothèse

Responsable du DU Biomimétique, Esthétique et Numérique (Lille)

Chargé de mission à la Formation Continue

Monsieur le Docteur Jean Pierre ATTAL

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Section Dentisterie restauratrice, Prothèse et Biomatériaux

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilitation à Diriger des Recherches

Directeur du laboratoire URB2i – UR 4462 ; Université Paris Cité

Responsable Université Paris Cité du Master Ingénierie de la santé, biomatériaux

Chirurgien-dentiste libéral spécialisé en dentisterie restauratrice (Paris)

Maître de Conférences des Universités (Université de Paris)

Praticien Hospitalier (Hôpital Charles Foix ; AP-PH)

Président de la Société Francophone de Biomatériaux dentaires (SFBD)

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

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)

Master 2 Ethique Médicale et Bioéthique Paris Descartes (Paris V)

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

Vice-président de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique

Madame le Docteur Dominique LUNARDI

Chargé d'Enseignement – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département de Dentisterie Restauratrice - Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Adjointe au Chef du Service d'Odontologie du CHU de LILLE

A mes proches,

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES.....	11
1.Introduction	14
2. Formation des tissus dentaires et diagnostic des tâches	15
2.1. Différents tissus dentaires	15
2.2. Formation de l'émail : l'amélogénèse.....	17
2.3. Dyschromies dentaires.....	22
2.3.1. Généralités.....	22
2.3.2 Dyschromies extrinsèques	25
2.3.3. Dyschromies intrinsèques.....	26
2.3.3.1. Dyschromies intrinsèques pré-éruptives	26
2.3.3.1.1. Anomalies génétiques héréditaires	27
2.3.3.1.2. Anomalies prénatales.....	32
2.3.3.1.3 Anomalies postnatales.....	32
2.3.3.2 Dyschromies intrinsèques post-éruptives	36
2.3.4. Cas particulier des tâches blanches.....	40
2.3.4.1. MIH : Hypominéralisation Molaire et Incisive	41
2.3.4.1.1. Définition, prévalence et étiologies	41
2.3.4.1.2. Aspect clinique, diagnostic.....	42
2.3.4.1.3. Aspect histologique, anatomopathologie.....	45
2.3.4.1.4. Classification	46
2.3.4.2. La fluorose.....	47
2.3.4.2.1. Définition, prévalence et étiologies	47
2.3.4.2.2. Aspect clinique, diagnostic.....	48
2.3.4.2.3. Aspect histologique, anatomopathologie.....	49
2.3.4.2.4. Classifications	53
2.3.4.3. L'hypominéralisation traumatique	54

2.3.4.3.1. Définition, prévalence et étiologies	54
2.3.4.3.2. Aspect clinique, diagnostic.....	55
2.3.4.3.3. Aspect histologique, anatomopathologie.....	56
2.3.4.3.4. Classification	57
2.3.4.4. Les leucomes pré carieux.....	58
2.3.4.4.1. Définition, prévalence et étiologies	58
2.3.4.4.2. Aspect clinique, diagnostic.....	59
2.3.4.4.3. Aspect histologique, anatomopathologie.....	60
2.3.4.4.4. Classification	61
2.3.4.5. Frise	63
3. Paramètres décisionnels.....	64
3.1. Pourquoi voit-on une tâche blanche ?.....	64
3.2. Comment évaluer la profondeur de la tâche dans les tissus ?	65
3.3. Gradient thérapeutique	67
3.4. Arbres décisionnels	68
4. Les solutions thérapeutiques.....	74
4.1. L'éclaircissement dentaire	74
4.1.1. Définition.....	74
4.1.2. Mode d'action et protocole	74
4.1.3. Indications et contre-indications	77
4.2. La micro-abrasion.....	78
4.2.1. Définition.....	78
4.2.2. Mode d'action et protocole	78
4.2.3. Indications et contre-indications	79
4.3. L'érosion-infiltration.....	80
4.3.1. Définition.....	80
4.3.2. Mode d'action et protocole	80

4.3.3. Indications et contre-indications	83
4.4. Les composites stratifiés	84
4.4.1. Définition.....	84
4.4.2. Mode d'action et protocole	84
4.4.3. Indications et contre-indications	86
4.5. Les facettes en céramique	88
4.5.1. Définition.....	88
4.5.2. Mode d'action et protocole	88
4.5.3. Indications et contre-indications	92
5. Conclusion.....	93
Références bibliographiques	94
Index des figures.....	100
Index des tableaux.....	101

1.Introduction

De nos jours, l'esthétique, et plus particulièrement le sourire, occupe une place majeure dans le bien-être de notre société. C'est pourquoi, la dentisterie esthétique commence à prendre une place grandissante dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste. Ce dernier doit faire face à un nombre toujours plus élevé de tâches blanches apparaissant sur les dents antérieures.

Intéressant la partie superficielle de l'organe dentaire, ces lésions blanches possèdent toutes la même caractéristique : l'hypominéralisation amélaire. De par un effet d'optique, la diminution de la phase minérale au profit d'une trame organique, provoque une accumulation de lumière entraînant cette perception de dyschromie.

Quatre pathologies distinctes peuvent en être la cause : la fluorose dentaire, l'hypominéralisation traumatique, les leucomes pré-carieux ou encore l'hypominéralisation molaires et incisives. C'est pour cette raison, que le praticien se doit d'effectuer un diagnostic précis pour chacun de ces cas, afin de proposer aux patients un traitement personnalisé tout en respectant la notion d'économie tissulaire.

Chaque tâche blanche possède des caractéristiques bien spécifiques dont la principale demeure la profondeur de la lésion au sein de l'émail. Celle-ci est dépendante de plusieurs paramètres tels que le stade d'édification amélaire, la dose, la durée ou encore la substance en question.

Plusieurs solutions thérapeutiques sont à la disposition du chirurgien-dentiste afin de répondre aux besoins des patients souffrant de tâches blanches. Tout en gardant en tête la notion de gradient thérapeutique, les méthodes disponibles sont : l'éclaircissement dentaire, la micro-abrasion amélaire, l'érosion-infiltration superficielle ou profonde, les restaurations par résine composite ou encore la facette dentaire en céramique.

2. Formation des tissus dentaires et diagnostic des tâches

2.1. Différents tissus dentaires

L'organe dentaire, appelé -odonte, est constitué de l'association de plusieurs tissus d'origine différente parmi lesquels sont retrouvés trois tissus durs : l'émail, la dentine et le cément. L'émail et le cément recouvrent respectivement la surface de la couronne et de la racine et la dentine, quant à elle, constitue la partie majeure de la dent [1]. Pour finir, on retrouve l'endodonte, aussi appelé parenchyme pulpaire, qui est le seul tissu dentaire non minéralisé et qui constitue la partie fonctionnelle et vitale de cet organe avec les nerfs et les vaisseaux.

La formation de cet organe dentaire, appelée odontogénèse, résulte d'un dialogue entre l'ectomésenchyme et l'épithélium. Plusieurs phases successives contribuent au développement du germe dentaire.

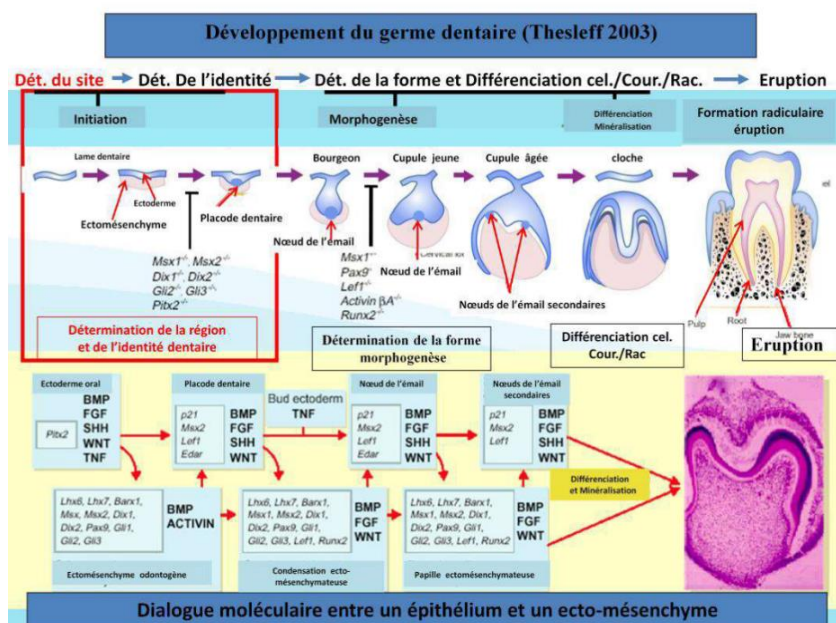


Figure 1 : Principales étapes de l'odontogénèse

Tout d'abord, une phase d'**INITIATION** avec la **détermination du site d'initiation** qui permet la mise en place des placodes épithéliales dentaires. Celles-ci reçoivent des instructions directives de quelques gènes et facteurs de transcription tels que BMP, TNF ou Msx.

Lors de cette phase d'initiation, on retrouve également la **détermination de l'identité dentaire**. C'est-à-dire le site où se situent les dents mais surtout leurs identités de façon ordonnée. En réponse à cette stimulation initiale, des cellules dérivées des crêtes neurales migrent, prolifèrent et se condensent.

La deuxième phase de ce dialogue est consacrée à la **MORPHOGENÈSE** avec la **détermination de la forme**. Un centre organisateur, appelé nœud de l'émail, s'occupe de réguler l'ensemble. Les dents se développent à partir d'un épaissement localisé de l'épithélium dentaire qui prolifère par la suite dans le mésenchyme buccal et forme une bande de tissu épithélial appelée lame dentaire. Celle-ci s'individualise ainsi en bourgeon initial qui forme ensuite une cupule jeune, puis âgée et enfin une cloche.

C'est à ce stade de cloche et par des différences de prolifération entre la couche des améloblastes et celle des odontoblastes que l'on parvient à la formation de plis, de cuspides et ainsi à la couronne.

Pour finir, on termine par la **DIFFÉRENCIATION CELLULAIRE** qui permet de **délimiter la couronne et la racine** étant donné que chaque tissu formé est dirigé par des cellules différentes bien spécifiques. Cette cytodifférenciation terminale des cellules permet de les rendre fonctionnelles, ce qui entraîne ainsi la synthèse, la sécrétion et la **minéralisation** de l'émail et des différents types de dentines coronaires.

La gaine de Hertwig quant à elle, régule la différenciation d'odontoblastes au niveau de la pulpe radiculaire et régit ainsi la formation des différentes couches de dentines radiculaires périphériques [2]. Ces odontoblastes bien différenciés contenus dans la pulpe vont continuer à proliférer et vont créer une palissade de couche odontoblastique entre la pulpe et la dentine. Ultérieurement, la couche de dentine qui s'oppose réduit le volume pulpaire et contribue à l'apexification de la dent.

Pour terminer, l'**ÉRUPTION** favorise la différenciation sur la face externe de la racine de cémentoblastes. La cémentogénèse primaire, c'est-à-dire la phase éruptive pré-fonctionnelle peut alors commencer. Une fois la dent sortie en contact avec son antagoniste et la racine formée, on entre dans la phase fonctionnelle post-éruptive qui est à l'origine de la formation du cément secondaire.

Ainsi, sur la couche de dentine radulaire, en fonction de la localisation le long de la racine et du temps, on va avoir une structure de ciment différente avec :

- Le ciment acellulaire afibrillaire (CAA) : Il recouvre la surface de l'émail dans la région du collet dans la phase primaire de la cémentogénèse.
- Le ciment acellulaire à fibres intrinsèques (CAFI) : C'est un ciment que l'on retrouve sur toute la portion radulaire.
- Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE) : Il constitue la moitié supérieure de la racine.
- Et pour finir, le ciment cellulaire stratifié mixte (CCMA) : Il est retrouvé dans les régions apicales et les zones de furcations.

2.2. Formation de l'émail : l'amélogénèse

L'émail est formé à partir d'une ébauche épidermique d'origine ectodermique à partir de cellules très spécialisées que sont les améloblastes. Les étapes de formation nécessitent une longue maturation qui peut commencer in utero ou après la naissance mais qui est complètement aboutie dès l'éruption des dents sur l'arcade ; qu'elles soient temporaires ou définitives.

Arrivé à maturation, l'émail mature est une structure acellulaire non innervée et non vascularisée mais très fortement minéralisée, de 96 à 98% [3]. La substance organique finale est donc extrêmement réduite contrairement à la substance minérale majoritaire dont l'élément principal est le cristal d'hydroxyapatite (de formule $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$).

L'amélogénèse, c'est-à-dire la formation, ne se fait pas de manière désordonnée. En effet, celle-ci suit un gradient spatio-temporel bien particulier et chaque améloblaste mesure aux alentours de 5 à 6 microns de diamètre. Tout au long de la formation de la couronne, différents types d'améloblastes sont présents au même moment à des endroits bien spécifiques et chacun dépend du stade de maturation. On retrouve :

- L'améloblaste pré-sécréteur ou pré améloblaste,
- l'améloblaste sécréteur sans prolongement de Tomes,
- l'améloblaste sécréteur avec prolongement de Tomes,
- l'améloblaste de maturation,
- L'améloblaste de protection.

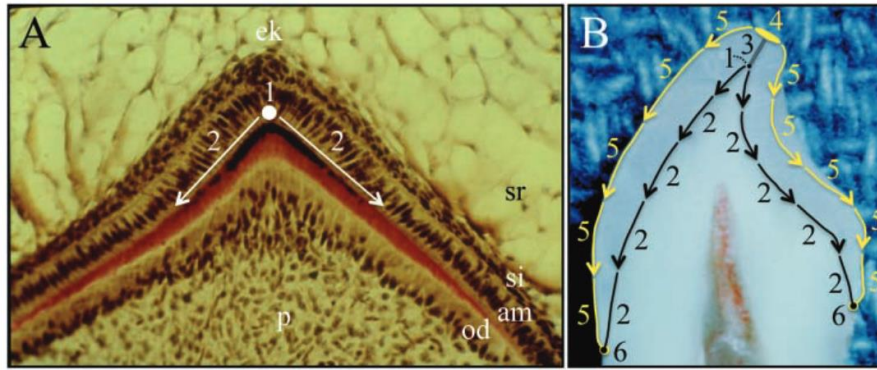


Figure 2 : Schéma de différenciation des améloblastes lors de la formation de la couronne [4].

Pour commencer, les **pré améloblastes** se différencient des épithéliums internes de l'émail sur la surface de la dentine correspondant aux futures pointes cuspidiennes et la corne pulpaire. A partir de ce point de départ, une vague de différenciation des cellules de l'émail se met progressivement en place. En effet, tout le long de la pente de la couronne en direction du collet, les améloblastes se développent sur la surface minéralisée de la dentine. Cette phase de développement progressif des améloblastes se terminera jusqu'à ce qu'ils atteignent la limite de la couronne et le début de la racine. C'est-à-dire la limite à laquelle l'épithélium interne de l'émail a précédemment fusionné avec l'épithélium externe de l'émail pour former ce qu'on appelle la gaine épithéliale de la racine de Hertwig (4).

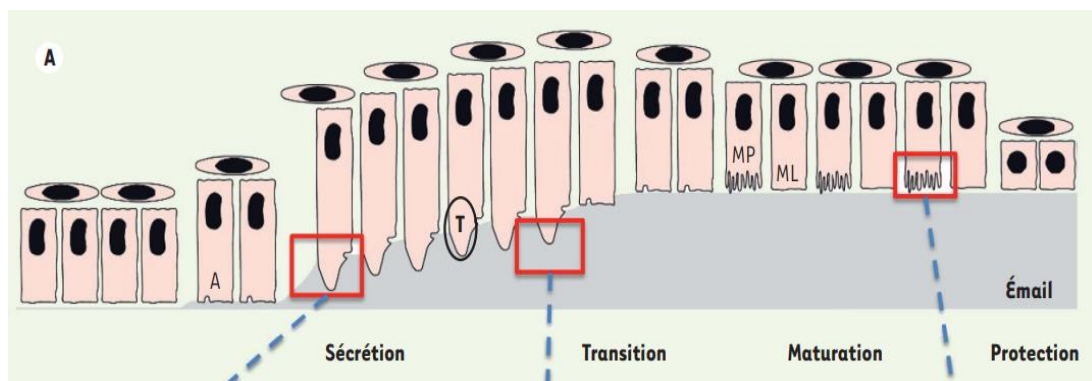


Figure 3 : Principales étapes de l'amélogénèse [5].

Une fois le développement des améloblastes entamé, la première phase de **SÉCRETION**, avec les **améloblastes sécréteurs sans prolongement de Tomes**, peut ainsi commencer. Ceux-ci initient le dépôt d'émail en apposant des incréments d'émail aprismatique interne à la surface de la dentine. Il est dit aprismatique étant donné que les améloblastes ne possèdent pas encore leurs prolongements de Tomes.

Ce développement continu ensuite avec les **améloblastes sécréteurs qui acquièrent leurs prolongements de Tomes**. Ces derniers se distinguent des précédentes cellules par l'intermédiaire de leurs deux sites de sécrétion : un distal et un autre proximal, qui leurs permettent de synthétiser maintenant un émail prismatique. Ces deux zones donnent cependant un émail bien différent :

- Le pôle distal : Il permet la formation d'un émail prismatique.
- Le pôle proximal : Quant à lui, il forme la substance interprismatique qui entoure le prisme comme une gaine.

Ce minéral s'accumule ensuite par dépôts selon une croissance d'apposition qui est calculée en mesurant la distance entre les stries croisées adjacentes les unes aux autres. On en déduit un taux moyen d'environ $4\mu\text{m}/\text{jour}$ chez l'homme. Au cours de cette étape de sécrétion, la production de protéines matricielles est maximale tandis que celle des protéases, qui arriveront dans un second temps, est modérée. Au sein de la matrice amélaire, on retrouve ainsi une quantité importante de protéine matricielles telles que l'amélogénine (entre 90 et 95%) et en quantités plus faibles de l'améloblastine (environ 5%) et de l'énaméline (aux alentours de 1 à 5% également) [5].

Situés sur les faces latérales des cristaux d'apatite, ces peptides amélaire favorisent l'allongement cristallin selon l'axe principal et empêchent leur fusion. En effet, de par leur fixation sur des faces spécifiques de ce cristal, ils arrivent à en moduler l'énergie de surface de celui-ci et guider la croissance selon des directions précises. Tout cette disposition va ainsi permettre d'assurer la formation de cristaux organisés parallèlement, extrêmement longs (supérieur à $100\mu\text{m}$), parfaitement ordonnés mais dont le diamètre est réduit en largeur et en épaisseur.

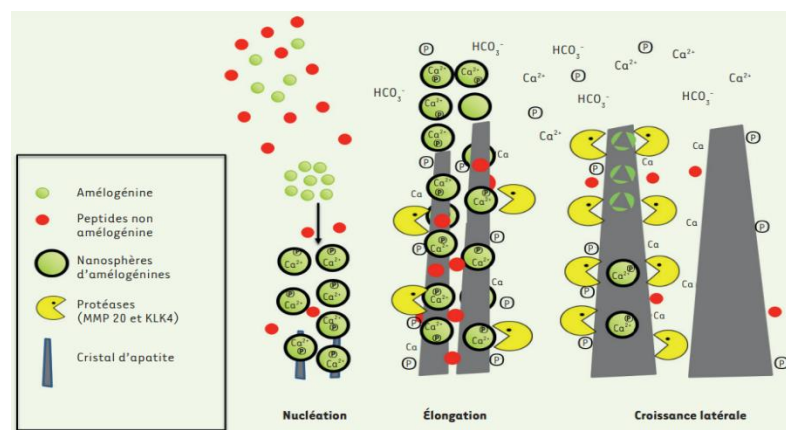


Figure 4 : Croissance minérale des cristaux d'apatite [5].

Ils contrôlent, par l'intermédiaire de leurs interactions, la morphogénèse élémentaire de chaque cristal et par conséquent l'organisation supra structurale des cristaux en cordons prismatiques enchevêtrés.

L'étape de sécrétion peut être considérée comme achevée lorsque toute l'épaisseur de tissu immature, en majorité organique à ce stade, a été déposée. Les améloblastes à l'extrémité des pointes cuspidiennes sont ainsi les premiers à terminer cette phase pour entrer dans la suivante. Et comme précédemment, selon le même schéma, cette vague de différenciation continue sa progression en se déplaçant vers le bas jusqu'à atteindre la marge cervicale. Vers la fin de ce stade sécrétoire, les améloblastes rétractent les prolongements de Tomes et le perdent. Ils déposent ainsi une dernière couche d'émail, aprismatic cette fois-ci en regard de la surface externe, avant d'entrer dans la phase de transition et clôturer cette croissance appositionnelle.

La deuxième phase est donc appelée la phase de **TRANSITION** [6]. Celle-ci est donc marquée par la perte de ce prolongement et par conséquent par le raccourcissement des cellules qui deviennent des **améloblastes de maturation**.

La phase successive est celle de la **MATURATION** au cours de laquelle l'élimination finale de la matrice organique se produit et la teneur terminale en minéraux est acquise. A la fin de ce stade, 90 à 95% du volume tissulaire global va être occupé par des cristaux apatite formés principalement par des ions phosphate et calcium. L'émail mature est donc constitué d'une série de prismes arrondis de 4 à 6 μm de large, striés longitudinalement mais dont la différence d'orientation de ces cristaux dans l'émail prismatique et interprismatique lui confère de bonnes propriétés mécaniques.

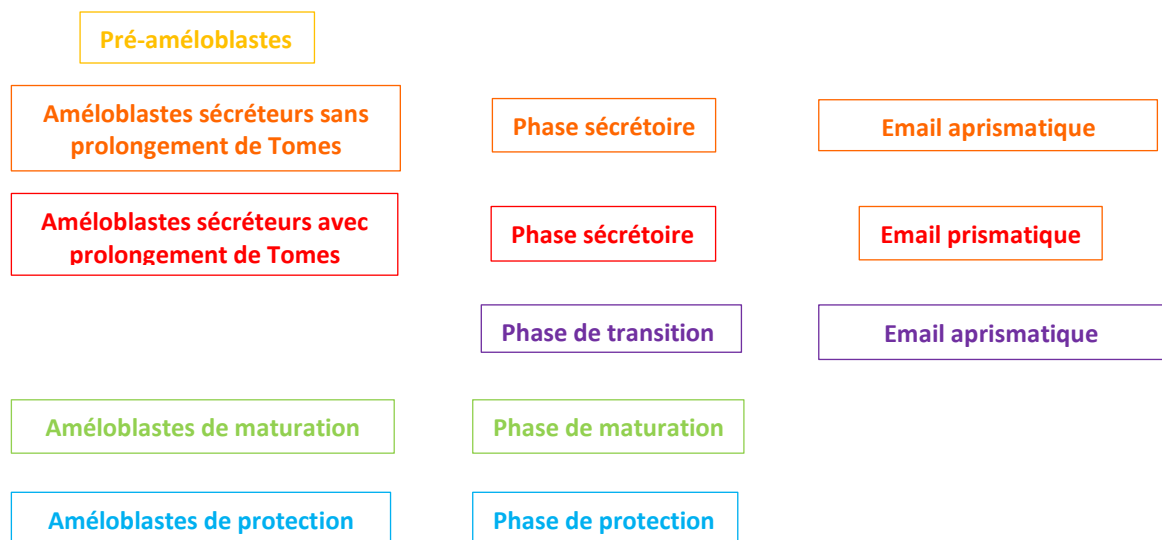
Mais comment se passe cette dernière phase de maturation ? Une fois cette première architecture organique acquise lors de la sécrétion, vient ensuite l'heure de la dégradation protéolytique lors de la phase de maturation pour acquérir les minéraux. Elle se réalise selon un schéma en 2 étapes par l'intermédiaire de 2 enzymes :

- La métalloprotéase : *MMP20*,
- la kallikréine : *KLK4*.

