



**HAL**  
open science

# Gestion du collage des restaurations sur les dents temporaires et permanentes immatures présentant un défaut de structure amélaire: matériaux et protocoles

Lisa Cherbonnel

## ► To cite this version:

Lisa Cherbonnel. Gestion du collage des restaurations sur les dents temporaires et permanentes immatures présentant un défaut de structure amélaire: matériaux et protocoles. Chirurgie. 2021. dumas-03699498

**HAL Id: dumas-03699498**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03699498>**

Submitted on 20 Jun 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**THESE**

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales  
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire  
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Gestion du collage des restaurations sur les dents  
temporaires et permanentes immatures présentant un  
défaut de structure amélaire : matériaux et protocoles***

Présentée par

**CHERBONNEL Lisa**

Né(e) le 4 décembre 1996

A Marseille

Thèse soutenue le **Mercredi 8 décembre 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur TARDIEU Corinne

Assesseurs : Docteur CAMOIN Ariane

Docteur JACQUOT Bruno

Docteur BLANCHET Isabelle



**THESE**

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

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales  
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire  
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Gestion du collage des restaurations sur les dents  
temporaires et permanentes immatures présentant un  
défaut de structure amélaire : matériaux et protocoles***

Présentée par

**CHERBONNEL Lisa**

Né(e) le 4 décembre 1996  
A Marseille

Thèse soutenue le **Mercredi 8 décembre 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur TARDIEU Corinne

Assesseurs : Docteur CAMOIN Ariane

Docteur JACQUOT Bruno

Docteur BLANCHET Isabelle

## ADMINISTRATION

*Mise à jour : sept. 2020*

### **Doyens Honoraires**

|            |                    |
|------------|--------------------|
| Professeur | Raymond SANGIUOLO† |
| Professeur | Henry ZATTARA      |
| Professeur | André SALVADORI    |
| Professeur | Jacques DEJOU      |

### **Doyen Assesseurs**

|            |               |
|------------|---------------|
| Professeur | Bruno FOTI    |
| Professeur | Michel RUQUET |
| Professeur | Anne RASKIN   |

### **Directeurs de Départements**

Formation Initiale  
Recherche  
Formation Continue

|            |                 |
|------------|-----------------|
| Professeur | Michel RUQUET   |
| Professeur | Anne RASKIN     |
| Professeur | Frédéric BUKIET |

### **Charges de missions**

Relations Internationales  
Internat et Diplômes d'études spécialisées  
Affaires générales

|            |                       |
|------------|-----------------------|
| Professeur | Hervé TASSERY         |
| Professeur | Virginie MONNET-CORTI |
| Docteur    | Patrick TAVITIAN      |

### **Responsable des Services Administratifs et Techniques**

|        |             |
|--------|-------------|
| Madame | Katia LEONI |
|--------|-------------|

# **LISTE DES ENSEIGNANTS**

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD**

BUKIET Frédéric (58-01)  
FOTI Bruno (56-02)  
LE GALL Michel (56-01)  
MONNET-CORTI Virginie (57-01)  
ORTHLIEB Jean-Daniel (58-01)  
RASKIN Anne (58-01)  
RUQUET Michel (58-01)  
TARDIEU Corinne (56-01)  
TARDIVO Delphine (56-02)  
TASSERY Hervé (58-01)

## **PROFESSEUR DES UNIVERSITES**

ABOUT Imad (65)

## **PROFESSEURS EMERITES**

DEJOU Jacques  
HUE Olivier

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD**

|                               |                               |
|-------------------------------|-------------------------------|
| ABOUDHARAM Gérard (58-01)     | LAN Romain (56-02)            |
| BANDON Daniel (56-01)         | LAURENT Michel (58-01)        |
| BELLONI Didier (57-01)        | LAURENT Patrick (57-01)       |
| BOHAR Jacques (56-01)         | MAILLE Gérald (58-01)         |
| CAMOIN Ariane (56-01)         | PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01) |
| CAMPANA Fabrice (57-01)       | POMMEL Ludovic (58-01)        |
| CATHERINE Jean-Hugues (57-01) | PRECKEL Bernard-Éric (58-01)  |
| GAUBERT Jacques (56-01)       | RÉ Jean-Philippe (58-01)      |
| GIRAUD Thomas (58-01)         | ROCHE-POGGI Philippe (57-01)  |
| GIRAUDEAU Anne (58-01)        | STEPHAN Grégory (58-01)       |
| GUIVARC'H Maud (58-01)        | TAVITIAN Patrick (58-01)      |
| JACQUOT Bruno (58-01)         | TERRER Elodie (58-01)         |
| LABORDE Gilles (58-01)        | TOSELLO Alain (58-01)         |

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES**

BALLESTER Benoît (58-01)  
BLANCHET Isabelle (56-01)  
MENSE Chloé (58-01)  
SILVESTRI Frédéric (58-01)

### **ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES**

|                            |                              |
|----------------------------|------------------------------|
| AL AZAWI Hala (56-01)      | HAHN-GOLETTI Larissa (58-01) |
| ANTEZACK Angeline (57-01)  | LAURENT Camille (58-01)      |
| ARNIER Canelle (56-01)     | LIOTARD Alicia (58-01)       |
| BAUDINET Thomas (58-01)    | MADENIAN Pauline (58-01)     |
| BRINCAT Arthur (57-01)     | MANSUY Charlotte (58-01)     |
| BROS Agnès (56-01)         | MARTIN William (56-01)       |
| CASAZZA Estelle (56-01)    | MATERRA Rémi (58-01)         |
| CASTRO Romain (57-01)      | PARFU Anne (58-01)           |
| CHIARINI Thomas (58-01)    | PASCHEL Laura (58-01)        |
| DAVID Laura (56-01)        | PILLIOL Virginie (58-01)     |
| DRAUSSIN Thierry (57-01)   | ROUSCOFF Eva (56-01)         |
| DUMAS Cathy (57-01)        | SANTUNIONE Charlotte (58-01) |
| FAURE-BRAC Mathias (57-01) | VINAÏ Michael (56-01)        |
| FERRE Enzo (58-01)         |                              |
| HADJ-SAID Mehdi            |                              |

### **ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES**

GRINE Ghilès (57-01)  
HOUVENAEGHEL Brice (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56<sup>ème</sup> section : Développement, croissance et prévention
  - 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
  - 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57<sup>ème</sup> section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
  - 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58<sup>ème</sup> section : Réhabilitation orale
  - 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

***À la Présidente du Jury,  
Madame le Professeur Corinne TARDIEU,***

*Je vous remercie de me faire l'honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse. Je vous prie d'accepter ma plus sincère reconnaissance pour l'ensemble des enseignements que vous nous avez donné. Je vous suis reconnaissante d'avoir bénéficié de votre enseignement, pédagogie et de votre bienveillance tout au long de ces années d'étude. Votre implication au sein de la faculté, et principalement au sein de la discipline d'odontologie pédiatrique ont forcé mon admiration.*

*Recevez par cet ouvrage le témoignage de toute mon estime ainsi que la marque de mon profond respect.*

***À ma directrice de thèse,  
Madame le Docteur Ariane CAMOIN,***

*Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse et d'avoir montré le plus grand intérêt à son élaboration. Je vous adresse toute ma gratitude pour vos conseils, votre disponibilité, le temps consacré aux relectures et votre soutien qui ont permis de mener ce projet à terme. Vous m'avez accordé votre confiance, j'espère que cette thèse sera à la hauteur de vos espérances. Vous avez su me transmettre votre passion pour l'odontologie pédiatrique. Ce fut un réel plaisir de vous assister au bloc opératoire à l'hôpital Nord et de travailler avec vous. Merci d'avoir toujours été aussi présente.  
Je vous prie de trouver ici l'expression de mon estime et de ma sincère amitié.*

**À Monsieur le Docteur Bruno JACQUOT,**

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter l'invitation à mon jury et je vous en remercie. Vous m'avez incitée à toujours approfondir mes connaissances et à développer mon sens critique lors des sessions d'ARC. Vous m'avez permis de comprendre l'importance du choix des matériaux. Je vous suis reconnaissante pour votre écoute, vos conseils et votre disponibilité tout au long de ces années. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

**À Madame le Docteur Isabelle BLANCHET,**

*Je vous remercie très sincèrement d'avoir accepté de faire partie des membres de ce jury. Je vous suis reconnaissante de tout ce que vous avez pu m'enseigner tout au long de ces années, pour la qualité de vos cours et pour le plaisir que vous avez à transmettre votre savoir. J'ai apprécié votre aide en clinique, votre bienveillance et votre professionnalisme.*

*Je souhaite vous exprimer ici ma sincère gratitude et mon profond respect.*

### **À mes parents et mon frère**

*Merci de votre soutien indéfectible pendant toutes ces années, de votre amour inconditionnel, de vos sacrifices et vos conseils avisés. Merci d'avoir toujours été et de continuer à être là pour moi. Je vous adresse toute ma gratitude et mon amour pour votre patience, votre aide et vos encouragements. Cette thèse est aussi la vôtre.*

### **À Florian,**

*Pour tout l'amour que tu m'apportes chaque jour, et ton soutien sans faille. Merci pour tes encouragements et ta gentillesse.*

### **À mes grands parents, les piliers de ma vie,**

*Merci de votre écoute et de votre générosité, merci d'avoir toujours été là à chaque étape de ma vie et d'avoir cru en moi. Je ne saurais vous remercier pour votre dévouement et tout ce que vous faites pour moi.*

*Et à mes grands parents décédés, pour qui j'ai une affection particulière et qui auraient été si heureux de partager ce moment à mes côtés.*

### **À ma famille**

*À **Manon** qui a toujours été à mes côtés depuis les résultats de la PACES jusqu'à la fin de mes études, merci d'avoir toujours eu foi en moi.*

*À ma **Marraine** et à **Patrick**, à ma tante **Madeleine**, à mon oncle **Pascal** et ma tante **Véronique**, à **Alex**, **Lola** et **Eva**, vous avez toujours été aimants et présents et je suis fière de vous avoir près de moi.*

*À mon oncle **Olivier** qui m'a transmis le goût pour cette profession et qui m'a toujours conseillée au mieux.*

*À **Angela** et **Minh**, notre relation de toujours fait partie de ma vie.*

### **À mes amis,**

*À **Perrine**, **Audrey** et **Agathe** que j'ai rencontrées en odontologie et qui sont devenues de véritables amies. Nous nous sommes toujours encouragées et soutenues mutuellement. Vous m'avez été d'une aide très précieuse. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.*

*À **Matthias**, **Alexane**, **Magali**, **Pauline**, **Bouis**, et **Claire** votre sincère amitié m'est précieuse, merci pour votre soutien et votre amour.*

## Table des matières

|   |           |
|---|-----------|
| <b>I. Introduction</b> .....  | <b>1</b>  |
| <b>II. Données actuelles</b> .....  | <b>3</b>  |
| <b>1- L'émail</b> .....   | <b>3</b>  |
| 1.1- Composition.....   | 3         |
| 1.1.1- Partie organique .....   | 3         |
| 1.1.2- Partie minérale .....  | 3         |
| 1.2- Formation de l'émail : l'amélogénèse .....   | 4         |
| <b>2- Les anomalies de l'émail</b> .....  | <b>6</b>  |
| 1.1- L'amélogénèse imparfaite.....  | 6         |
| 1.1.1- Classification- Formes cliniques .....   | 6         |
| 1.1.2- Etiologie.....   | 9         |
| 1.1.1.1- Les formes liées à l'X.....  | 9         |
| 1.1.1.2- Les formes autosomiques dominantes .....   | 9         |
| 1.1.1.3- Les formes autosomiques récessives .....   | 10        |
| 1.1.1.4- Syndromes associés à l'amélogénèse imparfaite .....  | 11        |
| 1.1.3- Diagnostic et formes cliniques.....  | 14        |
| 1.1.1.1- Le phénotype hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite.....   | 14        |
| 1.1.1.2- Le phénotype hypominéralisé de l'amélogénèse imparfaite .....  | 15        |
| 1.1.1.3- Le phénotype hypomature de l'amélogénèse imparfaite .....  | 16        |
| 1.1.1.4- Phénotype hypomature-hypoplasique .....  | 16        |
| 1.1.1.5- Tableau synthétique .....  | 17        |
| 1.1.4- Spécificité de l'état de surface .....   | 17        |
| 1.2- Hypominéralisation incisives-molaires (MIH) .....  | 19        |
| 1.1.1- Classification.....  | 20        |
| 1.1.2- Étiologie.....   | 21        |
| 1.1.3- Diagnostic - formes cliniques .....  | 22        |
| 1.1.4- Spécificité de l'état de surface .....   | 23        |
| 1.3- Hypomineralized Second Primary Molar (HSPM) .....  | 25        |
| <b>3- Le collage sur l'émail sain</b> .....   | <b>26</b> |
| 1.1- Définition, principes.....   | 27        |
| 1.2- Le mordantage .....  | 27        |
| 1.3- Le primer.....   | 29        |
| 1.4- L'adhésif : description, système d'action, indications .....   | 29        |
| 1.1.1- Les systèmes M&R .....   | 31        |
| 1.1.2- Les systèmes auto-mordantants .....  | 31        |
| 1.1.3- Les adhésifs « universels » .....  | 32        |
| 1.5- Les résines et matériaux auto adhésifs .....   | 32        |
| <b>III. Revue systématique : collage sur les dents temporaires et les dents permanentes immatures présentant des défauts de structures amélares</b> ..... | <b>33</b> |
| <b>1- Introduction</b> .....  | <b>33</b> |
| <b>2- Matériel et méthode</b> .....   | <b>33</b> |
| <b>3- Résultats</b> .....   | <b>36</b> |
| <b>4- Discussion/ Synthèse</b> .....  | <b>54</b> |
| 1.1- Les limites.....   | 56        |
| <b>IV. Cas cliniques</b> .....  | <b>58</b> |
| <b>1- Un cas d'amélogénèse imparfaite</b> .....   | <b>58</b> |
| 1.1- Exemple de T.....  | 58        |
| <b>2- Un cas de MIH</b> .....   | <b>59</b> |
| 1.1- Exemple de R.....  | 59        |
| <b>V. Conclusion</b> .....  | <b>61</b> |

|  |          |
|--|----------|
| <b>INDEX</b> .....                       | <b>A</b> |
| <b>Références iconographiques</b> .....  | <b>A</b> |
| <b>Index des tableaux</b> .....          | <b>C</b> |
| <b>Références Bibliographiques</b> ..... | <b>I</b> |

# I. Introduction

Les anomalies de structure de l'émail représentent les anomalies de structure dentaire les plus fréquentes retrouvées chez 40 à 50% des enfants (1). Elles peuvent toucher la denture temporaire (40,2%), la denture permanente (52%) ou les deux à la fois, et peuvent être d'origine génétique ou acquise. Parmi elles, l'amélogénèse imparfaite constitue une maladie rare héréditaire qui affecterait entre 1/700 à 1/14 000 enfants dans le monde (2). L'hypominéralisation molaire incisive (Molar Incisor Hypomineralization : MIH), quant à elle, considérée plutôt comme acquise, toucherait la denture permanente de 2,8 et 25 % d'enfants(3)(4)(5). Son équivalent en denture temporaire se nomme l'hypominéralisation de la seconde molaire temporaire (Hypomineralised second primary Molar : HSPM) et toucherait de 0 à 21,8 % d'enfants (6) .

Les défauts d'émail peuvent engendrer des sensibilités dentinaires (7) (5), une dégradation des tissus durs des dents (5), des problèmes esthétiques pouvant entraîner une exclusion sociale chez l'enfant, et enfin un problème fonctionnel, lors de la mastication par exemple. La détérioration de l'émail affecte la forme et le volume des dents.

Le chirurgien-dentiste peut être amené à rencontrer des anomalies de l'émail. Ses missions consisteront à les dépister, en faire le diagnostic positif et différentiel, ainsi qu'apporter un traitement adéquat au patient (4)(8) (9).

Choisir la meilleure option à ce stade représente un défi car l'enjeu est de s'adapter à la croissance et au développement de l'enfant, en tenant compte des différents stades de denture : temporaire, mixte et permanente. Il s'agit d'accompagner le patient pendant l'enfance, l'adolescence en conservant les structures dentaires au maximum jusqu'à l'âge adulte, où un traitement de longue durée peut être alors envisagé.

Notre dentisterie est aujourd'hui guidée par le principe d'économie tissulaire, c'est à dire éviter au maximum le sacrifice des tissus sains (10). Le collage fait partie d'une dentisterie dite « minimale invasive ». Il permet de préserver au maximum des structures dentaires contribuant ainsi à la pérennité des dents. Tirlet et Attal ont élaboré un gradient thérapeutique en se basant sur ce principe d'économie tissulaire (11) .L'essentiel étant de préserver au maximum les tissus et d'avoir ainsi la possibilité d'une réintervention plus invasive en cas d'échec thérapeutique.

Les progrès des méthodes de collage ont permis d'améliorer les liaisons entre les restaurations et l'émail sain (12) et d'établir des protocoles précis. Dans le contexte d'un émail présentant un défaut structurel, que ce soit en denture temporaire ou bien en denture permanente immature, il n'existe, à ce jour, pas de consensus (5).

L'objectif de ce travail a été de synthétiser les différentes techniques et approches concernant la prise en charge des défauts de structures amélares cavitaires chez l'enfant et l'adolescent.

Nous avons synthétisé les données actuelles concernant l'émail, les différents types de défauts de structure amélaire et le collage avant d'exposer une revue systématique de littérature sur les protocoles et matériaux de collage sur les défauts amélares.

## II. Données actuelles

### 1- L'émail

L'émail recouvre la couronne de la dent, il protège la dent des forces physiques, thermiques et chimiques (4). C'est une structure et non un tissu, il est acellulaire, avasculaire, non innervé et quasiment dépourvu de protéines. Il présente une excellente dureté, une bonne résistance à l'usure et un module d'élasticité élevé (13).

#### 1.1- Composition

L'émail est formé de 4% d'eau et de protéines et 96% d'hydroxyapatite (14).

C'est la structure la plus minéralisée de l'organisme, ce qui en fait une des structures les plus dures du corps humain (4)(15)(16). Sa composition le rend non vivant, cassant et irréparable. Sa couche de surface va être plus dure, radio opaque et moins poreuse que les couches sous-jacentes (17).

##### 1.1.1- Partie organique

Les protéines constituent moins de 1% de la composition de l'émail. La phase organique lui confère un comportement élastique et viscoélastique (18). Les protéines ont un rôle majeur dans l'amélogénèse. En effet, elles constituent la matrice protéique de l'émail et contribuent à sa formation et sa croissance. Elles disparaîtront pour la plupart lors de la maturation de l'émail.

##### 1.1.2- Partie minérale

L'hydroxyapatite a une symétrie hexagonale. Sa formule est  $\text{Ca}_{10}\text{PO}_4^6\text{OH}^2$ . Le cristal d'hydroxyapatite est organisé en prismes (bâtonnets) et en substances interprismatiques, composés eux-mêmes de cristallites. Ce qui les différencie, c'est l'orientation des cristallites (19). Les cristallites se présentent sous forme de nanofibres, d'une longueur s'étendant de la jonction émail-dentine jusqu'à la surface de l'émail (13). Cette disposition confère aux dents une résistance aux pressions axiales (20).

La structure est déstabilisée par la substitution de carbonates aux ions phosphates ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) ou hydroxyles ( $\text{OH}^-$ ), ce qui entraîne la dissolution de l'apatite carbonatée quand le pH atteint 5,5. Cette diminution de pH est un phénomène produit par les bactéries cariogènes : c'est la déminéralisation (4).

À l'inverse, le fluor stabilise la symétrie hexagonale et le réseau cristallin. La fluoroapatite ((Ca<sup>2+</sup>)<sup>10</sup>(PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>)<sup>6</sup>(F<sup>-</sup>)<sup>2</sup>) résiste à la dissolution avec un pH à 4.

Trois couches constituent l'ensemble de l'épaisseur de l'émail : une couche initiale aprismatique, une couche prismatique qui constitue l'essentiel de l'épaisseur de l'émail et une couche finale aprismatique externe.

Seule la couche prismatique est composée de prismes et de substances interprismatiques, les deux autres couches sont uniquement formées de cristallites avec la même orientation que l'émail interprismatique (21).

## 1.2- Formation de l'émail : l'amélogénèse

Le développement de l'organe dentaire, ou odontogenèse, commence autour de la 6<sup>ème</sup> semaine in utero pour les dents temporaires. Il est divisé en stades, sous l'influence de facteurs de transcriptions et de molécules de signalisations (figure 1).

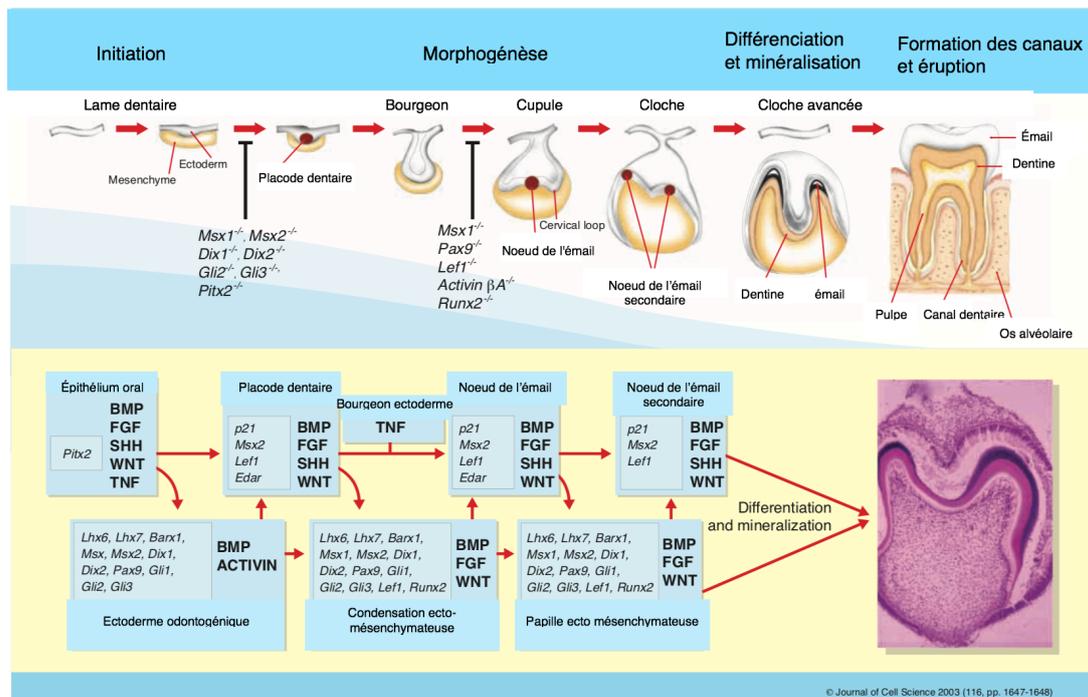
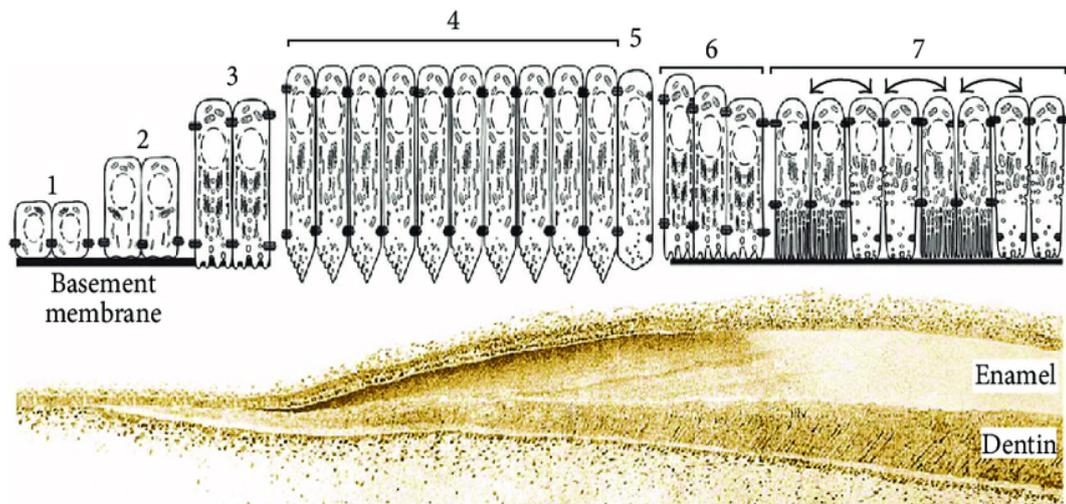


Figure 1: Signalisation dans le développement dentaire (22)

L'émail est d'origine ectodermique ; sa formation commence au stade de cloche (15).

