



HAL
open science

Stratégie de conditionnement tissulaire d'optimisation de l'adhésion amélaire des MIH

Ambre Vachez

► **To cite this version:**

Ambre Vachez. Stratégie de conditionnement tissulaire d'optimisation de l'adhésion amélaire des MIH. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04515026

HAL Id: dumas-04515026

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04515026>

Submitted on 21 Mar 2024

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.

UNIVERSITÉ COTE D'AZUR
FACULTÉ DE CHIRURGIE
DENTAIRE
5, rue du 22^e BCA, 06300 Nice

STRATÉGIE DE CONDITIONNEMENT TISSULAIRE D'OPTIMISATION DE L'ADHÉSION AMÉLAIRE DES MIH.

Année 2023

Thèse n°42572339

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Chirurgie Dentaire
de Nice

Le 15 décembre 2023 Par

Madame Ambre VACHEZ

Née le 23 septembre 1997 à Fréjus Pour
obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Madame le Professeur
Monsieur le Docteur
Madame le Professeur
Madame le Docteur

LUPI
CEINOS
BERTRAND
AIEM

Président du jury
Directeur de thèse
Assesseur
Assesseur

CORPS ENSEIGNANT

MAJ : 01/09/23

56ème section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités

Mme CHARAVET Carole
Mme JOSEPH Clara

Maître de Conférences des Universités

Mme AIEM TORT-ALVAREZ Elody
Mme MASUCCI Caterina

Maître de Conférences des Universités Associé

Mme OUEISS Arlette

Chefs de Clinique Assistants

M. ECALLE Corentin

Attachés

M. CAMIA Julien
Mme DEVILLE Clara
Mme LAMBERTS Johanna
M. OROSCO Philippe

Sous-section 02 : PREVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités

Mme LUPI Laurence

Maître de Conférences des Universités

Mme BORSA Leslie
Mme MERIGO Elisabetta

Attachés

M. BARBRY Ludovic
M. GLACHANT Didier
Mme PETTITI Marine
M. TOLLILA Gérard

57ème section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités

Mme DRIDI Sophie Myriam
Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle
Mme VINCENT-BUGNAS Séverine

Maître de Conférences des Universités

M. COCHAIS Patrice
Mme RAYBAUD Héléne
Mme VOHA Christine

Chefs de Clinique Assistants

M. BONNICI Quentin
Mme DEMES Estelle
M. GAUDARD Mathias
Mme GUILLOU Estelle

Attachés

M. AMELINE Clément
M. GEMMI Thomas
M. GUIGON Michael
M. NACACHE Stéphane

58ème section : REHABILITATION ORALE

Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur des Universités

Mme BERTRAND Marie-France
Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Mme EHRMANN Elodie
Mme LASSAUZAY Claire

Professeur des Universités Associé

M. DOUGHAN Bassel

Professeur des Universités Emérite

M. ROCCA Jean-Paul

Maître de Conférences des Universités

M. CEINOS Romain
M. LAPLANCHE Olivier
M. LEFORESTIER Eric
M. MAILLE Gérald
Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie

Chefs de Clinique Assistants

Mme BERNABEU Marie
M. CEPO Franck
Mme CHAMBON Pauline
Mme DUBOIS Margaux
M. DUBROMEZ Julien
M. GIRODENGOU Alexandre

Attachés

M. ATTAL Bruno
Mme BONNES Anaïs
M. PONCHET Yves
Mme TEISSEIRE Lise
M. WARENBOURG Philippe

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Laurence LUPI

*Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Directrice de l'UFR d'odontologie de l'Université Nice Sophia Antipolis
Sous-section 56.02 : Développement, Croissance et Prévention - Prévention, Épidémiologie,
Économie de la santé et Odontologie Légale*

C'est un immense honneur que de vous compter parmi mon jury de thèse et d'autant plus à la présidence. Merci d'avoir su vous rendre disponible pour ce moment malgré un planning bien chargé. Je voudrais aussi vous remercier pour votre enseignement mais surtout pour votre bienveillance, votre écoute et votre sourire permanent qui m'ont accompagné tout au long de ces années. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect ainsi que ma grande reconnaissance pour tout ce que vous m'avez apporté.