Une première destruction est orchestrée grâce à MMP20 sur son composant spécifique qu'est l'amélogénine. Une seconde, plus importante et plus massive, a lieu par la suite via la sérine protéase KLK4 sur le reste des protéines. Ces enzymes permettent donc, de par leurs actions, l'élimination des protéines de l'émail prismatique et ainsi une croissance minérale complète. L'amélogénine, l'améloblastine ainsi que l'énaméline cessent d'apparaître et leurs quantités semblent devenir quasiment indétectables. Le cristal d'apatite, dépourvu des peptides amélaire qui limitaient sa croissance latérale, va pouvoir alors prendre toute son extension. Celui-ci va se développer à la fois en largeur et en épaisseur jusqu'à ce que l'ensemble des cristallites d'émail se touchent les unes aux autres et occupent la majeure partie du volume du tissu. On atteint ainsi une maturation complète aboutissant à un taux final de 97% de minéral et remplaçant la matrice protéique dégradée.

Les améloblastes, quant à eux, diminuent leur activité sécrétoire et deviennent ce que l'on appelle des **améloblastes de maturation**. Ils sont environ 50% plus courts que les cellules sécrétoires les ayant précédées. Ils assurent la protéolyse et le transport du phosphate de calcium qui joue sur la croissance de ces cristaux en largeur et longueur.

Arrive pour finir la dernière phase, qui est celle de la **PROTECTION**. Au cours de celle-ci, les cellules, appelés **améloblastes de protection**, se réduisent encore davantage jusqu'à obtenir une forme cubique. Elles sont accolées les unes aux autres et forment un manteau qui protège l'émail.



2.3. Dyschromies dentaires

2.3.1. Généralités

Avant de commencer, il est primordial de définir ce qu'est une dyschromie. Ce mot vient du grec '*chrôma*' qui signifie couleur. Il se compose du préfixe « *dys* » qui fait allusion à une anomalie et est associé au mot « *chrome* » ainsi qu'au suffixe « *ie* » qui font référence à la couleur. Ainsi, le terme dyschromie définit toute modification anormale de la couleur et en l'occurrence, dans notre cas, celle de l'organe dentaire.

- C'est une variation de l'aspect visuel de la couleur d'une ou plusieurs dents sur une surface plus ou moins étendue [7].

L'aspect naturel d'une dent dépend de nombreux facteurs dont les principaux sont :

- L'objet observé, c'est-à-dire les tissus qui composent la dent pour notre cas.
- Les conditions d'observation, comme par exemple : la source de lumière, l'heure de la journée, les conditions environnantes ou encore l'angle d'observation.
- La source lumineuse qui la rend visible.

Concernant les deux derniers facteurs, les praticiens se doivent de les standardiser au maximum afin de réduire autant que possible les effets du métamérisme. Cela correspond au fait de percevoir d'un aspect différent un même élément selon les diverses conditions auxquelles il est exposé.

Quant aux différents tissus qui composent la couronne il y a l'émail, la dentine et la pulpe. Ceux-ci sont très hétérogènes de par leurs compositions histologiques et organiques distinctes ou encore leurs propriétés optiques qui leur sont propres. Ainsi, en fonction de la structure, de la composition ou également de l'épaisseur des tissus, notre perception visuelle et donc la couleur sera différente.

Selon Munsell, la couleur peut être décrite selon plusieurs paramètres que sont :

- La teinte : C'est le terme pour distinguer les nuances d'une couleur et ses multiples familles (jaune, bleu, rose...).
- La valeur : Selon la luminosité ou l'obscurité, on trouve des couleurs plus claires ou plus sombres (en haut se trouve le noir pur et en bas le blanc pur).
- La saturation : Elle correspond à la force de la couleur (plus terne au centre ou plus intense vers l'extérieur).

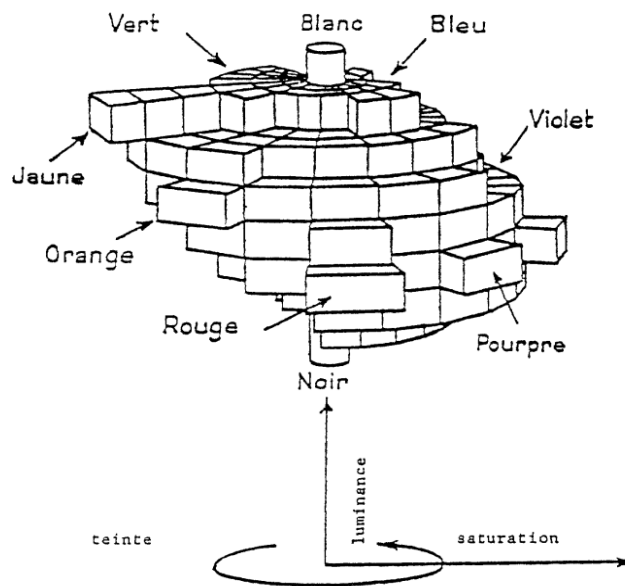


Figure 5 : Diagramme de Munsell [8].

Ainsi, une dent aura une certaine teinte, valeur et saturation qui dépendent de l'interaction entre les pigments contenus dans les différents éléments structuraux, additionnés à la lumière environnante. En effet, les dyschromies s'expliquent par la perméabilité des tissus qui constituent l'organe dentaire rendant possible les échanges et ainsi l'incorporation de pigments lors de la formation de la dent, de l'édification ainsi que de la maturation tout au long de la vie. Cette incorporation ou ces défauts de formation qui en découlent entraînent des transformations optiques à différentes échelles tissulaires.

On distingue ainsi plusieurs types de dyschromies :

- Les dyschromies dentaires extrinsèques,
- les dyschromies dentaires intrinsèques dans lesquelles on comprend :
 - Les dyschromies intrinsèques pré-éruptives qui comptent :
 - Les dyschromies génétiques héréditaires,
 - les dyschromies prénatales,
 - les dyschromies postnatales.
 - Les dyschromies intrinsèques post-éruptives.

Les **dyschromies extrinsèques**, comme leurs noms l'indiquent, correspondent à des colorations acquises ou externes, souvent superficielles, affectant que l'émail de la dent. Elles apparaissent après l'éruption des dents et sont causées par des facteurs externes à l'hôte ; autrement dit à des comportements en relation avec la sphère oro-faciale. Elles dépendent également de l'hygiène bucco-dentaire qui peut faciliter ou non l'apparition de ces dyschromies. Tout comme les défauts de l'émail tels que les fissures, les fêlures ou autres qui constituent une perméabilité ou une porte d'entrée à ces défauts. Ce sont ces perméabilités relatives qui peuvent permettre aux agents chromatophores d'infiltrer le tissu dentaire pour lui conférer une couleur anormale. Les pigments sont le plus souvent présents dans la salive. Ces colorations peuvent, dans de rares cas, affecter l'émail plus en profondeur et dans certaines situations s'accumuler au niveau de la jonction amélo-dentinaire allant jusqu'à atteindre très rarement la dentine sous-jacente.

Les **dyschromies intrinsèques** quant à elles sont dues au complexe organo-minéral de la dent. Elles se produisent suite à une modification de la composition structurale des tissus ou de l'épaisseur de ces derniers. Elles sont, pour leur part, ancrées plus ou moins profondément dans l'épaisseur des tissus dentaires. Elles sont dues à l'incorporation des pigments chromogènes au sein du complexe amélo-dentinaire soit avant l'éruption, c'est-à-dire lors de la formation de l'organe dentaire ; soit après l'apparition de la dent sur l'arcade. C'est pourquoi on différencie les dyschromies intrinsèques **pré-éruptives** et **post-éruptives** [9].

2.3.2 Dyschromies extrinsèques

Parmi les différentes dyschromies extrinsèques, on peut retrouver diverses étiologies telles que :

- **Le biofilm, la plaque dentaire et le tartre**
 - Les résidus alimentaires et/ou les amas bactériens qui se retrouvent prisonniers dans la pellicule acquise ou le tartre peuvent provoquer des colorations allant du jaune au brun.
- **Les colorations alimentaires**
 - D'origine non-bactérienne, elles peuvent être provoquées par les tanins (thé, café, vin), les épices (curry, paprika, curcuma), les fruits et légumes ou sodas/boissons qui, associés souvent à un défaut d'hygiène bucco-dentaire, provoquent des dyschromies brunes sur les faces linguales des incisives mandibulaires par exemple [9].
- **Les colorations tabagiques**
 - Une coloration brun foncé voire noire peut être provoquée par le tabac ou autre substance de la même famille et se fixer au niveau du collet, des défauts d'émail ou encore du tiers cervical.
- **Les antiseptiques locaux**
 - La chlorhexidine ou encore les produits d'hygiène bucco-dentaire comportant des ammoniums quaternaires comme le chlorure de benzalkonium sont connus pour engendrer des dyschromies brunes superficielles sur les dents ou encore sur la langue.
- **Les sels métalliques**
 - Chez les personnes exposées de manière prolongée ou répétée à des poussières de métaux (fondeurs de fer), à certaines substances thérapeutiques prises par voie orale (médicaments), à certains compléments alimentaires (suppléments de fer) peuvent se retrouver avec des colorations superficielles ou permanentes si les pigments pénètrent le complexe organo-minéral de la dent. La couleur dépend du pigment. Elle est de couleur verte pour le cuivre ou le nickel, noire pour l'argent ou le fer, violette pour le permanganate de potassium, brune dorée pour les fluorures stanneux ou encore grise pour le mercure [10].

- **Origine bactérienne**

○ **Noire**

- Ces colorations noires appelées « *black stains* » sont dues à des bactéries chromogènes de type *Actinomyces*. Sous forme de lignes ou bandes, elles sont très adhérentes et ne partent qu'avec un détartrage chez le dentiste et non au brossage. Totalement inoffensives, elles peuvent être causées par une présence importante de fer dans la salive associée à un déséquilibre de la flore. Ces bactéries anaérobies se situent principalement au niveau des collets.

○ **Orange**

- Peu fréquentes et associées à un défaut d'hygiène, ces colorations sont dues quant à elles à des bactéries chromogènes de type *Serratia marcescens* et *Flavobacterium lutescens*. Responsables de dépôts orangés, on les retrouve principalement au niveau du tiers cervical des faces vestibulaires du bloc incisivo-canin maxillaire et mandibulaire.

○ **Verte**

- Des dépôts épais et tenaces de couleur verte sont provoqués par des bactéries ou champignons fluorescents de type *Penicillium* et *Aspergillus*. Sous forme de bandes, elles sont présentes seulement au niveau des faces vestibulaires des dents maxillaires antérieures étant donné qu'elles ont besoin de lumière pour proliférer.

2.3.3. Dyschromies intrinsèques

2.3.3.1. Dyschromies intrinsèques pré-éruptives

Les dyschromies intrinsèques pré-éruptives sont donc, comme leurs noms l'indiquent, des colorations qui touchent l'organe dentaire avant l'éruption des dents sur l'arcade ; c'est-à-dire au moment de leurs formations. Elles sont de plusieurs types,

celles de nature héréditaire prédéfinies par des gènes, celles qui arrivent avant la naissance et celles qui apparaissent après la naissance.

2.3.3.1.1. Anomalies génétiques héréditaires

Dans cette catégorie, on peut retenir 2 anomalies principales que sont l'amélogénèse imparfaite et la dentinogénèse imparfaite. Ces 2 pathologies sont des maladies de structure affectant respectivement l'émail et la dentine.

⇒ L'amélogénèse imparfaite

L'amélogénèse imparfaite est une maladie génétique héréditaire caractérisée par une grande hétérogénéité d'expression phénotypique. Elle peut se transmettre de diverses manières ; soit de façon autosomique dominante (la majorité), soit de façon autosomique récessive soit liée au chromosome X. Ces mutations génétiques ont pour conséquence de créer un défaut de minéralisation de l'émail qui atteint les deux dentures ; temporaire et/ou définitive. Celles-ci le rendent moins épais ou d'une résistance moins importante. Les tissus dentaires des couches internes restent quant à eux intacts.

Selon les travaux de Witkop, on regroupe pour cette pathologie 4 formes cliniques distinctes :

- La forme hypoplasique : Elle se caractérise par un défaut quantitatif de l'émail qui présente une diminution de son épaisseur et par conséquent un déficit matriciel. C'est l'anomalie la plus fréquente avec 61,2% des cas d'amélogénèse imparfaite [11]. L'émail possède cependant une dureté normale avec une surface très rugueuse et irrégulière comportant de nombreux puits, stries ou encore rainures horizontales. Cette maladie provoque une teinte subnormale allant du jaune au brun.



Figure 5 : Amélogénèse imparfaite hypoplasique [9].

- La forme hypominéralisée ou hypocalcifiée : Cette forme se caractérise quant à elle par un défaut qualitatif de l'émail dû à une calcification insuffisante. Le volume tissulaire demeure normal mais il s'use très rapidement du fait de sa friabilité importante. C'est la forme d'amélogénèse imparfaite la plus impactante dans la vie du patient provoquant de nombreuses douleurs et rendant ainsi le brossage dentaire compliqué. On retrouve une dyschromie de couleur jaune-orangée à brune.



Figure 6 : Amélogénèse imparfaite hypominéralisée [12].

- La forme hypomature : Cette forme, tout comme la précédente, est un défaut qualitatif de l'émail qui demeure dans un stade pré-éruptif. Celui-ci est présent en quantité normale comparé à d'habitude mais est décoloré avec des dyschromies importantes. D'apparence opaque, le tissu prend des teintes allant du blanc crayeux au jaune brun sur l'ensemble de la dentition. C'est la forme la moins impactante pour le patient qui perd la brillance naturelle de ces dents pour présenter un aspect plus mat [12].



Figure 7 : Amélogénèse imparfaite hypo-mature [12].

- La forme hypomature/hypoplasique associée au taurodontisme : C'est une pathologie responsable, comme son nom l'indique, d'un aspect mixte entre les formes abordées précédemment que sont l'hypomature et l'hypoplasique. Elle est responsable de provoquer une translucidité radiologique légèrement inférieure à celle de la dentine.

Pour conclure, l'amélogénèse imparfaite se traduit par des dents relativement plus opaques que la normale étant donné que le tissu amélaire est principalement à l'origine de la translucidité de la dent. C'est pourquoi un défaut de l'émail aura donc pour conséquence une diminution de celle-ci. Les patients atteints par cette maladie souffrent sur le plan fonctionnel et esthétique.

⇒ La dentinogénèse imparfaite

La dentinogénèse imparfaite est une maladie rare causée par une mutation génétique d'une protéine structurale ou régulatrice de la dentine. Ces modifications génétiques ont une conséquence directe sur la denture temporaire tout comme la dentine permanente. Cette pathologie se caractérise également par une grande variabilité d'expression clinique.

Selon les études présentées par Shield, il existe 3 formes cliniques bien distinctes de cette pathologie :

- La dentinogénèse imparfaite de type I associée à l'ostéogénèse imparfaite (appelée maladie des os de verre) : Ce sont les gènes *COLA1* et *COLA2*, soit celui

du collagène, qui sont responsables de cette anomalie. Les dents prennent un aspect translucide ambré bien caractéristique de la dentinogénèse imparfaite. Radiologiquement, on observe une chambre pulpaire peu volumineuse avec des canaux quasiment obturés. C'est ce que l'on appelle une oblitération pulpaire. Les racines quant à elles, sont plus courtes que la normale et présentent des apex avec un aspect plus arrondi. Les dents s'usent très rapidement après l'éruption en bouche du fait de leur émail superficiel qui s'effrite laissant place ensuite à une dentine plus molle. Ces altérations sont d'autant plus sévères sur la dentition primaire [11]. Cette dentine opalescente est associée à une fragilité osseuse importante due à l'ostéogénèse imparfaite.



Figure 8 : Dentinogénèse imparfaite de type I [11].

- La dentinogénèse imparfaite de type II appelée « Dentine opalescente héréditaire » : Cette forme, la plus courante, est causée quant à elle par le gène DSPP appelé la sialophosphoprotéine dentinaire. Il s'agit d'un gène codant pour une protéine de structure de la dentine impliquée dans la minéralisation dentinaire. Les dents vont cette fois-ci opter pour un aspect relativement bleuâtre voire brun présentant une opalescence à la transillumination. Les signes radiologiques quant à eux sont plutôt similaires au type I mais il n'existe pas d'association avec l'ostéogénèse imparfaite. On notera cependant une usure des dents plus conséquente avec des chambres pulpaires qui s'effacent au fil du temps. Les deux dentitions, temporaire et définitive, sont affectées par la maladie.



Figure 9 : Dentinogénèse imparfaite de type II [11].

- La dentinogénèse imparfaite de type III appelée « Dentinogénèse de Maryland » (États-Unis) : Tout comme le type II, cette anomalie est causée par le gène DSPP de la sialophosphoprotéine dentinaire. C'est la forme la plus rare et elle est observée quasiment exclusivement dans la sous-population isolée du Brandywine située dans le Maryland aux Etats-Unis [13]. Elle touche les 2 dentitions et est comparable aux 2 formes précédemment décrites. La seule différence majeure réside dans l'aspect pulpaire. En effet, on observe pour cette forme une majoration des expositions pulpaires en bouche avec une chambre plus large que la normale ce qui augmente fortement le risque.

L'aspect radiologique des dents atteintes par cette maladie est pathognomonique avec des couronnes qui apparaissent globuleuses. Cela est causé par l'importante constriction cervicale additionnée à la finesse des racines. Des lésions péri-apicales sont également fréquentes, sans forcément d'atteinte carieuse coronaire associée.



Figure 10 : Radiographie panoramique d'un patient atteint de dentinogénèse imparfaite [13].

Pour conclure, tout comme l'amélogénèse imparfaite, les patients souffrants de dentinogénèse imparfaite sont impactés sur le plan fonctionnel tout comme sur le plan esthétique ce qui demande dans la plupart des cas, une prise en charge globale afin de pouvoir répondre au mieux à leurs besoins.

2.3.3.1.2. Anomalies prénatales

Les anomalies prénatales, comme leurs noms l'indiquent, sont celles directement reliées à un événement délétère qui survient in utero au cours de la grossesse de la mère. Ces perturbations vont avoir une influence directe sur la formation de l'organe dentaire en cours, ce qui peut provoquer des défauts structurels qualitatifs et/ou quantitatifs. Les causes peuvent être diverses telles que :

- Toxémie de grossesse,
- thérapie médicamenteuse (par exemple la prise de fluor ou de tétracycline),
- incompatibilité rhésus mère-fœtus,
- infections de la mère (syphilis, rubéole),
- anémie.

Bon nombre de ces causes peuvent également être retrouvées en postnatal et créer à leurs tours ces mêmes dyschromies. La seule différence réside dans la période qui entraînera des troubles sur des groupes de dents distincts en fonction du type de dents en formation au moment de la perturbation.

2.3.3.1.3 Anomalies postnatales

Les dyschromies intrinsèques pré-éruptives postnatales correspondent à des anomalies survenant au sein du complexe organo-minéral entre le moment de l'accouchement et celui de l'éruption des dents sur arcade. C'est une période de haut risque de perturbations étant donné qu'elle correspond au moment de la formation des germes dentaires temporaires. Nous retrouvons les principales origines décrites ci-dessous.

⇒ L'alcaptonurie

L'alcaptonurie est une maladie très rare qui apparaît dans l'enfance et qui se caractérise par une quantité trop importante d'acide homogentisique dans le corps. Ce trouble métabolique est responsable d'une modification de la couleur de la peau, des dents ou encore de la présence d'urines foncées ainsi que d'une atteinte articulaire. Ces acides, qui s'accumulent et se déposent dans le corps et les dents, entraînent une dyschromie brune de la denture permanente [14].

⇒ La porphyrie érythropoïétique congénitale

La porphyrie érythropoïétique congénitale aussi appelée « *maladie de Günther* » ou « *maladie du vampire* » est une maladie héréditaire autosomique récessive qui peut apparaître à tout âge [15]. Ce problème métabolique se caractérise par une accumulation massive de porphyrines dans la moelle osseuse, les dents, l'urine ou encore les globules rouges par exemple. Cela a pour conséquence une coloration des dents temporaires avec une teinte rouge-brune accompagnée d'une photosensibilité cutanée sévère et d'une anémie hémolytique [16].



Figure 11 : Dyschromie suite à une porphyrie [17].

⇒ L'ictère hémolytique néonatal

L'ictère hémolytique néonatal ou hyperbilirubinémie congénitale est un problème hépatique qui apparaît chez le bébé et qui est responsable d'une augmentation du taux de concentration de bilirubine dans le sang, d'où son nom. Les produits de dégradation de l'hémolyse, à partir d'un certain seuil (taux de bilirubine dans le sang supérieur à 30 mg pour 100 ml), provoquent une coloration jaune de la peau mais surtout un dépôt de pigments biliaires dans les tissus dentaires durs qui leur confèrent une décoloration

jaune-verte. C'est une anomalie sanguine transitoire dont la prévalence est augmentée chez les prématurés [18].



Figure 12 : Dyschromie suite à un ictère [9].

⇒ La tétracycline

La tétracycline a été introduite en 1948 en tant qu'antibiotique à large spectre de la famille des cyclines pouvant être utilisé dans le traitement de nombreuses infections bactériennes chez les enfants et les adultes [19]. Malheureusement, ce médicament est responsable d'un dépôt de tétracycline au cours du développement et notamment de la calcification des os et des tissus dentaires. En effet, il a la capacité, par phénomène de chélation, de former des complexes avec les ions calcium à la surface des cristaux d'hydroxyapatite et ainsi de s'incorporer dans les tissus durs. La dentine est plus fortement touchée par ce phénomène que l'émail.

Cette incorporation a pour effet secondaire d'entraîner une décoloration des dentitions temporaires et permanentes allant du jaune au gris brun avec un aspect très caractéristique en bandes horizontales. La teinte de cette dyschromie dépend de plusieurs facteurs tels que : le médicament précis utilisé, la durée du traitement, la posologie de ce dernier ainsi que la période pendant laquelle il a été administré (plus important au stade de minéralisation). La décoloration s'aggrave au moment de l'éruption des dents et s'atténue avec le temps. Cependant, l'exposition à la lumière accentue la couleur en brun ; c'est pourquoi les dents antérieures sont davantage sensibles aux changements de couleur. Ces dyschromies peuvent être localisées ou généralisées.

Ce médicament est capable de traverser la barrière placentaire et doit donc, pour cette raison, être évité à partir de la 29^{ème} semaine in utero jusqu'au terme de la grossesse. La tétracycline est contre-indiquée chez la femme enceinte ainsi que les enfants de moins de 8 ans. En effet, le moment le plus critique pour la denture temporaire est de 4 mois in utero à 5 mois post-partum pour les incisives et canines tandis qu'elle va de 4 mois post-partum à environ 7 ans pour les incisives et canines de la dentition permanente.

Depuis 1984, Boksman et Jordan ont facilité le diagnostic et la prise en charge de cette anomalie en proposant la classification suivante afin de pouvoir qualifier le degré d'atteinte :

- Stade I : Légère coloration jaune, brune ou grise répartie uniformément sans bande sur toute la couronne.
- Stade II : Coloration plus saturée et étendue mais qui reste uniforme sans bande.
- Stade III : Coloration encore plus saturée dans les tons gris, non uniforme avec des bandes différenciées.
- Stade IV : Coloration très intense, non uniforme avec une teinte allant du violet au brun saturé.



Figure 13 : Dyschromie suite à la prise de tétracycline [9].

Les solutions thérapeutiques que l'on peut proposer aux patients sont d'ordre chimique et/ou prothétique selon l'intensité des colorations et les doléances esthétiques de celui-ci.

⇒ La minocycline

La minocycline est un antibiotique synthétique dérivé de la tétracycline utilisé au long terme pour le traitement de l'acné [20]. Ce médicament est malheureusement aussi responsable de la coloration de la denture permanente. Au niveau de la dentine principalement, le médicament se chélate avec les substances environnantes et entraîne la formation de complexes insolubles à l'origine de ces dyschromies. La pigmentation des divers tissus notamment la peau, les os et principalement les dents, prend une coloration bleu-gris associée à une diminution de la luminosité de la couronne et des racines. La prévalence de ce phénomène est d'environ 3 à 6%.

⇒ La fluorose dentaire

⇒ L'hypominéralisation incisive et molaire

⇒ Le traumatisme du germe dentaire

Ces trois anomalies sont responsables de dyschromies de couleur blanche qui seront décrites dans une partie suivante de manière plus approfondie.