Les cellules de l'épithélium dentaire interne vont se différencier en améloblastes et vont initier l'amélogénèse. Ce processus se produit uniquement lors de la formation de la couronne. L'édification de l'émail s'effectue en quatre temps : pré-sécrétoire, sécrétoire, transition, et maturation (figure 2).



**Figure 2 : Le changement des améloblastes pendant l'amélogénèse (23)**

Dans un premier temps, l'améloblaste va se différencier sous l'effet de facteurs d'inductions, et éliminer la lame basale (14) (1 et 2 sur la figure 2). Puis il commence à sécréter les protéines de la matrice de l'émail (3 sur le schéma) : on parle d'émail aprismatique. Ensuite, il forme un prolongement de Tomes (4 sur la figure 2) et sécrète de l'émail prismatique immature : les premiers cristaux d'émail (rubans) apparaissent. Les rubans de cristallites parallèles vont finir par former une tige (prisme) et chaque améloblaste est responsable de la création d'un prisme d'émail (16).

Pendant cette phase, les protéines continuent à être sécrétées.

- Les protéines non amélogénines, énamélines, tuftélines, et améloblastines ont un rôle inducteur. Elles guident la formation des cristaux et sont localisées dans la zone proche des améloblastes (16).

- Les amélogénines, quant à elles, jouent un rôle essentiel dans la formation et la minéralisation de la matrice de l'émail. En effet, elles contrôlent la croissance en épaisseur et largeur des cristaux et évitent leur fusion. Elles sont réparties dans l'ensemble de l'émail en formation (24) et représentent 90% des protéines totales sécrétées au cours de l'amélogénèse (25).

À la fin de la phase sécrétoire, les améloblastes perdent leur prolongement de Tomes (5 et 6 sur la figure 2) et produisent une fine couche d'émail aprismatique. C'est la phase de transition : à ce stade, l'émail a atteint son épaisseur finale (16) mais il n'est minéralisé qu'à 30% (14).

La dernière phase est la phase de maturation (7 sur la figure 2). Les améloblastes alternent entre une forme lisse et une forme plissée, ce qui leur permet d'assurer une double fonction : sécréter du calcium et du phosphate et neutraliser les protons générés par la formation d'hydroxyapatite. Sans cette double fonction primordiale, l'émail n'atteindrait pas une complète minéralisation (14). Pendant ce processus, l'améloblaste sécrète la métalloprotéinase matricielle 20 (MMP20). Cette dernière va dégrader les protéines (25) et cliver l'amélogénine. Le clivage entraîne l'élimination des nanosphères, ce qui permet aux cristallites de se dilater en volume et d'occuper autant d'espace que possible dans la couche

d'émail (16). Après la phase de maturation, les améloblastes changent, deviennent courts et cuboïdes et forment une couche protectrice jusqu'à l'éruption dentaire où ils disparaissent, rendant toute altération de l'émail irréversible (26).

Un échec à l'une de ces étapes peut entraîner une pathologie affectant l'émail. L'amélogénèse est un processus discontinu qui commence in utero pour certaines dents temporaires. L'âge de formation de l'émail est une indication précieuse pour connaître les dents pouvant être affectées lors de pathologies altérant l'amélogénèse. Une perturbation durant l'amélogénèse peut conduire à l'amélogénèse imparfaite, ou la MIH ou la DMH par exemple.

## **2- Les anomalies de l'émail**

### **1.1- L'amélogénèse imparfaite**

L'amélogénèse imparfaite est un trouble héréditaire hétérogène du développement dentaire affectant à la fois l'émail des dents temporaires et permanentes. Toutes les dents sont quasiment atteintes de la même manière (9). L'émail est affecté autant dans sa structure que dans son aspect clinique ; il rend les dents inhabituellement discolorées, sensibles, piquées ou rainurées et sujettes à une rapide usure (27). L'amélogénèse imparfaite existe de manière isolée ou associée à d'autres anomalies ou syndromes.

#### **1.1.1- Classification- Formes cliniques**

La classification de WITKOP modifiée par Nusier (28) se base sur 3 critères principaux : l'apparence du défaut clinique et radiologique ainsi que sur le type de transmission héréditaire. L'apparence du défaut sera hypoplasique, hypocalcifiée ou hypomature. Mais une zone hypocalcifiée peut être trouvée dans de l'émail hypomature.

Pour l'établissement du mode d'hérédité, un examen des autres membres de la famille est nécessaire.

Depuis 1945, les classifications de l'amélogénèse imparfaite ont évolué.

La classification de Witkop de 1988 décrit 5 types d'amélogénèse imparfaite (figure 3). Le phénotype est utilisé comme discriminant primaire et le mode d'hérédité comme discriminant secondaire :

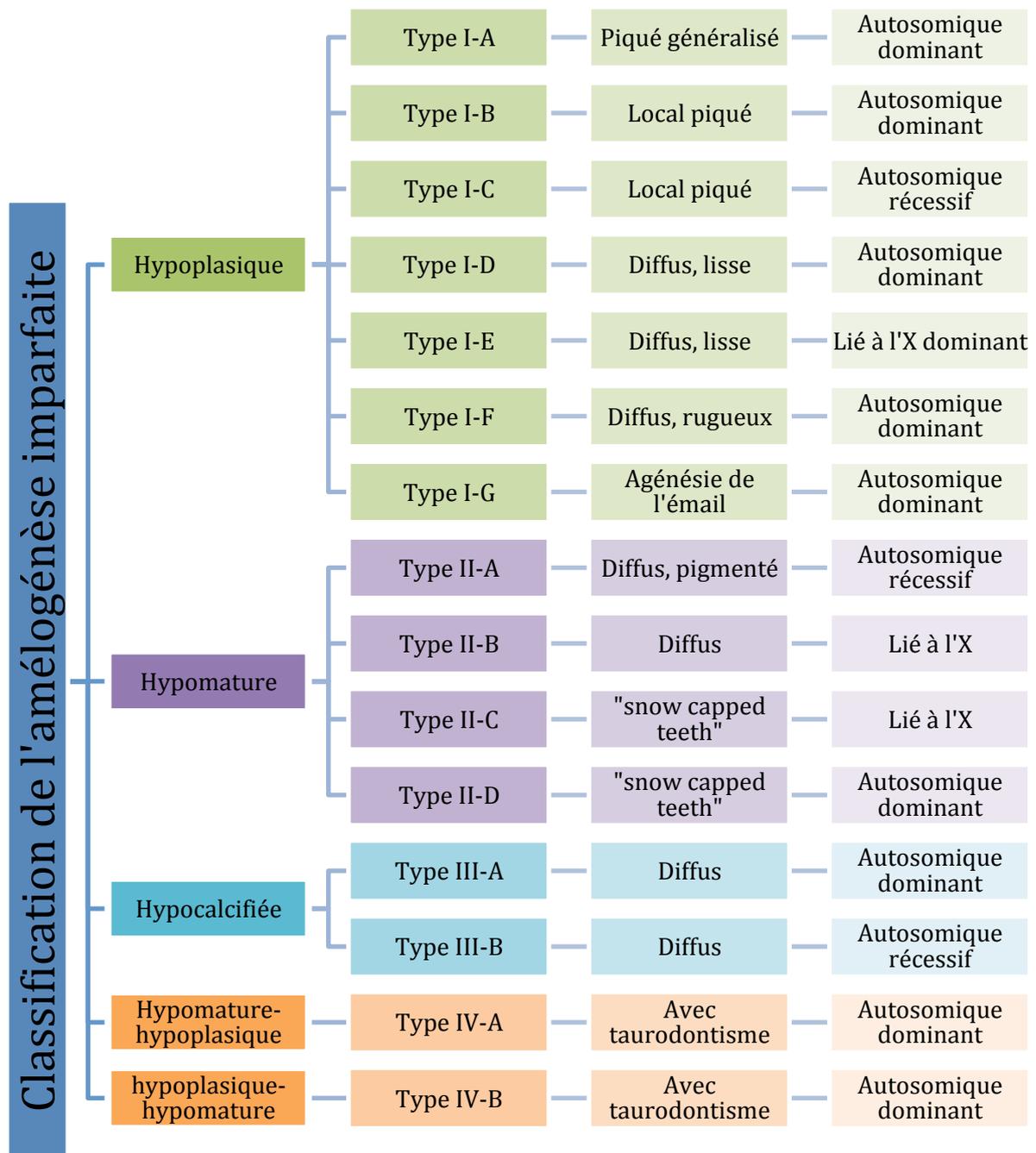


Figure 3 : Classification de l'amélogénèse imparfaite (Lisa CHERBONNEL) (28)

Le type I-A est le type le plus fréquent. L'émail est parsemé de puits de la taille d'une tête d'épingle, principalement sur les dents définitives. Le type I-B peut affecter uniquement la denture temporaire ou les deux dentitions mais concerne essentiellement les incisives, prémolaires ou premières molaires. Les défauts se présentant sous la forme de puits, rainures ou plages sont localisés sur le tiers moyen de la dent.

Le type I-C est plus sévère, la quasi totalité des dents est affectée. L'émail peut présenter des zones hypocalcifiées.

Dans le type I-D, l'émail est dur, brillant, lisse, fin et varie du blanc au jaune-brun. Il présente souvent un défaut de point de contact où on peut retrouver un émail hypocalcifié. Une béance antérieure y est fréquemment associée.

Le type I-E affecte davantage les hommes, chez qui l'émail est fin, brun à jaune brun, lisse et brillant. Chez les femmes, on retrouve des défauts en bandes verticales alternées d'émail normal. La béance concerne la plupart des hommes et un tiers des femmes.

Le type I-F présente un émail fin, dur, granulé en surface. Les dents sont petites et ne possèdent pas de point de contact avec les dents adjacentes. La béance antérieure est retrouvée chez 50% des cas

Dans le type I-G, l'émail n'apparaît pas à la radiographie ; la surface est rugueuse, granuleuse, et jaune-brunâtre.

Dans le type II-A, l'émail est mou, pigmenté, d'épaisseur normale mais se détache facilement de la dentine sous-jacente.

Pour le type II-B, chez l'homme, l'émail est blanc dépoli sur les dents temporaires, et jaune marbré sur les dents permanentes. Chez les femmes, l'atteinte est moins sévère. L'émail des dents temporaires présente une alternance de bandes verticales d'émail normal avec un émail blanc dépoli. Sur les dents permanentes, l'émail normal alterne avec un émail opaque blanchâtre ou jaunâtre.

Le type II-C présente un émail blanc opaque. Les dents du maxillaire sont plus affectées que les dents de la mandibule.

L'émail du type III-A est mou, avec une épaisseur normale mais une couleur jaune-brun ou orange. Après son éruption, l'émail devient brun-noir et s'effrite rapidement à l'exception du collet.

Dans le type III-B, les signes cliniques sont les mêmes que pour le III-A mais avec une sévérité plus importante.

Le type IV-A a un émail hypomature, marbré, jaune-brun voire blanchâtre.

Le type IV-B a un émail très mince à prédominance hypoplasique avec des zones hypomatures(28).

Le taurodontisme est inclus dans la classification car il est considéré comme un trait ectodermique(9).

Il reste cependant difficile de distinguer les différents sous types de défauts(21).

## **1.1.2- Etiologie**

Cette maladie à caractère héréditaire peut se transmettre selon trois modes principaux : Autosomique dominant (figure 4), autosomique récessif, ou lié à l’X (figure 5). Dans de rares cas, une transmission sporadique a pu être retrouvée (9). Les différents modèles d’hérédité correspondent à des sites génomiques différents. Cette maladie affecte généralement un ou plusieurs individus d’une même famille à chaque génération avec des expressions variables. Les premières mutations à l’origine de l’amélogénèse imparfaite ont été identifiées dans les gènes codant les protéines de la matrice de l’émail (EMP)(29). Les protéines ont un rôle important dans la formation de l’émail. Un dysfonctionnement de l’améloblastine (AMB), de l’énaméline (ENAM), de la tuftéline (TUFT) ou de l’amélogénine (AMEL)(7) pourra entraîner une forme d’amélogénèse imparfaite.

D’autres mutations ont été identifiées dans les gènes codants pour les protéines de dégradation de la matrice de l’émail (MMP20 et KLK4), des protéines impliquées dans la formation, la croissance et la minéralisation de l’hydroxyapatite (intégrine, laminine, collagène). En effet, ces molécules permettent un contact à travers des desmosomes et hémidesmosomes entre les améloblastes et la matrice, contact nécessaire pour le déroulement de l’amélogénèse.

### **1.1.1.1- Les formes liées à l’X**

Dans les formes liées à l’X (figure 5), il a été démontré que le trouble peut résulter de mutations dans le gène de l’amélogénine (AMELX). L’amélogénine a un rôle tampon du pH de la matrice et un rôle d’échafaudage pour la croissance des cristallites de l’émail. Une altération de cette protéine aura un impact sur la minéralisation et la formation de l’émail. Les mutations concernent le locus p22 du bras court du chromosome X et peuvent entraîner des formes hypoplasiques. Ces mutations comprennent des délétions de parties du gène, des mutations à une seule base et des cordons d’arrêt. Certaines parties du gène contrôlent l’épaisseur de l’émail ou jouent un rôle important dans la minéralisation de l’émail (9).

Le type de mutation entraînera une forme hypoplasique, hypominéralisée ou hypomature de l’amélogénèse imparfaite. Le degré d’atteinte sera différent s’il touche un homme ou une femme. En effet, la femme présentera deux copies altérées du gène tandis que l’homme n’en présentera qu’une seule (AMELX) : la partie AMELY ne sera pas altérée.

### **1.1.1.2- Les formes autosomiques dominantes**

Les formes d’amélogénèse imparfaite autosomique dominante (figure 4) concernent le chromosome 4 (q11-q21) et peuvent affecter le gène codant pour l’énaméline (ENAM), pour l’améloblastine (AMB) ou pour l’albumine (ALB). L’énaméline est produite principalement au

stade sécrétoire de l'amélogénèse. Son altération entraînera une hypoplasie plus ou moins sévère.

L'améloblastine est localisée dans le prolongement de Tomes et dans la jonction émail-dentine. Elle est sécrétée tout au long de l'amélogénèse et son altération provoquera une forme hypoplasique.

Une atteinte du chromosome 1 (q21) produira, quant à lui, une altération de la tuftéline.

Une mutation de DLX-3 (chromosome 17) entraînera un type IV de WITKOP, c'est à dire une forme hypoplasique ou hypomature associée à un taurodontisme.

Une mutation dans les gènes codants pour COL17A1 (collagène) ou les sous unités de la laminine (LAMA3 et LAMB3) provoquera un phénotype hypoplasique avec des rainures et souvent des piqûres.

Le contrôle de l'amélogénèse passe par le gène qui code pour une protéine de la famille des kinases, responsable de la phosphorylation de nombreuses protéines impliquées dans la biominéralisation. Une mutation de ce gène génèrera un phénotype hypoplasique autosomique récessif.

Le gène FAM83H code pour des protéines intracellulaires sécrétées aux stades pré-sécrétoire et sécrétoire. Il est également impliqué dans la formation des desmosomes. Une mutation de ce gène provoquera une amélogénèse hypominéralisée autosomique dominante.

### **1.1.1.3- Les formes autosomiques récessives**

L'amélogénèse imparfaite autosomique récessive (figure 5) doit être envisagée dans des familles de consanguinité connue. La forme hypoplasique pourra être retrouvée lors de mutations de l'énaméline ou l'améloblastine. En effet, si les deux versions du gène ENAM sont altérées, la protéine anormale entraînera une formation du tissu amélaire avec une épaisseur fortement diminuée voire absente.

La forme hypomature est retrouvée lors d'une mutation sur le chromosome 19 (q13.3) codant pour la protéase KLK4, sécrétée pendant les étapes de transition et de maturation. Cette protéase va faciliter l'élimination des protéines de l'émail.

Une mutation du chromosome 11 (locus q22.3-q23) codant pour une protéase, la MMP20, entraînera une hypomaturation sur un mode autosomique récessif.

Une absence d'ITGB6 entraînera un émail hypominéralisé ou un émail piqueté hypoplasique.

Les formes sporadiques sont dues à de nouvelles mutations, ou à une expression variable avec ou sans pénétration incomplète d'un gène dominant. L'anomalie est alors de cause non génétique. Il n'est pas encore prouvé que ces mutations seront transmises à la descendance (29).

#### 1.1.1.4- Syndromes associés à l'amélogénèse imparfaite

Il existe des syndromes bien connus associés à l'amélogénèse imparfaite comme les syndromes émail-rein, Tricho-Dento-Osseux, Kholschütter-Tönz, et le syndrome associé à une dystrophie des cônes et bâtonnets.

- Le **syndrome émail-rein** est un trouble autosomique récessif dû à une mutation de FAM20A qui provoque une néphrocalcinose et une amélogénèse imparfaite. Ce syndrome s'accompagne également au niveau buccal d'une éruption dentaire altérée et d'une hyperplasie gingivale. La néphrocalcinose est une complication rénale importante qui dans de rares cas peut entraîner une insuffisance rénale (30).

- Le **syndrome tricho-dento-osseux** est une maladie autosomique dominante rare due à une mutation du gène DLX-3. Elle est caractérisée principalement par des cheveux bouclés dans la petite enfance, une amélogénèse imparfaite de type hypominéralisé et hypoplasique avec taurodontisme et une sclérose osseuse (31).

- Le **syndrome Kolschütter-Tönz** est un trouble autosomique récessif dû à une mutation du gène ROGDI. C'est une maladie dégénérative, appelée aussi syndrome amélo-cérébro-hypohidronitique. Elle se caractérise par une amélogénèse imparfaite, un retard ou une régression psychomotrice et des crises épileptiques qui commencent tôt dans l'enfance (32).

- La **dystrophie des cônes et bâtonnets** est une maladie autosomique récessive due à une mutation du gène CNNM4. Cette maladie connue également sous le nom de syndrome Jilili est caractérisée par une perte de la vision centrale, des couleurs, de l'acuité visuelle avec photophobie, et perte du champ visuel périphérique (33).

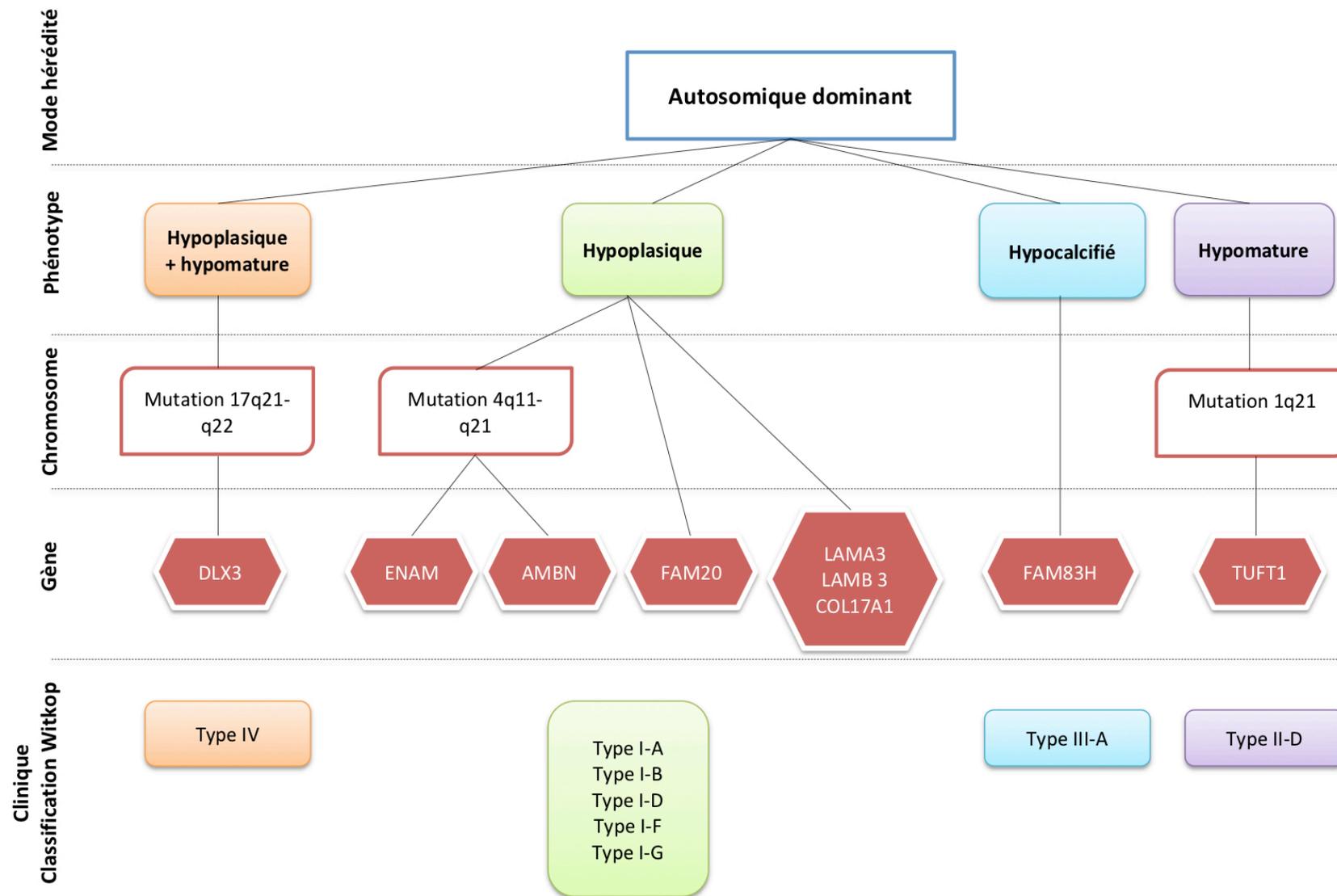


Figure 4 : Arbre étiologique synthétique de l'amélogénèse imparfaite (partie 1) (Lisa CHERBONNEL)

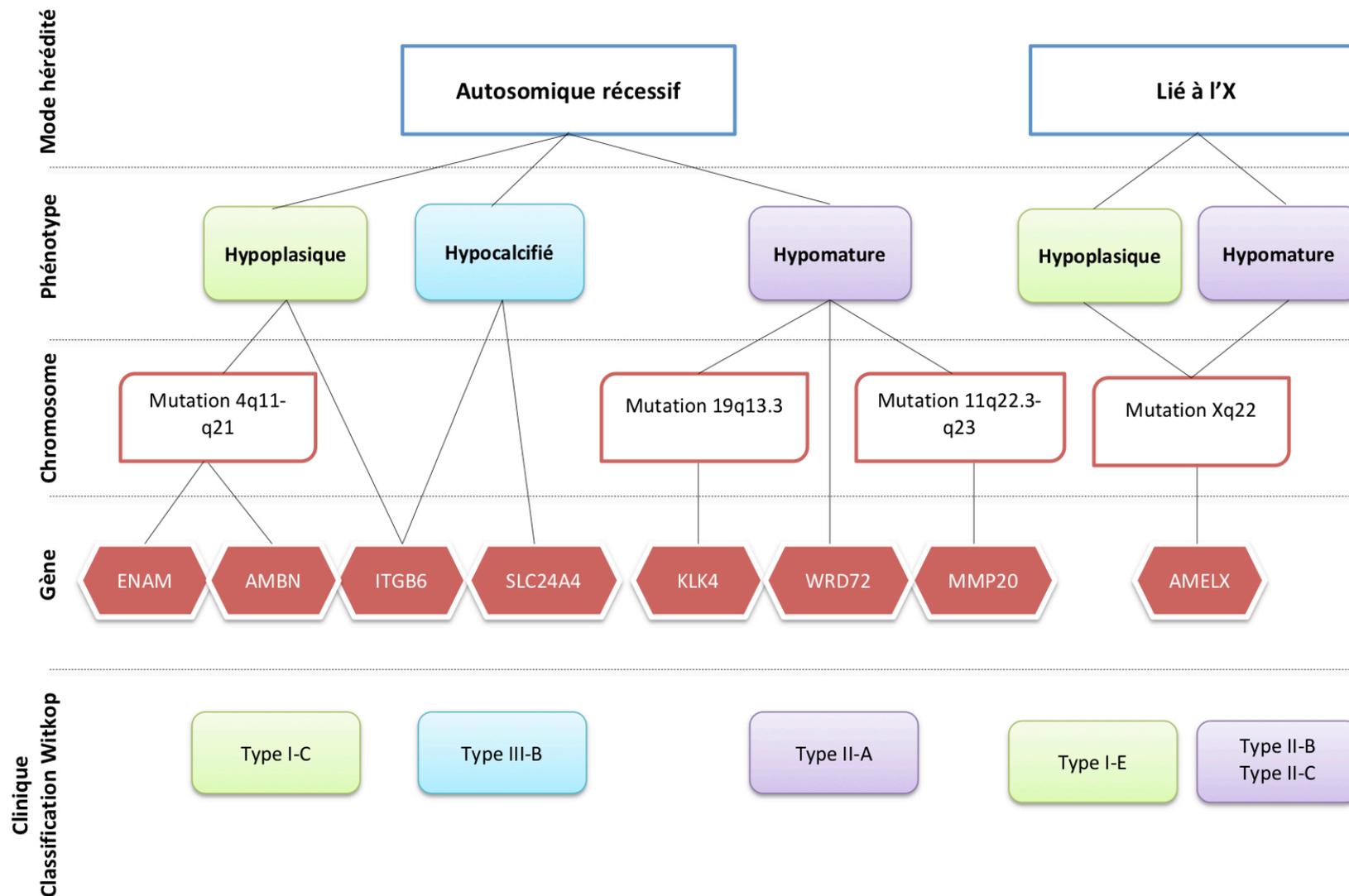


Figure 5 : Arbre étiologique synthétique de l'amélogénèse imparfaite (partie 2) (Lisa CHERBONNEL)

### 1.1.3- Diagnostic et formes cliniques

Le diagnostic repose d'une part sur les antécédents familiaux, et d'autre part sur des observations cliniques méticuleuses (9). Ce diagnostic clinique doit exclure les facteurs environnementaux extrinsèques ainsi que toute perturbation chronologique du développement corrélé avec les dates de formation des dents.