A Madame le Professeur Marie-France BERTRAND

*Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeurs des Universités – Praticien Hospitalier
Vice-Directrice de l'UFR d'odontologie de l'Université Nice Sophia Antipolis
Sous-section 58.01 : Réhabilitation Globale – Dentisterie restauratrice, Endodontie,
Prothèses, Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux*

Je vous remercie grandement d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Merci pour votre enseignement et pour votre investissement auprès des étudiants. Merci pour votre oreille attentive et votre gentillesse. Je garderais en mémoire les conversations partagées dans le bureau médical sur la clinique mais aussi sur la vie en général ainsi que tous les bons conseils que vous nous avez transmis. Veuillez recevoir l'assurance de ma gratitude et l'expression de mes profonds remerciements.

A Monsieur le Docteur Romain CEINOS

*Docteur en Chirurgie Dentaire
Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section 58.01 : Réhabilitation Globale – Dentisterie restauratrice, Endodontie,
Prothèses, Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux*

Vous m'avez fait l'honneur d'être mon directeur de thèse bien que vous soyez occupé par de nombreux projets et je vous en suis extrêmement reconnaissante. Je vous remercie sincèrement du temps que vous m'avez consacré pour me guider et me corriger dans la rédaction de cette thèse. J'admire votre passion pour la dentisterie et la volonté que vous avez de transmettre vos connaissances aux étudiants avec une réelle pédagogie. J'ai eu la chance de pouvoir vous assister les mercredis après-midi et ce fut une de mes meilleures vacances d'aide opératoire tant au niveau de la bonne humeur que du partage de vos connaissances. Veuillez trouver ici l'expression de ma haute estime et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Elody AÏEM

*Docteur en Chirurgie Dentaire
Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section 56.01 : Développement, Croissance et Prévention -Odontologie pédiatrique et
Orthopédie Dento-Faciale*

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury de thèse car votre présence me tenait particulièrement à cœur. J'ai notamment choisi ce sujet des MIH grâce à vous et vos cours sur les anomalies de structures qui m'avaient passionné en 5^{ème} année. J'ai adoré mes vacances de pédodontie à vos côtés et encore plus nos conversations dans le bureau médical. Je vous remercie profondément de m'avoir donné toutes les clés pour prendre en charge les enfants de façon sereine. Je vous prie de trouver ici le témoignage de toute mon estime.

TABLE DES MATIÈRES

1	L'HYPOMINÉRALISATION MOLAIRE INSICIVE.....	2
1.1	GENERALITES.....	2
1.1.1	<i>Définition.....</i>	2
1.1.2	<i>MIH et sémantique au fil des années.....</i>	2
1.2	PREVALENCE.....	3
1.3	ÉTIOLOGIE.....	3
1.4	DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION.....	6
1.4.1	<i>Diagnostic.....</i>	6
1.4.2	<i>Classification en fonction de la sévérité.....</i>	7
1.5	ATTEINTE DES DENTS TEMPORAIRES.....	8
1.6	DIFFICULTES CLINIQUES LIEES A LA PATHOLOGIE.....	9
1.7	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	10
2	L'ÉMAIL SAIN ET L'ÉMAIL HYPOMINÉRALISÉ.....	13
2.1	BASES FONDAMENTALES.....	13
2.1.1	<i>Généralités.....</i>	13
2.1.2	<i>Rappel sur l'amélogénèse.....</i>	13
2.2	COMPOSITION CHIMIQUE DE L'EMAIL.....	15
2.2.1	<i>Émail sain.....</i>	15
2.2.2	<i>Émail de la MIH.....</i>	15
2.3	STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE L'EMAIL.....	17
2.3.1	<i>Émail sain.....</i>	17
2.3.2	<i>Émail de la MIH.....</i>	18
3	L'ADHÉSION SUR LA DENT SAIN ET LA DENT MIH.....	20
3.1	RAPPEL SUR L'ADHÉSION.....	20
3.1.1	<i>L'adhésion sur l'émail sain.....</i>	20
3.1.2	<i>L'adhésion sur la dentine saine.....</i>	21
3.2	ADHÉSION SUR LA DENT MIH.....	21
4	REVUE DE LA LITTÉRATURE : STRATÉGIES D'ADHÉSION SUR L'ÉMAIL ATTEINT DE MIH.....	22
4.1	OBJECTIF.....	22
4.2	MATERIELS ET METHODE DE RECHERCHE.....	22
4.3	RESULTATS.....	22
4.3.1	<i>Sélection des articles.....</i>	22
4.3.2	<i>Caractéristiques des études.....</i>	24
4.3.3	<i>Synthèse des résultats des études in vitro et in vivo.....</i>	24
4.3.3.1	Adhésion en fonction du substrat : sain ou hypominéralisé.....	24
4.3.3.2	Adhésion en fonction du design de la cavité : invasif ou non invasif.....	24
4.3.3.3	Adhésion en fonction du pré traitement de l'émail :.....	25
4.3.3.4	Adhésion des composites.....	26
4.3.3.5	Adhésion des composites en fonction du système adhésif.....	26
4.3.3.6	Adhésion des CVI.....	26
4.3.3.7	Adhésion des sealants.....	27
4.3.3.8	Rétention des restaurations indirectes.....	27
4.4	DISCUSSION.....	39
4.5	CONCLUSION.....	43
5	CAS CLINIQUE.....	45
	BIBLIOGRAPHIE.....	48