2.3.3.2 Dyschromies intrinsèques post-éruptives

⇒ Le vieillissement dentaire

Le vieillissement est un phénomène naturel qui se caractérise par un changement physiologique qui se produit au fil du temps sur l'ensemble du corps. Il se réalise cependant à des rythmes différents, propres à chacun, mais il reste intimement lié au mode de vie, à l'environnement et à la génétique. Avec l'âge, les dents présentent une usure de l'émail accompagnée de lignes d'écaillage et d'une couleur généralement plus foncée. Cela est dû à la formation naturelle de dentine secondaire qui affecte les propriétés de transmission de la lumière des dents et entraîne ainsi un assombrissement progressif des dents avec le temps [21].

⇒ Les colorations induites par les irradiations

Après une radiothérapie des cancers de la tête et du cou, les patients observent de nombreux effets secondaires tels qu'une hyposialie, une dysgueusie, de nombreuses caries post radiques ou encore une mucite radio-induite. Une modification de l'organe dentaire est ainsi objectivée avec les tissus amélo-dentinaires qui peuvent prendre une coloration brunâtre voire même noire après l'exposition aux rayons irradiants. C'est ce qu'on appelle alors une « dent d'ébène » suite à une colonisation de la surface dentaire par des bactéries chromogènes. La seule manière de lutter contre ces effets secondaires est de mettre en place des gouttières fluorées au quotidien pendant 5 min par jour jusqu'à la fin de la vie du patient.



Figure 14 : Dyschromie suite à l'irradiation [9].

⇒ Les colorations culturelles volontaires

Ce type de dyschromie reste très peu présente étant donné leur interdiction par les autorités. Cependant dans certaines ethnies, notamment dans la culture asiatique, certaines femmes se teignent volontairement la denture permanente dans les tons noirs en s'aidant de pâtes qu'elles préparent avec des procédés artisanaux. Synonyme de beauté ou encore pour représenter un statut marital ou un certain type de rang social, elles utilisent par exemple cette teinte par mélange de noix d'arec du Viêtnam.



Figure 15 : Dyschromie suite aux colorations volontaires de noix [9].

⇒ Les colorations induites par les biomatériaux

Les divers matériaux dentaires utilisés lors de reconstitutions coronaires comme canalaires, une fois mis en contact avec les tissus dentaires, peuvent interagir avec eux et ainsi avoir des répercussions en provoquant des colorations de ceux-ci. Ces dyschromies dépendent de l'étendue de la restauration, de l'ancienneté de celle-ci mais aussi du substrat sur lequel elle a été faite.

On retrouve plusieurs types tels que :

- **Les colorations consécutives à l'usage de résine composite** : Elles restent légères ou du moins assez facilement récupérables. Elles sont de couleur jaune et sont souvent présentes aux alentours des aspérités ou des sur contours du composite en place.
- **Les colorations consécutives à l'utilisation de matériaux métalliques** : Dans les matériaux métalliques on retrouve l'amalgame, les cônes d'argent ou encore le fluorure d'amine d'argent. Ils sont responsables, pour la plupart du temps sur le long terme, de dyschromies grises ou bleutées dont l'intensité peut varier selon plusieurs facteurs. C'est par un phénomène de corrosion puis par différents échanges ioniques que ces colorations irréversibles apparaissent.
- **Les colorations consécutives aux matériaux d'obturation canalaire des dents dépulpées** : Celles-ci sont provoquées par deux matériaux principaux que sont l'eugénol, que l'on retrouve dans les ciments oxyde de zinc/eugénol, et l'oxyde de bismuth utilisé en tant que radio-opacifiant dans certaines biocéramiques. Ces modifications de teinte peuvent apparaître en une semaine seulement pour le premier ou après un mois environ quant au second. C'est pourquoi il reste primordial de bien nettoyer l'ensemble de la cavité d'accès afin de retirer la totalité des tissus nécrosés et ainsi éviter au maximum ces colorations [22].



Figure 16 : Dyschromie suite à l'oxyde de bismuth [22].

- **Les colorations consécutives aux matériaux de régénérations pulpaires** : Les biomatériaux utilisés dans la régénération pulpaire tel que le MTA, avec ou sans contact avec le sang, peuvent provoquer également des colorations à leur tour à l'exception de la biodentine [23].

⇒ Les leucomes pré carieux

Cette anomalie est responsable de dyschromies de couleur blanche qui seront décrites dans une partie suivante de manière plus approfondie.

⇒ Les colorations post traumatiques

Un traumatisme dentaire sur une dent permanente peut aboutir à différentes conséquences sur la pulpe, avec ou sans conservation de la vitalité de la dent. La couleur coronaire qui en résulte dépend de plusieurs facteurs tels que : le délai écoulé entre le choc et les soins conservateurs, la qualité de ceux-ci, les matériaux utilisés ou encore l'importance de l'hémorragie si elle a eu lieu.

On retrouve ainsi différentes conséquences pulpaires :

- **L'oblitération pulpaire** : L'oblitération pulpaire se présente lorsque la vitalité de la dent est conservée mais que l'on observe un rétrécissement de la lumière canalaire. Celle-ci est consécutive à l'apposition d'un tissu qui s'apparente à de l'ostéodentine. Cela a pour conséquence une coloration dans les tons jaunes de la couronne dentaire. Il en est de même lors d'une métamorphose calcifiante.
- **La nécrose pulpaire** : La nécrose pulpaire entraîne, comme son nom l'indique, la nécrose des protéines de la pulpe qui se dégradent et donnent cet aspect grisâtre, noirâtre à la couronne caractéristique de celle-ci. Cette conséquence pulpaire est une des plus fréquentes lorsque la pulpe est impactée et elle apparaît généralement environ dans les 15 jours après le traumatisme [24].



Figure 17 : Dyschromie suite à une nécrose pulpaire [24].

- **La résorption coronaire interne ou résorption radiculaire** : Lors d'une résorption, la dent est, dans la plupart du temps, asymptomatique. Cependant, elle prend une coloration rose caractéristique au niveau de la jonction amélocémentaire pour les résorptions radiculaires et au niveau de la couronne pour les résorptions coronaires [10].
- **L'hémorragie pulpaire** : Cette pathologie pulpaire entraîne une hémolyse des globules rouges avec un saignement qui passe dans les tubulis dentinaires. Cette dégradation libère de l'hémoglobine qui, combinée avec le tissu pulpaire, réagit en cascade pour former des sulfures de fer. Ainsi, cette accumulation engendre une décoloration dans les tons roses noirs.

2.3.4. Cas particulier des tâches blanches

Pour commencer, qu'est-ce que désigne le terme « *tâche blanche* » ? Ce mot désigne la fluorose, l'hypominéralisation incisive et molaire, les leucomes pré carieux et pour finir les hypominéralisations dues aux traumatismes. Les détails de cette notion seront développés davantage dans la deuxième partie mais pour résumer, cette anomalie est due à des modifications optiques intrinsèques à l'émail présentant une diminution de sa phase minérale comparé à un tissu sain.

Mais pourquoi avoir fait le choix de séparer ces quatre étiologies des autres dyschromies ? La réponse est simple. Toutes ces pathologies présentent un même point commun bien caractéristique : l'hypominéralisation du tissu amélaire ; ce qui lui confère sa coloration blanche.

Le but de cette sous-partie est ainsi d'expliquer les différentes caractéristiques de ces quatre pathologies afin de transmettre aux praticiens toutes les clés pour qu'ils puissent entreprendre le diagnostic de la plus simple des manières. Cela leur permettra donc, avant même de toucher à la dent, de définir au préalable la profondeur de la tâche dans les diverses couches du tissu amélaire afin de choisir au mieux le traitement le plus adapté.

2.3.4.1. MIH : Hypominéralisation Molaire et Incisive

2.3.4.1.1. Définition, prévalence et étiologies

L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI), plus connue sous son appellation anglo-saxonne « *Molar Incisor Hypomineralisation* » est une maladie caractérisée par un défaut de développement de l'émail qui constitue la couche superficielle de l'organe dentaire. C'est une anomalie multifactorielle, d'origine systémique qui est acquise lors du stade de minéralisation des couronnes dentaires. Elle correspond à un défaut qualitatif du tissu ce qui signifie que l'émail demeure dans une épaisseur normale mais n'a cependant pas une qualité adéquate ; ce qui est susceptible d'entraîner une vulnérabilité plus importante de la dent.

Cette pathologie touche au moins une des 4 premières molaires permanentes et est fréquemment associée, sans être systématique, à des lésions touchant les incisives permanentes maxillaires ou mandibulaires (dans environ 40 à 70% des cas elles sont atteintes). Le MIH n'affecte cependant que les dents permanentes ; si les dents lactéales sont touchées on appelle cela le HSPM « *Hypomineralized Second Primary Molars* ».

La prévalence mondiale de cette maladie oscille entre 3 à 25% des patients avec un pourcentage estimé en moyenne autour de 14%, soit environ 1 enfant sur 7 même si ce chiffre demeure sous-évalué par manque de diagnostic [25]. La prévalence est variable selon la zone géographique (plus élevée en Chine 25,5% comparé à l'Inde 8,2% par exemple), selon l'origine ethnique, selon le genre (parfois plus élevé chez les filles) ou encore selon les conditions sociales telles que les facteurs sociaux-économiques ou environnementaux. Il est cependant difficile de pouvoir estimer l'évolution dans le temps mais on suppose une augmentation des cas dans les prochaines années.

Concernant les facteurs étiologiques, les recherches actuelles n'ont pas permis de trouver une cause exacte au MIH et les mécanismes mis en cause demeurent également flous [26]. Cependant, au fur et à mesure du temps, de nombreux facteurs semblent être en relation avec le déclenchement de cette maladie tels que :

- Les facteurs prénataux : Les fortes fièvres, l'hypoxie, l'hypocalcémie ou encore le diabète maternel,
- les facteurs périnataux : Un accouchement difficile par césarienne ou les enfants prématurés,
- les facteurs de la petite enfance : Les maladies respiratoires provoquant une hypoxie (asthme / pneumonie...), les épisodes infectieux avec de fortes fièvres (otite / rougeole...), l'hypocalcémie (carence en vitamine D),
- les facteurs génétiques,
- les facteurs environnementaux,
- les maladies chroniques,
- la dioxine (que l'on peut retrouver dans le lait maternel),
- les perturbateurs endocriniens : le bisphénol A.

2.3.4.1.2. Aspect clinique, diagnostic

Le MIH se caractérise par la présence de tâches blanches sur les dents atteintes ; cela correspond à une hypominéralisation de l'émail qui lui confère cet aspect bien particulier. Les lésions ont les caractéristiques suivantes :

- Lésions nettes bien délimitées,
- aspect opaque et irrégulier,
- couleur allant du blanc crème - jaune pour les MIH légers au jaune – brun pour les MIH sévères (au plus la couleur est foncée, au plus le déficit minéral est important et au plus le tissu est fragile),
- épaisseur normale avec une surface plus ou moins lisse ou poreuse selon l'atteinte,
- asymétrie des dents homologues,
- inégalité d'atteinte sur une même dent avec une taille variable (cependant, une fois créés, les défauts auront leurs dimensions définitives),
- atteinte de la face occlusale des premières molaires définitives et atteinte de la face vestibulaire des incisives permanentes (un tiers ou moitié incisale),
- au moins une des premières molaires atteintes voir plus avec plus ou moins les incisives ou pointes canines ou deuxièmes molaires permanentes,
- lésions profondes bien caractéristiques [9].



Figure 18 : Dyschromie incisive suite à une hypominéralisation molaire et incisive avec des opacités irrégulières, nettes, asymétriques et blanches [27].

En effet, les lésions de MIH sont les seules des quatre pathologies qui partent de la jonction amélo-dentinaire pour s'étendre par la suite vers la surface dentaire. Les tâches débutent ainsi de l'intérieur de l'émail vers l'extérieur plus ou moins superficiellement selon l'atteinte. Ce sont donc **les tâches blanches les plus profondes en touchant le tiers interne de l'émail**. Cette topographie entraîne, dans les cas de MIH légers, la présence d'un émail hypominéralisé qui tend à suivre les bandes de Hunter-Schreger (trait pointillé sur le schéma) et s'arrête le long d'une strie de Retzius (trait plein). Celui-ci est recouvert d'un émail sain par-dessus tandis que pour les MIH sévères c'est toute l'épaisseur qui est hypominéralisée. Cependant, dans ce cas, l'hypominéralisation s'arrête de long d'une bande de Hunter-Schreger (trait pointillé). La partie cervicale, quant à elle, quel que soit les cas de MIH, présente un émail normal [27].

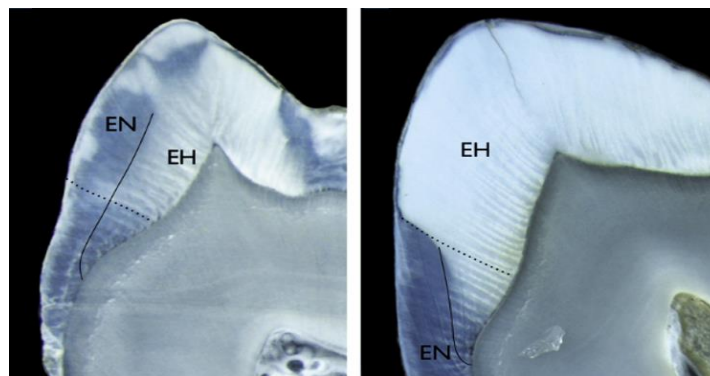


Figure 19 : Caractéristiques anatomopathologiques d'un MIH léger (a) et d'un MIH sévère [27].

Cette pathologie a de nombreuses conséquences cliniques sur les organes dentaires présents dans la cavité buccale. En effet, cette hypominéralisation de l'émail provoque une hypersensibilité aux stimuli externes rendant l'hygiène bucco-dentaire compliquée. Cela peut aboutir à une inflammation pulpaire sous-jacente qui rend difficile l'anesthésie des patients atteints. Une anxiété généralisée peut ainsi se

développer retardant ou espaçant les contrôles chez le dentiste, ce qui est problématique aux vues de leurs susceptibilités aux lésions carieuses et leurs difficultés de collage sur les surfaces dentaires atteintes. La fragilité de leurs tissus peut aboutir également à des clivages post éruptifs de l'émail avec de nombreuses pertes de substances qui, en plus des dyschromies provoquées, peut avoir d'importantes répercussions esthétiques pour les patients.

Au regard de l'ensemble de ces conséquences cliniques, le diagnostic du MIH peut être effectué à l'aide de plusieurs facteurs qui sont les suivants :

- L'observation clinique des opacités,
- la recherche des facteurs étiologiques à l'aide d'un questionnaire médical poussé ou encore la lecture du carnet de santé,
- la recherche des dents atteintes avec la première molaire définitive qui est la plus atteinte et est le signe pathognomonique de cette maladie,
- la présence de restaurations atypiques et précoces sur les M1 avec davantage d'échecs prématurés de ces restaurations,
- des extractions inexplicables des M1 sans aucune lésion carieuse présente sur les autres dents en bouche,
- des restaurations sur la face vestibulaire des incisives sans aucun antécédent de traumatisme,
- une atteinte des dents lactéales par la HSPM qui est un facteur de prédisposition,
- ou encore des éclats amélaire post éruptifs généralisés sans aucun contexte de bruxisme ou autre.



Figure 20 : Dyschromie incisive suite à une hypominéralisation molaire et incisive avec des opacités irrégulières, nettes, asymétriques et blanches [25].

2.3.4.1.3. Aspect histologique, anatomopathologie

Au-delà de connaître les signes cliniques ainsi que les facteurs étiologiques, il est important de connaître également les cascades d'événements qui se succèdent pour provoquer ce type de lésion. En effet, l'apport de l'histologie permet d'estimer la période pendant laquelle le dérèglement du MIH survient. Le départ au niveau de la jonction amélo-dentinaire signifie que le début de la perturbation est précoce. Une caractéristique propre à cette pathologie est qu'elle affecte de préférence les incisives et les premières molaires permanentes. Les causes responsables de l'anomalie semblent donc impacter la formation des tissus au cours d'une fenêtre de temps bien spécifique qui permet d'épargner les autres dents ou certains groupes de dents tout du moins. Celui atteint, dans la majorité des cas, commence à se minéraliser 1 à 7 semaines avant la naissance jusqu'à presque 1 an après la naissance [28]. Cette période couvre le moment prénatal, périnatal et postnatal ce qui concorde parfaitement avec l'ensemble des facteurs étiologiques mais ce qui explique aussi la difficulté d'isoler certains précisément.

Face à ce flou concernant les événements précis provoquant cette maladie, les seules recherches les plus concluantes concernent le perturbateur endocrinien du bisphénol A. Transmis par le lait maternel contaminé dans la plupart des cas, cette substance perturbe la formation de l'émail par des régulations transcriptionnelles et des mécanismes moléculaires. En effet, les expériences scientifiques sur des rats ont démontré que l'expression du gène *Klk4* était diminuée ainsi que la présence de taux accrus d'albumine sérique. Les scientifiques ne savent cependant pas si ces proportions anormales sont une conséquence d'une pénétration accrue de la protéine ou si elles proviennent d'une dégradation protéolytique réduite due au manque de *Klk4*. A l'inverse, ce qui apparaît vérifier, c'est que la présence de cette albumine en quantité importante, au début de la phase de maturation des améloblastes, pourrait inhiber la croissance des cristaux d'émail entraînant ainsi une hypominéralisation. Celle-ci n'affecte pour autant en rien la structure sous-jacente du prisme étant donné que celle-ci est achevée lors de la phase de sécrétion des améloblastes. C'est la rétention de protéines ultérieure qui inhiberait la croissance de ces cristaux déjà formés bien que dans un état hypominéralisé car sans possibilité d'éliminer la matrice protéique au profit des minéraux [28].

2.3.4.1.4. Classification

Comme expliqué précédemment, la sévérité de la pathologie influe la densité minérale qui est directement reliée aux caractéristiques mêmes des différentes lésions. C'est pourquoi, afin de quantifier le niveau d'atteinte de la maladie, Chawla et al. ont réalisé une classification basée sur la densité minérale de Farah [27]:

- Email sain : Aucune lésion : densité minérale = 2,75 g/m³.
- MIH léger : Lésion blanche-crème : densité minérale = 2,22 g/m³.
- MIH sévère : Lésion jaune-brune : densité minérale = inférieure à 1,95 g/m³.

On remarque bien, comme décrit plus haut, que le coefficient de dureté d'un email atteint de MIH est diminué par rapport à un email sain suite à l'hypominéralisation.

Une autre classification, basée sur les pertes tissulaires et les sensibilités, nous permet de quantifier également la sévérité de l'atteinte. Elle a été réalisée par Muller-Bolla et Mathu-Muju :

Tableau 1 : Récapitulatif des différents degrés d'atteinte

	MIH léger	MIH modéré	MIH sévère
Incisive	Atteintes légères de petite étendue	Opacités dans le tiers incisal Préoccupations esthétiques	Opacités plus marquées Hypoplasies Préjudice esthétique ++
Molaire	Opacité isolée couleur blanc crème Pas de perte d'email Pas d'hypersensibilité Pas de lésion carieuse	Une ou plusieurs faces atteintes sans effondrement de cuspides Fractures post éruptives Légère sensibilité	Plusieurs faces atteintes avec effondrement des cuspides Fractures post éruptives ++ Hypersensibilités ++ Lésion carieuse associée

2.3.4.2. La fluorose

2.3.4.2.1. Définition, prévalence et étiologies

La fluorose est une maladie qui peut être définie comme une dégradation de l'émail de surface provoquant une hypominéralisation déclenchée par un apport excessif de fluorures administrés par voie systémique dans les premières années de la vie. Cette pathologie se manifeste de diverses manières qui dépendent des facteurs d'exposition au fluor. Aux doses appropriées, le fluor joue un réel rôle de protection tandis qu'à trop fortes doses, il peut induire des effets délétères irréversibles [9].

La prévalence de la fluorose en France est d'environ 3% pour les formes très légères ou légères et aux alentours de 9% pour les fluoroses douteuses. Une prévention se doit d'être mise en place afin de réduire au maximum ces pourcentages étant donné que cette anomalie peut être facilement évitée. En effet, bien souvent, elle est provoquée par un manque d'informations concernant les différentes sources d'apport. Les patients ou les professionnels de santé l'administrent en pensant bien faire mais ce complément doit être modulé en tenant compte de l'environnement déjà fluoré de l'enfant. Chaque supplémentation doit être adaptée avec la réalisation d'un bilan fluoré personnalisé pour tout enfant avant l'âge de 8 ans.

Concernant les facteurs étiologiques, la fluorose est une maladie acquise au cours des premières années de vie (environ entre 0 et 8 ans) avec une cause unique qu'est le fluorure (29). Celui-ci peut être apporté de diverses façons telles que :

- L'eau en bouteille ou courante quand celle-ci à une teneur supérieure à 1,5 mg/L,
- les suppléments médicamenteux comme par exemple lors de la grossesse,
- les aliments comme par exemple le sel fluoré,
- les compléments alimentaires fluorés,
- les expositions professionnelles.

La dose de référence d'exposition au fluor pour un adulte, sans avoir de risque de fluorose, est de 0,06 mg/kg/j. Pour un enfant de moins de 6 ans, elle est de 0,01 mg/kg/j. Celles-ci sont préconisées par *USEPA* qui est l'agence américaine de protection de l'environnement.

2.3.4.2.2. Aspect clinique, diagnostic

La fluorose se caractérise par la présence de tâches blanches sur les dents atteintes ; cela correspond à une hypominéralisation de l'émail qui lui confère cet aspect bien particulier. Les lésions ont les caractéristiques suivantes :

- Lésions opaques diffuses situées sur l'extrémité incisale,
- sous forme de lignes horizontales plus ou moins confluentes et épaisses selon la sévérité, accompagnées ou non de zones nuageuses crayeuses qui confèrent à la dent un aspect parcheminé,
- couleur blanche-jaune pour les formes initiales à jaune-brun pour les stades les plus avancés,
- angle obtus par rapport à la surface dentaire,
- lésions généralisées à plusieurs groupes de dents ; qui coïncident avec le moment de prise du fluor,
- atteinte symétrique de même sévérité,
- des fractures partielles de l'émail ou des piqûres avec des décolorations secondaires qui peuvent apparaître lors d'une atteinte sévère,
- lésion superficielle partant de la surface dentaire atteignant le tiers externe de l'émail et se dirigeant de plus en plus profond selon l'atteinte [27].

Les conséquences cliniques sont principalement esthétiques d'une part avec un préjudice esthétique souvent présent pour les patients, dû à l'hypominéralisation de l'émail qui provoque les tâches blanches disgracieuses. Le fluor peut cependant permettre, si l'atteinte est légère, de rendre les tissus plus cario-résistants. A l'inverse, en quantité trop importante, le fluor augmente la susceptibilité aux caries avec la perte de la couche protectrice externe.

Le diagnostic de la fluorose se fait de manière tardive par rapport au moment de l'intoxication mais demeure relativement simple grâce à :

- L'interrogation des parents ou de notre patient au sujet d'une éventuelle prise de fluor pendant l'enfance,
- l'observation clinique,
- la réalisation d'un bilan fluoré personnalisé.

Au-delà de réaliser le diagnostic de fluorose, des critères bien précis permettent de manière simple, d'aider le praticien à avoir une idée de la sévérité de l'atteinte tels que :

- La dose de fluor : Au plus elle est importante, au plus l'atteinte est grave.
- La durée d'exposition : Plus la période est longue, plus la sévérité est importante.
- L'âge d'ingestion : La période la plus sensible est celle de la pré-éruption étant donné que le métabolisme des améloblastes se retrouve impacté comparé à la période post-éruptive où ils sont déjà matures.

Ainsi, suivant le groupe de dents touché, associé au niveau d'atteinte coronaire, il est possible de prédire la période d'intoxication du patient.

2.3.4.2.3. Aspect histologique, anatomopathologie

Au-delà de connaître les signes cliniques ainsi que les facteurs étiologiques, il est important de connaître également les cascades d'événements qui se succèdent pour provoquer ce type de lésion. Les défauts provoqués par l'incorporation de fluorures dépendent de deux facteurs en lien direct : la dose de fluor (faible mais chronique OU forte et unique), ainsi que le moment de l'intoxication par rapport à la formation des améloblastes [30].