#### 1.1.1.1- Le phénotype hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite

Ce phénotype résulte d'une diminution de la matrice organique lors de la phase sécrétoire. C'est un défaut quantitatif.

L'émail présente une épaisseur réduite mais il reste minéralisé, ce qui radiographiquement se traduit par un contraste radio opaque normal. On parle d'émail immature et aprismatique avec pour conséquence une fragilité majorée.

Cliniquement, on peut retrouver des diastèmes et une béance. L'émail est rugueux, parfois irrégulier ou piqué, et peut présenter des bandes horizontales (figure 6 et 7).

L'émail semble dur et brillant, non sujet à une attrition significative.



Figure 6 : Iconographie du phénotype hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite (9)

- (a) : Aspect piqué et strié
- (b) : association entre émail piqué et la béance
- (c) (d) : bandes horizontales (photographies d'une fratrie)



Figure 7 : Photographies (A,B) et radiographie (C) du phénotype hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite (35)

### 1.1.1.2- Le phénotype hypominéralisé de l'amélogénèse imparfaite

Ce phénotype résulte d'une altération lors de la phase de minéralisation initiale du stade sécrétoire de l'amélogénèse. C'est un défaut qualitatif. L'émail présente une épaisseur normale mais une radio-opacité inférieure à la dentine radiographiquement. Cliniquement, l'émail est mou et friable. Il a une coloration jaune orange. On retrouve fréquemment une perte précoce post-éruptive de l'émail (figure 8 et 9).

C'est un émail hypominéralisé dont la cause peut s'expliquer par un transport insuffisant d'ions calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) dans l'émail en développement ou une élimination incomplète des protéines de la matrice.



Figure 8 : Phénotype de l'amélogénèse imparfaite (9)

(f) : les défauts hypoplasique et hypominéralisé coexistent chez le même patient ou sur une même dent



Figure 9 : Photographies (G, H) et radiographie (I) du phénotype hypominéralisé de l'amélogénèse imparfaite (5)

### 1.1.1.3- Le phénotype hypomature de l'amélogénèse imparfaite

Le phénotype hypomature résulte d'une altération lors de la phase de maturation de l'amélogénèse. C'est un défaut qualitatif.

L'épaisseur de l'émail hypominéralisé reste normal mais sa translucidité et sa dureté ne le sont pas. En effet, la radio-opacité de l'émail est équivalente à celle de la dentine. Et cliniquement, l'émail est cassant, marbré et s'écaille de la dentine sous-jacente. Il peut présenter des colorations blanc-opaques à rouge-brun (figure 10 et 11).

La cause de cette altération peut s'expliquer par une élimination incomplète des protéines de la matrice de l'émail.



Figure 10 : Phénotype hypomature de l'amélogénèse imparfaite (Courtoisie Dr CAMOIN)



Figure 11 : Photographies (D, E) et radiographie (F) du phénotype hypomature de l'amélogénèse imparfaite (5)

### 1.1.1.4- Phénotype hypomature-hypoplasique

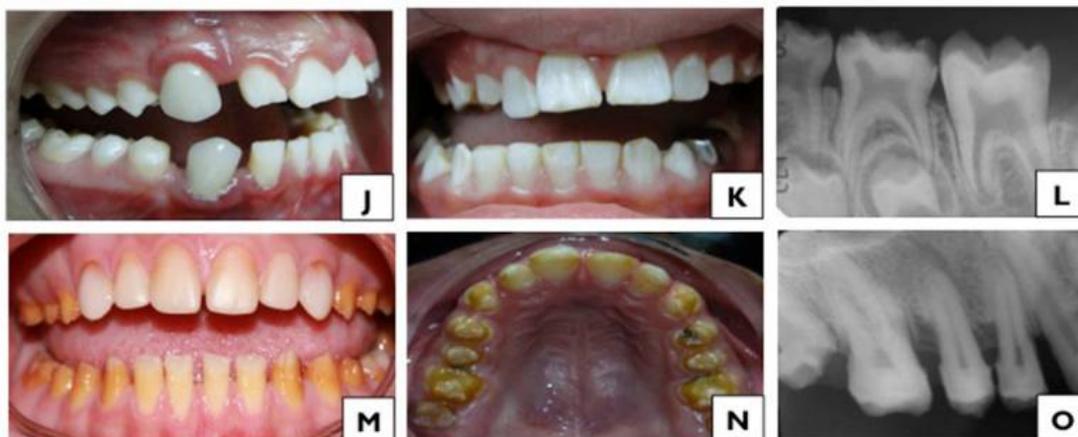


Figure 12 : Phénotype hypomature-hypoplasique et hypominéralisé-hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite (5)

(j) (k) (l) : photographies et radiographie du phénotype hypomature-hypoplasique  
(m) (n) (o) : photographies et radiographie du phénotype hypominéralisé-

### 1.1.1.5- Tableau synthétique

| Type d'émail                 | Hypoplasique  | Hypominéralisé   | Hypomature   |
|------------------------------|---|--|--|
| Phase d'amélogénèse affectée | Phase sécrétoire  | Phase de minéralisation initiale du stade sécrétoire                                     | Phase de maturation de l'émail   |
| Épaisseur émail              | Émail fin minéralisé  | Émail d'épaisseur normale  | Émail d'épaisseur normale  |
| Diagnostic radiologique      | Contraste radio-opaque normal   | Radio-opacité < dentine  | Radio-opacité équivalente à la dentine   |
| Diagnostic clinique          | Espacement entre les dents, émail rugueux, parfois irrégulier ou piqué au hasard.<br>L'émail semble dur et brillant | Émail mou et friable.<br>Coloration jaune orange et perte d'émail post-éruptive précoce. | Émail cassant, marbré.<br>Coloration blanc opaque à brun-rouge.<br>L'émail s'écaille de la dentine sous-jacente. |

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des phénotypes de l'amélogénèse imparfaite (5) (29) (34)

Le diagnostic différentiel avec la fluorose peut s'avérer difficile. Il pourra être établi lors de l'interrogatoire qui permet de mettre en évidence si il y a eu un apport excessif en fluor pendant les premières années de vie de l'enfant. Par exemple, une altération plus importante sur certaines dents peut correspondre à une période de prise de fluor plus intense.

Le diagnostic différentiel avec l'hypominéralisation incisive molaire sera mis en évidence par des caractéristiques différentes. En effet, pour la MIH, seule la denture permanente est affectée, les lésions concernent les incisives et molaires.

Depuis août 2021, le Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) répertorie les modalités de diagnostic, la prise en charge et le suivi pour les patients atteints d'amélogénèse imparfaite (35).

### 1.1.4- Spécificité de l'état de surface

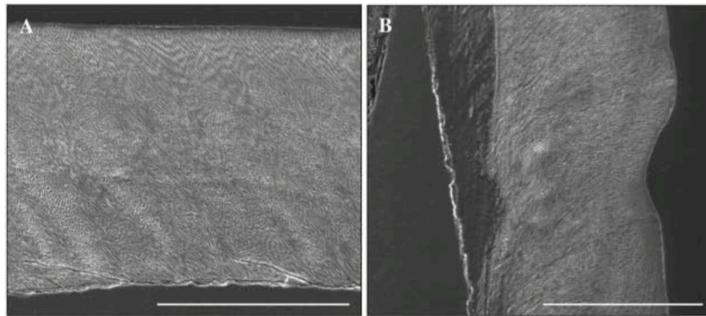
L'amélogénèse imparfaite hypominéralisée présente 30% de minéraux en moins par rapport à l'émail sain. La quantité plus élevée de matrice organique agit comme une barrière empêchant le bon contact entre le mordantage et les cristaux de l'émail.

L'amélogénèse imparfaite hyomature présente 5% de protéines (contre 1% pour l'émail sain). La composition apparaît similaire à celle de l'émail au stade de maturation/transition de l'amélogénèse.

Sa structure est prismatique mais présente des défauts ultrastructuraux (figure 13 A et B) : les cristallites sont masquées par des zones de matériel amorphe. Ces zones de matériel sont les protéines non éliminées de l'émail, sous forme d'agrégats globulaires, situées sur ou entre les cristallites. Les cristallites ont une surface plus rugueuse, et une morphologie anormale (36).

Pour l'amélogénèse imparfaite hypoplasique, les cristallites sont désordonnées, avec un espace intercrystallin augmenté (figure 13 E, F, G et H).

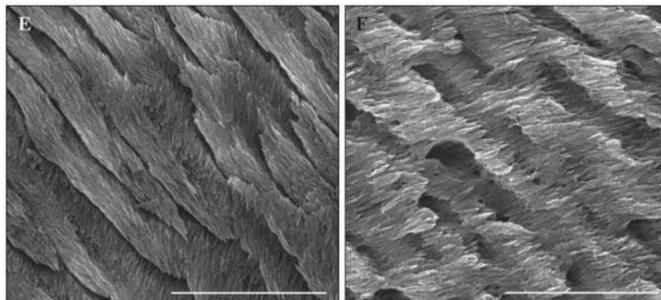
Les protéines inhibent la croissance des cristallites.



A : Email sain présentant des bandes de Hunter-Schreger caractéristiques

B : Email hypomature avec une hypoplasie localisée. On note la présence d'une dépression localisée de l'émail. La couche externe non prismatique confirme le défaut hypoplasique. La couche d'émail plus foncée est l'émail prénatal. La différence de cristaux entre l'émail prénatal et postnatal se retrouve uniquement dans l'amélogénèse imparfaite

*Echelle de 500 microns.*



E : Alignement des cristallites aux prismes d'émail sur une dent saine

F : Les cristaux d'apatite sont perpendiculaires aux prismes d'émail.

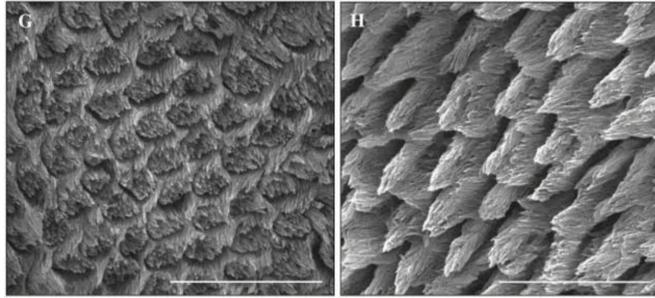


Figure 13 : Caractéristiques structurales d'un émail atteint d'amélogénèse imparfaite (37)

G : Présence d'émail interprismatique dans la dent saine

H : Absence ou perte d'émail interprismatique dans la dent d'amélogénèse imparfaite

*Echelle 20 microns*

## **1.2- Hypominéralisation incisives-molaires (MIH)**

C'est une hypominéralisation d'origine systémique qui affecte une ou plusieurs premières molaires permanentes avec ou sans atteinte des incisives permanentes (37).

Dans de rares cas, les cuspides des canines, des secondes molaires et des prémolaires sont également concernées(38) (39).

Ce défaut de développement et de qualité de l'émail (40) le fragilise.

Ce dernier se fracture facilement sous les forces de mastication, ce qui entraîne une exposition de la dentine, une augmentation de la sensibilité et du risque carieux. La MIH peut être considéré comme un facteur de risque carieux (41). L'émail poreux et la dentine exposée peuvent favoriser l'inflammation chronique de la pulpe ce qui complique l'anesthésie (42).

De plus, lorsque l'hypominéralisation touche les dents antérieures, un problème esthétique se pose. Cette pathologie chez les enfants nécessite des restaurations beaucoup plus fréquentes, et des recours à des retraitements dus aux difficultés d'adhésion des restaurations (41).

### 1.1.1- Classification

Une première classification, établie en 2008 par Lygidakis et coll, divise les dents atteintes en deux groupes : atteinte légère (opacités délimitées) et atteinte modérée/sévère (perte de substance post éruptive et restauration atypique) (43).

Puis en 2017, Steffen et al ont proposé une classification en 5 catégories en fonction des dents atteintes et de l'hypersensibilité (figure 14) (40). Cette classification prend en compte l'hypersensibilité, facteur influençant les habitudes alimentaires, l'hygiène et la coopération du patient.

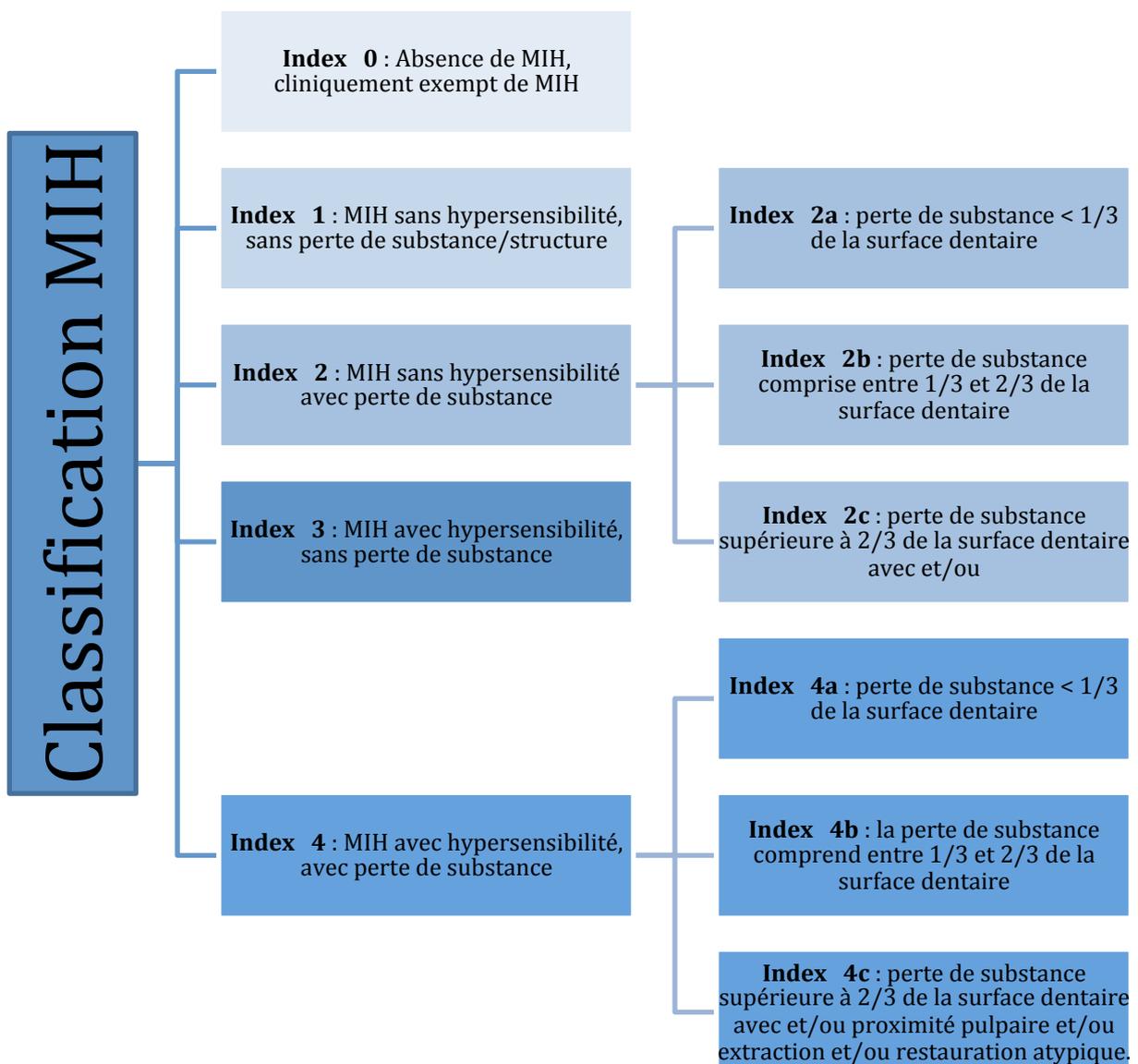


Figure 14 : Classification du MIH (Lisa CHERBONNEL) (40)

Cette classification permet d'établir un tableau clinique spécifique.

### 1.1.2- Étiologie

La MIH présente une étiologie complexe, méconnue et multifactorielle(41).Plusieurs facteurs étiologiques d'origine systémique ou environnementale lors des 3 premières années de l'enfant ont été décrits (37) (44) (figure 15).

Ces étiologies peuvent intervenir à différentes périodes : prénatale, périnatale et post natale.

- Lors de la période prénatale, des problèmes médicaux peuvent être rencontrés pendant la grossesse, comme des épisodes pyrétiques élevés et répétés.
- Pendant la période périnatale, les étiologies probables seraient la césarienne, la prématurité, et le poids à la naissance.
- Enfin, en postnatal, les affections à l'origine du MIH sont les maladies infectieuses durant l'enfance (maladies des voies respiratoires supérieures, asthme, otite moyenne, amygdalite, varicelle, rougeole et rubéole), la médication qui en résulte, le lait maternel, ou les facteurs environnementaux comme les perturbateurs endocriniens (exemple du bisphénol A) (45) (46).

Des prédispositions génétiques peuvent également constituer un facteur étiologique.

Plusieurs gènes impliqués dans la formation de l'émail semblent contribuer au MIH. En effet, la MIH serait dû à des altérations de l'amélogénèse au stade de minéralisation ou de maturation(42). L'affection du pH pendant la maturation de l'émail pourrait prédisposer au MIH (37). Cette acidification est retrouvée lors d'acidose respiratoire ou d'hypoventilation dans différentes maladies respiratoires.

Le manque de phosphate de calcium, ou hypocalcémie, affecte également l'émail pendant les stades de sécrétion tardive et de maturation précoce entraînant une hypominéralisation. L'hypocalcémie est retrouvée dans des déficiences nutritionnelles.

La MIH est souvent plurifactorielle.

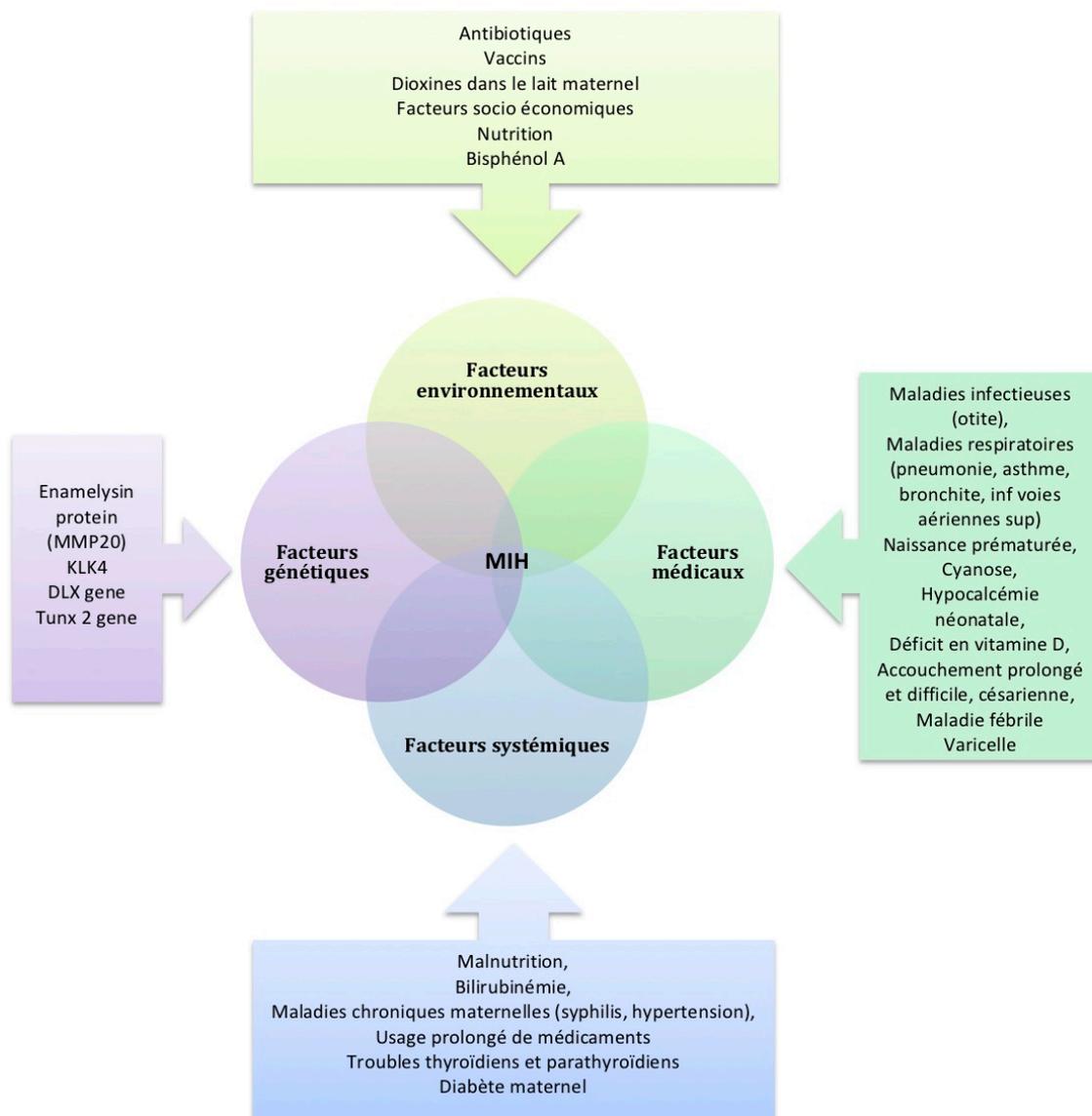


Figure 15 : Les étiologies du MIH (46)

### 1.1.3- Diagnostic – formes cliniques

Le diagnostic doit concerner au moins une première molaire permanente (38). L'atteinte sévère de plusieurs molaires augmente le risque d'opacité sur les incisives. L'âge moyen du dépistage est de 8 ans car les incisives et les premières molaires permanentes sont déjà en place. Mais il peut s'effectuer plus tôt. En effet, l'enfant peut ressentir des sensibilités au niveau de ses molaires dès leur éruption.