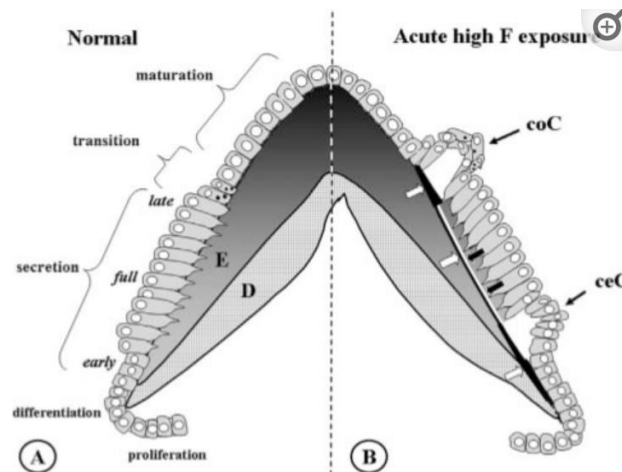


Figure 21 : Anatomie dentaire sans exposition au fluor (A) comparé aux lésions induites par le fluor suivant une exposition aiguë (B) [30].

Comme expliqué sur le schéma ci-dessus, une dose unique mais élevée de fluor aura des conséquences délétères sur le tissu amélaire mais qui sera différente en fonction du stade dans lequel les améloblastes seront engagés au moment de l'ingestion :

- Améloblastes à sécrétion précoce :

Les améloblastes à ce stade précoce de sécrétion sont très sensibles aux effets du fluorure. Une dose unique mais élevée à ce stade induit la formation de kystes situés sous les améloblastes à sécrétion précoce dans la zone de l'anse cervicale des dents tout en affectant la structure de ces cellules. Ainsi, la formation de ces kystes cervicaux dans les stades pré-éruptifs conduit à des défauts d'émail de type fosses cervicales profondes trouvées après l'éruption.

L'émail aprismatique interne (la première couche sécrétée au contact de la dentine par les améloblastes) situé sous ces couches formant des kystes, est extrêmement minéralisé (comme illustré par la flèche blanche en bas du schéma).

- Améloblastes à sécrétion :

Les améloblastes sécréteurs sont relativement résistants aux effets de l'exposition aiguë au fluor par rapport aux cellules à sécrétion précoce et tardive. A des doses vraiment élevées, le fluorure va perturber de manière transitoire la structure des améloblastes sécrétoires ce qui provoque une accumulation de protéines matricielles générant des vacuoles claires. Tout cela va entraîner la double réponse typique du fluor avec des lignes hyper minéralisées internes (flèches blanches sur le schéma), suivies de lignes hypominéralisées externes (flèches noires sur le schéma), au sein de l'émail sécrétoire. L'intensité de la ligne de double réponse est dose-dépendante et sa formation se poursuit jusqu'à ce que le fluor soit éliminé du plasma ; après quoi la minéralisation normale reprend.

La ligne hyper minéralisée représente le front de minéralisation au moment de l'injection du fluorure étant donné que celui-ci semble améliorer la précipitation des minéraux lors de son injection. A l'inverse, la ligne hypominéralisée, correspond à la matrice fluorée sécrétée par la suite qui ne parvient pas à se minéraliser.

Presque parallèle à la surface de l'émail, cette ligne de double réponse (hypominéralisée et hyperminéralisée) va par la suite, au niveau cervical et occlusal, s'épaissir et s'hyper minéraliser en regard des kystes formés.

- Améloblastes de transition à sécrétion tardive :

Très ressemblant au stade de sécrétion précoce, ce stade cellulaire est plus sensible aux pics de fluorure que les améloblastes sécrétoires. Le fluor provoque un détachement des améloblastes à sécrétion tardive pour former les mêmes kystes pré-éruptives et fosses post-éruptives qu'au stade précoce. L'émail aprismatique externe (la dernière couche sécrétée par les améloblastes), situé sous ces couches formant des kystes, est également extrêmement minéralisé (comme illustré par la flèche blanche en bas du schéma).

- Améloblastes de maturation :

Ce stade peut être affecté par le fluor même si les stades précédents sont intacts. Il est considéré comme le plus sensible à la substance mais que lorsqu'il est exposé à des doses chroniques. A l'inverse, aucun changement structurel majeur des cellules n'a été relevé lors de l'exposition à des doses uniques élevées (d'où le point d'interrogation sur le prochain schéma).

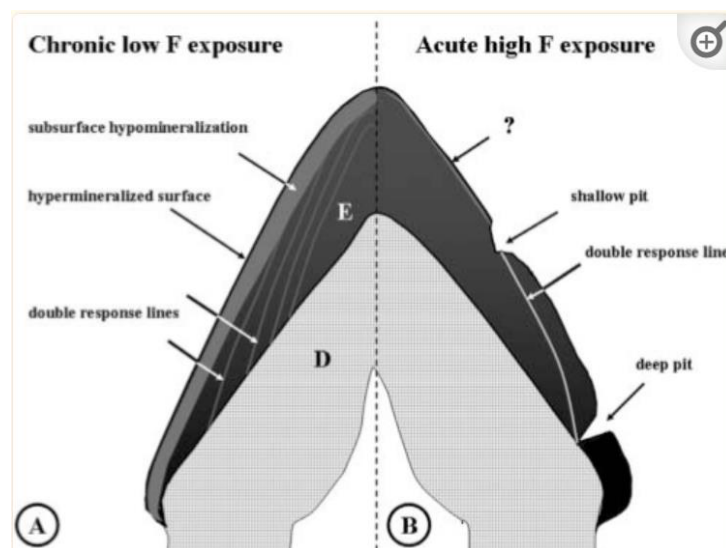


Figure 22 : Lésions induites par le fluor suivant une exposition chronique (A) et une exposition aiguë (B) [30].

Les recherches ont démontré un effet différent du fluor sur le tissu amélaire lorsque celui-ci est exposé à des doses chroniques mais plus faibles (ces doses peuvent être expliquées par une libération prolongée de fluor à partir de l'accumulation d'un réservoir dans la matrice de l'émail) [31]:

- Améloblastes à sécrétion précoce :

Des expositions à des doses modérées affectent légèrement la structure cellulaire des améloblastes à sécrétion précoce sans induire de modification majeure.

- Améloblastes à sécrétion :

A l'inverse, des doses chroniques à ce stade sécrétoire affectent davantage en induisant de multiples lignes de double réponse qui se situent dans les couches plus internes sans provoquer de changements morphologiques bruts dans les améloblastes sécrétoires. Celles-ci sont similaires, mais plus faibles, aux lignes de double réponse observées à des fortes doses. Elles sont probablement dues aux fluctuations quotidiennes du fluorure plasmatique.

- Améloblastes de transition à sécrétion tardive :

Des expositions à des doses modérées de fluorure n'induisent aucune modification à ce stade de sécrétion tardive.

- Améloblastes de maturation :

Les modifications les plus importantes sont observées à ce stade, sur l'émail mature. La caractéristique de ces faibles doses chroniques est le développement d'une sous-surface hypominéralisée (en gris sur le schéma), se développant vers l'intérieur de l'émail, et d'une fine couche de surface externe hyper minéralisée (en noir sur le schéma). L'étendue de cette zone hypominéralisée augmente en direction de la JAD en fonction de la durée de l'exposition.

A quoi est donc dû cette zone d'hypominéralisation provoquée par le fluor ? Celle-ci s'explique par les améloblastes, au stade de minéralisation, qui se trouvent perturbés par le fluor ; entraînant une diminution de l'activité protéolytique, associée à une rétention accrue des protéines d'amélogénine dans l'émail fluoré. La croissance des cristaux ne peut donc pas se faire. Cela permet d'en conclure que le fluor altère la dégradation des protéines provoquant une inhibition de la croissance cristalline et ainsi de la minéralisation.

2.3.4.2.4. Classifications

Plusieurs classifications existent de nos jours afin de quantifier le degré de sévérité de cette maladie. On retrouve celle d'Horowitz et al. appelée TSIF « *Tooth Surface Index of Fluorosis* » et la classification de Dean sortie en 1942 qui est celle utilisée de nos jours et recommandée par OMS : l'organisation mondiale de la santé [32].

La première a la particularité d'évaluer l'ensemble de la cavité buccale dans son environnement naturel, soit avec la salive, afin de mettre davantage en évidence le préjudice esthétique subi par les patients. Cet indice différencie 7 atteintes selon la gravité des signes cliniques et permet d'associer, d'un côté l'atteinte coronaire, et de l'autre l'aspect clinique reflété :

- Stade 0 : Aucune fluorose.
- Stade 1 : Fluorose avec une dyschromie blanche sur le sommet des cuspidés qui recouvre moins d'un tiers de la surface dentaire.
- Stade 2 : Dyschromie blanche en parchemin qui recouvre entre un tiers et deux tiers de la surface dentaire.
- Stade 3 : Dyschromie blanche qui recouvre au moins les deux tiers de la surface dentaire.
- Stade 4 : Dyschromie brunâtre allant du très clair au brun foncé.
- Stade 5 : Apparition de puits sur l'émail rugueux avec une coloration secondaire possible du fond de ces puits.
- Stade 6 : Surface avec des creux et taches brunâtres sur l'émail intact qui change de couleur.
- Stade 7 : Confluence des puits entraînant de larges plages avec de l'émail manquant provoquant une anatomie altérée avec une dyschromie brune foncée.

Concernant la classification de Dean, elle présente quant à elle, 6 degrés afin de différencier les niveaux de sévérité de l'anomalie :

- Dent normale (0) à Discutable (0,5) : Aspect lisse et brillant de couleur blanc crème sur une surface translucide.
- Suspicion (1) : Présence de quelques tâches blanches ou points blancs dispersés de manière irrégulière impliquant moins de 25% de la surface de la dent.

- Fluorose douce (2) : Petites zones opaques et blanches plus étendues, irrégulières et couvrant jusqu'à 25% de la surface sans dépasser 50%.
- Fluorose moyenne (3) : Tâches blanches présentes sur l'émail, plus étendues et couvrant jusqu'à 50% de la surface dentaire avec présence d'usure de la surface.
- Fluorose modérée (4) : L'ensemble de la surface est affecté avec une usure marquée aux surfaces en contact avec possibles tâches brunes présentes.
- Fluorose sévère (5) : L'ensemble de la surface de toutes les dents est touché avec des piqûres souvent confluentes et la présence de tâches brunes.

2.3.4.3. L'hypominéralisation traumatique

2.3.4.3.1. Définition, prévalence et étiologies

L'hypominéralisation traumatique survenant sur une dent permanente résulte d'une séquelle d'un traumatisme apparu sur les dents temporaires. En effet, lors d'un choc sur une dent lactéale, le germe sous-jacent peut être atteint quelle que soit la gravité de celui-ci. Cela peut avoir lieu avec une concussion, une subluxation, une luxation avec ou sans déplacement latéral, une intrusion, une extrusion ou encore une expulsion [33]. La seule chose à noter est que l'intrusion demeure le traumatisme le plus délétère. L'hypominéralisation traumatique se caractérise par une tâche blanche qui est rendue visible lors de l'éruption de la dent définitive sous-jacente.

La prévalence des traumatismes de dents lactéales qui impactent réellement le germe sous-jacent, en causant une hypominéralisation, demeure assez faible ; il tourne autour de 5%. A l'inverse, les dents antérieures subissent un choc dans environ 80% des cas ; ce qui augmente considérablement le risque. En fonction de l'importance du choc, soit il n'a aucune conséquence, soit il provoque un problème de minéralisation s'il est faible, soit sinon s'il est conséquent, il entraîne une hypoplasie de l'émail [34].

Concernant le facteur étiologique il est simple et unique étant donné que le traumatisme est le seul responsable de cette tâche blanche. C'est un phénomène acquis souvent entre la naissance et l'âge de 5 ans qui est une période à risque avec l'apprentissage de la marche et la découverte de l'environnement.

2.3.4.3.2. Aspect clinique, diagnostic

L'hypominéralisation traumatique se caractérise par la présence de tâches blanches sur les dents atteintes ; cela correspond à une hypominéralisation de l'émail qui lui confère cet aspect bien particulier. Les lésions ont les caractéristiques suivantes :

- Atteinte souvent d'une seule dent,
- couleur allant du blanc au marron se situant au tiers incisal,
- lésions souvent punctiformes avec de grandes variétés d'expression que ce soit dans la teinte, les contours, ou la forme,
- atteinte asymétrique par rapport aux homologues et aux controlatérales,
- limites nettes bien circonscrites mais avec effet de bord (email hypominéralisé recouvert sur les bords de la lésion par de l'émail sain),
- aspect opaque plus ou moins hypoplasique selon l'atteinte,
- lésions superficielles partant du tiers externe de l'émail (plus l'atteinte est importante, plus la lésion se rapproche de la jonction amélo-dentinaire),
- lésions avec une hypominéralisation de subsurface sous une couche de surface bien minéralisée [9].



Figure 23 : Lésions induites suite à un traumatisme du moins sévère au plus sévère [9].

La seule conséquence clinique, au-delà de l'hypominéralisation de l'émail, est un préjudice esthétique pour les patients.

Concernant le diagnostic de cette anomalie, il repose principalement sur un diagnostic d'exclusion. L'interrogatoire sur de possibles antécédents de traumatismes est la clé étant donné que c'est finalement la nature élective de ces atteintes, plus que leurs particularités anatomiques, qui renseigne le plus. L'observation clinique, comme pour toutes pathologies, demeure également importante comme par exemple l'atteinte unique d'une dent ou l'absence de lésions sur les premières molaires définitives qui ne sont pas précédées de dents temporaires.

2.3.4.3.3. Aspect histologique, anatomopathologie

De part une forte proximité anatomique entre l'apex des dents lactéales antérieures et les germes des dents permanentes antérieures, un simple choc ou une petite inflammation du péri-apex suffit pour venir perturber la minéralisation du germe. Dans le cas des incisives, seule une fine barrière osseuse de moins de 3 mm d'épaisseur, ou même parfois un simple tissu conjonctif fibreux, sépare les deux dentitions. C'est pourquoi une simple petite perturbation, située dans la zone apicale, peut ainsi perturber la minéralisation du germe en fonction du stade dans lequel se trouvent les améloblastes au moment du choc ou de l'inflammation [35].

En effet, si les améloblastes se trouvent dans le stade sécrétoire ou dans un stade plus précoce qui les laisse dans un état immature, le traumatisme peut aboutir à une hypoplasie qui résulte d'une angulation des primes différente. A l'inverse, si le choc survient au moment du stade de maturation des cellules, le dérèglement va aboutir à l'apparition d'une hypominéralisation de l'émail.

A l'échelle microscopique, ce choc est responsable d'une altération de la couche odontoblastique ainsi que de l'élargissement de la gaine interprismatique. Cela crée l'apparition d'une faille interprismatique qui, en temps normal, n'est pas présente dans un tissu sain [27]. Par la suite, tout est effet d'optique. Suite à ces failles répétées, la trajectoire du rayon lumineux est perturbée, ce qui contribue à la visualisation d'une tâche blanche. En revanche, la perception d'une tâche jaune ou brune, dans le cas des traumatismes, relève du saignement péri-apical dû au choc. En effet, les produits de dégradation de l'hémoglobine issue du sang, s'incorporent dans la structure hypominéralisée provoquant ces dyschromies secondaires.

2.3.4.3.4. Classification

Comme la plupart des pathologies, une classification a été mise en place par Andreason et al. en 2007 afin d'établir un tableau des perturbations du développement des dents permanentes suite à un traumatisme des dents temporaires [36]. Seuls les trois premiers stades concernent la formation des tâches sur les incisives :

- Stade 1 : Décoloration blanche ou jaune sur le tiers incisal amélaire.
- Stade 2 : Décoloration blanche ou jaune à brun de l'émail avec présence de défauts détectables cliniquement.
- Stade 3 : Décoloration blanche ou jaune à brun de l'émail avec hypoplasie circulaire de l'émail.

Au-delà de réaliser le diagnostic de cette maladie, des critères bien précis permettent de manière simple, d'aider de prime abord, le praticien à déterminer la sévérité de l'atteinte tels que :

- L'âge du patient au moment du traumatisme : Au plus il est jeune, au plus le germe est immature et au plus la dent permanente va être impactée [37].
- Le type de traumatisme : Plus la racine est déplacée en apical et en palatin, plus elle est orientée en direction du germe et plus il y a de risques de complications.
- Le type de traitement effectué par la suite : Plus il est adapté, moins il y a de risques d'infection et meilleur est le pronostic.

Ainsi, la sévérité du traumatisme, tout comme les conditions de survenue influent énormément la morphologie et la profondeur de l'atteinte.

2.3.4.4. Les leucomes pré carieux

2.3.4.4.1. Définition, prévalence et étiologies

Les leucomes pré carieux, plus connus sous leur appellation anglosaxonne « *White Spots* », correspondent aux premiers temps de la maladie carieuse et se traduisent par une déminéralisation non cavitaire. D'aspect blanc mat, ils sont cliniquement visibles au niveau de certaines zones, notamment où l'hygiène est défectueuse [38]. La maladie carieuse est une maladie infectieuse multifactorielle, acquise, qui se définit par une déminéralisation acide d'origine bactérienne des tissus durs dentaires. C'est un processus dynamique qui demeure modifié par de nombreux paramètres qui affectent l'équilibre minéral établi après la phase de maturation finale des améloblastes.

La prévalence de cette pathologie est la plus élevée de toutes celles responsables des tâches blanches, avec un pourcentage aux alentours de 24% sans traitement orthodontique. Ce taux grimpe à environ 50% lors de la présence d'un traitement orthodontique par multi-attaches suite à une hygiène bucco-dentaire rendue parfois compliquée, associée à une rétention de plaque importante autour des brackets [27].

Concernant les facteurs étiologiques, les leucomes pré carieux, tout comme l'ensemble des lésions carieuses, sont le résultat de l'action simultanée de trois facteurs étiologiques principaux ; comme l'explique le schéma modifié de Keyes :

- Les bactéries cariogènes : Avec des microbes de type *Streptococcus mutans*, *Actinomyces* ou *Lactobacillus* contenus dans le biofilm ou la plaque dentaire,
- les sucres fermentescibles (le saccharose),
- une réponse insuffisante de l'hôte (chacun ayant une susceptibilité plus ou moins importante des organes dentaires).

Auxquels s'associent d'autres paramètres comme par exemple :

- Le temps,
- l'hygiène bucco-dentaire,
- les apports fluorés,

- les facteurs environnementaux : La salive avec son pH / son débit / sa capacité tampon, le régime alimentaire avec la quantité de glucides ingérés,
- les facteurs socio-économiques : Le niveau d'éducation, le statut social, les revenus, la couverture maladie, les attitudes de vie, la profession.

2.3.4.4.2. Aspect clinique, diagnostic

Les leucomes pré carieux se caractérisent par la présence de tâches blanches sur les dents atteintes ; cela correspond à une hypominéralisation de l'émail qui lui confère cet aspect bien particulier [9]. Les lésions ont les caractéristiques suivantes :

- Email mat, opaque et non cavitaire,
- couleur blanche pour les lésions initiales à brun pour les plus avancées,
- atteinte de taille et forme variable selon la sévérité,
- contours plus ou moins diffus,
- émail de surface relativement rugueux souvent accompagné d'une accentuation des microreliefs de type périkymaties,
- angle obtus par rapport à la surface dentaire,
- lésion hypominéralisée superficielle, partant de la surface, atteignant le tiers externe de l'émail, et se dirigeant de plus en plus profond selon l'atteinte,
- des dents préférentielles (premières molaires définitives, incisives latérales et canines mandibulaires),
- des sites préférentiels : au tiers cervical vestibulaire et autour des attaches orthodontiques.



Figure 24 : Leucomes pré carieux suite à un traitement orthodontique [27].

Cependant, contrairement aux pathologies énumérées précédemment, les conséquences cliniques sont relativement faibles étant donné que les white spots sont les premiers stades de la maladie carieuse. Ils provoquent une hypominéralisation de l'émail asymptomatique puisque l'émail est un tissu acellulaire, avasculaire et non innervé. Les sensibilités ou douleurs apparaîtront dans les stades plus avancés de lésions carieuses. Les leucomes pré carieux provoquent néanmoins le plus souvent un préjudice esthétique chez les patients atteints lors de la dépose des appareils.

Le diagnostic de ces lésions demeure relativement plus simple de nos jours en s'aidant tout d'abord de l'observation clinique avec les sites de prédilection de dépôts de plaque bactérienne (autour des attaches, au collet des incisives ou encore dans les sillons des dents postérieures). Des outils de détection des stades précoces sont mis à notre disposition comme par exemple : la fluorescence laser quantitative diagnostique, la transillumination ou encore le liquide détecteur de carie. La recherche des facteurs de risque carieux semble être également d'une grande aide pour le diagnostic.

2.3.4.4.3. Aspect histologique, anatomopathologie

Au-delà de connaître les signes cliniques ainsi que les facteurs étiologiques, il est important de comprendre également les cascades d'événements qui se succèdent pour provoquer ce type de lésion. Le processus carieux est un processus dynamique résultant de l'alternance de phases de déminéralisation et de reminéralisation. La première phase du cycle correspond ainsi à la déminéralisation. Celle-ci se caractérise par la fuite des éléments minéraux constitutifs des cristaux d'hydroxyapatite (calcium, phosphate) par dissolution acide. Elle se produit naturellement à la suite d'un repas en raison d'une chute de pH en-dessous du seuil critique aux alentours de 5,5 [39].

Tout commence avec la présence de glucides dans la salive après les repas. Ceux-ci diffusent dans le biofilm et les bactéries présentes dedans sont capables de convertir les hydrates de carbone, constituant les glucides, en acide organique. Cette production métabolique d'acides entraîne la libération de protons H^+ qui diffusent du biofilm jusqu'à la surface de l'émail. Leur pénétration, dans le gel aqueux qui occupe le réseau des pores de l'émail, perturbe les équilibres ioniques au niveau de l'interface (tissu

dentaire/gel aqueux). Ils diffusent à l'interface entre les prismes et la substance interprismatique riche en matière organique. A ce moment précis une reminéralisation est encore possible. Cependant, si le phénomène se poursuit, les prismes sont dissous, ce qui empêche celle-ci [40].

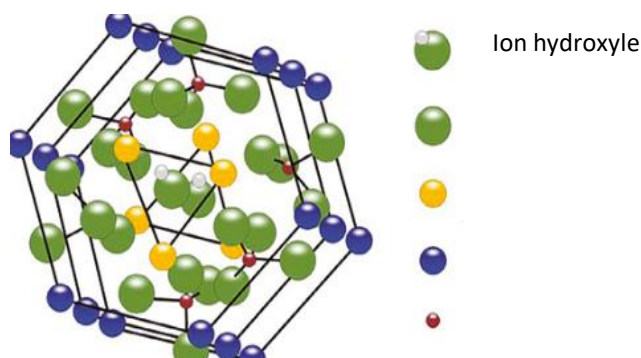


Figure 25 : Structure de l'hydroxyapatite [40].

En effet, la configuration spatiale des cristaux d'hydroxyapatite détermine la cinématique de la dissolution acide. Celle-ci débute à l'endroit même occupé par les ions hydroxyle ; soit au centre du cristal. Les ions H^+ peuvent diffuser rapidement selon l'axe centré sur les ions hydroxyles, de densité anatomique plus faible, provoquant ainsi une dissolution interprismatique. C'est de cette manière que l'émail commence à subir une déminéralisation de surface, et si le pH ne remonte pas, celle-ci se poursuit. Si la perte du phosphate, du calcium et du carbonate n'est pas stoppée par une reminéralisation, les structures amélares continuent à se détruire et les premiers signes cliniques observables apparaissent avec les fameuses tâches blanches de leucomes pré carieux. La lésion devient cliniquement visible lorsque le corps de la lésion accuse un déficit minéral de 10 % par rapport à l'émail sain.

2.3.4.4.4. Classification

Comme chacune des pathologies décrites précédemment, une classification a été mise en place par Ekstrand appelée « *Système international de détection et d'évaluation de la carie* » (ICDAS). Son avantage est qu'elle nous permet d'enregistrer la gravité et l'incidence de la carie dans son continuum [41].

Celle-ci associe une partie d'examen visuel associée à une partie d'atteinte histologique :

- ICDAS 0 : Surface dentaire saine avec aucun changement de translucidité ou coloration / Pas de déminéralisation.
- ICDAS 1 (1w = blanc et 1b = marron) : Changement visible après séchage / Déminéralisation de la moitié externe de l'épaisseur de l'émail.
- ICDAS 2 (2w = blanc et 2b = marron) : Changement visible sans séchage / Déminéralisation de la moitié interne de l'épaisseur de l'émail avec atteinte de la jonction amélo-dentinaire.
- ICDAS 3 : Rupture localisée de l'émail sans déminéralisation de la dentine sous-jacente / Atteinte de la jonction amélo-dentinaire avec début de déminéralisation de la dentine dans le tiers externe.
- ICDAS 4 : Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail / Déminéralisation de la dentine dans le tiers externe et début de déminéralisation de la dentine dans le tiers moyen.
- ICDAS 5 : Micro-cavité avec dentine visible du fait de la perte d'intégrité de surface / Déminéralisation de la dentine dans le tiers moyen.
- ICDAS 6 : Cavité dentinaire étendue à plus de la moitié de la surface / Déminéralisation de la dentine dans le tiers interne.

D'après cette classification, les leucomes pré carieux correspondent à une lésion carieuse de l'émail non cavitaire et ne concernent ainsi que les ICDAS 1 et 2.

L'hypominéralisation molaire et incisive

- Lésion **profonde** : De la JAD (intérieur) vers la surface (extérieur)
- Au stade de **minéralisation** des améloblastes
- Touche les **M1** et **I** permanentes +/- M2 et C
- Période **1 à 7 semaines avant** la naissance jusqu'à presque **1 an** et peut aller jusqu'à 3 ans si touche les M2 et C
- MIH léger : émail hypominéralisé recouvert d'un émail de surface sain / MIH sévère : tout l'émail est hypominéralisé

L'hypominéralisation traumatique

- Lésion **superficielle** : De la surface (extérieur) vers l'intérieur
- Au stade de **sécrétion / minéralisation** des améloblastes
- Touche les **I** permanentes principalement
- Période **de la naissance** jusqu'à presque **5 ans** (marche...)
- Email hypominéralisé recouvert d'un émail de surface hyper minéralisé



La fluorose dentaire

- Lésion **superficielle** : De la surface (extérieur) vers l'intérieur
- Au stade de **sécrétion précoce / sécrétion / sécrétion tardive / minéralisation** ++ des améloblastes
- Touche **possiblement toutes** les dents selon le moment de prise
- Période **de la naissance** jusqu'à presque **8 ans** en pré-éruptif
- Dose chronique : Email hypominéralisé recouvert d'un émail de surface hyper minéralisé avec des lignes de double réponse / Dose unique forte : Fosses et lignes de double réponse

Leucome pré carieux

- Lésion **superficielle** : De la surface (extérieur) vers l'intérieur
- Après le stade de **minéralisation** des améloblastes
- Touche **possiblement toutes** les dents
- Période **post-éruptive** pendant toute la vie **possiblement**
- Email hypominéralisé de surface

3. Paramètres décisionnels

3.1. Pourquoi voit-on une tâche blanche ?

Pourquoi voit-on une tâche de couleur blanche lors de ces quatre étiologies ? Leur présence dans le secteur antérieur, comme expliqué précédemment, résulte uniquement d'un défaut amélaire et non de la dentine. L'émail sain est constitué d'un assemblage de monocristaux d'hydroxyapatite en cristallites et possède donc un taux de minéralisation très élevé qui en fait la structure de l'organisme la plus dure. Son poids est composé à 96% par la phase minérale, 3,6% par la phase aqueuse contre seulement 0,4% de phase organique [42]. Les principaux minéraux sont le calcium et le phosphate auxquels s'ajoutent le sodium, le magnésium, le potassium ou encore le fluor ou le zinc. La partie non minéralisée quant à elle, est composée en partie d'eau et de fluides organiques qui se chargent des passages de courants ioniques au sein des cristaux d'hydroxyapatite. Lors de la présence des pathologies responsables de tâches blanches, l'émail se retrouve modifié. La phase minérale de celui-ci se retrouve fortement diminuée et remplacée par une partie organique. Ces défauts amélaire sont donc la conséquence d'une altération de la composition chimique du substrat qui lui confère des propriétés mécaniques réduites [43].

Les lois de l'optique précisent que s'il existe un écart d'indice de réfraction entre deux phases de nature différente, l'apparition d'une interface provoquant la déviation du rayon lumineux incident se réalise. Concernant l'émail sain, il n'y a que très peu de modifications d'interfaces et son indice de réfraction est quasiment identique à celui de l'hydroxyapatite (soit environ égal à 1,62). C'est pourquoi, la lumière arrive à traverser l'entièreté de l'épaisseur de l'émail sans aucune modification de sa trajectoire jusqu'à ce qu'elle rencontre la jonction amélo-dentinaire pour y être réfléchi. A l'inverse, dans l'émail hypominéralisé, le rayon lumineux rencontre de multiples interfaces fluides organiques et minéraux qui possèdent des indices de réfraction propres à chacun : respectivement 1,33 et 1,62. Ces multiples alternances de phases minérales et organiques provoquent une déviation de la lumière qui est réfléchi et entraîne donc un 'labyrinthe optique'. C'est ainsi cet excès de luminosité présente qui explique la perception par l'œil d'une tâche blanche [44].

De plus, il faut noter que lorsque la dent est séchée, ces défauts vont paraître encore plus blancs. En effet, séchée, l'air prend la place des fluides organiques normalement présents. Avec son indice de réfraction se rapprochant de 1 pour l'air, cela va entraîner une différence d'indice de réfraction d'autant plus marquée ; ce qui augmente davantage la perception blanche de la tâche.

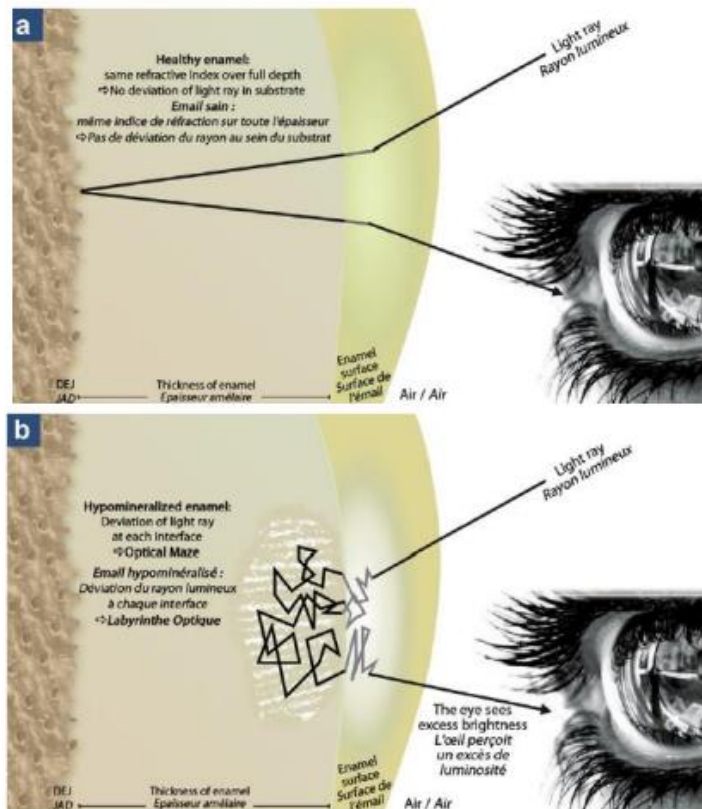


Figure 26 : Lois d'optique sur la perception des tâches blanches [27].

3.2. Comment évaluer la profondeur de la tâche dans les tissus ?

Maintenant que les scientifiques connaissent les raisons de la perception de cette tâche blanche, la réelle question à se poser est de savoir comment le praticien peut, avant même de toucher à la dent, avoir une idée de la profondeur de la tâche dans le tissu amélaire afin d'adapter au mieux son traitement. Plusieurs méthodes sont à notre disposition afin de nous aider :

- Le diagnostic de la tâche : Poser le diagnostic révèle être d'une grande aide pour le chirurgien-dentiste étant donné qu'il donne de nombreuses informations concernant les diverses caractéristiques des lésions. Le praticien se doit de réaliser un examen clinique précis (localisation, étendue, symétrie, groupes de dents affectés, et forme de la lésion), accompagné d'une anamnèse via un

questionnaire médical complet [45]. Le but étant de recueillir des informations comme les antécédents de traitement orthodontique, de traumatisme, de dyschromies familiales, de consommation de fluor, les habitudes de vie (tabac), les médicaments administrés (tétracyclines). Ainsi, une fois l'étiologie trouvée, une adaptation du traitement est envisageable. Cependant parfois, la variété des schémas cliniques pour une même pathologie indique la réalisation d'exams complémentaires tels que la radiographie rétro alvéolaire pour les leucomes pré-carieux ou le détecteur de caries sous forme de colorant.

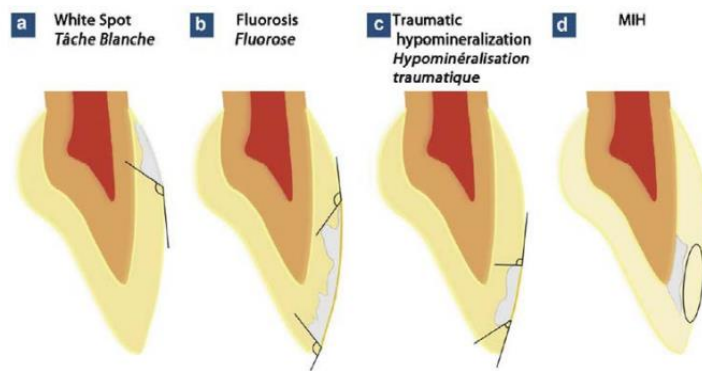


Figure 27 : Représentation schématique des particularités topographiques et des localisations des hypominéralisations selon leur étiologie [27].

- Le bistouri : Au sein de l'émail hypominéralisé, les cristaux d'hydroxyapatite sont moins minéralisés avec un taux de protéines plus élevé. Le tout provoque donc une diminution importante de la dureté de l'émail. C'est pourquoi, comparé à un tissu sain dur et résistant, l'émail hypominéralisé est friable et non résistant au grattage avec un bistouri. Ainsi, quand le praticien atteint le niveau de la tâche des copeaux vont être présents lors du passage d'une lame au sein de celle-ci. Le bistouri devient un outil d'aide majeur dans la détection de la localisation de la profondeur d'une tâche, en pré opératoire mais aussi pendant le traitement [46].

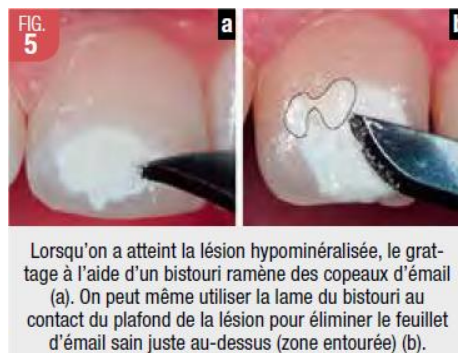


Figure 28 : Détection avec le bistouri [46].

- La transillumination : Le test de transillumination a l'avantage de pouvoir être utilisé tout au long du traitement d'une tâche blanche que ça soit à l'étape du diagnostic tout comme pendant, pour confirmer la localisation, ou aussi bien à la fin, afin de vérifier le succès thérapeutique [47]. Cette technique, réalisée à l'aide d'une lampe à photopolymériser, repose sur le fait qu'au plus une lésion est profonde, au plus ses bords sont flous. A l'inverse, une tâche superficielle aura des bords d'autant plus nets. Si les bords sont à la fois nets à certains endroits et flous dans d'autres zones, il s'agit donc d'une lésion mixte avec certains endroits superficiels et d'autres plus profonds [48].

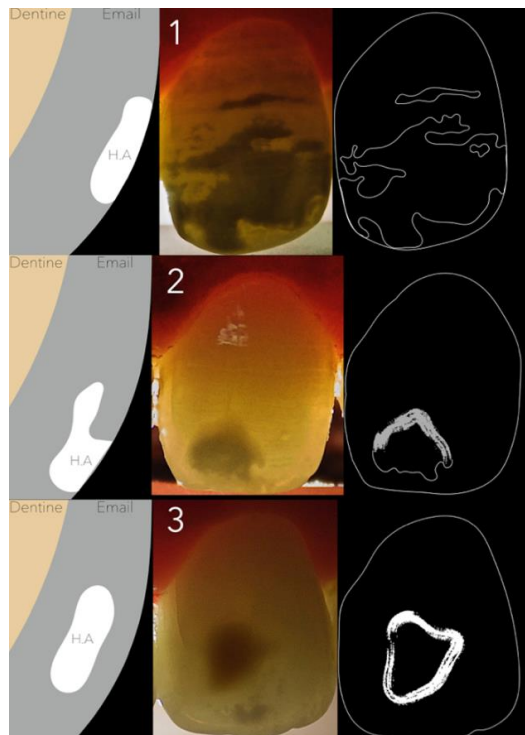


Figure 29 : Détection à l'aide de la transillumination : 1 tâche superficielle / 2 tâche mixte / 3 tâche profonde [47].

3.3. Gradient thérapeutique

Maintenant que l'ensemble des pathologies ont été décrites en détails, nous comprenons d'autant plus l'importance d'amener les solutions thérapeutiques les plus adaptées à chaque type de tâche [49]. Cependant, il existe à la disposition du praticien une multitude de traitements afin de répondre au mieux au préjudice esthétique subi par les patients. Il demeure indispensable de répondre à leurs besoins en respectant le concept de préservation tissulaire. Pour cela, il faut suivre ce que l'on appelle le gradient

thérapeutique. Cette notion permet de guider la décision en indiquant les solutions les plus conservatrices aux moins conservatrices. Celles-ci sont classées selon un axe horizontal où l'on retrouve à gauche les méthodes les moins délabrantes et à droite les plus mutilantes pour l'organe dentaire.

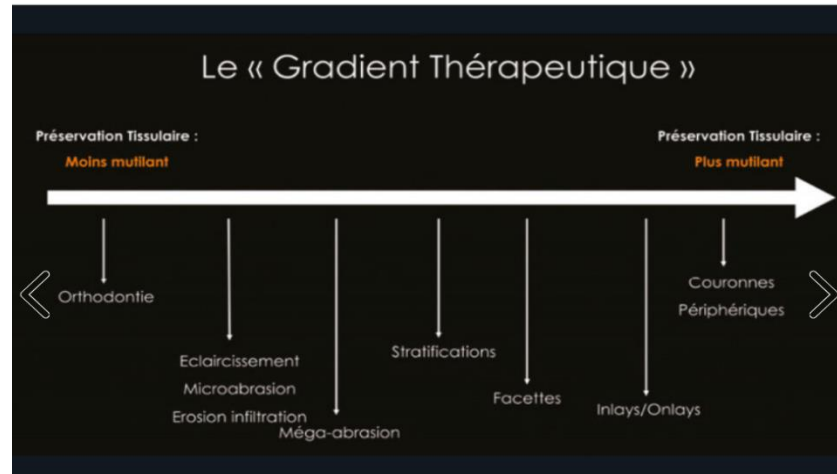


Figure 30 : Notion de gradient thérapeutique des dents postérieures et antérieures [49].

On retrouve ensuite un gradient thérapeutique propre à l'arsenal des solutions thérapeutiques concernant le traitement des tâches blanches antérieures. Cette notion a été développée par JP.Attal et G.Tirlet en 2009 et est d'autant plus importante en esthétique étant donné qu'elle concerne le plus souvent des patients jeunes [50].

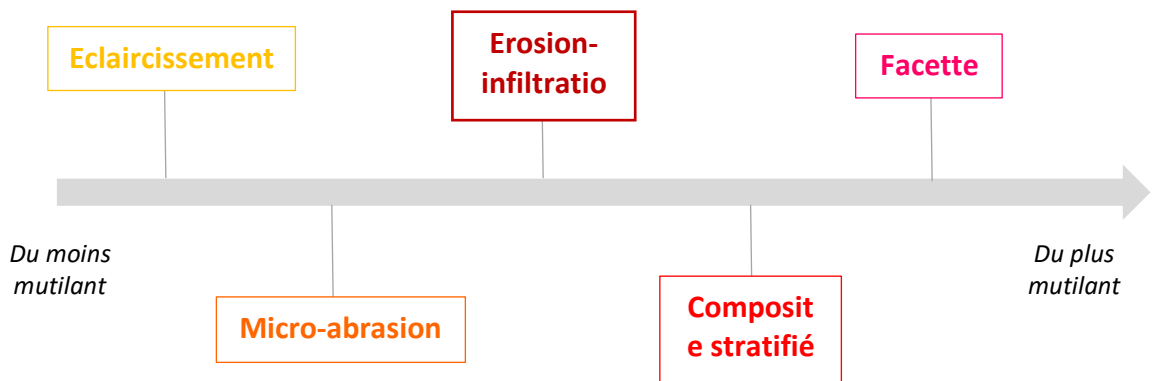


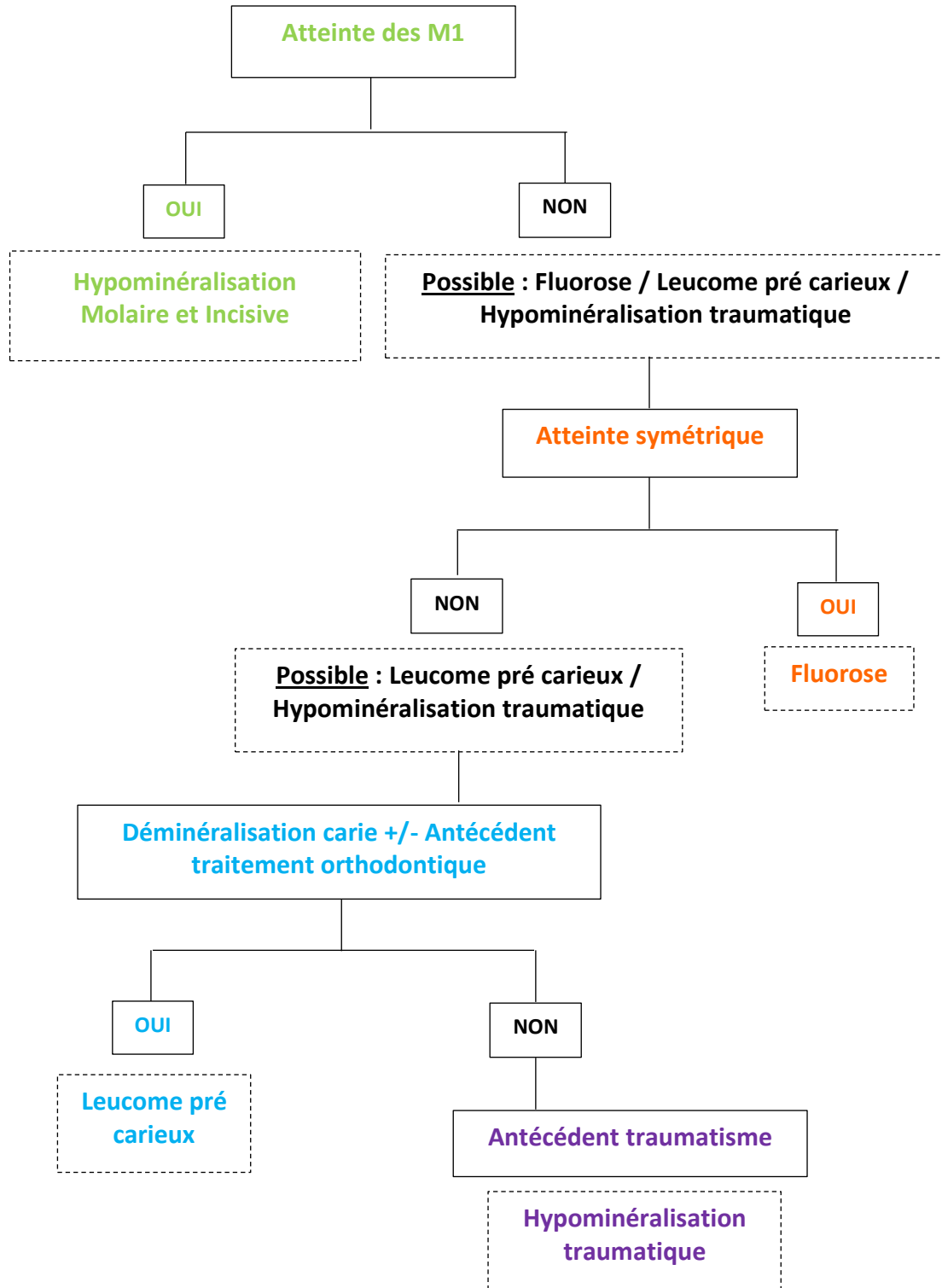
Figure 31 : Gradient thérapeutique des tâches blanches antérieures [données personnelles].

3.4. Arbres décisionnels

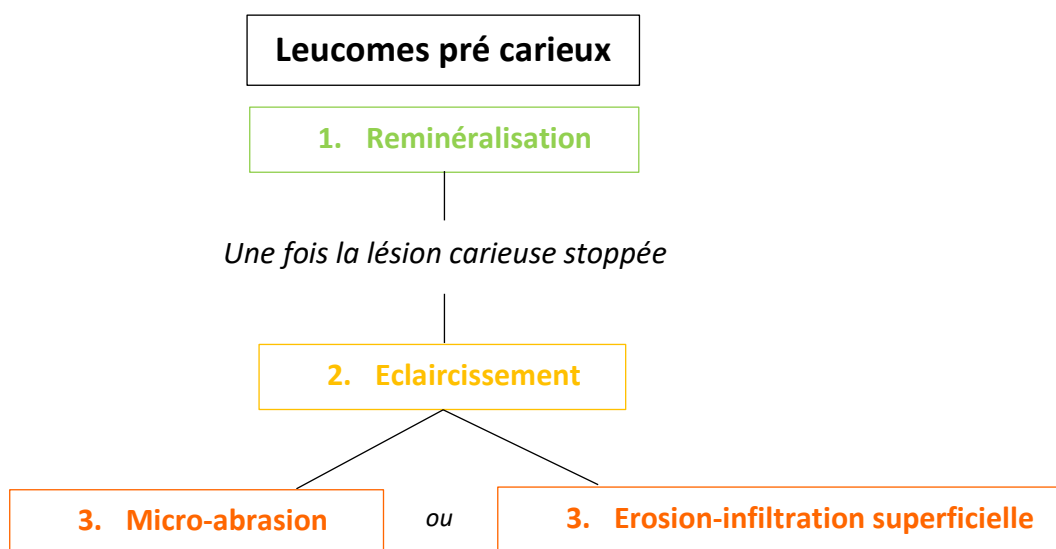
Une fois le gradient thérapeutique abordé, il faut maintenant le mettre en relation avec nos pathologies responsables des tâches blanches ainsi que leurs traitements afin

de donner toutes les clés au praticien pour les soigner. Il est important de proposer aux dentistes un premier arbre décisionnel qui récapitule les critères sur lesquels réaliser le diagnostic.