L'European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) a établi des critères de diagnostic des défauts (39). L'émail affecté par l'hypominéralisation présente une translucidité anormale (47), des opacités asymétriques bien délimitées, allant du blanc au jaune-brun avec une possibilité de rupture de l'émail post-éruptif(41). La perte de substance post-éruptive peut être à l'origine d'une perturbation de l'occlusion (38).

Les opacités présentent un degré variable de porosité, les défauts jaune-brun (figure 16 B) sont plus poreux que les défauts blanc-crème (figure 16 A)(47).

L'émail affecté se démarque nettement de l'émail sain. Les lésions sont circonscrites à la moitié occlusale des premières molaires permanentes ou incisives permanentes (figure 16 C)(38). La sévérité de l'atteinte a un impact sur l'étendue des lésions mais aussi sur la couleur de l'émail affecté. Il n'y a aucune différence significative pour la prévalence de MIH entre les hommes et les femmes. L'émail hypominéralisé présente des valeurs de dureté inférieure à celle de l'émail sain (47).



Figure 16 : Dents atteintes de MIH (47)

- (a) : Première molaire avec une zone mésiale-occlusale et palatine opaque et discolorée
- (b) : Première molaire avec une zone mésiale –occlusale- disto-linguale opaque et discolorée associée à une perte d'émail postérieure (formation d'une cavité)
- (c) : Opacités délimitées sur les incisives centrales supérieures, associées à une perte de substance sur le bord incisif de la 11

Les diagnostics différentiels du MIH se feront avec l'hypoplasie, l'amélogénèse imparfaite et les lésions traumatiques (48).

Le diagnostic différentiel avec l'hypoplasie sera mis en évidence car la plupart du temps les bords de l'émail sain de l'hypoplasie sont réguliers et lisses, tandis que pour la MIH les bords sont tranchants et irréguliers (49). Les traumatismes dentaires concernent la plupart du temps les dents antérieures. Mais l'atteinte des premières molaires permanentes pourra exclure le traumatisme. Le diagnostic différentiel entre la MIH et l'amélogénèse imparfaite sera d'autant plus difficile que la MIH est sévère. Cependant, pour l'amélogénèse imparfaite, les défauts sont symétriques et concernent les dents permanentes et temporaires (49).

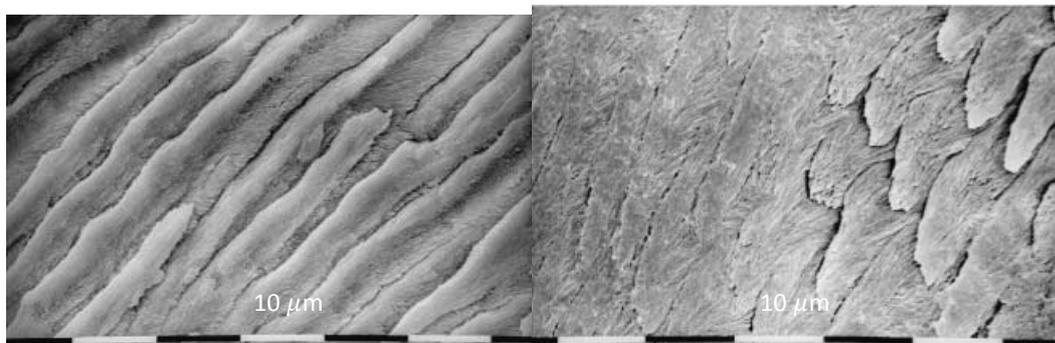
#### 1.1.4- Spécificité de l'état de surface

L'émail hypominéralisé est carencé en minéraux (28%), comprend 80% d'apatite carbonatée, et possède une teneur anormale en protéines (augmentation de 3 à 15 fois)(50).

La microstructure de l'émail est préservée puisque le fonctionnement de l'améloblaste pendant la phase de sécrétion est normal. Les zones affectées par l'hypominéralisation vont

présenter des cristaux désorganisés avec des espaces interprismatiques agrandis. De plus, on retrouve une plus grande quantité de carbonates et une teneur en calcium/phosphate diminuée. Le tassement des cristaux dans l'émail hypominéralisé est plus lâche et moins bien organisé. La structure de base préservée indique une fonction normale des améloblastes pendant leur phase de sécrétion, mais une fonction altérée pendant leur stade de maturation (47).

Les propriétés mécaniques, la dureté, et le module d'élasticité de l'émail hypominéralisé sont inférieurs à ceux de l'émail sain (41)(15). L'émail hypominéralisé est plus poreux, possède une moindre résistance mécanique et sera donc plus facilement endommagé à cause des forces de la mastication. De plus, il sera plus sujet au développement de lésions carieuses (42). Les différences de couleurs peuvent refléter des différences de dureté, de porosité et de teneur en minéraux. En effet, les défauts jaune-brun auront des valeurs de dureté Knoop inférieures et davantage de porosité que les défauts blancs d'émail (37) (48). L'améloblastine est retrouvée uniquement dans les lésions brunes. Les lésions jaunes et brunes sont riches en albumine sérique.



SEM d'un émail minéralisé normal latéralement à la frontière entre l'émail normal et hypominéralisé

Frontière entre la zone normale et la zone hypominéralisé

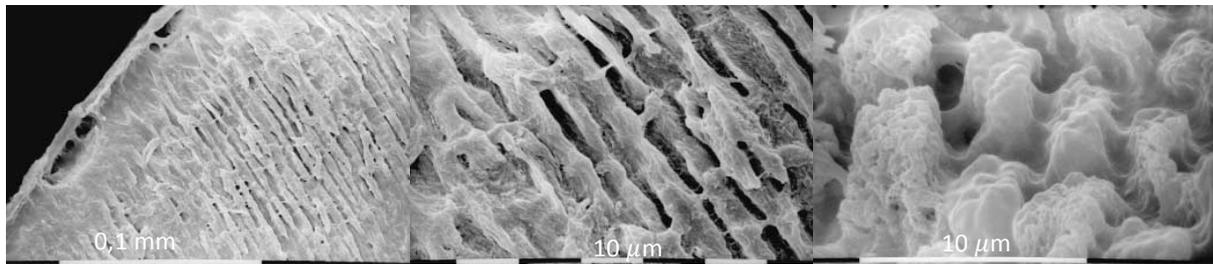
**Figure 17 :** Microradiographies et micrographies électroniques à balayage (SEM) des surfaces coupées d'une dent où la zone poreuse comprend la surface occlusale et une partie des cuspides (47)

Dans l'émail sain, les prismes sont bien définis, les bords distincts, et les zones interprismatiques étroites. Les cristaux sont densément tassés, avec une orientation uniforme, bien organisée. Dans les zones saines sur les dents présentant une MIH, l'émail a le même aspect morphologique que l'émail des dents témoins (Figure 17).

Dans les zones poreuses, les bâtonnets d'émail ont une morphologie normale mais un degré variable de décomposition du modèle structurel selon le degré d'hypominéralisation.

Dans les zones modérément poreuses, les bords des prismes sont plus ou moins flous, et les zones interprismatiques ne sont pas toujours distinguables. Les cristaux sont plus lâches et irrégulièrement tassés.

Dans les zones fortement poreuses (figures 18 A,B,C) proches de la surface : les tiges émail sont irrégulières, très minces avec de larges zones inter-tiges. Les cristaux sont irrégulièrement orientés et difficiles à distinguer.



A : zones fortement poreuses      B : Zone proche de la surface et à proximité de l'émail désintégré      C : Surface de l'émail, porosité prononcée

**Figure 18 :** Microradiographies et micrographies électroniques à balayage (SEM) des surfaces coupées d'une dent où la zone poreuse comprend la surface occlusale et le tiers occlusal des surfaces latérales (47)

### **1.3- Hypomineralized Second Primary Molar (HSPM)**

Des défauts de type MIH peuvent être retrouvés sur des secondes molaires temporaires ou des canines temporaires : on parle d'hypominéralisation des molaires décidives. Cette atteinte spécifique des dents temporaires peut être un signe prédictif de MIH (51). En effet, la période de développement des premières molaires permanentes chevauche la période de minéralisation des deuxièmes molaires temporaires. La maturation des molaires permanentes est plus lente que celle des molaires temporaires. La sévérité de l'atteinte est variable entre les patients mais également entre les dents d'un même patient. L'atteinte légère se manifeste par des opacités et la plus grave des atteintes peut aboutir à une extraction de la dent. L'émail présente un défaut qualitatif qui se traduit par des altérations de la translucidité ou de l'opacité de l'émail (52).

Plus l'atteinte des deuxièmes molaires temporaires serait sévère, plus le risque d'avoir une MIH serait important (51).

Un dépistage précoce permet d'identifier une MIH afin d'établir un plan de traitement tourné vers la prévention et les restaurations précoces.

La gestion des enfants présentant des défauts de structure amélaire est plus difficile que pour les enfants présentant un émail dit « sain » : l'anesthésie est plus difficile à obtenir, la sensibilité est accrue, le développement des caries dentaires est accéléré et enfin les soins, souvent longs, demandent une coopération importante de l'enfant. Ces difficultés s'accompagnent d'un manque de repères techniques sur la gestion du défaut en lui-même : préparations et protocoles de collages.

### 3- Le collage sur l'émail sain

La dentisterie adhésive a beaucoup évolué et progressé. Elle a commencé au début des années 50 avec Hagger qui a fait un premier essai pour coller la résine aux tissus dentaires. Le collage est un moyen efficace d'assurer la rétention des restaurations. Il permet d'obtenir une adhésion suffisante entre la dent et le matériau de restauration. L'adhésion se définit comme l'union d'une surface à une autre avec laquelle elle est en contact intime. C'est l'attraction des molécules de surface. Le matériau ajouté pour permettre l'adhérence est l'adhésif. Ce contact intime entre les deux matériaux dépend de la mouillabilité, de la morphologie et de la rugosité du substrat, ainsi que de la viscosité de l'adhésif ; c'est pourquoi, ils doivent être préparés et conditionnés de manière rigoureuse. Les principaux mécanismes adhésifs doivent utiliser de manière optimale trois mécanismes de collage de base : le mouillage de la surface, le verrouillage micromécanique, et l'interaction chimique (53).

- Le mouillage de la surface est l'aptitude d'un liquide à occuper la plus grande surface solide possible. Les matériaux de restauration ont une certaine viscosité qui empêche leur étalement. Plusieurs facteurs influencent la mouillabilité comme la rugosité de surface, le substrat avec une énergie de surface élevée (émail mordancé) ou faible (dentine avec la boue dentinaire), des forces co-capillaires, l'hydrophilie ou l'hydrophobicité de surface, et les pores interfasciaux (air, humidité) qui affaiblissent l'adhésif.

- Le verrouillage micromécanique s'appuie sur deux techniques : la microrugosité mécanique et l'auto-mordantage chimique. La rugosité est obtenue lors de la préparation de la cavité. Le mordantage élimine les interférences (boue dentinaire), et crée des puits dans lesquels la résine s'imbrique micro-mécaniquement. Le mordantage de la dentine est déconseillé car il déminéralise complètement la couche de surface de 3-6 microns et rend la couche d'adhésif moins étanche (54).

- L'interaction chimique est le contact le plus intime entre les atomes et les molécules et contribue à la durabilité des liaisons (54).

L'adhésion permet un contact entre la dent et différents substrats. La conception des cavités est plus conservatrice, elle ne doit plus assurer une rétention mécanique mais repose sur l'efficacité des adhésifs émail-dentine(55). L'énergie de surface correspond à la quantité de travail dépensée pour créer la surface, la température et la pression sont constantes. Elle s'exprime en  $J/m^2$ . Plus cette énergie sera grande, plus la capacité d'adhérence est grande.

Le collage a diverses applications cliniques : le scellement des sillons en prévention, l'obturation de cavité après le curetage carieux, le collage orthodontique.

L'adhésion trouve aussi une application dans le collage de restaurations indirectes (53).

Le composite seul n'adhère pas à la dent, il nécessite une interface. Seuls les substituts de dentine bioactif (comme la Biodentine™) et le Ciment Verre Ionomère (CVI) y adhèrent sans matériau d'interface.

L'obtention d'un collage durable en dentisterie requiert des connaissances sur les systèmes adhésifs amélo-dentaires ainsi que sur les substrats. De plus, une certaine mise en œuvre est à respecter scrupuleusement.

## **1.1- Définition, principes**

À l'échelle microscopique, la surface de l'émail est rugueuse ; ce qui signifie qu'elle ne peut être en contact avec un autre solide de surface rugueuse. Les surfaces ne seront en contact que sur certains points. Le contact est rendu meilleur si une couche intermédiaire est interposée; cette couche est l'adhésif (53).

Plusieurs systèmes de collage existent, tous basés sur la succession de 3 étapes :

- Le mordantage qui nettoie et prépare la surface de la dent en la déminéralisant.
- Le primer qui facilite l'évaporation de l'eau résiduelle de la dentine et crée une interface entre la dentine sèche hydrophobe et la résine hydrophobe.
- L'adhésif qui crée des brides de résine avec les tubules dentinaires et le réseau de collagène, créant une couche hybride.

## **1.2- Le mordantage**

C'est en 1954, que Buonocore met en évidence la technique de mordantage à l'acide afin d'augmenter la surface développée disponible pour le collage.

L'agent de mordantage le plus communément utilisé est l'acide phosphorique. L'utilisation d'un mordantage comme l'acide orthophosphorique s'effectue avec un temps d'application choisi afin de ne pas provoquer une déminéralisation extrême et de préparer suffisamment la dent. Les prismes d'émail ayant une orientation différente vont être attaqués sélectivement, provoquant une surface cratériforme. Ce sont la création des rugosités de l'émail et l'augmentation de l'énergie de surface qui permettent d'améliorer la capacité de la résine à s'adapter de façon intime à la surface de l'émail mordancé. Le mordantage permet également l'élimination de la boue dentinaire qui représente une interférence lors du collage. Le mordantage provoque 3 types d'attaques : la première correspond à l'attaque interprismatique, la deuxième à la disparition de l'émail interprismatique et dans la troisième, les prismes ne sont plus identifiables(53). Le mordantage de la dentine reste assez controversé, l'acide phosphorique peut être assez agressif et entraîne une profondeur de déminéralisation en fonction du temps. Le mordantage doit être limité à 15 secondes maximum car plus la dentine est mordancée plus il est difficile pour la résine de s'infiltrer jusqu'à la profondeur de déminéralisation (54).

S'ensuit un rinçage abondant à l'eau afin d'éliminer les précipités et d'augmenter la surface développée (53). En effet, le rinçage élimine les produits générés par l'attaque acide, la quasi-totalité de la boue dentinaire et ouvre les orifices tubulaires. Il déminéralise les dentines péri- et intertubulaires sur une profondeur de 1 à 7 mm selon la force de la solution acide, de son temps d'application et du degré de déminéralisation du substrat (56). Cette étape a pour but d'augmenter la surface rugueuse (57).

Puis, le séchage de l'émail s'effectue jusqu'à l'obtention d'un aspect blanc mat crayeux. La surface traitée par l'acide est majoritairement hydrophile, un séchage excessif collapse le collagène, ce qui empêche la pénétration de la résine.

Un défaut de séchage entraîne des forces de liaisons inférieures en raison de la dilution de l'adhésif.

La déminéralisation de la matrice interprismatique est superficielle (sur une profondeur de 1 à quelques micro  $\mu\text{m}$ ) ; elle est accompagnée d'une dissolution plus importante du cœur des prismes, ce qui confère à l'émail un aspect caractéristique en « corail » (figure 19). Dans le cas de l'amélogénèse imparfaite, après le mordantage on retrouve une irrégularité sans dissolution des prismes de l'émail (58).

Cette attaque facilite donc la mouillabilité et augmente la rétention micromécanique.

L'émail mordancé devient attractif pour d'autres liquides : l'eau, la salive, le sang et le fluide sulculaire. Mais chaque contact de l'émail mordancé avec un liquide abaisse son énergie de surface et diminue la mouillabilité de l'adhésif (53).

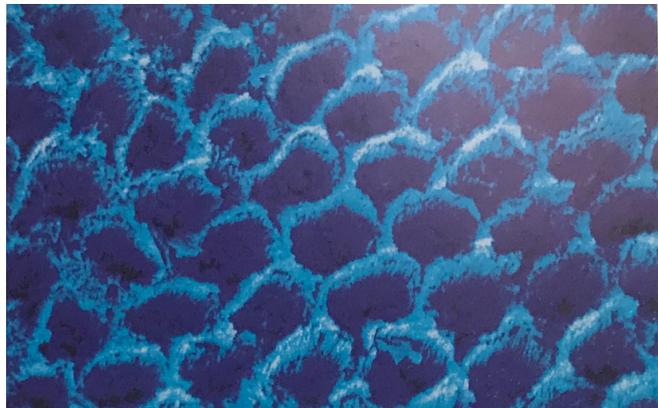


Figure 19 : Email mordancé après le traitement avec de l'acide phosphorique à 38% pendant 60 secondes (MEB x 4 000) (53)

Le résultat du mordantage de l'émail dépend de la nature de l'émail : de sa composition chimique, de son contenu en fluor, de sa nature prismatique ou aprismatique et du type de dents (permanentes ou temporaires). Mais il dépend également de son conditionnement (gel ou liquide, acidité) et de l'opérateur (temps et mode d'application) (53).

### **1.3- Le primer**

Le primer a un rôle majeur dans le processus d'adhésion à la dentine ; on parle de promoteur d'adhésion (54). Il permet de maintenir le réseau de collagène suffisamment poreux ou permet sa réexpansion s'il s'est effondré lors du séchage (59).

Le primer contient des monomères d'hydrophiles dont le plus connu est l'HEMA (hydroxy-éthyl méthacrylate), un agent de mouillage qui rend la dentine perméable après évaporation de l'eau et donc propice à la pénétration de résine (54).

Le primer est composé d'un acide faible, d'un ou plusieurs monomères et d'un solvant.

L'acide faible (Citrique, phosphorique) dissout les boues dentinaires.

Les monomères amphiphiles permettent par leur groupement fonctionnel hydrophile de se lier au collagène, ce qui provoque une augmentation de l'énergie de surface, et par leur groupe hydrophobe de faire la liaison avec la résine.

Le solvant augmente la mouillabilité de surface (acétone, éthanol ou mélange des deux) (53). Il sert de support pour l'infiltration de monomères.

Le primer doit être appliqué pendant au moins 15 secondes, et doit être frotté à l'aide d'une micro-brosse. Le séchage doux à l'air permet l'évaporation du solvant, ce qui est essentiel, car cela nuit à l'hybridation et la polymérisation de la résine dans la couche hybride.

Son rôle est essentiel dans la création de la couche hybride.

### **1.4- L'adhésif : description, système d'action, indications**

L'adhésif est un biomatériau d'interface qui permet de créer un lien adhérent et étanche entre les tissus dentaires et les matériaux d'assemblage.

Leur efficacité est opératoire dépendant car les adhésifs sont sensibles à la manipulation.

Les critères requis pour un adhésif sont la biocompatibilité, une adhésion étanche, la durabilité, la simplicité et la fiabilité de mise en œuvre (60).

Les adhésifs nécessitent une attaque acide préalable ou simultanée à leur application sur les tissus dentaires afin de créer des microrugosités où la résine pourra pénétrer (55). En effet, l'adhésif est maintenu en place grâce à ces contre-dépouilles microscopiques. L'application de l'adhésif doit toujours être suivie d'une polymérisation.

Cette interface mixte tissus-biomatériaux est appelée « effet Velcro » et crée une adhésion micromécanique. L'adhésif doit pénétrer dans les tubules et constituer une couche hybride inter- et péri-tubulaire de brides résineuses intratubulaires (tags). La formation de tags prend deux formes : des « macro » tags qui remplissent les espaces interprismatiques, et de très nombreux « micro » tags au niveau de l'émail intraprismatique (figure 20).

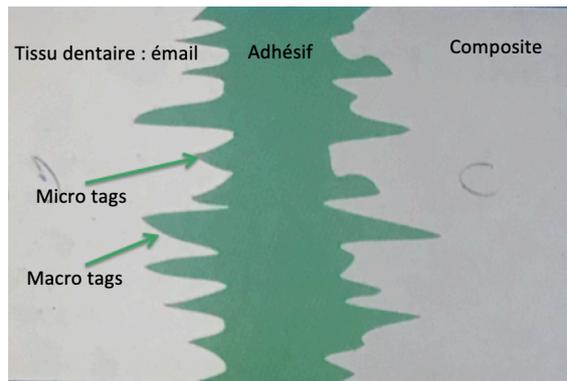


Figure 20 : Théorie mécanique de l'adhésion, interface mixte (53)

Les systèmes adhésifs sont composés de monomères avec à la fois des groupes hydrophiles et des groupes hydrophobes. Les premiers améliorent la mouillabilité des tissus dentaires durs tandis que les seconds interagissent et co-polymérisent avec le matériau de restauration (55).

Les adhésifs ont connu plusieurs générations (figure 21) en passant par un mordantage total (4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> génération), puis un système auto-mordant (6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> génération) et enfin les adhésifs universels (8<sup>ème</sup> génération) qui peuvent être utilisés comme adhésif mordant ou adhésif auto-mordant.

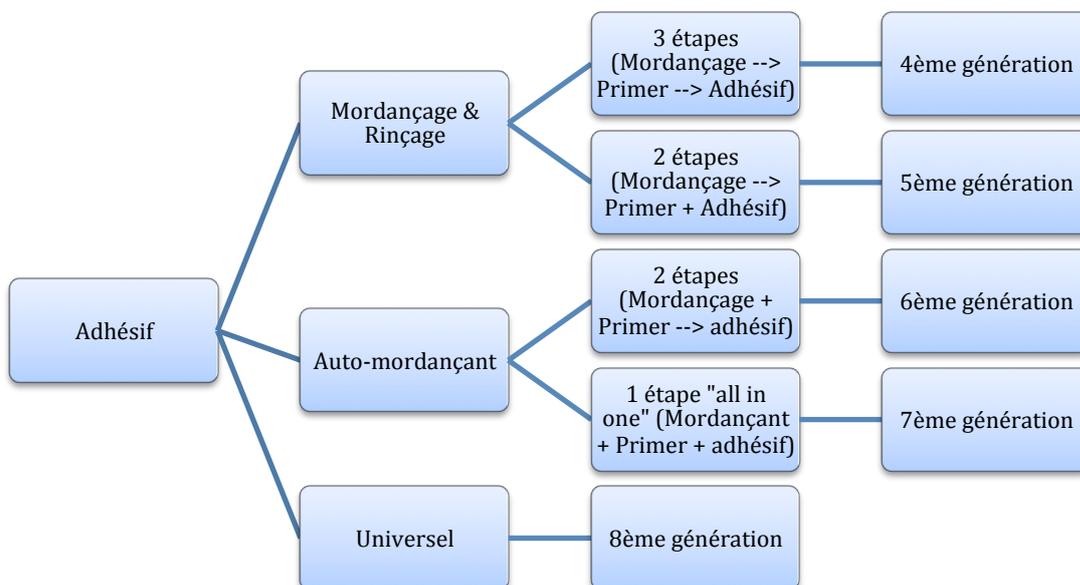


Figure 21 : Arbre synthétisant les différentes générations d'adhésifs (Lisa CHERBONNEL)

On distingue trois grandes classes d'adhésifs, chacun subdivisé en sous-groupes :

- les M&R qui nécessitent un mordantage acide préalable, suivi d'un rinçage puis deux ou trois autres séquences d'applications.
- les SAM qui s'appliquent directement sur les surfaces sans traitement préliminaire en 2 ou 1 étape.
- Les universels qui peuvent être appliqués selon un mode M&R ou SAM.

### **1.1.1- Les systèmes M&R**

Pour les systèmes M&R3, le traitement se fait en trois étapes : un mordantage puis un primer et enfin une couche d'adhésif. Ce sont les adhésifs de 4<sup>ème</sup> génération introduisant la notion de « total-etch ». En effet, cette technique mordance simultanément l'émail et la dentine.

Pour les systèmes M&R2, ils permettent de simplifier la procédure en supprimant l'étape intermédiaire de l'application du primer. Le traitement se fait en deux étapes : le mordantage puis le primer-adhésif qui sont réunis dans un même flacon. Ils présentent cependant des performances de laboratoire et cliniques inférieures. Leur performance est augmentée lorsque l'application se fait en plusieurs couches successives et photopolymérisées séparément (54).

### **1.1.2- Les systèmes auto-mordancants**

Ils contiennent des monomères acides capables d'induire la procédure de déminéralisation superficielle.

Le SAM 2 s'applique avec la succession de deux produits différents ; application en premier d'un primaire acide équivalent à l'attaque acide phosphorique, puis, après évaporation de l'eau par séchage, application d'une résine. Il n'y a plus d'étape de rinçage.

Le SAM 1 combine en un seul flacon tous les produits (mordantage, primaire et adhésif). Une réduction des séquences opératoires limite le risque d'erreur de manipulation.

Ces adhésifs peuvent être subdivisés en fonction de leur acidité et de leur agressivité auto-mordancante. : « FORT » ( $\text{ph} < 1$ ), « INTERMEDIAIRE FORT » ( $\text{ph} = 1-2$ ), « DOUX » ( $\text{ph} \approx 2$ ), « ULTRA-DOUX » ( $\text{ph} > 2,5$ ).

Les SAM FORT ont une performance de liaison acceptable avec l'émail grâce à leur forte agressivité de mordantage, mais une liaison instable avec la dentine. En effet, l'adhésif produit une exposition complète du collagène avec des phosphates de calcium dissous non éliminés et intégrés dans la couche hybride, ce qui déstabilise l'interface et produit une dégradation accélérée.

Les SAM DOUX sont ceux qui produisent la liaison la plus durable à la dentine mais cependant la liaison à l'émail est inférieure (surtout pour les ULTRA-DOUX). Ils ne produisent pas de puits de mordantage profond et l'auto-mordantage est insuffisant pour obtenir une liaison durable. Mais cet inconvénient peut être compensé cliniquement en pré-mordançant sélectivement l'émail avec l'acide phosphorique, puis par l'application d'un adhésif SAM sur l'émail mordancé et la dentine non mordancée.

Les SAM de forces INTERMEDIAIRES sont une solution de compromis pour se lier efficacement à l'émail sans perdre la force de liaison à la dentine. Deux adhésifs de cette catégorie sont le 1-SEa G-Bond, et le 2-SEa Optibond XTR (54).

### **1.1.3- Les adhésifs « universels »**

Ce sont les adhésifs de la 8<sup>ème</sup> génération, ils peuvent être utilisés selon le mode de collage M&R ou SAM ou un mordantage sélectif de l'émail avec un adhésif SAM.

Le mode de collage SAM utilise des monomères qui attaquent et infiltrent simultanément la dentine jusqu'à 1 micron. Il est moins performant que le mode de collage M&R qui nécessite un mordantage sélectif de l'émail (54). Ils peuvent être appliqués pour des restaurations sur des céramiques (pauvres ou riches en verre) grâce au silane (54).

## **1.5- Les résines et matériaux auto adhésifs**

Ces matériaux ne nécessitent pas d'application d'adhésif. On retrouve dans cette catégorie l'amalgame et le ciment de verre ionomère. L'évolution vers des composites auto-adhésifs constitue une suite logique. L'adhésion à la dentine va faire appel à des adhésifs SAM ultra-doux ou à un mode de collage M&R. Le protocole de collage préféré peut être considéré comme celui d'un mordantage sélectif de l'émail en association avec un adhésif SAM 2 (54).

# **III. Revue systématique : collage sur les dents temporaires et les dents permanentes immatures présentant des défauts de structures amélares**

## **1- Introduction**

Nous avons vu que le collage sur dents saines devait respecter des protocoles et des matériaux spécifiques. Les dents affectées par la MIH ou l'amélogénèse imparfaite ont leur composition modifiée. En effet, leur teneur en minéraux est diminuée et la partie organique augmentée. Ceci entraîne une altération du collage (50). Les défauts de rétention ou d'adhésion représentent un échec des restaurations sur le long terme. Ils se manifestent par des micro-infiltrations, des sensibilités, des récives ou la perte des restaurations.

L'objectif de cette recherche est de mettre en évidence, à partir des connaissances au cours des dix dernières années (entre 2010 et 2021), les matériaux et protocoles de collage qui doivent être utilisés sur des dents temporaires et permanentes immatures comportant des défauts de structure amélaire. Des études comparatives ont été menées sur de l'émail hypominéralisé et de l'émail sain. Le but étant de s'intéresser à la nécessité d'un prétraitement de l'émail, d'évaluer la longévité des matériaux de restauration, et de déterminer le système adhésif le plus pertinent.

## **2- Matériel et méthode**

Cette étude systématique a suivi les recommandations PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta Analyses).

La sélection des études a été effectuée à partir de la consultation des bases de données suivantes : Cochrane Library, Pubmed, Science Direct et Web of Science.

La recherche a été conduite le 1 mars 2021 en utilisant les termes MeSH et la formule de mots suivants :

(« dental restoration » OR « dental enamel » OR « composite resins » OR « dental bonding » OR « dental materials ») AND (« amelogenesis imperfecta » OR « dental enamel hypoplasia » OR « molar incisor »)

Afin de mieux cibler la recherche, des filtres ont été appliqués sur la date de publication entre janvier 2010 et mars 2021, sur le choix de la langue française ou anglaise, et enfin sur une tranche d'âge d'enfants entre 2 à 18 ans.

Afin de sélectionner les articles de manière pertinente, des critères d'inclusions et de non inclusions ont été établis :

Les Critères d'inclusion pour cette revue sont les suivants :

- Études cliniques ou de laboratoire
- Études concernant les enfants
- Études concernant les dents temporaires
- Études concernant les dents permanentes
- Études concernant l'amélogénèse imparfaite
- Études concernant la MIH
- Études concernant le HSPM
- Obtention d'un consentement éclairé
- Études en français et en anglais
- Études concernant les lésions cavitaires
- Études avec un texte intégral disponible
- Revues de la littérature

Les critères de non inclusion pour cette revue sont les :

- Études concernant la fluorose
- Études concernant l'érosion-infiltration
- Études concernant les adultes
- Études concernant les traitements prothétiques
- Études concernant les lésions carieuses
- Études concernant les appareils orthodontiques
- Etudes de cas cliniques

Deux auteurs ont passé en revue les titres et les résumés pour la sélection des articles.

La progression de cette revue de la littérature est détaillée à chaque étape dans la figure 22. La recherche avec les mots clés a permis d'identifier 999 articles. Parmi eux, 6 études ont été identifiées comme doublons et ont été exclues, et 885 articles ont été rejetés après la lecture des titres. Sur les 106 articles sélectionnés, 48 ont été retenus sur la base de leur résumé. Seuls 2 articles n'étaient pas en lecture intégrale. Après la lecture de chaque article, 33 articles ne répondaient pas aux critères d'inclusion et ont été exclus.

Recherche de la littérature (du 1 janvier 2010 jusqu'au 1 mars 2021)

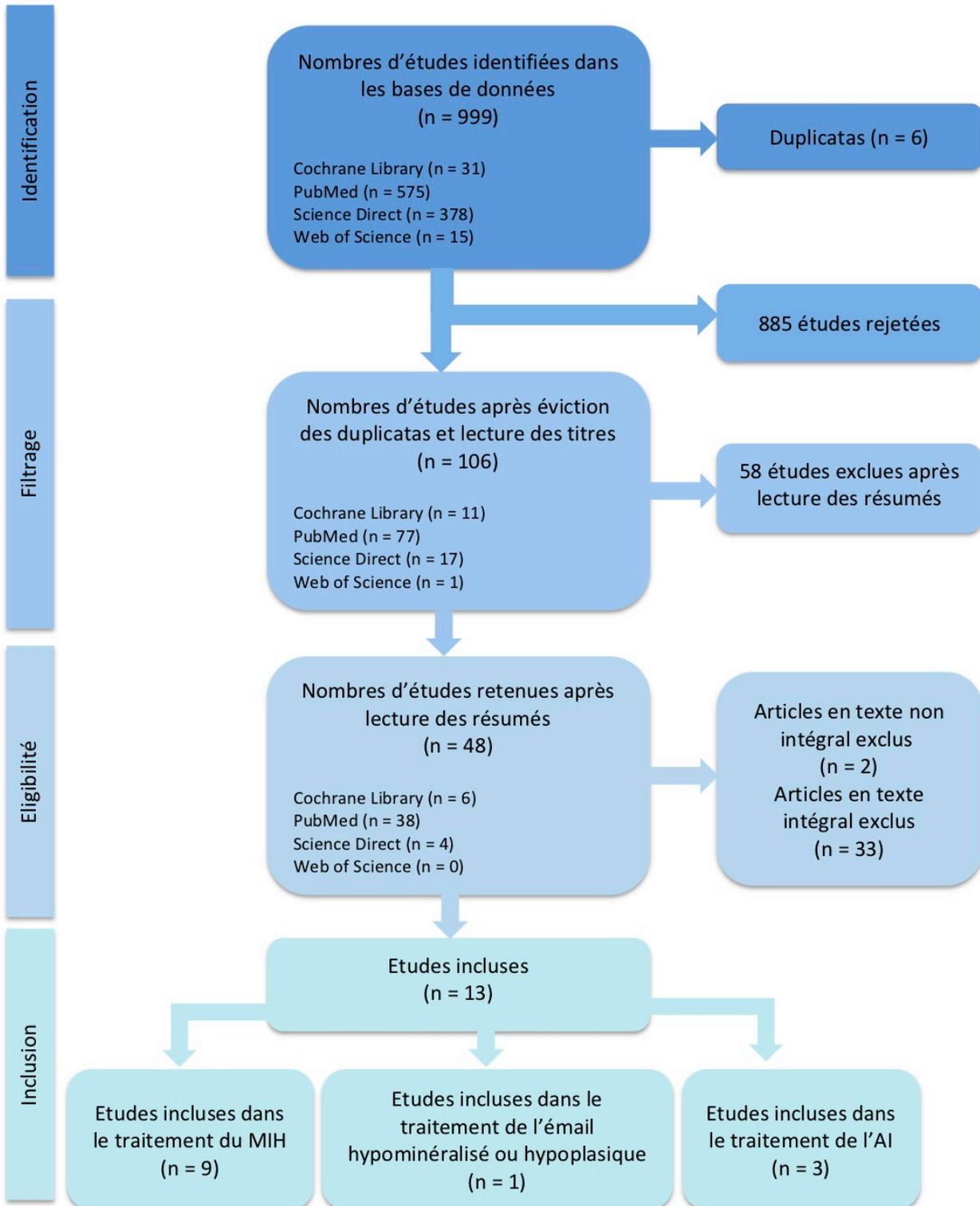


Figure 22 : Schéma récapitulatif de la synthèse, Flow chart

### 3- Résultats

L'extraction des données nous a permis de constater que 38 % des études sont des essais comparatifs randomisés (figure 23). Les études sont peu abondantes avec une à deux parutions annuelles depuis 7 ans et 3 parutions en 2020 (figure 24).

Sur les études retenues, quatre sujets différents répondent à la problématique. En effet, ils traitent de la nécessité ou non d'un prétraitement de l'émail, de la longévité des différentes restaurations, du meilleur choix possible entre le CVIMAR et le composite et enfin du type de système adhésif. Cependant aucune étude n'a été retrouvée sur le HSPM.

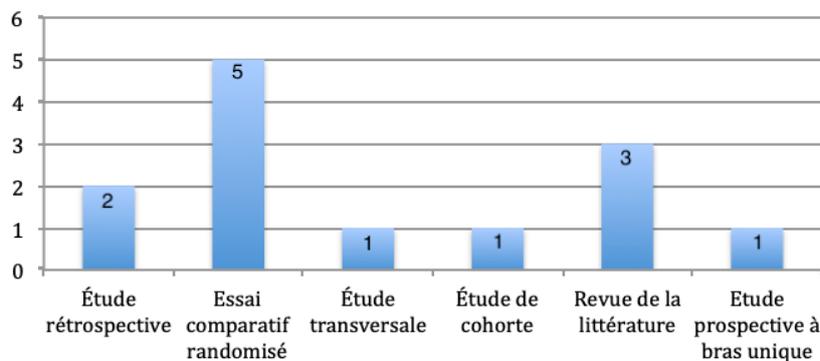


Figure 23 : Les différents types d'étude

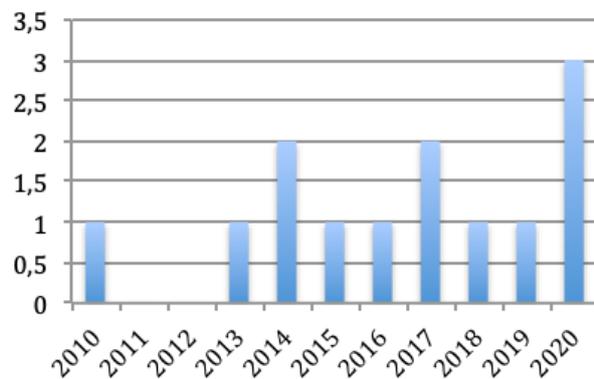


Figure 24 : Années de publication des articles

Le prétraitement de l'émail a été effectué dans 3 études (tableaux 2 et 3) qui portent pour deux d'entre elles sur des dents atteintes de MIH et pour la troisième étude sur des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite (61) (62) (63) . Ces études ont testé la déprotéinisation de l'émail avec du NaOCl 5% pendant 1 minute. Deux études ont fait l'expérience in vitro et une étude a mené l'expérience in vivo.

Les tests utilisés ont porté sur la résistance au cisaillement (MSBS), pour laquelle l'application des forces est tangente ou parallèle à la surface du matériau jusqu'au point de rupture, ainsi que sur la résistance à la traction (microtensile bond strength  $\mu$ TBS) où la force est perpendiculaire à la surface de l'échantillon jusqu'au point de rupture.

Deux études ont montré une amélioration des performances de collage, et une autre n'a montré aucune différence significative sur la performance de collage à l'émail après une

déprotéinisait au NaOCl. Cependant elle a démontré une différence significative avec un autre agent de déprotéinisation, le dioxyde de chlore.

Quatre études synthétisées dans les tableaux 4 et 5 (64) (65) (66) (67) ont traité de la qualité et de la longévité des restaurations directes.

Ces études ont mis en évidence que les restaurations directes en composite ou en CVI ont de bons résultats mais restent des traitements transitoires pour des défauts de structures amélares. Une étude (66) a souligné une survie significativement plus élevée pour les restaurations indirectes (couronne en céramique dans cette étude).

Le type de défaut amélaire peut impacter la longévité de la restauration ; en effet, un défaut hypoplasique a un meilleur pronostic qu'un défaut hypominéralisé ou hypomature.

Les tableaux 6 et 7 synthétise trois études qui portent sur des choix de matériaux et de protocoles de collage. L'étude 8 (68) a montré que le composite avait des résultats plus favorables que le CVIMAR, et les études 9 et 10 (69) (70) comparent les systèmes adhésifs et n'ont relevé aucune différence significative entre les adhésifs auto-mordançant et les adhésifs de mordantage total.

Trois revues de la littérature, synthétisées dans les tableaux 8 et 9 (71) (70) (72) ont abouti aux mêmes conclusions. Il n'y a pas d'unanimité obtenue quant à la déprotéinisation de l'émail mais une majorité conclut à l'efficacité du prétraitement. Concernant le système adhésif choisi, deux revues mentionnent une absence de preuve à propos de la supériorité d'un système adhésif, et la dernière revue (71) conclut à un pouvoir adhésif supérieur des SAM. Une revue (71) conclut que le composite offre de meilleures chances de survie que le CVI. Une revue (72) montre qu'une conception de cavité non invasive présente un taux de survie inférieur à un traitement invasif et à l'émail sain.

| Etudes   | PICOT  |  |  |   |              | Résultats   |
|--|--|--|--|---|--------------|---|
|  | Participants   | Intervention   | Comparateur  | Outcome   | Time         |   |
| Etude 1 (61)<br><br>Manikandan Ekambaram et al (2017), <i>Science direct</i> | n=27<br><br>Dents MIH<br><br>1 <sup>er</sup> molaires permanentes<br><br>Patients de moins de 18 ans | Prétraitement au NaOCl<br>Vs<br>Prétraitement au gel de papacarie<br>Vs<br>Absence de prétraitement          | Groupe 1: NE (émail sain): pas de déprotéinisation<br>Groupe 2: NE : déprotéinisation avec du NaOCl 5%<br>Groupe 3: NE : déprotéinisation avec du gel de papacarie<br>Groupe 4: HE (émail hypominéralisé): pas de déprotéinisation<br>Groupe 5 : HE : déprotéinisation avec NaOCl 5%<br>Groupe 6: HE : déprotéinisation avec le gel de papacarie | Comparer l'adhérence d'un adhésif dentaire à l'émail hypominéralisé après un prétraitement.   | 12 mois      | Résultats favorables à un prétraitement de l'émail. Amélioration de l'adhérence à l'émail hypominéralisé (p= 0,003) mais la liaison reste toujours inférieure à l'émail sain. Il n'y a pas de différence significative entre les deux agents de prétraitement (p=0,194). La papacarie pourrait être un agent de liaison alternatif. |
| Etude 2 (62)<br><br>Bayrak S (2019) <i>Cochrane</i>                          | n=18<br><br>9 molaires AI hypominéralisé chez 2 patients<br>9 molaires saines comparables            | Prétraitement au NaOCl<br>Vs<br>Prétraitement du dioxyde de chlore (ClO2)<br>Vs<br>Absence de prétraitement. | Groupe 1 : groupe contrôle : dentine AI uniquement traité avec l'acide phosphorique<br>Groupe 2: groupe NaOCl : échantillons traités avec l'acide phosphorique puis avec 5% de NaOCl 1 min<br>Groupe 3: groupe ClO2: échantillons traités avec l'acide phosphorique puis avec 0,12% solution dioxyde de chlore 1 min                             | Évaluer l'effet des différents prétraitements sur la résistance à la traction de la résine composite à la dentine affectée par l'AI | Non spécifié | Résultats non favorables au prétraitement. Aucune différence significative (p> 0,05) entre le groupe témoin et le groupe NaOCl pour les dents affectées ou saines. Mais la solution de dioxyde de chlore peut être préférée comme agent de déprotéinisation (p< 0,05)   |

|   |  |   |   |  |                |   |
|---|--|---|---|--|----------------|---|
| <p>Etude 3 (63)</p> <p>Sönmez et Saat (2017)<br/>Pubmed</p> | <p>n=126</p> <p>95 molaires MIH chez 30 enfants</p> <p>31 molaires cariées non MIH chez 12 enfants</p> <p>Enfants âgés de 8 à 12 ans</p> | <p>Cavité jusqu'à émail sain<br/>(<i>éviction de tout tissus hypominéralisés</i>)</p> <p>Vs</p> <p>Cavité jusqu'à une résistance suffisante</p> <p>Prétraitement au NaOCl</p> <p>VS</p> <p>Absence de prétraitement</p> | <p><u>Groupe 1:</u> tous les tissus hypominéralisés ont été retirés jusqu'à l'émail sain</p> <p><u>Groupe 2:</u> les tissus hypominéralisés carieux et mous ont été retirés jusqu'à ce qu'une résistance raisonnable soit détectée dans le tissu hypominéralisé</p> <p><u>Groupe 3:</u> les cavités sont conçues comme le groupe 2, mais une déprotéinisation du tissu hypominéralisé a été effectuée avant la mise en place des restaurations.</p> <p><u>Groupe 4:</u> témoin : dents cariées non affectées par la MIH</p> | <p>Évaluer les différentes conceptions de cavité et les effets d'une déprotéinisation de l'émail pour des restaurations en résine composite.</p> | <p>24 mois</p> | <p>Résultats favorables pour le pré-traitement. Elle améliore le succès des restaurations. Absence de différence significative entre les groupe I, III, IV (<math>p&gt;0,05</math>). Le taux de réussite du groupe II est significativement plus faible (<math>p&lt;0,05</math>). La structure de l'émail où les bords de la cavité se terminent est un facteur significatif dans le succès des dents affectées par la MIH.</p> |
|---|--|---|---|--|----------------|---|

Tableau 2 : Synthèse PICOT de la revue de la littérature sur la nécessité d'un prétraitement de l'émail (Lisa CHERBONNEL)

| Etude   | Type d'étude   | Méthodologie   | Matériaux   | Protocoles  | Evaluation des biais   | Niveau de preuve |
|---|--|--|---|---|--|------------------|
| Etude 1 (61)<br>Manikandan Ekambaram et al (2017),<br><i>Science direct</i> | Essai comparatif randomisé<br><br>Etude in vitro                     | Méthode testée : microshear bond strenght testing (MSBS).<br>Teste la résistance de liaison par microcisaillement<br><br><u>Inclusion</u> : critères jugements MIH spécifiés par Weerheim. Dents extraites pour des raisons autre que l'étude.<br><u>Exclusion</u> : échantillon < 2-3 mm de large | Mordançage: acide phosphorique 32% (Scotchbond Universal Etchnat)<br>NaOCl 5%<br>Gel papacarie (papacarie duo) Adhésif: 2 couches de Adper Single Bond 2 (total etch)<br>Résine composite: Filtek Z250 Universal restorative composite resin) | 3 protocoles<br><u>Aucune déprotéinisation</u> : Mordançage acide phosphorique pendant 10s, rinçage 10s<br><u>Groupes NaOCl</u> : Mordançage identique au premier puis NaOCl pendant 60s et rinçage 10s<br><u>Groupe papacarie</u> : mordançage identique au premier puis papacarie 60s puis rinçage 10s<br><br>Puis système MR2 appliqué de manière identique  | Taille de l'échantillon  | B                |
| Etude 2 (62)<br>Bayrak S (2019)<br><i>Cochrane</i>                          | Essai comparatif groupes parallèles randomisés<br><br>Etude in vitro | Randomisation<br>$\mu$ TBS test : microtensile bond strength (mesure de la force d'adhérence)<br><br><u>Inclusion</u> : premières molaires temporaires extraites pour rhyzalyse<br><u>Exclusion</u> : dents saines avec des tâches ou fissures   | Mordançage acide phosphorique 37% (ETCH-37, BAC)<br>NaOCl : 5% (Werax)<br>ClO2: 0,12% (Solumium dental)<br>Adhésif : Single Bond (SAM1)<br>Résine composite : Filtek Z250<br>Lampe LED : 1000mW/cm2 (Elipar free light II)                    | <u>Groupe 1</u> : Acide phosphorique 30s rincé et séché<br><u>Groupe 2</u> : protocole du groupe 1 puis NaOCl 1 min, rincé et séché<br><u>Groupe 3</u> : protocole groupe 1 puis ClO2 1 min, rincé et séché<br>Ensuite, protocole commun aux trois groupes : application de l'adhésif 20s séché 5s à l'air libre photopolymérisé 10s.<br>2 à 3 couches de résine composite, chaque couche photopolymérisée 20s. | Taille de l'échantillon (2 enfants même famille)<br><br>Ne peut pas être généralisée à toutes les dents atteintes d'AI | B                |

|  |  |   |   |   |  |          |
|--|--|---|---|---|--|----------|
| <p>Etude 3 (63)</p> <p>Sönmez et Saat (2017)<br/><i>Pubmed</i></p> | <p>Essai comparatif groupes parallèles randomisés</p> <p>Etude in vivo</p> | <p>Critères USPHS modifiés 1 opérateur et 1 examinateur en aveugle et calibré. Validité intra et inter examinateur fiable (kappa : 0,85-1) Chi 2 : 5 %</p> <p><u>Inclusions</u> : dents MIH modérée à sévère, avec possibilité de restauration, absence d'inflammation pulpaire et d'infection périradiculaire, la consultation ortho décide de préserver la dent, points de contacts et contacts occlusaux normaux</p> | <p>Mordançage acide phosphorique 37% (ETCH-37-™, Bisco)<br/>NaOCl : 5%<br/>CLO2: Solumium dental<br/>Adhésif : Futurabond NR (SAM renforcé avec des nano particules)<br/>Résine composite : nano-hybride Grandio (VOCO)<br/>Lampe : LED 1200 mW/cm2 (Freelight 2 Elipar)<br/>Fraises, disques: (Sof-LEX™)</p> | <p>Mordançage 20s, rinçage 15s et séchage doux.<br/>Particularité pour le groupe 3 : après mordançage application de NaOCl 60s puis rinçage 15s<br/>Adhésif photopolymérisé 10s, et le composite est ajouté en 2 ou 3 couches chacune photopolymérisée 20s.<br/>Finition aux fraises et disques.</p> <p>100% de rappels des patients (absence de perdus de vue)</p> | <p>Subjectivité de l'éviction des tissus hypominéralisés</p> | <p>A</p> |
|--|--|---|---|---|--|----------|