Arbre décisionnel du diagnostic des tâches

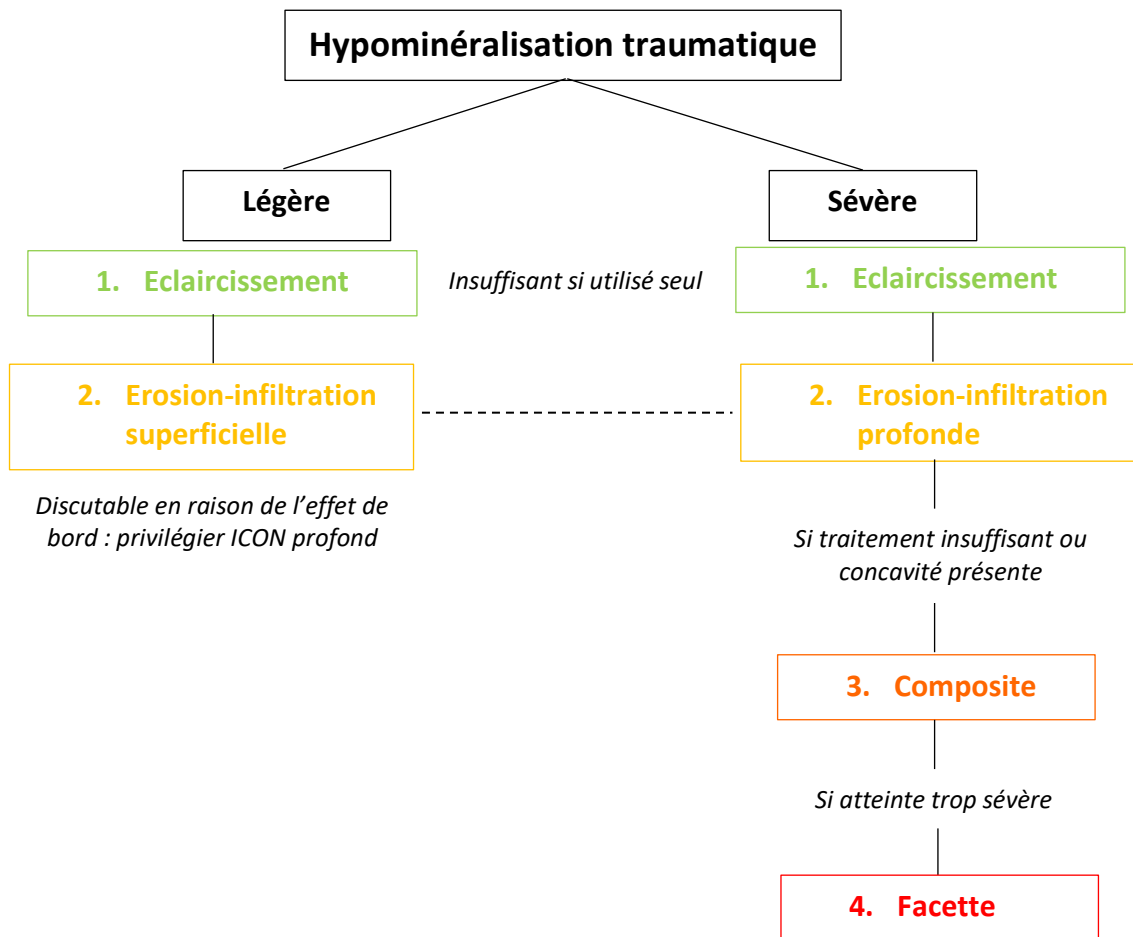


Arbre décisionnel du traitement des leucomes pré carieux



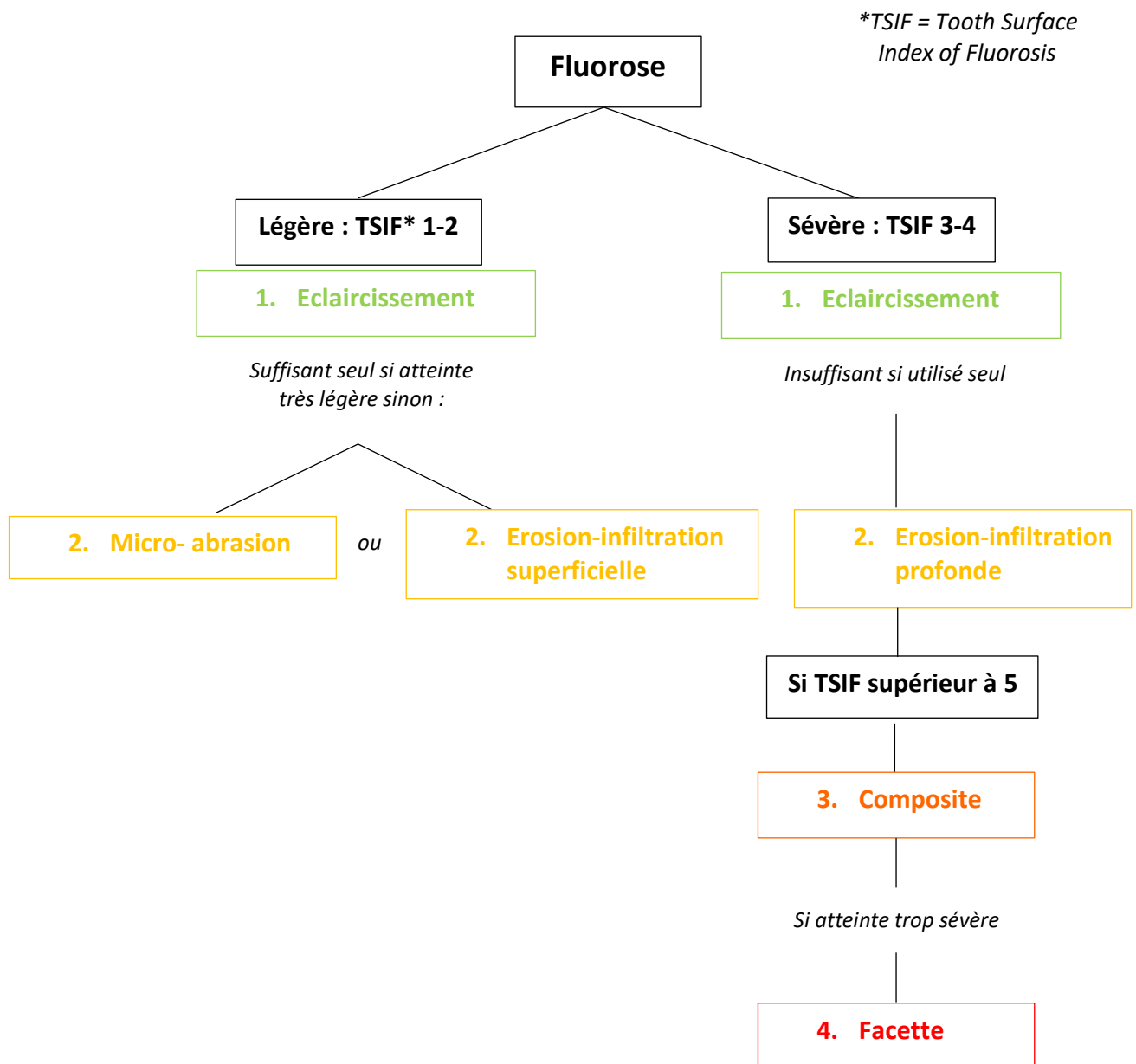
Lorsque le chirurgien-dentiste se retrouve confronté au diagnostic de leucomes pré-carieux sur les dents antérieures, le premier réflexe à avoir, est celui de reminéraliser l'organe dentaire afin d'arrêter au plus vite la propagation de la lésion carieuse. Une fois celle-ci stoppée, le praticien peut, en première intention, régler l'éventuel préjudice esthétique subi par le patient en lui proposant un éclaircissement. Si le résultat obtenu n'est pas satisfaisant, il est possible de proposer un traitement par micro-abrasion ou par érosion-infiltration superficielle. Cela dépendra des préférences de chaque professionnel de santé ainsi que du cas clinique se présentant à lui.

Arbre décisionnel du traitement des hypominéralisations traumatiques



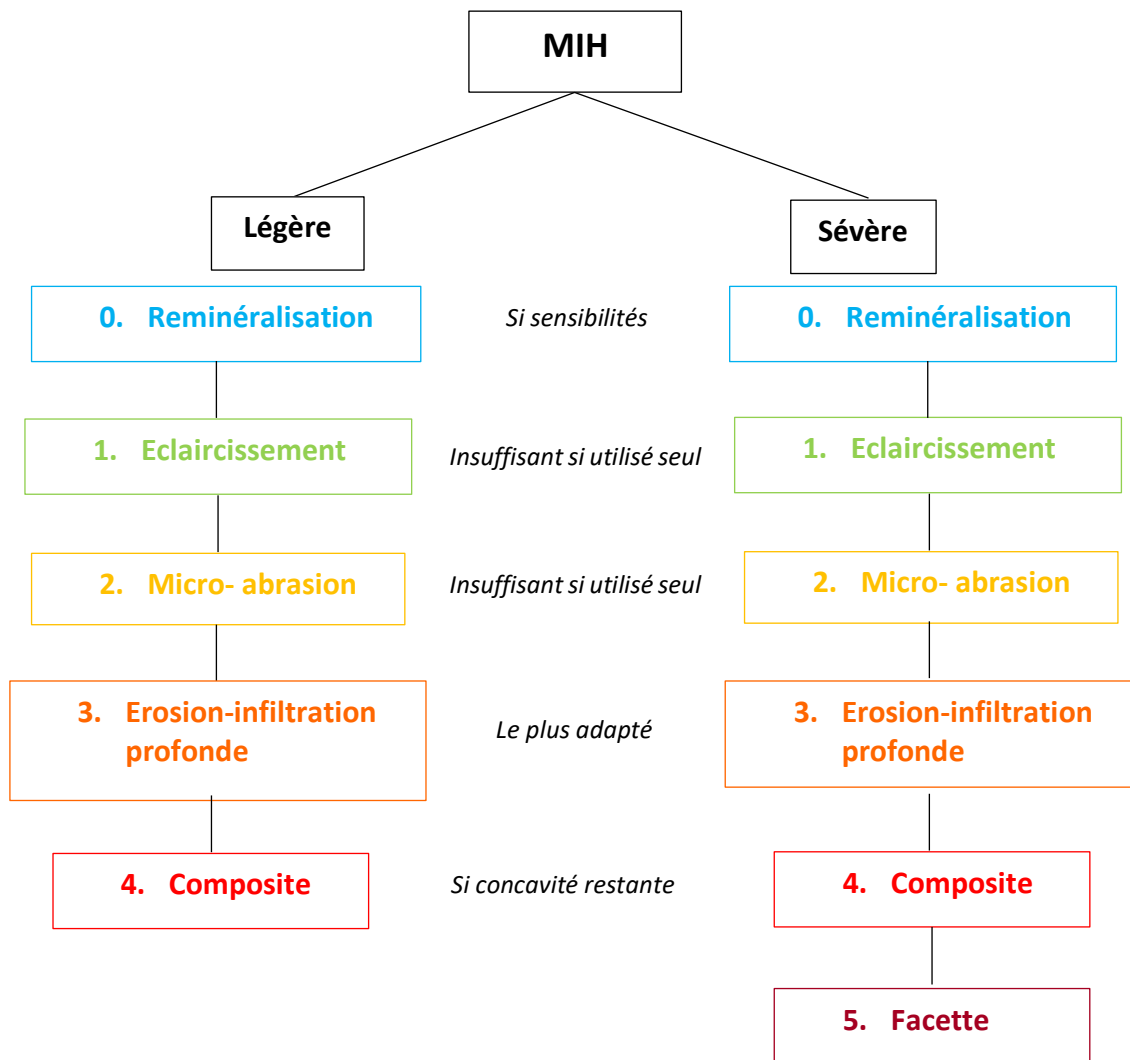
Face à une tâche d'origine traumatique, quel que soit le degré d'atteinte, le traitement proposé en première intention demeure l'éclaircissement dentaire. Cependant, cette thérapeutique utilisée seule reste bien souvent insuffisante face à ce type de lésion. Il est possible d'orienter ensuite son choix vers l'érosion-infiltration superficielle même si cette dernière présente un désavantage face aux caractéristiques des tâches traumatiques. En effet, en raison de l'émail sain qui recouvre la zone hypominéralisée sur les bords de la tâche, l'ICON superficiel risque d'engendrer un effet de bord disgracieux qui pourrait être évité en utilisant la technique de l'érosion-infiltration profonde. Ce traitement est, de nos jours, celui qui répond le mieux aux plus grands nombres de cas de ce type. Néanmoins, en cas de résultats insatisfaisants, le dentiste peut se tourner vers la solution de la restauration par résine composite ou encore de la facette dentaire en dernier recours si l'atteinte est trop sévère.

Arbre décisionnel du traitement des fluoroses



En cas de tâches blanches provoquées suite à une exposition trop élevée au fluor, le traitement à proposer en première intention demeure l'éclaircissement dentaire. Ce dernier peut être suffisant pour une atteinte légère avec un TSIF de 1 ou 2. Si un complément est nécessaire, le praticien peut envisager une solution par micro abrasion ou par érosion-infiltration superficielle en fonction des préférences de chacun. A l'inverse, dans le cas d'une atteinte avec un TSIF de 3 ou 4, un ICON profond sera recommandé afin d'accéder au plafond de la lésion. Si le TSIF est supérieur à 5, le dentiste devra se tourner vers des solutions plus délabrantes comme la restauration par composite ou la facette dentaire selon les cas cliniques.

Arbre décisionnel du traitement du MIH



Face à une tâche de type MIH, l'approche est un peu différente au vu des caractéristiques de cette dernière. En effet, il est important de rappeler que cette lésion est profonde et intéresse la partie interne de l'émail, quel que soit le degré d'atteinte. C'est pourquoi, parfois, l'abstention thérapeutique peut-être envisagée afin de ne pas être trop délabrant si le préjudice esthétique est moindre. En revanche, si des sensibilités se font ressentir, il faudra proposer aux patients de reminéraliser les dents atteintes. D'un point de vue esthétique, le praticien pourra proposer, en première intention, un éclaircissement dentaire, même si ce traitement sera insuffisant dans la plupart des cas. Dans un second temps, la micro-abrasion est envisageable même si le traitement de choix demeure l'érosion-infiltration profonde. Après cela, si une concavité demeure ou le résultat obtenu est insuffisant au vu de l'atteinte trop sévère ou trop profonde, une restauration par composite voire par facette dentaire peut être réalisée.

4. Les solutions thérapeutiques

4.1. L'éclaircissement dentaire

4.1.1. Définition

L'éclaircissement dentaire est une technique ultra conservatrice qui permet de traiter les tâches blanches antérieures sans porter préjudice à l'organe dentaire. Son principe repose sur la diminution du contraste entre l'émail sain et les zones hypominéralisées perçues davantage blanches par l'œil de l'observateur. Ce traitement est réalisé par le patient de manière externe sur ses dents vitales en ambulatoire. La molécule responsable est le peroxyde d'hydrogène.

4.1.2. Mode d'action et protocole

Le mode d'action des produits d'éclaircissement, bien que complexe, est connu depuis longtemps, et reposait sur l'utilisation du peroxyde d'hydrogène. Ce dernier peut être obtenu via d'autres produits, comme le peroxyde de carbamide par réaction chimique. Le mécanisme consiste en la libération de molécules d'eau oxygénée de faible poids moléculaire qui vont avoir un rôle à la fois sur la dentine et à la fois sur l'émail mais de manière différente [51].

Sur la **dentine**, tissu composé davantage de substances organiques, le peroxyde d'hydrogène effectue sa décoloration à l'aide de ses propriétés oxydantes. En effet, la réaction d'oxydo-réduction engendrée par contact avec la dent, entraîne la fragmentation des doubles liaisons de la chaîne carbonée des molécules pigmentées contenues dans la dentine. Celles-ci deviennent de simples liaisons, ce qui modifie les propriétés d'absorption de la lumière. Le spectre d'absorption change au profit de longueurs d'onde plus courtes rendant moins colorés les pigments chromatophores. Cela favorise ainsi une diminution de la teinte et une augmentation de la luminosité ; d'où le terme éclaircissement et non blanchiment. La dentine devient ainsi moins colorée et moins saturée.

Concernant le **tissu amélaire**, principalement composé de minéraux, les agents oxydants libérés vont avoir comme effet d'opacifier celui-ci et ainsi le faire paraître plus

blanc. Cela va tout d'abord être provoqué par une déshydratation de l'émail. L'eau facilitant normalement la diffusion de la lumière, va donc entraîner en se raréfiant, une baisse de la translucidité amélaire. Dans un second temps, l'éclaircissement dentaire provoque des modifications de l'état de surface de l'émail qui contribue à son opacification. En effet, l'urée, issue de la dégradation du peroxyde d'hydrogène, dégrade la matrice organique de l'émail en clivant les liaisons hydrogène des protéines. Cette désorganisation structurelle va faire varier les trajectoires de la lumière ne permettant pas à celle-ci d'être transmise facilement, ce qui contribue à une opacification supplémentaire.

Quel produit est appliqué sur l'organe dentaire ?

De nos jours, le produit le plus utilisé dans l'éclaircissement ambulatoire est le **peroxyde de carbamide** [52]. Retrouvé sous forme de gel, sa réaction chimique se déroule au contact de la salive, sous l'effet de la température buccale. Cette dernière libère progressivement de l'urée et du peroxyde d'hydrogène qui transmet à son tour des agents oxydants. Stabilisé avec une solution anhydre de glycérine, une concentration en peroxyde de carbamide de 10% correspond à une concentration en peroxyde d'hydrogène de 3,6%. Dans un ratio d'un tiers environ, c'est celle présente le plus fréquemment dans le commerce mais on peut aussi retrouver des concentrations allant de 10 à 37% de peroxyde de carbamide. Le **perborate de sodium** a été également utilisé pour l'éclaircissement dentaire, mais il a été retiré de la vente depuis quelques années.

Comment se déroule le traitement ?

La méthode principalement proposée aux patients de nos jours demeure celle **en ambulatoire**. Cette technique consiste en l'utilisation de gouttières mandibulaire et maxillaire, thermoformées, dans lesquelles est inséré le gel de carbamide à une concentration de 10% ou 16%. Portées par le patient à la maison durant 2 à 6 semaines, la concentration la plus bénéfique est celle à 10%. En effet, elle permet d'obtenir les mêmes résultats mais avec moins de sensibilités et de risques pour les tissus. Mises

durant la nuit, le patient devra disposer lui-même le gel dans les gouttières en polyvinyle.

Quelles sont les étapes à mettre en place pour le chirurgien-dentiste ?

1. Le dentiste réalise l'examen clinique et radiologique afin de poser l'indication de l'éclaircissement pour pouvoir, après avoir échangé avec son patient, lui transmettre un devis et un consentement éclairé.
2. Plusieurs prérequis sont nécessaires tels que le nettoyage des surfaces dentaires (détartrage et polissage), le traitement des problèmes dentaires et gingivaux, la prise de photographies ou encore l'enregistrement de la teinte initiale avec un teintier.
3. Passage ensuite à l'étape de la prise d'empreintes à l'alginat puis de la coulée de celles-ci en plâtre dur. En fonction des praticiens, certains demandent des réservoirs sur les faces vestibulaires des dents concernées par le traitement même si cela n'a pas montré de réels avantages.
4. La plupart du temps, la confection des gouttières se réalisent sans réservoirs, après thermoformage d'une feuille de polyvinyle sur le modèle en plâtre, puis une découpe de la gouttière à 2-3 mm du collet en forme de fer à cheval [53].
5. Vient ensuite l'étape de l'essayage des gouttières en cabinet où le praticien donne les conseils d'utilisation aux patients.
 - Brossage avant et après la mise en place des gouttières.
 - Dépose de l'équivalent d'une demi lentille à l'intérieur, sur la partie externe des dents à éclaircir ; soit une demi seringue sur les 2 gouttières.
 - Poser 1h le 1^{er} soir, puis 2h si aucune sensibilité en augmentant progressivement jusqu'à atteindre toute la nuit. Faire une journée sur deux si des sensibilités trop importantes apparaissent avec possibilité de compléter avec un dentifrice désensibilisant type Sensodyne Soins Complets matin et soir.
 - Évitez le thé, le café, la nicotine, les fruits rouges, le vin rouge ou encore les épices type curry ou paprika.
 - Conserver les seringues au réfrigérateur en rinçant bien les gouttières à l'eau après utilisation puis les sécher en les conservant dans la boîte.
6. Rendez-vous de contrôle afin de vérifier la teinte et la satisfaction du patient pour en décider l'arrêt du traitement.

4.1.3. Indications et contre-indications

Il est recommandé d'utiliser systématiquement la technique d'éclaircissement avant toutes autres thérapeutiques dans le cadre du traitement d'une tâche blanche. En effet, cela permet de diminuer le contraste entre la zone d'hypominéralisation et celle comportant un émail sain. Dans le cas d'une tâche colorée, cette méthode permet d'augmenter la luminosité de cette dernière. Cependant, il est également important d'attendre un délai de 15 jours après un éclaircissement avant d'entamer une autre thérapeutique afin de stabiliser la teinte.

Indications :

- **Physiologique** : colorations intrinsèques, extrinsèques ou liées à l'âge.
- **Pathologique** : fluorose légère, MIH (mais pas utilisé seul), leucome pré carieux, hypominéralisation traumatique légère, tétracycline légère, dentinogénèse ou amélogénèse imparfaite, nécrose et calcification suite à traumatisme.
- **Restauratrice** : avant un traitement prothétique ou après un traitement orthodontique.

Contre-indications :

- Colorations liées à l'amalgame,
- femme enceinte ou allaitante (précaution),
- nombre trop important de restaurations étant donné que l'éclaircissement ne va pas agir sur celles-ci,
- patients de moins de 18 ans (précaution et réglementation l'interdisant),
- allergies au produit d'éclaircissement,
- attentes esthétiques excessives [54],
- fluorose sévère (traitement utilisé seul insuffisant car atteinte trop importante),
- MIH (si utilisé seul insuffisant car la tâche est profonde étant donné son développement de l'intérieur vers l'extérieur).

Fausse contre-indications :

- Fumeurs,
- sensibilités, lésions cervicales d'usure,
- polycaries, parodontopathies, fêlures, fractures,
- tétracycline.

4.2. La micro-abrasion

4.2.1. Définition

La micro-abrasion amélaire est une technique qui repose à la fois sur un principe chimique et à la fois sur un principe mécanique. Son but est destiné à éliminer les colorations situées dans la partie la plus superficielle du tissu amélaire, en supprimant une quantité d'émail de surface [55]. L'action érosive peut être obtenue à l'aide d'un acide fort tel que l'acide chlorhydrique entre 6 et 18%, ou encore l'acide orthophosphorique entre 30 et 40%. L'agent abrasif quant à lui, est le plus souvent représenté par des micro particules d'oxyde d'alumine, d'oxyde de silicium ou encore de carbure de silicium. Dans la majorité des cas, c'est le mélange acide/agent constitué d'acide chlorhydrique à 15% et de particules d'oxyde d'alumine ou de silicium qui est choisi. Cette pâte abrasive est par la suite frottée sur l'émail via une instrumentation manuelle ou rotative afin de polir.

4.2.2. Mode d'action et protocole

Quelles sont les étapes à mettre en place pour le chirurgien-dentiste ?

1. Le dentiste réalise l'examen clinique et radiologique afin de poser l'indication de la micro-abrasion amélaire pour pouvoir, après avoir échangé avec son patient, lui transmettre un devis et un consentement éclairé.
2. Plusieurs prérequis sont nécessaires tels que le nettoyage des surfaces dentaires (détartrage), le traitement des problèmes dentaires et gingivaux, la prise de photographies ou encore l'enregistrement de la teinte initiale avec un teintier.
3. Vient ensuite l'étape de la pose des écarteurs, couplée à la mise en place d'un champ opératoire avec ligatures, pour protéger les tissus mous.
4. Le praticien peut passer par la suite à l'application de la pâte micro-abrasive (Kit Prema de Premier Dental Products ou le Kit Opalustre de Ultradent Products), qui contient des microparticules de carbure de silicium couplées à de l'acide chlorhydrique à respectivement 10% et 6,6% pour le Kit Opalustre [56].
5. Ainsi peut débuter la micro-abrasion, par groupe de 3-4 dents, à l'aide d'un contre angle à mouvement alternatif et d'une cupule siliconée à basse vitesse en pression modérée pour les tâches superficielles. Un cycle dure entre 5 et 20

secondes et est suivi d'un rinçage à l'eau afin d'observer les effets obtenus. Le nombre de cycles nécessaires est propre à chaque lésion et dépend de la nature et/ou de la sévérité de celle-ci. Concernant les tâches plus profondes, il est préférable d'avoir recours à la méga-abrasion à l'aide d'instruments diamantés à grains fins montés sur turbine.

6. Le traitement se termine par une action de polissage via le passage de deux pâtes de deux granulométries différentes.
7. Une reminéralisation ainsi qu'une désensibilisation vont être nécessaires afin d'éviter les sensibilités ou atteintes de l'organe dentaire. Cela se réalise à l'aide d'un produit comme le gel de fluorure de sodium à 1% appliqué pendant 4 min.

Notons bien qu'il reste difficile pour les praticiens de pouvoir évaluer avec précision la perte d'émail engendrée par cette technique. En effet, celle-ci dépend de divers facteurs tels que le type d'acide utilisé, sa concentration, le nombre et/ou la durée de chaque cycle, ainsi que le type d'instrumentation, manuelle ou rotative, ou encore la force appliquée. Cependant, il est recommandé de ne pas dépasser 5 cycles de rotation de 10 secondes chacun, avec une faible pression manuelle exercée sur le contre angle, avec une vitesse de rotation comprise entre 300 et 500 tours/min [57].

4.2.3. Indications et contre-indications

Le paramètre primordial à noter avant de poser les indications et contre-indications demeure le fait que cette technique ne permet d'éliminer l'émail que de manière non sélective. Elle doit toujours être réalisée après une étape d'éclaircissement dentaire afin de suivre la notion de gradient thérapeutique et de potentialiser les résultats.

Indications : tâche étendue et superficielle ne concernant que l'émail :

- Fluorose légère [58],
- leucome pré carieux,
- hypominéralisation traumatique légère (si les dents saines sont protégées),
- les colorations externes superficielles telles que le tabac, le vin ou le café.

Contre-indications : lésion profonde et ponctuelle étant donné le caractère non sélectif et superficiel de cette technique : MIH

4.3. L'érosion-infiltration

4.3.1. Définition

L'érosion-infiltration superficielle est une nouvelle technique à disposition du chirurgien-dentiste afin de traiter les tâches blanches antérieures. Son principe consiste à atteindre le plafond de la zone hypominéralisée avec une première étape de déminéralisation superficielle à l'aide d'acide chlorhydrique à 15%. Dans un second temps, le praticien va venir infiltrer le corps de la lésion avec une résine photopolymérisable fluide. Cette dernière possède un indice de réfraction (1,52) proche de celui de l'émail (1,62), ce qui permettra de limiter les interfaces réfractives et ainsi de camoufler la tâche par effet d'optique. Icon® de DMG est le seul produit actuellement commercialisé sur le marché pour cette utilisation [59]. Mais très vite, les praticiens ont été confrontés à une problématique avec cette technique. En effet, avec des localisations profondes comme le MIH, ou encore avec des hypominéralisations périphériques telles que lors des traumatismes, une infiltration partielle ou un effet de bord inesthétique étaient mis en évidence.

Pour remédier à ces difficultés, les scientifiques ont découvert un nouveau traitement appelé érosion-infiltration en profondeur. Celui-ci se différencie de la technique précédente par une première étape de sablage ou fraisage de l'émail afin d'accéder directement au plafond de la lésion situé plus en profondeur. Pour vérifier que cette étape a bien été réalisée, un test de grattage au bistouri pourra être effectué et le praticien fera autant de cycle fraisage/sablage que nécessaire [46].

4.3.2. Mode d'action et protocole

Quelles sont les étapes à mettre en place pour le chirurgien-dentiste ?

1. Le dentiste réalise l'examen clinique et radiologique afin de poser l'indication de l'érosion-infiltration superficielle ou profonde pour pouvoir, après avoir échangé avec son patient, lui transmettre un devis et un consentement éclairé.
2. Plusieurs prérequis sont nécessaires tels que le nettoyage des surfaces dentaires (détartrage et polissage), le traitement des problèmes dentaires et gingivaux, la

prise de photographies ou encore l'enregistrement de la teinte initiale avec un teintier afin d'anticiper la teinte du possible composite de comblement.

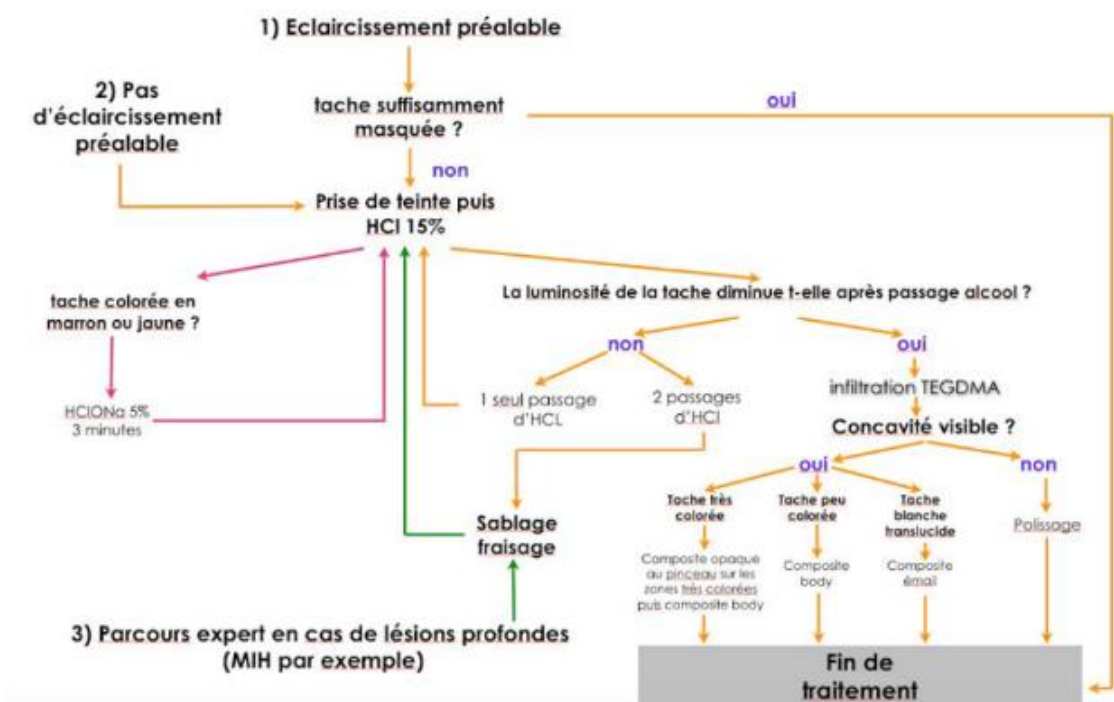


Figure 32 : Schéma récapitulatif du protocole d'érosion-infiltration [45].

3. Praticien dépendant, mais fortement conseillé dans la majorité des cas, le traitement débute très souvent par une étape d'éclaircissement dentaire. Si la lésion est masquée le traitement s'arrête là ; à l'inverse, si la tâche est encore visible, on passera à l'érosion-infiltration. Il est important d'attendre un délai de 15 jours entre la fin de l'éclaircissement et la séance d'ICON afin de dissiper l'oxygène qui pourrait inhiber la prise des résines [60].
4. Le dentiste commence par la mise en place d'un champ opératoire avec ligatures afin de protéger les tissus mous, et du téflon sur les dents non traitées. La pose d'une digue liquide est également possible sur la dent à traiter, à 2 mm des bords de la lésion, afin de protéger l'émail sain.
5. Pour les tâches profondes ayant orientées vers le choix d'érosion-infiltration en profondeur, la première étape consiste en l'élimination de l'émail sain superficiel ou du surplus d'émail hypominéralisé avec la technique de sablage ou de fraisage.
6. Afin d'être sûr d'être situé au niveau du corps de la lésion, le praticien peut réaliser un test de transillumination afin de confirmer sa mise à nu, ou également

avoir recours au test du grattage au bistouri [47]. Tant que celui-ci ne détache pas de copeaux sur l'ensemble de la tâche, on renouvelle l'abrasion ; sinon on passe à l'étape suivante.

7. Celle-ci consiste à déminéraliser le tissu amélaire en frottant le mordantage à l'acide chlorhydrique 15 % (ICON Etch) durant 120 secondes afin de créer une couche poreuse.
8. Il faut par la suite rincer 30 secondes et sécher. Après cela, la tâche ressort davantage étant donné que la surface a été attaquée, avec le plafond de la lésion plus proche de la surface.
9. Au vu de la composition protéique de la lésion qui limite l'infiltration résineuse, ou de la composante colorée de certaines tâches, le dentiste passe de l'hypochlorite de sodium à 5% pendant 3 minutes pour déprotéiniser.
10. Une étape de déshydratation, avec ICON dry, est ensuite nécessaire à l'aide d'éthanol 99% pendant 30 secondes sur une dent préalablement séchée afin de rendre la surface dentaire hydrophobe. Cette étape est primordiale puisque l'alcool est un indicateur d'infiltration [61]. En effet, il permet d'anticiper la qualité de pénétration de la résine avec son indice de réfraction très proche.
 - Si la tâche disparaît : il faut infiltrer la résine.
 - Si celle-ci est toujours apparente mais de manière faible : il faut effectuer un second mordantage.
 - Si elle est encore très visible : il faudra repasser par une étape de fraisage ou sablage sélectif.
11. Arrive ensuite l'étape principale, celle de l'infiltration de la résine. Pour que celle-ci soit optimale, le praticien se doit de frotter une première application de 3 minutes, sans présence de lumière de scialytique, en soufflant les excès pour permettre l'évaporation des solvants. Plus le temps d'application de résine augmente, plus la diffusion en profondeur est performante.
12. Après retrait des excès aux points de contact avec un fil dentaire, la lampe à photopolymériser est appliquée pendant 40 secondes.
13. Une seconde infiltration est effectuée en frottant pendant 1 minute, suivie d'une photopolymérisation sous glycérine de 20 secondes [38]. Cette dernière n'a pour seul but que de compenser la rétraction de prise de la première couche et non de diffuser en profondeur.

14. Un test de transillumination d'infiltration et de masquage de la tâche peut être réalisé à l'aide d'une lampe à photopolymériser.
15. Si la lésion est profonde comme pour un MIH, et qu'une concavité est visible, le chirurgien-dentiste devra passer par une étape de comblement par composite. Il n'est pas nécessaire de mettre de l'adhésif, la résine s'occupe d'en jouer le rôle. En fonction de la coloration de la lésion infiltrée, le composite est :
 - Un composite opaque si cette dernière est très colorée, suivi d'un composite de restauration esthétique.
 - Un composite body si la lésion infiltrée est peu colorée.
 - Un composite émail si la concavité est peu profonde et que la lésion infiltrée est très lumineuse.
16. A l'inverse, pour une tâche superficielle comme la fluorose légère ou les leucomes pré-carieux, un simple polissage suffit.
17. Arrive pour finir, la dépose du champ opératoire avec la prise de photos.

4.3.3. Indications et contre-indications

Il est important de différencier les indications et contre-indications de l'érosion-infiltration superficielle et celles de la technique en profondeur [27].

Indications ICON superficiel : tâche ponctuelle, superficielle formant un angle obtus par rapport à la surface amélaire :

- Fluorose légère (TSIF 1-2),
- leucomes pré-carieux,
- hypominéralisation traumatique légère (à nuancer suite au halo périphérique provoquant souvent un effet de bord disgracieux sans fraisage/sablage).

Indications ICON en profondeur : tâche ponctuelle, profonde formant un angle aigu par rapport à la surface amélaire :

- Fluorose plus sévère (TSIF 3-4),
- leucomes pré-carieux,
- hypominéralisation traumatique plus sévère,
- MIH.

Contre-indication ICON superficiel : MIH au vu du caractère profond de la tâche.

4.4. Les composites stratifiés

4.4.1. Définition

Les changements qui s'opèrent de jours en jours dans le domaine de la dentisterie, ont amené les restaurations directes par composite à prendre une place toujours plus importante dans la pratique du chirurgien-dentiste. Répondant aux critères à la fois mécaniques, biologiques et esthétiques, les composites permettent aujourd'hui d'obtenir des résultats très satisfaisants tout en privilégiant une conservation tissulaire optimale. Les principes d'adhésion ayant fait leur preuve avec le temps, cette méthode présente l'avantage d'être relativement peu onéreuse, rapide et peu invasive. Son principe repose sur la méga-abrasion ; c'est-à-dire à éliminer la tâche blanche présente par fraisage jusqu'à arriver à sa disparition. Cependant, sa réussite nécessite un strict respect des protocoles afin de garantir une fiabilité sur le long terme, tant au niveau esthétique que fonctionnel. Le succès de cette technique est donc praticien-dépendant, ce qui peut parfois compromettre son indication ou son résultat.

4.4.2. Mode d'action et protocole

Quelles sont les étapes à mettre en place pour le chirurgien-dentiste ?

1. Le dentiste réalise l'examen clinique et radiologique afin de poser l'indication de la restauration par composite pour pouvoir, après avoir échangé avec son patient, lui transmettre un devis et un consentement éclairé.
2. Plusieurs prérequis sont nécessaires tels que le nettoyage des surfaces dentaires (détartrage et polissage) ou encore le traitement des problèmes dentaires et gingivaux.
3. Avant de restaurer la dent, il est impératif de venir réaliser une analyse esthétique poussée [63]. Cela revient à faire un examen clinique minutieux, des photographies, des moulages en plâtre ou encore l'observation des dents adjacentes à celles à reconstituer.
 - Enregistrement de la forme : Ce paramètre peut être enregistré à l'aide d'une clé en silicone, issu soit d'un wax-up de laboratoire, soit d'une restauration préexistante à la forme correcte.

- Détermination de la couleur : Ce facteur se relève à la lumière naturelle, afin de permettre au chirurgien-dentiste d'effectuer une cartographie de stratification des différentes masses de composite. La couleur de base, dérive du corps dentinaire, et est reproduite au moyen des masses dentine. Elle est déterminée au niveau de la région cervicale de la dent, là où l'épaisseur d'émail est la plus faible. L'observation doit également se porter sur l'architecture du bord libre ; c'est-à-dire sa translucidité et son opalescence représentés par les masses émail.
4. Un champ opératoire, avec des ligatures, est mis en place afin de protéger le composite de toute contamination salivaire.

Le protocole d'un composite avec un système M&R3 sera pris en exemple [62]. Il est important de rappeler que les praticiens disposent de deux systèmes amélo-dentaires : les M&R, qui nécessitent une étape de mordantage, et les SAM, qui ne requièrent aucune étape préalable.

5. Après l'étape de méga abrasion à l'aide de fraises diamantées bague verte, le dentiste va débiter par l'application de l'acide mordant orthophosphorique à 37%. Ce produit va s'occuper d'éliminer la boue dentinaire déposée suite au fraisage, dans le but d'obtenir un ancrage micro mécanique avec l'ouverture des tubulis. La surface est ensuite rincée puis séchée [64].
6. Vient par la suite l'application du primaire contenant de l'eau, des solvants organiques et des monomères hydrophiles.
7. La résine adhésive est ensuite appliquée pour venir s'infiltrer dans les tubulis dentinaires ouverts. Après soufflage des solvants, elle est photopolymérisée pendant 20 secondes afin d'obtenir une couche hybride qui servira d'adhésion entre la dentine, avec ses fibres de collagène, et la résine composite.
8. Arrive ensuite l'étape de la stratification du composite, avec ici comme exemple les produits ESSENTIA de chez GC [65].

Les composites DENTINE représentent les valeurs de couleur (= Saturation).

Les composites EMAIL représentent les valeurs de gris (= Désaturation).

- a. Mise en place du mur palatin : Ce dernier est réalisé en couche EMAIL pour permettre le passage de la lumière entre les futurs mamelons dentinaires. Il détermine les nouvelles proportions de la dent et peut être réalisé soit à la main,

à l'aide d'une matrice transparente plaquée, soit avec une clé palatine venant d'un wax up réalisé en amont.

- b. Mise en place des parois proximales: Ces dernières viennent rejoindre directement la paroi palatine réalisée précédemment dans le but de créer un cadre simple pour l'insertion des couches dentinaires suivantes. Elles sont réalisées au moyen de couches EMAIL fines. Après cela, les lignes de transition séparant les faces proximales des faces vestibulaires, sont montées.
 - c. Montage du corps dentinaire : Les masses DENTINE sont ensuite montées afin de rétablir le volume de la dent. De par leurs épaisseurs, elles vont influencer le degré de saturation de la restauration et donc la teinte de la dent. La règle demeure de réaliser une désaturation progressive tout en laissant de la place pour la masse d'émail finale.
 - d. Fermeture par les couches amélaire : La dernière étape consiste à venir recouvrir la dentine au moyen de composite EMAIL, sur la partie incisale principalement, sans dépasser une épaisseur de 0,3 à 0,5 mm. En effet, si le tissu amélaire est trop important, cela va donner un teint grisé à la dent puisque l'émail agit comme un modificateur de la couleur dentinaire. Une surcaractérisation est possible en utilisant des composites opalescents bleu-orangé afin de reproduire l'opalescence du bord libre des dents jeunes, ou encore des colorants, afin de mimer les tâches blanches, brunes ou les fêlures.
9. Une fois le montage terminé et le champ opératoire déposé, le praticien va pouvoir passer aux finitions, en éliminant excès de composite, et en effectuant une caractérisation de surface avec la création de dépressions verticales ou encore de stries horizontales, à l'aide de fraises diamantées de granulométrie décroissante [66]. Le polissage global quant à lui, se fait soit avec des pointes siliconées, soit avec des pâtes de polissage mises sur des cupules en caoutchouc.

4.4.3. Indications et contre-indications

Étant situé du côté droit sur la frise de notre gradient thérapeutique du traitement des tâches blanches antérieures, le chirurgien-dentiste devra se poser les bonnes questions avant de poser les indications ou contre-indications de la restauration par

composite. En effet, il se doit d'être en adéquation avec la notion d'économie tissulaire [67].

Indications générales :

- Après l'échec de l'ensemble des autres thérapeutiques précédemment énoncées pour le traitement des tâches blanches antérieures. Si l'atteinte est sévère comme par exemple lors de :
 - Fluorose sévère (TSIF supérieur à 5),
 - MIH (en complément d'une érosion-infiltration de première intention par exemple),
 - une hypominéralisation traumatique sévère.

Limites d'action pouvant compromettre le résultat et donc la mise en place de l'indication de la résine composite :

- Une surface trop importante à restaurer,
- une hygiène bucco-dentaire insuffisante ne permettant pas un résultat esthétique ou un entretien dans le temps,
- des conditions de restauration non adéquates empêchant la pose de champ opératoire par exemple.

4.5. Les facettes en céramique

4.5.1. Définition

Les facettes antérieures collées en céramique sont devenues une solution de choix afin de répondre à la demande esthétique de plus en plus grandissante des patients. Lorsque leurs indications sont bien posées, ces dernières comptent parmi les méthodes les plus esthétiques, tout en gardant en tête une démarche d'économie tissulaire avec leur préparation amélaire pelliculaire. Celles-ci permettent de rétablir une forme ainsi qu'une couleur adéquate.

4.5.2. Mode d'action et protocole

Quels sont les différents types de préparation pour une facette en céramique collée sur dent antérieure ?

Cinq préparations sont à disposition du chirurgien-dentiste dans lesquelles se trouvent [68]:

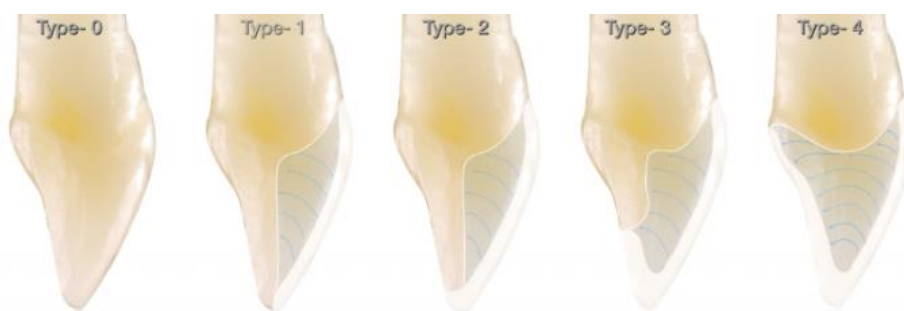


Figure 33 : Différentes préparations de facettes antérieures [68].

1. Type 0 : « **No prep** » : C'est celle la plus conservatrice car dite sans préparation.
2. Type 1 : « **Fenestrée** » : Cette technique demeure très conservatrice également étant donné que l'ensemble de la face palatine ainsi que le bord libre restent intacts.
3. Type 2 : « **Butt margin** » : Ce type ne comporte aussi aucune réduction de la face palatine mais uniquement de la face vestibulaire et du bord libre.
4. Type 3 : « **Incisal overlap** » : Cette dernière commence à devenir davantage délabrante étant donné qu'elle comprend une réduction de la face vestibulaire,

palatine, ainsi que du bord libre. Elle reste cependant celle la plus indiquée en cas de dyschromies sévères nécessitant une modification de forme importante avec un pilier fortement coloré.

5. **Type 5 : « Préparation périphérique ou facette 360° »** : Cette technique est la moins économe en tissus dentaires.

Quels types de céramique collée sont utilisés ?

La céramique demeure un matériau de prédilection pour les facettes dentaires tant au niveau esthétique qu'au niveau fonctionnel. Le type de céramique le plus fréquemment employé est :

- Le disilicate de lithium,
- et la céramique feldspathique.

Quelles sont les étapes à mettre en place pour le chirurgien-dentiste ?

1. Le dentiste réalise l'examen clinique et radiologique afin de poser l'indication d'une facette dentaire pour pouvoir, après avoir échangé avec son patient, lui transmettre un devis et un consentement éclairé.
2. Plusieurs prérequis sont nécessaires tels que le nettoyage des surfaces dentaires (détartrage et polissage), le traitement des problèmes dentaires et gingivaux, la prise de photographies ou encore l'enregistrement de la teinte initiale.
3. Il est primordial, avant de toucher à la dent, de passer du temps à analyser le sourire du patient afin de transmettre au prothésiste un maximum d'informations concernant la teinte ou la forme [69].
4. Le praticien doit ensuite réaliser un projet esthétique, soit de manière virtuelle sur des logiciels comme Smile Design, soit de manière physique en réalisant une empreinte de situation à l'aide de silicone. Cela va permettre la réalisation d'un wax-up virtuel ou physique sur le modèle obtenu par le prothésiste afin de modéliser le projet esthétique final, et réaliser par la suite le mock-up.
5. Arrive après l'étape de la pose du mock-up en bouche :
 - L'émail est mordancé de manière punctiforme pendant 30 secondes, puis rincé 30 secondes et séché.

- L'adhésif est appliqué 15 secondes environ puis séché légèrement pour finir par être photopolymérisé 20 secondes.
 - La clé en silicone est remplie de résine bis-acryl, autopolymérisable, puis insérée en bouche aux alentours d'une minute, avant d'y être désinsérée en éliminant les excès. Ce mock-up doit être validé par le patient et le praticien d'un point de vue esthétique et fonctionnel.
6. Vient ensuite le temps de la préparation qui s'effectue à travers le mock-up.
- Pour rappel, l'épaisseur amélaire n'est pas la même au collet ou sur le bord incisif. Elle varie d'environ 0,3 à 0,5 mm au tiers cervical ; 0,6 à 1 mm pour le tiers médian et 1 à 2,1 mm concernant le tiers incisif [70]. Cette pénétration ne doit pas excéder les 0,5 mm dans l'émail.
 - Ainsi, 3 à 4 rainures horizontales sont réalisées sur la face vestibulaire, selon ses 2 axes, en contrôlant la profondeur à l'aide d'une fraise à butée d'enfoncement. Une fraise boule à long col avec une pénétration de 0,4 mm peut être employée pour effectuer la limite cervicale. Le fond de ces rainures est ensuite marqué à l'aide d'un crayon à papier.
 - Concernant le bord libre, si celui-ci doit être modifié, 2 repères sont marqués en plaçant une fraise à congé perpendiculairement par rapport à la dent en retirant 1,5 mm de tissu. Ce plateau doit être légèrement incliné afin de permettre une insertion vestibulaire et éviter la création d'un angle aigu entre cette face et le bord libre. Si un retour palatin doit être fait, celui-ci est effectué avec la même fraise bague verte dans l'axe de la dent.
 - La préparation vestibulaire se termine en réduisant de manière homothétique les surfaces marquées au crayon à l'aide d'une fraise cylindro-conique à congé quart de rond bague verte. La limite cervicale se doit de rester supra ou juxta-gingivale afin de conserver le bandeau d'émail cervical et ainsi optimiser le collage sous digue [71].
 - Quant aux limites proximales, elles sont préparées au moyen d'une fraise congé orientée à 30° par rapport au grand axe de la dent, en suivant de près le contour des papilles interdentaires. Avec leurs formes de toboggan, elles permettent de conserver les points de contact tout en facilitant la désinsertion lors de l'empreinte.