Tableau 3 : Résultats synthétisés de la revue de littérature sur la nécessité d'un prétraitement de l'émail (Lisa CHERBONNEL)

| Etudes  | PICOT  |  |  |  |  | Résultats  |
|---|--|--|--|--|--|--|
|   | Participants   | Intervention   | Comparateur  | Outcome  | Time                                       |  |
| Etude 4 (64)<br><br>Chiung Fen Chen, Jan Ching et al (2017),<br><i>Pubmed</i> | n=67<br>31 molaires<br>36 incisives<br><br>Dents AI<br>Enfants de 8 à 18 ans<br>4 enfants : AI hypoplasique<br>2 enfants : AI hypominéralisé<br>2 enfants : AI hypoplasique-hypomature | Analyse des restaurations directes, indirectes, en amalgame et couronne métal. | <u>Groupe 1</u> : Restauration directe<br><u>Groupe 2</u> : Amalgame<br><u>Groupe 3</u> : couronnes en acier inoxydable<br><u>Groupe 4</u> : restaurations indirectes. | Survie et acceptabilité des restaurations et comparaison du status paro dans les restaurations directes et indirectes. | Oct 2009 à août 2010 pour la rétrospection | Résultats défavorables aux restaurations directes. Elles sont provisoires, plusieurs remplacements et réparations doivent être prévus. Une inflammation gingivale et une accumulation de plaques ont été observées. Elles présentent l'avantage de diminuer la sensibilité avec une apparence acceptable. SSC acceptables. |
| Etude 5 (65)<br><br>Fragelli CM, Souza JF et al (2014),<br><i>Pubmed</i>      | n = 48<br><br>Dents MIH<br>Premières Molaires permanentes<br>21 enfants âgés de 6 à 9 ans  | Longévité des restaurations en CVI-c   | <u>Groupe sans carie</u> : restaurées avec du CVI<br><br><u>Groupe avec carie</u> : restaurées avec du CVI   | Survie des restaurations en CVI  | 12 mois                                    | Résultats favorables aux restaurations en CVI uniquement en temporaire. Le maintien de ces restaurations à 12 mois est important. Le traitement invasif avec l'éviction des zones affectées est reporté jusqu'à une coopération suffisante.  |

|  |  |   |  |   |  |   |
|--|--|---|--|---|--|---|
| <p>Etude 6 (66)</p> <p>Poussette Lundgren G, Dahllöf G (2014), <i>Pubmed</i></p> | <p>n = 326 +<br/>n = 63</p> <p>Dents AI</p> <p>326 restaurations au composite sur des dents AI</p> <p>63 restaurations dans le groupe témoin</p> <p>82 patients AI<br/>40 garçons et 52 filles de 6 à 25 ans<br/>+ groupe témoin</p> | <p>Longévité des restaurations composites et des couronnes en céramique</p> | <p>Groupe AI hypoplasique : 38 cas</p> <p>Groupe AI hypominéralisée/hypomaturation : 44 cas</p> <p>120 couronnes en céramique Procera, 132 couronnes en céramique IPS e-max press, 45 Empress (facettes, restauration partielle, et couronnes)</p> | <p>Comparaison entre santé buccale et longévité des restaurations</p> | <p>Déc 2008 à fév 2013</p>   | <p>Résultats favorables pour les restaurations indirectes.</p> <p>Les patients atteints d'AI vont plus souvent chez le dentiste, La longévité de leur restauration est significativement plus faible (p= 0,001). 57% des restaurations au moins acceptables chez patients AI. Après 5 ans, les formes hypominéralisées/hypomaturation ont une durée de vie de leurs restaurations en composite plus courte (47%) que la forme hypoplasique (58%) (p &lt; 0,01). La durée de vie des couronnes céramiques est significativement plus longue que les matériaux en résine composite (p &lt; 0,001). Mais l'Empress a une longévité significativement plus courte (p &lt; 0,001) que les deux autres matériaux indirects.</p> |
| <p>Etude 7 (67)</p> <p>Durmus B et al (2020) <i>Pubmed</i></p>                   | <p>n =134</p> <p>Dents MIH 1<sup>er</sup> molaires permanentes chez 58 enfants en moyenne de 8,94 ans. (30 filles, 28 garçons)</p>   | <p>Longévité des restaurations et technique peu invasive</p>                | <p>Absence de comparaison, bras unique</p>   | <p>Survie des restaurations en HVGI après SCR</p>                     | <p>2 ans</p> <p>Suivi à 6 mois<br/>12 mois<br/>18 mois<br/>24 mois</p> | <p>Résultats favorables à la restauration.</p> <p>La probabilité de survie à 24 mois était de 87,5%.</p> <p>Les complications restauratrices les plus importantes étaient les caries secondaires et la sensibilité postopératoire.</p>  |

Tableau 4 : Synthèse PICOT de la revue de la littérature sur la longévité des différentes restaurations (Lisa CHERBONNEL)

| Etude   | Type d'étude                 | Méthodologie   | Matériaux   | Protocoles  | Evaluation des biais   | Niveau de preuve |
|---|------------------------------|--|---|---|--|------------------|
| Etude 4 (64)<br>Chiung Fen Chen, Jan Ching et al (2017),<br><i>Pubmed</i> | Etude rétrospective          | Indice de plaque dentaire modifié de Quigley-Hein<br>Evaluation des restaurations basées sur les critères modifiés des services de santé publique américaine.<br>Echelle évaluation de la douleur FACES<br>2 opérateurs indépendants (kappa=0,66 pour la fiabilité inter examinateur)<br><u>Inclusion</u> : 8 à 18 ans, pas de trouble systémique, restaurations sur incisives et/ou molaires permanentes au moins 6 mois avant l'étude<br><u>Exclusion</u> : traitement ortho ou chirurgie parodontale au cours des 6 derniers mois | Amalgame<br><br>Restauration directe :<br>Couronne en résine composite et résine composite<br><br>Restauration indirecte : facette en résine de laboratoire, et couronne en composite ou en acrylique au laboratoire<br>Couronnes SSC : métal | Examen initial des dossiers<br>Examen clinique et radiographique :<br>Evaluation de la surface, correspondance couleurs, forme anatomique, intégrité et adaptation marginale, fracture de la restauration, caries, usure.<br><br>Enquête de 10 questions sur le sourire, l'esthétique des dents, la fonction, la sensibilité. | Petite taille d'échantillon<br>Pas même opérateur<br>Une seule évaluation<br>Absence de donnée de référence<br>Questionnaire sur l'avant et après traitement répondu à postériori<br>Calibrage inter examinateur pour l'intégrité des marges est faible (kappa = 0,12) | D                |
| Etude 5 (65)<br>Fragelli CM, de Souza JF et al (2014),<br><i>Pubmed</i>   | Etude de cohorte prospective | Examineur aveugle et calibré selon les critères d'index DMFT pour carie dentaire et les critères proposés par l'EAPD pour le diagnostic de MIH (kappa =0,91 entre l'examineur et un examinateur expérimenté (étalon d'or))<br>Evaluation des restaurations selon critères USPHS.   | Application de vernis fluoré 5% (Duraphat)<br>CVI: Ketac Molar Easymix (si restauration perdue)<br>CVI-c  | Vernis hebdomadaire sur un mois + instructions à l'hygiène dentaire.<br>Restauration au CVI : isolement absolu, sans retrait de la zone affectée pour le groupe sans carie et avec retrait de la  | Coopération des enfants qui présentent une sensibilité exacerbée et des difficultés d'anesthésie<br>Pas d'information sur d'éventuels perdus de vue  | B                |

|   |   |  |  |   |   |   |
|---|---|--|--|---|---|---|
|   |   | <p>Evaluation de la dégradation de l'émail et du CVI</p> <p>Association avec des lésions carieuses</p> <p>1 même dentiste opérant dans les mêmes conditions et utilisant un matériau provenant du même lot.</p> <p><u>Inclusion</u> : restaurations atypiques insatisfaisantes et une rupture post-éruptive associées ou non à des caries.</p>   |  | <p>lésion carieuse/restauration déficiente pour le groupe avec caries.</p> <p>Photographie et empreinte à l'aide de gouttières de condensation en silicone.</p> <p>Evaluation des restaurations</p>   |   |   |
| <p>Etude 6 (66)</p> <p>Poussette Lundgren G, Dahllöf G (2014), Pubmed</p> | <p>Etude transversale et étude rétrospective des dossiers</p> | <p>Échelle VAS pour enregistrer la sensibilité et l'esthétique selon les patients, index de saignement gingival, nombre de restaurations, le type, la qualité, et comparaison avec la forme anatomique, l'intégrité des marges.</p> <p>Classification AI de Sundell et Koch</p> <p><u>Inclusion</u> : Diagnostic d'AI vérifié, et confirmé par une histoire familiale ou examen histologique</p> <p><u>Exclusion</u> : fluorose, MIH, autres troubles du développement bucco dentaires, troubles systémiques, patient pas en mesure de donner son consentement éclairé</p> | <p>Absence de matériau</p> <p>Dossiers de patients s'étendant de 6 à 12 ans avant l'étude : nombre total de visites, motif de chaque visite et âge du patient, données sur les caries dentaires, matériaux de restauration et le remplacement des restaurations sur les dents permanentes.</p> | <p>2 examinateurs (kappa = 0,91).</p> <p>Examen clinique des caries, indice de saignement gingival, nombre de restaurations, type et qualité de la restauration (forme anatomique, intégrité marginale, surface et couleur) et diagnostic endodontique.</p> <p>Sensibilité dentaire échelle EVA.</p> <p>Sévérité MIH enregistrée en légère, modérée ou sévère</p> <p>Dossiers</p> | <p>Biais inter-dentiste dans les dossiers : en même temps diagnostic carie et traitement de la restauration.</p> <p>Faible nombre de restaurations dans le groupe contrôle.</p> | D |

|   |                          |  |   |  |  |          |
|---|--------------------------|--|---|--|--|----------|
| <p>Etude 7 (67)<br/>Durmus B et al<br/>(2020)<br/><i>Pubmed</i></p> | <p>Etude prospective</p> | <p>Succès = Absence de complication endodontique et restauratrice<br/>Diagnostic MIH : critères EAPD<br/>Evaluation des restaurations : critères USPHS : forme anatomique, adaptation marginale, texture, décoloration marginale, rétention, lésions carieuses secondaires et sensibilité postopératoire<br/>Signification statistique <math>p &lt; 0,05</math></p> <p><u>Inclusion</u> : entre 8-11 ans, molaire en occlusion, défaut cavitaire de MIH, affectés par des carie, sans hypersensibilité, douleur ou signes précoces pulpaire, état parodontal sans symptome</p> | <p>Verre ionomère à haute viscosité<br/>HVGI (Equi Forte, GC)<br/>Equia coat (GC)<br/>Lampe D-Light Duo, 1400 mW/cm</p> | <p>Élimination de l'émail affecté.<br/>Tissu carieux retiré en périphérie jusqu'à obtention d'une dentine dure et sèche. Aucune anesthésie locale.<br/>Isolation : cotons et aspiration.<br/>HVGI légèrement pressé avec un doigt enduit de vaseline et excès enlevé avec un carver dentaire.<br/>Temps de prise 2,5 min.<br/>Occlusion vérifiée puis Equi coat appliqué et photopolymérisé pendant 20s.<br/>Enfants priés de ne pas manger pendant 1h<br/>Evaluation avec un autre dentiste</p> | <p>Pas d'étude de vérification de la fiabilité inter-opérateur<br/>Manque de comparaison avec un matériau équivalent ou sans technique SCR ou par rapport à une dent normale<br/>Absence d'un groupe de contrôle</p> | <p>D</p> |
|---|--------------------------|--|---|--|--|----------|

Tableau 5 : Résultats synthétisés de la revue de la littérature sur la longévité des restaurations (Lisa CHERBONNEL)

| Etudes  | PICOT  |  |   |  |                 | Résultats   |
|---|--|--|---|--|-----------------|---|
|   | Participants   | Intervention   | Comparateur   | Outcome  | Time            |   |
| Etude 8 (68)<br><br>Arab M,<br>Shammari E-<br>Al, Qudeimat<br>M<br>(2018),<br><i>Pubmed</i> | n=22 (demi-<br>dents)<br><br>Dents MIH<br><br>11 dents<br>d'enfants de 6<br>à 16 ans,  | .<br><br>CVIMAR vs<br>Composite                                  | Chaque échantillon reçoit 2<br>matériaux de restauration<br>Groupe 1 RBC composite à base<br>de résine : procédure de collage<br>MR2<br>Groupe 2 RBGIC : CVIMAR | Comparer la force<br>d'adhérence par<br>micro cisaillement<br>des restaurations<br>en composite à<br>base de résine et<br>en CVIMAR<br>lorsqu'elles sont<br>collées aux dents<br>avec une MIH. | Non<br>spécifié | Résultats favorables au<br>composite.<br><br>Liaison plus élevée pour le<br>composite, le composite est<br>recommandé pour les<br>restaurations de MIH<br>chaque fois que c'est<br>possible.  |
| Etude 9 (69)<br><br>F de Souza,<br>Fragelli, et al<br>(2015)<br><i>Pubmed</i>               | n = 41<br><br>Dents MIH<br>Premières<br>molaires<br>18 enfants<br>âgés de 6 à 8<br>ans | Adhésif<br>mordançant<br>total vs adhésif<br>auto-<br>mordançant | Groupe TEA : adhésif<br>mordançant total, procédure<br>standard<br>Groupe SEA : adhésif auto-<br>mordançant   | Évaluer la survie<br>des restaurations<br>directes en résine<br>composite en<br>comparant deux<br>systèmes adhésifs<br>sur des dents<br>affectées par la<br>MIH.                               | 18 mois         | Résultats défavorables à<br>une différence significative<br>entre les TEA et SEA et la<br>survie des matériaux (p=<br>0,304).<br>Les TEA et les SEA peuvent<br>être utilisés pour restaurer<br>les molaires affectées par<br>MIH quand il est réalisé une<br>préparation de cavité<br>conservatrice. Les marges<br>hypominéralisées ont moins<br>de capacités de liaison. |

|  |  |   |   |  |                |   |
|--|--|---|---|--|----------------|---|
| <p>Etude 10 (70)</p> <p>Rolim TZC et al (2020)<br/><i>Pubmed</i></p> | <p>n=64</p> <p>Dents MIH</p> <p>1<sup>er</sup> molaires permanentes (FMP)</p> <p>35 patients âgés de 7 à 16 ans</p> <p>Taille de l'échantillon calculée (25-33 par groupe, signification = 0,005 et puissance = 80%)</p> | <p>Adhésif universel avec mordançage total vs Adhésif universel sans mordançage</p> | <p>Groupe TE (n=33) : Mordançage 30 secondes l'émail et 15 secondes la dentine.</p> <p>Groupe SE (n=31) : absence de mordançage</p> | <p>Survie des restaurations directes et impact sur la douleur et l'anxiété</p> | <p>12 mois</p> | <p>Résultats défavorables à une différence significative entre les groupes pendant la période.</p> <p>La perte d'au moins une cuspidé entraîne une survie plus faible.</p> <p>Les deux traitements ont diminué la douleur et l'anxiété mais la réduction de la douleur a été observée plus tôt dans le groupe SE.</p> |
|--|--|---|---|--|----------------|---|

Tableau 6 : Synthèse PICOT de la revue de la littérature sur les matériaux et protocoles adhésifs de choix (Lisa CHERBONNEL)

| Etude   | Type d'étude   | Méthodologie  | Matériaux   | Protocoles   | Evaluation des biais   | Niveau de preuve |
|---|--|---|---|--|--|------------------|
| Etude 8 (68)<br><br>Arab M,<br>Shammari<br>E-AI,<br>Qudeimat<br>M<br>(2018),<br><i>Pubmed</i> | Essai<br>comparatif<br>en cross over<br><br>In vitro | Test de liaison microshear (μSB) Essai d'adhérence par cisaillement dans un testeurl Bisco Shear bon<br>1 seul opérateur<br><br>Les dents ont été conservées dans de l'eau distillée à température ambiante pendant un maximum de 30 jours<br><br><u>Inclusion</u> : opacité bien délimitée, blanche, jaune ou brune, dégradation post éruptive de l'émail avec structure dentaire restante suffisante, deux surfaces labiales affectées. | Acide phosphorique à 35% pendant 15s<br>Adhésif Adper Single Bond 2 (total etch) photopolymérisé 20s<br>Composite RBC (Filtek Z350XT A2 enamel shade)<br>Acide polyacrylique 20% (Orthodoplast, Vertex-Dental) pendant 10s<br>CVI Fuji II LC (CVIMAR) photopolymérisé pendant 40s<br>Lampe photopolymérisante : puissance 750mW/cm2 | Chaque échantillon a reçu les deux matériaux.<br>Collage des surface de 0,96mm de diamètre en suivant les instructions du fabricant :<br><u>Groupe 1</u> : mordantage 15s suivi d'un rinçage et séchage soigné à l'air. Adhésif placé et photopolymérisé 20s avec une source lumineuse halogène, composite photopolymérisé 40s<br><u>Groupe 2</u> : Echantillons rincés dans de l'eau distillée puis test sur une zone à 2mm de l'émail précédemment testé.<br>Conditionnement à l'acide polyacrylique 10s, rinçage et séchage puis cvi photopolymérisé pendant 40s<br>Le test a été réalisé après 24h de stockage dans de l'eau distillée à 37° | Echantillon de petite taille.<br>Absence d'information sur les modes de défaillance des échantillons : cohésifs, adhésifs ou mixtes. | B                |

|   |                                      |  |  |   |  |          |
|---|--------------------------------------|--|--|---|--|----------|
| <p>Etude 9 (69)</p> <p>F de Souza, Fragelli, et al (2015)<br/><i>Pubmed</i></p> | <p>Etude rétrospective contrôlée</p> | <p>Examineur en aveugle, randomisé. Calibré selon : Critères de qualité des restaurations : US Public Health Service (USPHS)<br/>Diagnostic MIH selon critères de l'EAPD.<br/>Diagnostic lésions carieuses : indice de caries et de dents manquantes (CAOD)<br/>Fiabilité intra examen (kappa &gt; 0,8)</p> <p><u>Inclusion:</u> défauts sévères avec dégradation postérieure de l'émail, lésions carieuses et opacités associées à des restaurations atypiques.</p> <p><u>Exclusion:</u> fluorose, Délabrement coronaire important, malformation email associée à un syndrome, appareil orthodontique fixe.</p> | <p>Restauration provisoire : Ketac Molar Easymix (CVI-c)<br/>Acide phosphorique 37,5% 30s et 15s dentine<br/>Composite: Filtek Z350 XT photopolymérisé 40s<br/>SEA : clearfil SE Bond 5s photopolymérisé 10<br/>TEA: Adper Scotchbond Multi Purpose 5s photopolymérisé 20s<br/>Lampe: Elipar FreeLight 2,3 M ESPE, puissance &gt; 500mW/cm<sup>2</sup></p> | <p>1 opérateur différent de l'examineur<br/>Vernis fluoré (toutes les 1-2 semaines pendant 1 an)<br/>Restauration provisoire au CVI, si nécessaire protection pulpodentinaire à l'hydroxyde de calcium<br/><u>Groupe SEA</u> : Prophylaxie, anesthésie, digue, retrait partiel de CVI, primaire 20s, air 5s, adhésif 5s à l'aide d'un applicateur et photopolymérisation 10s, chaque incrément de 1 à 1,5mm polymérisé 40s.<br/><u>Groupe TEA</u> : Prophylaxie, anesthésie, digue, éviction partielle du CVI, Mordançage émail 30s, dentine 15s, lavage intensif, séchage (jet d'air et coton 5s), primaire 5s à l'aide d'un applicateur, air 5s (distance 40 cm), adhésif 5s photopolymérisé 20s, chaque incrément de 1 à 1,5mm polymérisé 40s.<br/>Examen clinique : 1, 6, 12, et 18 mois. 100% des enfants ont réalisé le suivi</p> | <p>Le succès des restaurations dépend également de la gravité du défaut.<br/>Taille de l'échantillon petite.</p> | <p>D</p> |
|---|--------------------------------------|--|--|---|--|----------|

|  |   |   |   |  |                                    |          |
|--|---|---|---|--|------------------------------------|----------|
| <p>Etude 10<br/>(70)</p> <p>Rolim TZC<br/>et al<br/>(2020)<br/><i>Pubmed</i></p> | <p>Essai<br/>comparatif<br/>randomisé</p> | <p>Diagnostic MIH : critères<br/>EAPD<br/>Carie : indices DMF-T<br/>(L'examineur et un étalon<br/>d'or : kappa =0,95-0,97)<br/>Efficacité : patient<br/>(perception, douleur et<br/>anxiété)<br/>Double aveugle<br/>Stimulus douloureux (Jet<br/>d'air) évaluation : échelle<br/>visages.<br/>Anxiété : échelle de Venham<br/>et photos<br/><u>Inclusion:</u> 7 et 16 ans, MIH,<br/>résidant à Curitiba ou dans la<br/>région métropolitaine,<br/>nécessité traitement<br/>restaurateur sur FPM<br/>(rupture post-éruptive,<br/>restauration atypique<br/>infructueuse avec ou sans<br/>lésion curieuse associée)<br/><u>Exclusion:</u> Isolement<br/>impossible pour un<br/>traitement endodontique,<br/>bruxisme/ habitudes<br/>parafonctionnelles, érosion<br/>dentaire, AI, fluorose.</p> | <p>Acide phosphorique<br/>35% Ultra-etch<br/>(Ultradent)<br/>Adhésif Universal<br/>Ambar (FGM)<br/>Composite Ttric N-<br/>Ceram Bulk Fill<br/>(Ivoclar Vivadent)<br/>Lampe faible<br/>puissance : 650<br/>mW/cm<sup>2</sup> puis<br/>1200mW/cm pour le<br/>composite.</p> | <p>Prophylaxie<br/>Anesthésie par infiltration.<br/>Isolement sous digue<br/>Eviction du tissu carieux et<br/>émail hypominéralisé<br/>sélectivement (aspect opaque<br/>s'effritant)<br/><u>Groupe TE :</u><br/>Mordançage, adhésif (10s), jet<br/>d'air 10s et 20s de<br/>photopolymérisation.<br/>Composite injecté en un seul<br/>incrément.<br/>Photopolymérisation 20s.<br/>Ajustement occlusal, finition et<br/>polissage après retrait de la<br/>digue.<br/><u>Groupe SE :</u> même protocole<br/>que le groupe TE sans le<br/>mordançage.</p> <p>Evaluation par une seule<br/>personne indépendante,<br/>aveugle et calibrée (kappa ≥<br/>0,93), à 1, 6 et 12 mois.<br/>Scores A et B = satisfaisants<br/>Une ou plusieurs conditions de<br/>score C = insatisfaisant.</p> | <p>Taille de<br/>l'échantillon</p> | <p>A</p> |
|--|---|---|---|--|------------------------------------|----------|