7. Les finitions sont ensuite réalisées en supprimant les angles vifs au moyen de fraises diamantées bague rouge.
8. La technique d’empreinte reste classique avec un simple fil de déflexion tissulaire associé à du silicone par double mélange en un temps, ou par empreinte numérique.
9. Vient ensuite la fabrication des facettes provisoires à l’aide de la clé en silicone utilisée pour la réalisation du mock-up et de la résine bis-acryl.
10. Après confection au laboratoire et dépose des provisoires, le praticien passe au collage des définitives. Il est conseillé de débiter le collage par les deux incisives centrales, afin de minimiser les retouches sur celles-ci, puis de terminer soit par les deux canines, soit par les deux incisives latérales.
 - Une fois l’esthétique validé, la digue est mise en place avec des ligatures et du téflon sur les dents non traitées.
 - L’intrados de la céramique est sablé à l’oxyde d’alumine afin de nettoyer les résidus présents dans l’intrados et créer des micro porosités [72].
 - Celui-ci est par la suite mordancé au moyen d’acide fluorhydrique pendant 20 secondes, puis rincé abondamment et séché.
 - La céramique est silanisée pendant 60 secondes puis séchée avec de l’air chaud.
 - Au sujet des préparations dentaires, un sablage à la poudre d’alumine de 25 à 30 μm est effectué sur l’émail pour finalement être mordancé 30 secondes avec de l’acide orthophosphorique à 37 % puis rincé et séché.
 - L’adhésif est frotté vigoureusement pendant 15 secondes et est étalé finement avec le spray air avant d’être photopolymérisé 20 secondes.
 - La pâte de collage est ensuite photopolymérisée sous pression pendant 60 secondes. Les excès de colle sont enlevés à l’aide de curettes parodontales ou une lame de bistouri courbe. Une nouvelle photopolymérisation est effectuée sous glycérine.
 - Le chirurgien-dentiste finit par le polissage avec des cupules ou des polissoirs à céramique type Diaceram de chez Komet sous spray. Il dépose le champ opératoire et s’occupe du réglage d’occlusion pour terminer.

4.5.3. Indications et contre-indications

La facette se situe tout à droite de notre gradient thérapeutique du traitement des tâches blanches antérieures. Méthode la plus délabrante, elle sera donc envisagée qu'après un échec ou une contre-indication de l'ensemble des thérapeutiques qui précèdent les facettes soit : après l'éclaircissement dentaire, la micro-abrasion, l'érosion-infiltration et les restaurations conservatrices par résine composite [27].

Indications : tâche non ponctuelle, étendue et profonde :

- Les cas de dyschromies amélares intrinsèques par hypominéralisation sévère, réfractaires aux thérapeutiques moins invasives :
 - Hypominéralisation traumatique très sévère,
 - MIH étendu et sévère,
 - fluorose sévère (TSIF supérieur à 5).
- Surface atteinte trop importante, nombre de dents trop élevé ou encore profondeur trop importante de l'ensemble des lésions généralisées.

Contre-indications relatives :

- Surface d'émail trop faible qui complique le collage de la facette (exemple du MIH qui en plus rend le tissu dentaire moins adhérent),
- Parafonction ou bruxisme important pouvant casser les facettes d'épaisseur fine.

5. Conclusion

L'ensemble de ce travail a permis de prendre conscience de l'importance de connaître au préalable, ou du moins d'avoir une idée, de la profondeur de la tâche blanche au sein de l'organe dentaire. Grâce aux avancées des connaissances en histologie, les scientifiques peuvent expliquer comment ces lésions se forment. Quatre pathologies en sont à l'origine : la fluorose, l'hypominéralisation traumatique, les leucomes pré-carieux ou encore l'hypominéralisation molaires et incisives. Toutes provoquent le même effet : l'hypominéralisation amélaire.

Cependant, chaque tâche est située plus ou moins profondément au sein de l'émail, et il demeure primordial pour le dentiste de poser un diagnostic précis de cette dernière afin de pouvoir anticiper sa prise en charge. Différents moyens sont à disposition, tout comme la transillumination, le bistouri ou encore la radiographie. Il a été démontré, à travers diverses études, que plusieurs facteurs influencent la position du corps de la lésion. L'édification amélaire au moment de l'apparition de l'élément perturbateur, l'âge du patient, ou encore la molécule ou la dose exposée jouent un rôle primordial. Ainsi, les lésions de type fluorose, leucomes pré-carieux ou encore hypominéralisation traumatique, se ressemblent, avec comme point de départ la surface amélaire. A l'inverse, le MIH se démarque en partant de la jonction amélo-dentinaire rendant cette lésion difficile d'accès et plus profonde pour le praticien.

Ce paramètre de localisation de la tâche au sein de l'émail, a un impact considérable sur les choix de pratique du praticien, étant donné que c'est ce dernier qui va indiquer, jusqu'à quelle profondeur il va falloir aller. Tout en gardant en tête la notion de gradient thérapeutique et d'économie tissulaire, plusieurs traitements sont envisageables, afin de satisfaire au mieux le préjudice esthétique ou fonctionnel subi. Ainsi, le dentiste dispose de : l'éclaircissement, la micro-abrasion, l'érosion-infiltration superficielle ou profonde, la restauration par résine composite ou encore la facette en céramique.

Le résultat final restera dépendant de cette analyse préalable primordiale. Et qui c'est, peut être que dans quelques années de nouveaux outils seront à notre disposition afin de pouvoir évaluer avec exactitude la place du corps de la lésion. Notamment pour les cas de MIH pour lesquels de nombreuses questions restent encore en suspens concernant les éléments à l'origine de cette pathologie.

Références bibliographiques

1. Kawashima N, Okiji T. Odontoblasts: Specialized hard-tissue-forming cells in the dentin-pulp complex. *Congenital Anomalies*. 2016;56(4):144-53.
2. Masson E. EM-Consulte. 2010 [consulté le 10 janv 2023]. Embryologie de la dent. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1098230/embryologie-de-la-dent>
3. DE RICQLES A. DENTS, Les tissus dentaires - Encyclopædia Universalis [Internet]. [consulté le 21 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/dents/1-les-tissus-dentaires/>
4. Simmer JP, Papagerakis P, Smith CE, Fisher DC, Rountrey AN, Zheng L, et al. Regulation of Dental Enamel Shape and Hardness. *J Dent Res*. 2010;89(10):1024-38.
5. Lignon G, de La Dure-Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. Enamel: A unique self-assembling in mineral world. *Médecine sciences : M/S*. 2015;31(5):515-21.
6. Robinson C. Enamel maturation: a brief background with implications for some enamel dysplasias. *Front Physiol*. 2014;5(388):1-6.
7. Larousse É. Définitions : dyschromie - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [consulté le 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/dyschromie/27115>
8. Du Bois Des Lauriers H. Secondaire ou fondamental ? Du statut indécis de certains termes de couleur en français. *meta*. 1992;37(2):331-41.
9. RAMEL FEDELICH C, ELBEZE L. La dent dyschromiée : approche diagnostique. *Information Dentaire*. 2020;(41/42):36-50.
10. Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *British Dental Journal*. 2001;190(6):309-16.
11. Sabandal MMI, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology*. 2016;104(3):245-56.
12. Prud'homme Z, P.Fournier B, De La Dure-Molla M. Les amélogénèses et dentinogénèses imparfaites : classifications clinico-moléculaires, aspects histologiques, cliniques et radiologiques – L'Information Dentaire [Internet]. 2019 [consulté le 11 juin 2023]. Disponible sur: <https://www-information-dentaire-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/formations/les-amelogeneses-et-dentinogeneses-imparfaites%e2%80%89-classifications-clinico-moleculaires-aspects-histologiques-cliniques-et-radiologiques/>
13. De La Dure-Molla M, Philippe Fournier B, Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *Eur J Hum Genet*. 2015;23(4):445-51.
14. HANOUNE J. ALCAPTONURIE - Encyclopædia Universalis [Internet]. [consulté le 17 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/alcaptonurie/>

15. RESERVES IUTD. Orphanet: Porphyrie érythropoïétique congénitale [Internet]. 2009 [consulté le 17 juin 2023]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=79277
16. Masson E. EM-Consulte. 2010 [consulté le 17 juin 2023]. Porphyrie érythropoïétique congénitale traitée par allogreffe de cellules souches hématopoïétiques. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/267848/porphyrie-erythropoietique-congenitale-traitee-par>
17. Paponnet M. La prise en charge des dyschromies dentaires. 2021;1-114.
18. DA COSTA L. EM-Consulte. 2011 [consulté le 17 juin 2023]. Anémies hémolytiques du nouveau-né. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/282639/arbres_decisionels/anemies-hemolytiques-du-nouveau-ne
19. Sánchez AR, Rogers III RS, Sheridan PJ. Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. *International Journal of Dermatology*. 2004;43(10):709-15.
20. Good ML, Hussey DL. Minocycline: stain devil? *Br J Dermatol*. 2003;149(2):237-9.
21. Lamster IB, Asadourian L, Del Carmen T, Friedman PK. The aging mouth: differentiating normal aging from disease. *Periodontol 2000*. 2016;72(1):96-107.
22. Giallo M. L'Information Dentaire. 2020 [consulté le 4 juill 2023]. Approche contemporaine de l'éclaircissement de la dent dépulpée. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/approche-contemporaine-de-lclaircissement-de-la-dent-dpulpe/>
23. Fagogeni I, Metlerska J, Lipski M, Falgowski T, Maciej G, Nowicka A. Materials used in regenerative endodontic procedures and their impact on tooth discoloration. *J Oral Sci*. 2019;61(3):379-85.
24. Holan G. Pulp aspects of traumatic dental injuries in primary incisors: Dark coronal discoloration. *Dent Traumatol*. 2019;35(6):309-11.
25. Rouas P, Estivals J, Garot E, Couture-Veschambre C. L'Information Dentaire. 2023 [consulté le 11 août 2023]. Les hypominéralisations molaires incisives (MIH) - Partie 1: mieux les connaître. Disponible sur: https://www.information-dentaire.fr/formations/07-regard_clinique_mih_mb/
26. 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.
27. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). *International Orthodontics*. 2013;11(2):139-65.
28. Fagrell TG, Salmon P, Melin L, Norén JG. Onset of molar incisor hypomineralization (MIH). *Swed Dent J*. 2013;37(2):61-70.

29. Arbab Chirani R, Foray H. Fluorose dentaire : diagnostic étiologique. Archives de Pédiatrie. 2005;12(3):284-7.
30. Bronckers ALJJ, Lyaruu DM, DenBesten PK. The Impact of Fluoride on Ameloblasts and the Mechanisms of Enamel Fluorosis. J Dent Res. 2009;88(10):877-93.
31. DenBesten P, Li W. Chronic Fluoride Toxicity: Dental Fluorosis. Monogr Oral Sci. 2011;22:81-96.
32. Horowitz HS. Indexes for measuring dental fluorosis. J Public Health Dent. 1986;46(4):179-83.
33. 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.
34. Andreasen JO, Sundström B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. Scand J Dent Res. 1971;79(3):219-83.
35. Torriani DD, Percinoto C, Cunha RF, Guimarães I. Histological evaluation of dog permanent teeth after traumatic intrusion of their primary predecessors. Dent Traumatol. 2006;22(4):198-204.
36. Semper M. L'Information Dentaire. 2021 [consulté le 24 sept 2023]. Classification et enregistrement des traumatismes alvéolo-dentaires. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/classification-et-enregistrement-des-traumatismes-alvolo-dentaires/>
37. Scerri E, Gatt G, Camilleri S, Mupparapu M. Morphologic and developmental disturbances of permanent teeth following trauma to primary dentition in a selected group of Maltese children. Quintessence Int. 2010;41(9):717-24.
38. Pernier C, Clément M, Delicourt M. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 11 août 2023]. Traitement des leucomes apparus lors des thérapeutiques orthodontiques fixes. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/traitement-des-leucomes-apparus-lors-des-therapeutiques-orthodontiques-fixes/>
39. Tahari N. CARIOLOGIE (3) : dynamique de la lésion carieuse. Odontologie conservatrice. 2021 2020;
40. Grosgeat B, Mocquot C, Hauret JB, Pradelle-Plasse N, Colon P. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 10 août 2023]. Processus de déminéralisation/reminéralisation - Thérapeutiques de reminéralisation. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/processus-de-demineralisation-remineralisation-therapeutiques-de-remineralisation/>
41. Gugnani N, Pandit I, Srivastava N, Gupta M, Sharma M. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): A New Concept. Int J Clin Pediatr Dent. 2011;4(2):93-100.

42. Masson E. EM-Consulte. [consulté le 10 sept 2023]. Histologie de l'émail. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1097885/histologie-de-l-email>
43. PIETTE E, GOLDBERG M. De Boeck Supérieur. 2001 [consulté le 10 sept 2023]. La dent normale et pathologique. Disponible sur: <https://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782804134891-la-dent-normale-et-pathologique>
44. Atlan A. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 25 sept 2023]. Infiltration de l'émail hypominéralisé et mécanisme du masquage optique. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/infiltration-de-l-email-hypomineralise-et-mecanisme-du-masquage-optique/>
45. ATTAL Jean Pierre. Blog de Jean-Pierre Attal [Internet]. 2019 [consulté le 10 sept 2023]. Disponible sur: <http://jeanpierreattal.blogspot.com/>
46. Gil T, ATTAL J pierre. AOnews le magazine dentaire qui nous rassemble. 2022 [consulté le 8 janv 2023]. AO 47 traitement lesions liees aux MIH gilles tirlet jp attal janv 2022. Disponible sur: <http://www.aonews-lemag.fr/aonews-gil-tirlet-jp-attal/>
47. Marouane Omar ND. Traitement focal de l'hypominéralisation traumatique de l'émail. L' Information dentaire. 2016;98(27):2-7.
48. MAROUANE O, DOUKI N. Démarche diagnostique et thérapeutique pour la gestion des taches blanches de l'émail. [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2019 [consulté le 23 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/demarche-diagnostique-therapeutique-gestion-taches-blanches-de-lemail/>
49. Molia J, Giallo M. L'Information Dentaire. 2020 [consulté le 10 sept 2023]. Le gradient thérapeutique. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/le-gradient-thrapeutique/>
50. Tirlet G, Attal JP. L'Information Dentaire. 2009 [consulté le 29 sept 2023]. Le gradient thérapeutique : un concept médical pour les traitements esthétiques. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/le-gradient-therapeutique-un-concept-medical-pour-les-traitements-esthetiques/>
51. Gabet A. Connaître les mécanismes de l'éclaircissement dentaire externe pour comprendre et traiter les cas difficiles. 2018;137.
52. Attal JP, Greenwall L. L'Information Dentaire. 2021 [consulté le 5 oct 2023]. Éclaircissement dentaire avec du peroxyde de carbamide à 10 % : effets prophylactiques sur la dent cariée ou érodée. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/claircissement-dentaire-avec-du-peroxyde-de-carbamide-10-effets-prophylactiques-sur-la-dent-carie-ou-rodée/>
53. TOLEDANO C. L'éclaircissement ambulatoire externe, la base de la dentisterie esthétique [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2022 [consulté le 5 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/leclaircissement-ambulatoire-externe-la-base-de-la-dentisterie-esthetique/>

54. Boujemaa W. L'Information Dentaire. 2020 [consulté le 5 oct 2023]. Lumière sur les différents types d'éclaircissements dentaires. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/lumiere-sur-les-diffrents-types/>
55. Kharrat I, Saad A, Zbidi ND. L'Information Dentaire. 2021 [consulté le 12 sept 2023]. Intérêt de la démarche diagnostique dans le traitement de la fluorose. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/intrt-de-la-dmarche-diagnostique-dans-le-traitement-de-la-fluorose/>
56. Miara A, Rouach T. L'Information Dentaire. 2008 [consulté le 5 oct 2023]. La micro abrasion contrôlée. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-micro-abrasion-controlee/>
57. MINOUX M, SERFATY R. Micro-abrasion amélaire : techniques et précautions [Internet]. Le Fil Dentaire. 2013 [consulté le 10 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/micro-abrasion-amelaire-techniques-et-precautions/>
58. Pini NIP, Sundfeld-Neto D, Aguiar FHB, Sundfeld RH, Martins LRM, Lovadino JR, et al. Enamel microabrasion: An overview of clinical and scientific considerations. World J Clin Cases. 2015;3(1):34-41.
59. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. L'infiltration en profondeur - Partie II. Information Dentaire. 2014;(2/3):1-6.
60. Jalladaud M. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 5 oct 2023]. Temps par temps d'un traitement antérieur par érosion/infiltration. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/temps-par-temps-d-un-traitement-anterieur-par-erosion-infiltration/>
61. Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP, Denis M. L'Information Dentaire. 2013 [consulté le 4 nov 2023]. L'infiltration en profondeur : un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail (partie I). Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/l-infiltration-en-profondeur-un-nouveau-concept-pour-le-masquage-des-taches-de-l-email-partie-i/>
62. Noudeau P. L'utilisation des adhésifs universels dans l'omnipratique. 2020;47.
63. Weissrock G, Tassery H, Koubi S. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 28 oct 2023]. Les résines composite en technique directe : étapes clés. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-resines-composite-en-technique-directe-etapes-cles/>
64. Felenc S. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 4 nov 2023]. Réalisation d'un composite antérieur. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/realisation-d-un-composite-anterieur/>
65. RUBEN A. Stratification des composites en antérieur : simplification et nouveaux concepts [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2023 [consulté le 18 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/stratification-composites-anterieur-simplification-nouveaux-concepts/>

66. Masson E. EM-Consulte. [consulté le 1 nov 2023]. Restaurations antérieures directes en résine composite : des méthodes classiques à la stratification. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/38205/restaurations-anterieures-directes-en-resine-compo>
67. Lehmann N. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 1 nov 2023]. Les composites antérieurs en technique directe. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-composites-anterieurs-en-technique-directe/>
68. Crescenzo H, Crescenzo D. L'Information Dentaire. 2020 [consulté le 29 oct 2023]. Préparation idéale de facette adaptée au cas par cas. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/preparation-ideale-de-facette-adapte-au-cas-par-cas/>
69. Jalladaud M. L'Information Dentaire. 2021 [consulté le 29 oct 2023]. Les facettes dentaires, une thérapeutique minimalement invasive. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-facettes-dentaires-une-thrapeutique-minimalement-invasive/>
70. TOLEDANO C, HEICHELBECH F. Protocole de préparation pour facettes [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2017 [consulté le 18 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/protocole-de-preparation-pour-facettes/>
71. Lasserre JF, Contrepois M. L'Information Dentaire. 2019 [consulté le 29 oct 2023]. Les facettes en céramique : les clés du succès - Partie 2. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-facettes-en-ceramique%E2%80%89-les-cles-du-succes-partie-2/>
72. Lehmann N. L'Information Dentaire. 2021 [consulté le 31 oct 2023]. Collage des restaurations adhésives. Quels traitements de surface des pièces prothétiques ? Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/collage-des-restaurations-adhesives-quels-traitements-de-surface-des-pieces-prothetiques/>

Index des figures

Figure 1 : Principales étapes de l'odontogénèse	15
Figure 2 : Schéma de différenciation des améloblastes lors de la formation de la couronne [4].	18
Figure 3 : Principales étapes de l'amélogénèse [5].	18
Figure 4 : Croissance minérale des cristaux d'apatite [5].	19
Figure 6 : Amélogénèse imparfaite hypominéralisée [12]	28
Figure 7 : Amélogénèse imparfaite hypo-mature [12].	29
Figure 8 : Dentinogénèse imparfaite de type I [11].	30
Figure 9 : Dentinogénèse imparfaite de type II [11].	31
Figure 10 : Radiographie panoramique d'un patient atteint de dentinogénèse imparfaite [13].	31
Figure 12 : Dyschromie suite à un ictère (9).	34
Figure 12 : Dyschromie suite à un ictère [9].	34
Figure 13 : Dyschromie suite à la prise de tétracycline [9].	35
Figure 14 : Dyschromie suite à l'irradiation [9].	37
Figure 15 : Dyschromie suite aux colorations volontaires de noix [9].	37
Figure 16 : Dyschromie suite à l'oxyde de bismuth [22].	38
Figure 17 : Dyschromie suite à une nécrose pulpaire [24].	39
Figure 18 : Dyschromie incisive suite à une hypominéralisation molaire et incisive avec des opacités irrégulières, nettes, asymétriques et blanches [27].	43
.....	43
Figure 19 : Caractéristiques anatomopathologiques d'un MIH léger (a) et d'un MIH sévère [27].	43
Figure 20 : Dyschromie incisive suite à une hypominéralisation molaire et incisive avec des opacités irrégulières, nettes, asymétriques et blanches [25].	44
Figure 21 : Anatomie dentaire sans exposition au fluor (A) comparé aux lésions induites par le fluor suivant une exposition aiguë (B) [30].	49
Figure 22 : Lésions induites par le fluor suivant une exposition chronique (A) et une exposition aiguë (B) [30].	51
Figure 23 : Lésions induites suite à un traumatisme du moins sévère au plus sévère [9].	55
.....	55
Figure 26 : Lois d'optique sur la perception des tâches blanches [27].	65

Figure 27 : Représentation schématique des particularités topographiques et des localisations des hypominéralisations selon leur étiologie [27].....	66
Figure 28 : Détection avec le bistouri [46].....	66
Figure 29 : Détection à l'aide de la transillumination : 1 tâche superficielle / 2 tâche mixte / 3 tâche profonde [47].....	67
Figure 30 : Notion de gradient thérapeutique des dents postérieures et antérieures [49].	68
Figure 31 : Gradient thérapeutique des tâches blanches antérieures [données personnelles].	68
Figure 32 : Schéma récapitulatif du protocole d'érosion-infiltration [45].	81
Figure 33 : Différentes préparations de facettes antérieures [68].....	88

Index des tableaux

Tableau 1 : Récapitulatif des différents degrés d'atteinte	46
--	----

Les solutions thérapeutiques du traitement des tâches blanches antérieures en fonction de la profondeur.

DELESALLE Camille. - p. (103) : ill. (33) ; réf. (72).

Domaines : Esthétique – Céramique / Odontologie pédiatrique / Odontologie conservatrice

Mots clés Libres : Tâche blanche / Hypominéralisation / Fluorose dentaire / Leucomes pré carieux / Hypominéralisation traumatique / MIH

Résumé de la thèse en français

Les tâches blanches antérieures représentent de nos jours un enjeu majeur pour le chirurgien-dentiste. Elles occupent une place toujours plus grandissante dans notre pratique au vu de la part importante que prend aujourd'hui l'esthétique dans la vie de nos patients.

Quatre pathologies en sont principalement la cause : les leucomes pré-carieux, la fluorose, l'hypominéralisation traumatique ainsi que le MIH. Toutes, ont pour même point commun la présence d'une zone hypominéralisée, responsable par effet d'optique, de cette dyschromie blanche.

Il demeure primordial, pour chaque praticien, de commencer par savoir réaliser le diagnostic précis de ces lésions, afin de pouvoir par la suite, à l'aide d'autres moyens adjuvants, en déduire leur profondeur au sein des diverses couches du tissu amélaire. Cela permettra, avant même de toucher à l'organe dentaire, de choisir la thérapeutique la plus adaptée pour le patient.

L'objectif de ce travail est donc de donner à l'ensemble des dentistes les clés pour faciliter le diagnostic des tâches, ainsi que de les guider, au moyen d'arbres décisionnels vers la bonne stratégie thérapeutique. Les traitements seront par la suite développés afin d'en connaître les principaux protocoles, indications et contre-indications.

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Philippe BOITELLE
Asseseurs :	Monsieur le Docteur Jean Pierre ATTAL
	Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX
	Madame le Docteur <u>Dominique LUNARDI</u>