Tableau 7 : Résultats synthétisés de la revue de la littérature sur les matériaux et protocoles adhésifs de choix (Lisa CHERBONNEL)

| Etudes   | PICOT  |                        |  |   |                      | Résultats  |
|--|--|------------------------|--|---|----------------------|--|
|  | Participants   | Intervention           | Comparateur  | Outcome   | Time                 |  |
| Etude 11 (71)<br><br>Lygidakis NA (2010),<br><i>Pubmed</i>                 | n=14 articles<br><br>Dents atteintes de MIH          | Restauration Directe   |  | Étude systématique sur le traitement de dents atteintes de MIH                                      | Revue de 1980 à 2009 | Les restaurations collées en CVI ne sont pas recommandées dans les zones porteuses de contraintes, utilisées en transitoire jusqu'à une restauration définitive. Le composite est le seul matériau utilisable pour des restaurations de molaires MIH. Les SAM ont un pouvoir adhésif supérieur aux universels (all etch single bottle) |
| Etude 12 (50)<br><br>Ekambaram M, Yiu CKY (2016),<br><i>Science direct</i> | n=6 articles<br><br>Dents hypominéralisées : AI, MIH | Restaurations directes | 4 études ont prétraité les dents avec 5% de NaOCl<br>5 études ont testé le collage composite sur les dents affectées   | Description des dents hypominéralisées ou non et restaurées avec du composite ou un autre matériau. | < 10 juillet 2015    | Résultats favorables pour la déprotéinisation de l'émail (3/4 articles sur 4), il n'y a aucune preuve que les adhésifs auto-mordançants adhèrent mieux à l'émail hypominéralisé par rapport aux adhésifs MR. Les adhésifs ont une liaison inférieure à l'émail hypominéralisé par rapport à l'émail normal.                            |
| Etude 13 (72)<br><br>Lagarde M et al (2020)<br><i>Pubmed</i>               | n = 10 articles<br><br>Dents MIH                     | Restaurations directes | 3 études : comparaison systèmes adhésifs<br>6 études : utilisation déprotéinisation<br>3 études ont testé l'intérêt de l'infiltration de résine (ICON) et de sa combinaison avec la déprotéinisation | Identifier les méthodes pour optimiser le collage   | < Oct 2018           | Taux de réussite à 24 mois du traitement non invasif significativement plus faibles par rapport au traitement invasif et à l'émail sain. Pas de différence significative entre le type d'adhésif<br>La déprotéinisation après mordantage pour les MR semble améliorer la force d'adhérence.  |

Tableau 8 : Synthèse PICOT de la revue de la littérature (Lisa CHERBONNEL)

| Etude  | Type d'étude                     | Méthodologie   | Matériaux   | Protocoles  | Evaluation des biais   | Niveau de preuve |
|--|----------------------------------|--|---|---|--|------------------|
| Etude 11 (71)<br>Lygidakis NA (2010),<br><i>Pubmed</i>                 | Recherche systématique           | Traitement des dents permanentes présentant une MIH<br>Bases de données : Medline, Scopus, ResearchGate, Isis, Google scholar. | Résine composite<br>Amalgame<br>CVI en transitoire  | Prétraitement de l'émail<br>Approche en 6 étapes du MIH :<br>identification du risque, diagnostic précoce, reminéralisation et désensibilisation, prévention des caries et dégradation de l'émail post-éruptif, restauration / extraction, entretien<br>Arbre de décision fonction de la sévérité du défaut : léger, modéré, et sévère<br>Application de vernis fluoré. | Absence d'information sur les matériaux ou protocoles étudiés. Biais effectif : 1 seule personne a réalisé cette étude | B                |
| Etude 12 (50)<br>Ekambaram M, Yiu CKY (2016),<br><i>Science direct</i> | Etude de revue de la littérature | 2 auteurs ont réalisé cette revue avec un troisième auteur pour trancher en cas de doute                                       | Non spécifié  | Dépose des restaurations. Acide phosphorique et adhésif sur tout le tissu.<br>Application des couronnes avec du composite et polymérisation.<br>Dépose des couronnes et polissage et finition.  | Taille échantillon<br>Peu d'informations sur le protocole  | A                |
| Etude 13 (72)<br>Lagarde M et al (2020)<br><i>Pubmed</i>               | Revue de la littérature          | Bases de données : MEDLINE/Pubmed, Cochrane Library, Web of Science<br><br>2 auteurs   | Adhésif auto-mordant : Clearfil™ SE Bond<br>Adhésif MR : Optibond™, Single Bond, Adper™ Scotchbond)<br>Adhésif universel : Scotchbond | 1 étude a testé deux conceptions de cavités différentes : un traitement invasif (élimination émail affecté jusqu'à un émail sain) et un traitement non invasif (élimination émail affecté jusqu'à une résistance significative de l'émail hypominéralisé)   | 4 études présentaient un risque moyen et 2 un risque élevé de biais  | A                |

Tableau 9 : Résultats synthétisés de la revue de la littérature (Lisa CHERBONNEL)

## 4- Discussion/ Synthèse

Il ressort des études que le niveau de preuve B est majoritaire (figure 25).

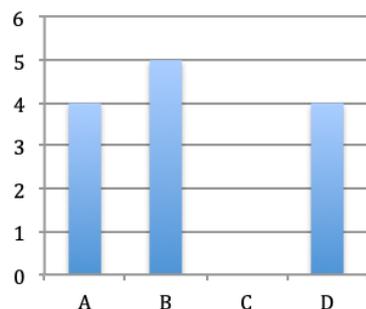


Figure 25 : Niveau de preuves des études

Synthèse des principaux résultats :

### - Prétraitements de l'émail

Concernant les prétraitements, ils permettent d'éliminer l'excès de protéine des dents hypominéralisées et d'améliorer ainsi l'adhérence de l'adhésif dentaire à ce substrat. L'hypochlorite de sodium (NaOCl) est l'agent de déprotéinisation le plus préconisé. Il est déjà utilisé pour l'irrigation pendant un traitement endodontique. La « papacarie » est un agent déprotéinisant naturel synthétisé à partir de feuilles et de fruits de papaye. Le dioxyde de chlore est similaire au NaOCl mais il est moins cytotoxique que ce dernier.

Il existe des divergences concernant l'efficacité d'un protocole de prétraitement de l'émail, mais une majorité des études conclut à l'efficacité d'un prétraitement déprotéinisant qui tendrait à rapprocher l'émail pathologique de l'émail sain. Par ailleurs, l'étude 2 qui conclut à un résultat non favorable en faveur de la déprotéinisation s'est basée sur un effectif de 18, le plus petit, et n'a pas spécifié la durée d'étude. De plus, elle est la seule étude portant sur des dents atteintes d'amélogénèse imparfaite. En effet, les deux autres concernent des dents atteintes de MIH et concluent à une amélioration du collage grâce à la déprotéinisation de l'émail. Enfin, les tests utilisés lors des études sont différents et ne peuvent aboutir à une comparaison fiable des études.

### - Les systèmes adhésifs

Concernant les systèmes d'adhésifs et les protocoles de collage, deux études ont comparé les types de systèmes adhésifs et en ont conclu à une absence de différence significative entre une technique SAM ou M&R. Cependant, elles portaient uniquement sur des premières molaires atteintes de MIH et l'étude 9 possédait un effectif non calculé de 41 patients. Cela était probablement insuffisant pour établir des certitudes concernant les différents systèmes adhésifs. Des études à plus grande échelle seraient nécessaires. Le pH pourrait être une piste intéressante pour les SAM ; des SAM doux permettraient une meilleure adhésion à la dentine, associés éventuellement à un mordantage de l'émail

uniquement. L'étude 10 s'est penchée sur l'utilisation des adhésifs universels avec ou sans mordantage total. Cependant la nécessité d'un mordantage sélectif de l'émail n'a pas été abordée.

Le collage sur un émail présentant un défaut de structure (MIH ou AI) reste inférieur au collage à de l'émail sain (50) (61) (62) (72).

- Choix du type de restauration :

Une étude (68) a comparé, in vitro, le CVIMAR et le composite dans le choix d'un matériau de restauration directe. Cette étude a révélé que la liaison du composite était plus élevée que le CVIMAR sur des dents atteintes de MIH. Cependant il y a peu d'études portant sur d'autres types de défauts pour pouvoir étendre ce résultat à toute une population. L'étude 6 indique que l'Empress a des résultats significativement inférieurs à l'IPS e-max press et Procera. Cependant l'étude étant rétrospective, d'autres études seraient souhaitées pour renforcer ces résultats et en particulier sur le choix des matériaux portant sur les onlays. Les études 4, 5, 6 tendent à démontrer que les restaurations directes doivent être transitoires. Mais ces études ont comparé des matériaux différents sur des défauts de structures amélaire différents. D'autres études seraient nécessaires pour corroborer ces résultats. Il manque également des études sur le choix des matériaux pour les restaurations de type indirectes (inlays/onlays)

- La majorité des articles rejetés lors de la recherche était des « case report » qui traitaient les cas de MIH et d'amélogénèse imparfaite.

En effet, certains auteurs défendent l'idée que le choix des restaurations dépend du type de denture (73) mais aussi de la coopération du patient. Les restaurations indirectes demeurent pour eux, un traitement de choix pour les dentures permanentes au travers d'onlays ou de couronnes, ainsi que pour les dentures temporaires postérieures par l'intermédiaire de couronnes métalliques qui permettent de conserver la dimension verticale (74) (75) (76).

Certains auteurs préconisent également la réalisation de restaurations directes au niveau des secteurs antérieurs pour les dentitions permanentes, temporaires ou mixtes. Cette dentisterie moins invasive permet tout de même de diminuer les sensibilités dentaires (77) (78) (79) (80).

De nouvelles méthodes se mettent en place et allient à la fois la méthode directe et indirecte. En effet, une gouttière thermoformée (81) (82) (83) faite sur la base d'un wax up permettrait d'injecter du composite, polymérisé directement en bouche. Cette technique permet une reproductibilité des contours anatomiques, une diminution du temps passé au fauteuil et une épaisseur homogène de composite. Cependant, cette méthode requiert une dentine et un émail qui ne seraient pas complètement endommagés. Cette technique semi-directe semblerait être une alternative de la restauration directe avec plus de confort et de reproductibilité, mais la difficulté d'isolation est un inconvénient majeur. À ce jour, cette technique manque de recul.

Concernant les traitements adéquats pour les MIH, un cas clinique indique que le type de restauration pourrait dépendre du type de défauts (84). En effet, un défaut de type 2a, 2b ou 4a aura un traitement restaurateur direct en composite qui devra être renouvelé environ tous les 4 ans et un défaut de type 2c, 4b, 4c aura préférentiellement une restauration indirecte onlay en composite ou céramique (84). Malgré les recherches, très peu de cas ont traité du choix d'un protocole à appliquer entre restaurations directes et indirectes. Il en va de même pour les matériaux : onlay en composite ou en céramique, restaurations directes en CVI ou en composite. Par conséquent les restaurations indirectes semblent être à ce niveau de recherches de meilleurs pronostics (85)(86).

En résumé, la déprotéinisation semble améliorer le collage sur des dents présentant des défauts de structure.  
Les restaurations dépendent du défaut, de l'âge et de la coopération des patients.  
Les restaurations indirectes semblent présenter de meilleurs pronostics.  
Le composite offre de meilleures chances de survie que le CVI.  
Les recherches menées sur le choix des systèmes adhésifs sont insuffisantes pour conclure à un système préférentiel.

## **1.1- Les limites**

Néanmoins, certains aspects méthodologiques nécessitent d'être soulignés :

- La population ciblée

Elle limite en effet le nombre d'études ainsi que leur puissance. Les échantillons sont difficiles à récolter pour les études in vitro (61) (62). Les études sont difficilement comparables entre elles. En effet, l'hypominéralisation de l'émail n'a pas exactement le même défaut structural entre une MIH et une AI. Et les patients atteints d'AI présentent des anomalies qui ne sont pas toujours comparables entre elles : hypominéralisation, hypoplasie, et hypomaturation. De plus, au sein d'un même type d'amélogénèse imparfaite, un spectre de défauts est possible.

- Le nombre de sujets nécessaires

Ce dernier n'est jamais spécifié dans les études à l'exception de l'étude 2 (62) et de l'étude 10 (70). En effet, l'étude 2 précise un minimum de 6 échantillons nécessaires par groupe. Cependant, 20 échantillons par groupe était préconisés pour diminuer les problèmes et augmenter la puissance de l'étude. Mais devant les difficultés à récolter les échantillons in vitro, l'étude s'est limitée à 6 échantillons d'AI par groupe provenant d'une seule famille. Le fait que les échantillons proviennent d'une même famille empêche l'extrapolation des résultats à tous les types d'AI.

- L'effectif

Le petit nombre d'effectifs (moins de 50 patients), retrouvé dans la majorité des articles, explique une diminution de la puissance des études. Seules les études 3 (63), 4 (64), 6 (66), 7

(67) et 10 (70) ont sélectionné respectivement 126, 67, 326, 134 et 64 patients .

- Les perdus de vue

Seule l'étude prospective 5 (65), ne spécifie pas si des patients ont été perdus de vue. Les deux autres études prospectives in vivo, l'étude 3 (63) et l'étude 9 (69) ont eu un suivi de 100% chez leurs patients.

- Un manque de précisions sur les matériaux et protocoles employés

Les études ont utilisé des produits commerciaux différents avec des systèmes de collage et protocoles qui n'étaient pas toujours les mêmes ou qui n'étaient pas détaillés. Cela empêche une extrapolation des résultats à tous les enfants atteints d'anomalies de l'émail. De plus, les adhésifs SAM peuvent avoir différents pH et interagir de manière différente avec l'émail.

- Un manque d'objectivité et d'évolution

La plupart des études in vivo ont des réalisations praticien-dépendant tant dans les soins que dans leurs évaluations. Cela représente un biais important, d'autant plus lors des études rétrospectives où les praticiens n'ont jamais été calibrés. De plus, aucune étude n'a comparé les matériaux céramiques ou composites pour les onlays.

- Classification des défauts

Les classifications n'ont quasiment jamais été utilisées. L'étude 2 parle uniquement d'AI hypominéralisée, l'étude 3 parle de défauts de MIH modéré à sévère, l'étude 6 se base sur la classification de Sundell et Koch qui classe les différents types d'AI selon leur phénotype. Le manque de classification empêche une comparaison des études entre elles. Il est impossible de faire une méta-analyse pour l'instant.

- La durée des études/manque de recul clinique

La durée des études est courte, moins de 2 ans pour la majorité à l'exception de l'étude 3 et 7 (63) qui ont duré 2 ans et de l'étude 6 (66) qui a été menée sur 5 ans. Moins de 2 ans de suivi clinique ne peuvent prouver le long terme des bénéfices d'un protocole ou de matériaux.

- Les conflits d'intérêts

Cinq études, la 6, 7, 9, 10 et 13, affirment ne pas avoir de conflit d'intérêt. Les huit autres ne se prononcent pas ce qui interroge la fiabilité de leurs conclusions.

Les approches de traitements concernant les enfants atteints d'amélogénèse imparfaite ou de MIH sont mieux appréhendées mais restent encore très insuffisantes au regard de la difficulté à trouver des groupes d'effectifs corrects et de pouvoir mener des études sur le long terme.

## IV. Cas cliniques

### 1- Un cas d'amélogénèse imparfaite

#### 1.1- Exemple de T

Un enfant âgé de 8 ans est atteint d'AI de type hypoplasique (figure 26). Il souffre d'hypersensibilité dentaire, du manque d'esthétique de ses dents (moqueries à l'école) et d'un réflexe nauséeux important associé à une certaine anxiété qui empêche les soins au fauteuil. Le brossage dentaire n'est pas efficace à cause des douleurs provoquées ce qui entraîne une gingivite. Ce patient est suivi par un pédodontiste en ville qui l'a adressé au CCMR (Centre de Compétence des Maladies Rares, O-Rares, filière Tête et Cou) de la Timone où il a été pris en charge par le Dr Camoin.

Afin de lui procurer un traitement efficient, le Dr Camoin a réalisé des empreintes optiques du maxillaire, de la mandibule et d'un mordu. Le choix d'une intervention sous anesthésie générale a été préconisé devant les difficultés liées au patient au fauteuil ainsi que du temps opératoire important. Le choix de la teinte a été réalisé le jour de l'empreinte optique.

L'enfant est suivi chez son dentiste de ville qui a pratiqué plusieurs séances prophylactiques en amont du bloc opératoire afin d'éviter toute gingivite et de limiter les saignements.



Figure 26 : Amélogénèse imparfaite hypoplasique chez un enfant de X ans

La prise d'empreintes optique a permis au laboratoire de réaliser des onlays pour les dents postérieures et des couronnes en composite pour les dents antérieures.

La restauration des dents postérieures a consisté à coller les onlays. Pour cela, une isolation adéquate a été mise en place par une digue unitaire pour chaque dent.

Protocole de préparation de la pièce : Application de Silane sur la pièce, puis séchage pendant 1 min.

Protocole de préparation de la dent : La surface de collage a été mordancée par un acide phosphorique à 38% pendant 15 secondes (figure 27b). Un adhésif, all bond universal, a été

appliqué pendant 20 secondes (figure 27c) puis polymérisé pendant 20 secondes. Enfin, du composite Tetric Evoflow est injecté dans la pièce, qui est ensuite appliquée sur la dent. Les gros excès sont retirés avant la polymérisation de la restauration pendant 40 secondes. La digue est retirée pour les finitions et le polissage (figure 27d).

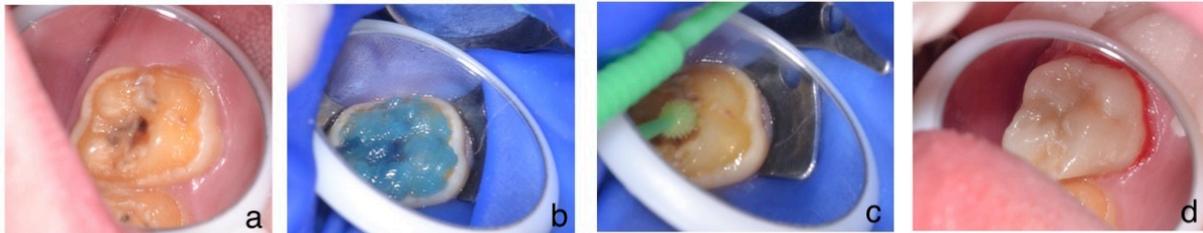


Figure 27 : Restauration d'une première molaire maxillaire droite (Courtoisie Dr CAMOIN)

La restauration des dents antérieures a consisté à placer un coordonnet déflecteur dans la gencive afin de la protéger des excès de colle. Le collage de la couronne en composite légèrement sous-gingival a empêché la mise en place d'une digue. Une application de silane a été effectuée à l'intérieur de la couronne. Après un mordantage de 15 secondes à 38% G-Etch sur la dent (figure 28a), l'adhésif all bond universal a été appliqué pendant 20 secondes en plusieurs couches successives (figure 28b) puis a été polymérisé pendant 20 secondes. Le composite Tetric Evoflow a été injecté dans la couronne, laquelle a été placée ensuite sur la dent. Les gros excès ont été retirés avant la polymérisation de 40 secondes. Le coordonnet a enfin été retiré, et la finition et le polissage ont été réalisés (figure 28c).

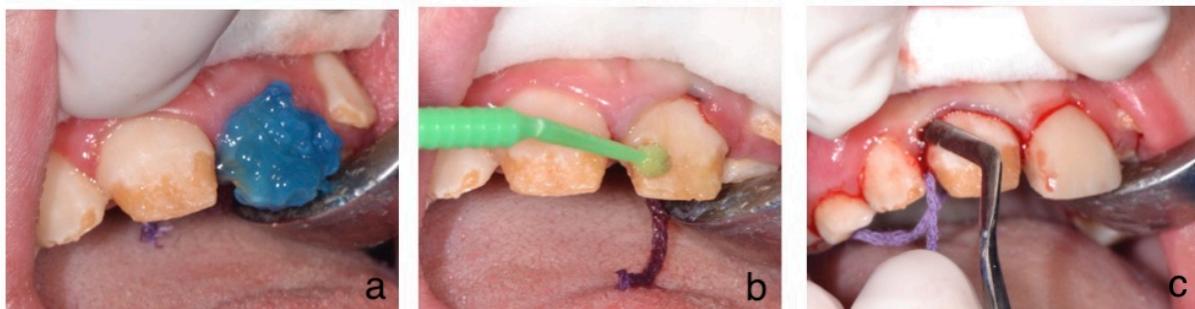


Figure 28 : Restauration de l'incisive centrale maxillaire gauche (Courtoisie Dr CAMOIN)

## 2- Un cas de MIH

### 1.1- Exemple de R

R est un enfant âgé de 9 ans atteint de MIH. Il souffre d'hypersensibilité dentaire. Ses molaires 16, 26 et 36 ont déjà été restaurées au composite, ce qui a réduit ses sensibilités. La 46 (figure 29) présente un défaut de type 4b selon la classification de Steffen et al. La première étape a consisté à éliminer tous les tissus mous et à étendre les bords de la cavité jusqu'à l'émail sain. Le scellement de la dentine a ensuite été effectué sous digue à l'aide de

mordançage de l'émail, de l'adhésif et de composite Tetric Evoflow. Une empreinte en silicone a été prise grâce à la technique du double mélange et a été envoyée au prothésiste avec la teinte préalablement choisie. Un provisoire de Telio CS inlay (Ivoclar Vivadent) a été appliqué et photopolymérisé sur la dent.



Figure 29 : Atteinte de type 4b sur une 46 et préparation pour onlay et scellement dentinaire immédiat (Lisa CHERBONNEL)

Deux semaines plus tard, l'onlay en composite a été réalisé (figure 30). Lors de la seconde séance, après l'administration de l'anesthésie locale, la dent a été isolée sous digue. Ensuite, le provisoire a été retiré et la pièce en composite a été essayée. De l'acide orthophosphorique à 38% a été appliqué uniquement sur l'émail pendant 20 secondes, suivi d'un rinçage pendant 5 secondes et d'un séchage jusqu'à ce que la surface soit légèrement humide. Puis, l'adhésif all bond universal a été appliqué pendant 20 secondes, et photopolymérisé pendant 20 secondes. Parallèlement, la pièce en composite a été soigneusement préparée avec l'application de silane séché à l'air libre suivie de l'application de l'adhésif. Du composite dual a été appliqué sur la dent et la pièce en composite a été pressée. L'élimination de l'excès s'est effectuée à l'aide d'une microbrush et la pièce a été photopolymérisée pendant 40 secondes. La finition et le polissage de la restauration ont été effectués avec des instruments rotatifs et l'occlusion a été vérifiée.



Figure 30 : Onlay en composite réalisé par le prothésiste et son collage sous digue (Lisa CHERBONNEL)

## V. Conclusion

Les anomalies amélaire sont les anomalies dentaires les plus fréquentes chez les enfants. Ces défauts amélaire, présents sur les dents temporaires et permanentes immatures, engendrent en partie ou en totalité des sensibilités dentaires, une dégradation des tissus durs, des problèmes esthétiques et fonctionnels. L'objectif principal revient à restaurer ces défauts de manière durable en supprimant les sensibilités et tout en préservant un maximum les tissus. La longévité du traitement est le principal problème pour ces patients qui consultent le dentiste plus que la moyenne.

La diversité clinique des cas d'AI et de MIH ne permet pas une ligne de conduite précise et représente un réel challenge pour le praticien. C'est pour cela qu'une prise en charge au cas par cas est essentielle. Cela va permettre de s'adapter aux difficultés du patient, de sa coopération, de sa sensibilité et de la sévérité du défaut.

Le but de cette revue de la littérature était d'établir un état des lieux afin de recenser des matériaux et protocoles adaptés au collage sur un émail pathologique. Un prétraitement de l'émail semble judicieux dans le traitement des dents déminéralisées. La déprotéinisation de l'émail après son mordantage a semblé améliorer la force d'adhérence de la restauration à l'émail pathologique. Il n'y a pas de supériorité en matière de système adhésif, cependant la littérature comporte peu d'articles à ce propos et d'autres études sont nécessaires pour tester les adhésifs universels sur les différents types de défauts avec différentes sévérités. Les auteurs estiment que les restaurations directes doivent rester transitoires au profit des restaurations indirectes qui semblent présenter de meilleurs pronostics. Concernant les matériaux à utiliser, le composite offre de meilleures chances de survie que le CVIMAR à condition qu'une bonne isolation des dents soit réalisable. Il reste à définir le traitement le plus adapté pour les HSPM, ainsi que les matériaux de choix pour les restaurations indirectes. Malgré les avancées majeures, de nombreuses études restent encore nécessaires pour améliorer la longévité des restaurations directes et indirectes.

# INDEX

## Références iconographiques

|  |    |
|--|----|
| <u>Figure 1</u> : Signalisation dans le développement dentaire (22).....   | 4  |
| <u>Figure 2</u> : Le changement des améloblastes pendant l'amélogénèse (24) .....  | 5  |
| <u>Figure 3</u> : Classification de l'amélogénèse imparfaite (Lisa CHERBONNEL) (29).....   | 7  |
| <u>Figure 4</u> : Arbre étiologique synthétique de l'amélogénèse imparfaite (partie 1) (Lisa CHERBONNEL).....  | 12 |
| <u>Figure 5</u> : Arbre étiologique synthétique de l'amélogénèse imparfaite (partie 2) (Lisa CHERBONNEL).....  | 13 |
| <u>Figure 6</u> : Iconographie du phénotype hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite (9) .....   | 14 |
| <u>Figure 7</u> : Photographies (A,B) et radiographie (C) du phénotype hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite (35).....  | 14 |
| <u>Figure 8</u> : Phénotype hypominéralisé de l'amélogénèse imparfaite (9) .....   | 15 |
| <u>Figure 9</u> : Photographies (G, H) et radiographie (I) du phénotype hypominéralisé de l'amélogénèse imparfaite (5).....  | 15 |
| <u>Figure 10</u> : Phénotype hypomature de l'amélogénèse imparfaite (Courtoisie Dr CAMOIN) ..  | 16 |
| <u>Figure 11</u> : Photographies (D, E) et radiographie (F) du phénotype hypomature de l'amélogénèse imparfaite (5).....   | 16 |
| <u>Figure 12</u> : Phénotype hypomature-hypoplasique et hypominéralisé-hypoplasique de l'amélogénèse imparfaite (5).....   | 16 |
| <u>Figure 13</u> : Caractéristiques structurales d'un émail atteint d'amélogénèse imparfaite (37)  | 19 |
| <u>Figure 14</u> : Classification du MIH (Lisa CHERBONNEL) (40).....   | 20 |
| <u>Figure 15</u> : Les étiologies du MIH (46).....   | 22 |
| <u>Figure 16</u> : Dents atteintes de MIH (47).....  | 23 |
| <u>Figure 17</u> : Microradiographies et micrographies électroniques à balayage (SEM) des surfaces coupées d'une dent où la zone poreuse comprend la surface occlusale et une partie des cuspides (47).....                  | 24 |
| <u>Figure 18</u> : Microradiographies et micrographies électroniques à balayage (SEM) des surfaces coupées d'une dent où la zone poreuse comprend la surface occlusale et le tiers occlusal des surfaces latérales (47)..... | 25 |
| <u>Figure 19</u> : Email mordancé après le traitement avec de l'acide phosphorique à 38% pendant 60 secondes (MEB x 4 000) (53).....   | 28 |
| <u>Figure 20</u> : Théorie mécanique de l'adhésion, interface mixte (53) .....   | 30 |
| <u>Figure 21</u> : Arbre synthétisant les différentes générations d'adhésifs (Lisa CHERBONNEL) ...   | 30 |
| <u>Figure 22</u> : Schéma récapitulatif de la synthèse, Flow chart.....  | 35 |
| <u>Figure 23</u> : Les différents types d'étude.....   | 36 |
| <u>Figure 24</u> : Années de publication des articles.....   | 36 |
| <u>Figure 25</u> : Niveau de preuves des études .....  | 54 |
| <u>Figure 26</u> : Amélogénèse imparfaite hypoplasique chez un enfant de X ans .....   | 58 |
| <u>Figure 27</u> : Restauration d'une première molaire maxillaire droite (Courtoisie Dr CAMOIN)  | 59 |
| <u>Figure 28</u> : Restauration de l'incisive centrale maxillaire gauche (Courtoisie Dr CAMOIN)....  | 59 |

Figure 29 : Atteinte de type 4b sur une 46 et préparation pour onlay et scellement dentinaire immédiat (Lisa CHERBONNEL) ..... 60

Figure 30 : Onlay en composite réalisé par le prothésiste et son collage sous digue (Lisa CHERBONNEL)..... 60

# Index des tableaux

|  |    |
|--|----|
| <u>Tableau 1</u> : Tableau récapitulatif des caractéristiques des phénotypes de l'amélogénèse imparfaite (5) (30) (35) .....                     | 17 |
| <u>Tableau 2</u> : Synthèse PICOT de la revue de la littérature sur la nécessité d'un prétraitement de l'émail (Lisa CHERBONNEL) .....           | 39 |
| <u>Tableau 3</u> : Résultats synthétisés de la revue de littérature sur la nécessité d'un prétraitement de l'émail (Lisa CHERBONNEL).....        | 41 |
| <u>Tableau 4</u> : Synthèse PICOT de la revue de la littérature sur la longévité des différentes restaurations (Lisa CHERBONNEL) .....           | 43 |
| <u>Tableau 5</u> : Résultats synthétisés de la revue de la littérature sur la longévité des restaurations (Lisa CHERBONNEL) .....                | 46 |
| <u>Tableau 6</u> : Synthèse PICOT de la revue de la littérature sur les matériaux et protocoles adhésifs de choix (Lisa CHERBONNEL) .....        | 48 |
| <u>Tableau 7</u> : Résultats synthétisés de la revue de la littérature sur les matériaux et protocoles adhésifs de choix (Lisa CHERBONNEL) ..... | 51 |
| <u>Tableau 8</u> : Synthèse PICOT de la revue de la littérature (Lisa CHERBONNEL) .....  | 52 |
| <u>Tableau 9</u> : Résultats synthétisés de la revue de la littérature (Lisa CHERBONNEL).....  | 53 |

# Références Bibliographiques

1. Robles M-J, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver M-A. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 2013;18(2):e187-193.
2. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J*. 2012;212(8):377–9.
3. Bandon D, Vaysse F, Rouas P. Les hypominéralisations molaires-incisives. *Inf Dent*. 2010;(9):136–42.
4. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev*. 2017;97(3):939–93.
5. Sabandal M, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology*. 2016;104(3):245–56.
6. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep*. 2016;6(1):31929.
7. Sabatini C, Guzmán-Armstrong S. A Conservative Treatment for Amelogenesis Imperfecta with Direct Resin Composite Restorations: A Case Report. *J Esthet Restor Dent*. 2009;21(3):161–9.
8. Bsoul SA, Flint DJ, Terezhalmay GT, Moore WS. Amelogenesis Imperfecta. *Quintessence Int*. 2004;35(4):338–9.
9. Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:17.
10. Ericson D. What is minimally invasive dentistry? *Oral Health Prev Dent*. 2004;2:287–92.
11. Tirlet G, Attal J-P. Le gradient thérapeutique un concept médical pour les traitements esthétiques. *Inf Dent*. 2009;(n°41/42).
12. Guastalla O, Viennot S, Allard Y. Collages en odontologie. *EMC - Odontol*. 2005;1(3):193–201.
13. Wang X, Zhang N, Zhong Y, Yan F, Jiang B. Wild boar's tusk enamel: Structure and mechanical behavior. *Mater Sci Eng C*. 2019;100:354–62.
14. Varga G, Kerémi B, Bori E, Földes A. Function and repair of dental enamel – Potential role of epithelial transport processes of ameloblasts. *Pancreatology*. 2015;15(4):S55–60.
15. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski RJ, Jost-Brinkmann P-G, et

- al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol.* 2017;83:272–81.
16. Bartlett JD. Dental Enamel Development: Proteinases and Their Enamel Matrix Substrates. *ISRN Dent.* 2013;1–24.
  17. Zeeshan Q, Zubaidah Binti HAR, Hooi PC, Tayyaba F. Influence of trace elements on dental enamel properties: A review. *J Pak Med Assoc.* 2017;67(1).
  18. Zhang Q, Gao S, Min J, Yu D, Yu H. Graded viscoelastic behavior of human enamel by nanoindentation. *Mater Lett.* 2016;179:126–9.
  19. Koldehoff J, Swain MV, Schneider GA. The geometrical structure of interfaces in dental enamel: A FIB-STEM investigation. *Acta Biomater.* 2020;104:17–27.
  20. Goldberg M. Histologie de l'émail. *EMC - Médecine Buccale.* 2008;1(1):1–27.
  21. Goldberg M, Piette E. La dent normale et pathologique. DeBoeck Université. 2001.
  22. Thesleff I. Epithelial-mesenchymal signalling regulating tooth morphogenesis. *J Cell Sci.* 2003;116(9):1647–8.
  23. Hu JC-C, Chun Y-HP, Al Hazzazzi T, Simmer JP. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cells Tissues Organs.* 2007;186(1):78–85.
  24. Ali S, Farooq I. A Review of the Role of Amelogenin Protein in Enamel Formation and Novel Experimental Techniques to Study its Function. *Protein Pept Lett.* 2019;26(12):880–6.
  25. Aoba T. Recent observations on enamel crystal formation during mammalian amelogenesis. *Anat Rec.* 1996;245(2):208–18.
  26. Lignon G, De la Dure-Molla M, Dessombz A, Berdal A, Babajko S. L'émail: Un autoassemblage unique dans le monde du minéral. *médecine/sciences.* 2015;31(5):515–21.
  27. Dashash M, Yeung CA, Jamous I, Blinkhorn A. Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(6).
  28. Witkop Jr. C j. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol.* 1988;17(9–10):547–53.
  29. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol.* 2017;8.
  30. Jaureguiberry G, De la Dure-Molla M, Parry D, Quentric M, Himmerkus N, Koike T, et al. Nephrocalcinosis (enamel renal syndrome) caused by autosomal recessive FAM20A mutations. *Nephron Physiol.* 2012;122(1–2):1–6.
  31. Al-Batayneh OB. Tricho-Dento-Osseous Syndrome: Diagnosis and Dental Management.

Int J Dent. 2012;2012:9.

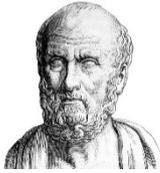
32. Tucci A, Kara E, Schossig A, Wolf NI, Plagnol V, Fawcett K, et al. Kohlschütter-Tönz syndrome: mutations in ROGDI and evidence of genetic heterogeneity. *Hum Mutat.* 2013;34(2):296–300.
33. Parry DA, Mighell AJ, El-Sayed W, Shore RC, Jalili IK, Dollfus H, et al. Mutations in CNNM4 cause Jalili syndrome, consisting of autosomal-recessive cone-rod dystrophy and amelogenesis imperfecta. *Am J Hum Genet.* 2009;84(2):266–73.
34. Akin H, Tasveren S, Yeler DY. Interdisciplinary Approach to Treating a Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. *J Esthet Restor Dent.* 2007;19(3):131–5.
35. Amélogenèses imparfaites [Internet]. Haute Autorité de Santé. 2021 [cited 2021 Dec 6]. Available from: [https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3284538/en/amelogeneses-imparfaites](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3284538/en/amelogeneses-imparfaites)
36. Wright JT, Lord V, Robinson C, Shore R, Wright JT, Lord V, et al. Enamel ultrastructure in pigmented hypomaturation amelogenesis imperfecta. *J Oral Pathol Med.* 1992;21(9):390–4.
37. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar Incisor Hypomineralization: Review and Recommendations for Clinical Management. *Pediatr Dent.* 2006;28(3):224–32.
38. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J-P. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod.* 2013;11(2):139–65.
39. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou A-M, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):75–81.
40. Katrin Bekes, Steffen R, Krämer N, Bekes K. The Würzburg MIH concept: Part 1. The MIH Treatment Need Index (MIH TNI). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2017;18:355–61.
41. Bozal C, Kaplan A, Ortolani A, Cortese S, Biondi A. Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. *Acta Odontológica Latinoam.* 2015;28:192–8.
42. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol.* 2013;58(10):1434–42.
43. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):200–6.
44. Santos MPA dos, Maia LC. Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations. In: Li M, editor. *Contemporary Approach to Dental Caries*. Rijeka: IntechOpen; 2012. p. 423–47.

45. Houari S, Liodice S, Jedeon K, Berdal A, Babajko S. Expression of Steroid Receptors in Ameloblasts during Amelogenesis in Rat Incisors. *Front Physiol.* 2016;7:503.
46. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent Eur Acad Paediatr Dent.* 2008;9(4):207–17.
47. Jälevik B, Dietz W, Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2005;15(4):233–40.
48. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3(1):9–13.
49. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):235–46.
50. Ekambaram M, Yiu CKY. Bonding to hypomineralized enamel – A systematic review. *Int J Adhes Adhes.* 2016;69:27–32.
51. Elfrink M, Ten Cate J, Jaddoe V, Hofman A, Moll H, Veerkamp J. Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551–5.
52. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J.* 2013;58(2):133–40.
53. Roulet J-F, Degrange M. Collage et Adhésion : la révolution silencieuse. *Quintessence Internationale.* 2000. 19–60 p.
54. Bart Van Meerbeek, Yoshihara Kumiko, Van Landuyt Kirsten, Yoshida Yasuhiro, Peumans Marleen. From Buonocore's Pioneering Acid-Etch Technique to Self-Adhering Restoratives. A Status Perspective of Rapidly Advancing Dental Adhesive Technology. *J Adhes Dent.* 2020;22(1):7–34.
55. Sofan E, Sofan A, Palaia G, Tenore G, Romeo U, Migliau G. Classification review of dental adhesive systems: from the IV generation to the universal type. *Ann Stomatol (Roma).* 2017;8(1):1–17.
56. Raux F. L'adhésion, coordination scientifique. *Inf Dent.* 2019;(25/26):24–7.
57. Sakaguchi RL, Powers JM. *Craig's Restorative Dental Materials - E-Book.* Elsevier Health Sciences; 2012.
58. Schmidlin PR. Structure et composition de l'émail en cas d'amélogenèse imparfaite. *Mens Suisse Odontostomatol.* 2005;115:5.
59. Jacobsen T, Söderholm K-J. Some effects of water on dentin bonding. *Dent Mater.* 1995;11(2):132–6.
60. De Paris Matos T, Perdigão J, de Paula E, Coppla F, Hass V, Scheffer RF, et al. Five-year

- clinical evaluation of a universal adhesive: A randomized double-blind trial. *Dent Mater.* 2020;36(11):1474–85.
61. Ekambaram M, Anthonappa RP, Govindool SR, Yiu CKY. Comparison of deproteinization agents on bonding to developmentally hypomineralized enamel. *J Dent.* 2017;67:94–101.
  62. Bayrak S, Tuloglu N, Tunc ES. Effects of Deproteinization on Bond Strength of Composite to Primary Teeth Affected by Amelogenesis. *Pediatr Dent.* 2019;41(4):304–8.
  63. Sönmez H, Saat S. A Clinical Evaluation of Deproteinization and Different Cavity Designs on Resin Restoration Performance in MIH-Affected Molars: Two-Year Results. *J Clin Pediatr Dent.* 2017;41(5):336–42.
  64. Chen C-F, Hu JCC, Estrella MRP, Peters MC, Bresciani E. Assessment of restorative treatment of patients with amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent.* 2013;35(4):337–42.
  65. Fragelli CMB, De Souza JF, Jeremias F, Cordeiro R de CL, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res.* 2015;29:1–9.
  66. Pousette Lundgren G, Dahllöf G. Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. a cross-sectional, retrospective study. *J Dent.* 2014;42(11):1382–9.
  67. Durmus B, Sezer B, Tugcu N, Caliskan C, Bekiroglu N, Kargul B. Two-Year Survival of High-Viscosity Glass Ionomer in Children with Molar Incisor Hypomineralization. *Med Princ Pract.* 2021;30(1):73–9.
  68. Arab M, Al-Sarraf E, Al-Shammari M, Qudeimat M. Microshear bond strength of different restorative materials to teeth with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a pilot study. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2019;20(1):47–51.
  69. de Souza JF, Fragelli CB, Jeremias F, Paschoal MAB, Santos-Pinto L, de Cássia Loiola Cordeiro R. Eighteen-month clinical performance of composite resin restorations with two different adhesive systems for molars affected by molar incisor hypomineralization. *Clin Oral Investig.* 2017;21(5):1725–33.
  70. Rolim TZC, da Costa TRF, Wambier LM, Chibinski AC, Wambier DS, da Silva Assunção LR, et al. Adhesive restoration of molars affected by molar incisor hypomineralization: a randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2021;25(3):1513–24.
  71. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* 2010;11(2):65–74.
  72. Lagarde M, Vennat E, Attal J-P, Dursun E. Strategies to optimize bonding of adhesive materials to molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(4):405–20.

73. Toupenay S, Fournier BP, Manière M-C, Ifi-Naulin C, Berdal A, De La Dure– Molla M. Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):108.
74. Preissner S, Kostka E, Blunck U. A noninvasive treatment of amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int*. 2013;44(4):303–5.
75. Arnetzl GV, Arnetzl G. Adhesive techniques and machineable high-performance polymer restorations for amelogenesis imperfecta in mixed dentition. *Int J Comput Dent*. 2011;14(2):129–38.
76. Ortiz L, Pereira AM, Jahangiri L, Choi M. Management of Amelogenesis Imperfecta in Adolescent Patients: Clinical Report. *J Prosthodont*. 2019;28(6):607–12.
77. Campos RE, Miranda Valdivia ADC, Santos-Filho PC de F, Menezes M de S, de Oliveira Junior OB, Soares CJ. Conservative treatment for amelogenesis imperfecta: a case report. *Gen Dent*. 2014;62(1):74–8.
78. Nahsan FPS, Silva LM da, Lima TM de, Bertocco VP de L, Chui FM da S, Martins L de M. Noninvasive esthetic treatment for hypomaturation amelogenesis imperfecta: a case report. *Gen Dent*. 2016;64(6):e6–9.
79. de Souza-e-Silva CM, Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Gavião MBD, Nobre-Dos-Santos M. Oral rehabilitation of primary dentition affected by amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract*. 2010;11(3):071–7.
80. Oliveira IKCS, Fonseca J de FB, do Amaral FLB, Pecorari VGA, Basting RT, França FMG. Diagnosis and esthetic functional rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int*. 2011;42(6):463–9.
81. Sockalingam S. Dental rehabilitation of amelogenesis imperfecta using thermoformed templates. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2011;29(1):53–6.
82. Yiğit Özer SG, Bahşi E. Treatment of an amelogenesis imperfecta with restorations prepared using a modified clear matrix technique. *J Investig Clin Dent*. 2010;1(1):59–63.
83. Bogosavljević A, Misina V, Jordacević J, Abazović M, Dukić S, Ristić L, et al. Treatment of teeth in the esthetic zone in a patient with amelogenesis imperfecta using composite veneers and the clear matrix technique: A case report. *Vojnosanit Pregl*. 2016;73(3):288–92.
84. Hahn B, Krastl G, Halbleib K, Soliman S. Management of a Patient with Hypomineralized Teeth from the Mixed to Permanent Dentition Stage - A Case Report with 6-year Follow-up. *J Adhes Dent*. 2020;22(5):455–63.
85. Dhareula A, Goyal A, Gauba K, Bhatia SK. Esthetic rehabilitation of first permanent molars affected with severe form of Molar Incisor Hypomineralization using indirect composite onlays-A case series. *Pediatr Dent J*. 2018;28(2):62–7.
86. Davidovich E, Dagon S, Tamari I, Etinger M, Mijiritsky E. An Innovative Treatment

Approach Using Digital Workflow and CAD-CAM Part 2: The Restoration of Molar Incisor Hypomineralization in Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(5):E1499.



## SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



**CHERBONNEL Lisa** – Gestion du collage des restaurations sur les dents temporaires et permanentes immatures présentant un défaut de structure amélaire : matériaux et protocoles

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2021

Rubrique de classement : Pédiodontie

Résumé :

Les défauts de structure amélaire, qu'ils soient d'origine génétique ou acquise engendrent des problèmes esthétiques et fonctionnels. Chez l'enfant, leur prise en charge représente un véritable défi car elle doit tenir compte de la croissance et de l'évolution des différentes dentures. Les restaurations collées semblent répondre aux objectifs d'économie tissulaire et du respect de gradient thérapeutique. Cependant, la gestion du collage est plus difficile que sur un émail dit « sain ». Ce travail de thèse propose de rechercher quels sont les protocoles et procédures les plus fiables à l'heure actuelle sur les restaurations collées sur les dents temporaires et les dents permanentes immatures.

Nous avons distingué deux principales affections amélaire : l'amélogénèse imparfaite et l'hypominéralisation incisive-molaire. La première partie est consacrée aux données actuelles sur ces maladies, leurs étiologies, classifications, diagnostics cliniques et états de surface et le collage. Dans une seconde partie, une revue systématique de la littérature permet de mettre en avant des protocoles, matériaux à utiliser afin d'optimiser le collage sur un émail défectueux. Enfin, nous illustrons notre propos au travers de deux cas cliniques.

Mots clés : Email dentaire - Collage dentaire - Amélogénèse imparfaite - Hypoplasie de l'émail dentaire – Molaire Incisive

**CHERBONNEL Lisa** – Management of the bonding of restorations on immature temporary and permanent teeth with an enamel structure defect : materials and protocols

Abstract:

Defects in the structure of the teeth, whether genetic or acquired, lead to aesthetic and functional problems. In children, their management represents a real challenge because it must take into account the growth and evolution of the different teeth. Bonded restorations seem to meet the objectives of tissue economy and respect of the therapeutic gradient. However, the management of bonding is more difficult than on "healthy" enamel. This thesis proposes to investigate the most reliable protocols and procedures for bonded restorations on temporary and immature permanent teeth.

We have distinguished two main ameliorative conditions: the amelogenesis imperfecta and the incisor-molar hypomineralization. The first part is devoted to the current data on these diseases, their etiologies, their classifications, the clinical diagnoses and surface conditions and bonding. In the second part, a systematic review of the literature allows us to put forward protocols and materials to be used in order to optimize bonding on defective enamel. Finally, two clinical cases are used to illustrate our comments.

Key words : Dental enamel - Dental bonding - Amelogenesis imperfecta - Dental enamel hypoplasia – Molar Incisor