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Molaire hypominéralisée stade léger.....	8
Figure 2 : Molaire hypominéralisée stade modéré.....	8
Figure 3 : Molaire hypominéralisée stade sévère.....	8
Figure 4 : Incisive hypominéralisée stade léger.....	8
Figure 5 : Incisive hypominéralisée stade modéré	8
Figure 6 : Incisive hypominéralisée stade sévère.....	8
Figure 7 : dent n° 26 présentant une MIH (opacité jaune) et la dent n°65 présentant une HMT (opacité jaune et atteinte post éruptive) Source : Elfrink et al.....	9
Figure 8 : white spot suit au port d'un appareillage par multi-attache (Denis et al)	10
Figure 9 : Dyschromie de couleur blanche sur 21, conséquence d'un traumatisme sur la 61 (crédit photo : Dr Elody Aïem)	10
Figure 10 : Amélogénèse imparfaite hypoplasique (a), hypominéralisée (b), hypomature (c).....	11
Figure 11 : Fluorose de stade 3.....	12
Figure 12 : Fluorose de stade 7.....	12
Figure 13 : Différentes étapes de la formation de l'émail (fiche UE13 PACES : amélogénèse)	14
Figure 14 : Lésion de l'émail en fonction d'un agent pathogène au cours de l'amélogénèse, Triller 1986 (EMC, Elsevier).....	14
Figure 15 : Coupe transversale des cristaux d'hydroxyapatites (Crédit illustration, Dr Hélène Raybaud, Nice)	17
Figure 16 : Prismes d'hydroxyapatite au MET (crédit, Dr Hélène Raybaud, Nice)	17
Figure 17 : Cristaux de prismes orientés à 60° par rapport à la substance.....	17
Figure 18 : Distribution en deux couches de l'émail aprismatique (externe et interne). La couche de surface est le siège des phénomènes de déminéralisation et reminéralisation.....	17
Figure 19 : Représentation schématique des particularités topographiques des hypominéralisations selon leurs étiologies. Source Denis et al.....	18
Figure 20 : Image au microscope optique d'une section sagittale d'une première molaire permanente hypominéralisée en lumière incidente sur la gauche et après imbibition d'eau en lumière polarisée sur la droite. (D= dentine, NE= émail normal, HMIN : émail hypominéralisé) – source Fagrell et al.....	18
Figure 21 : Image au microscope électronique à balayage : a) émail sain avec des prismes distincts et bien organisés ; b) émail hypominéralisé avec des prismes moins distincts.....	19
Figure 22 : Image SEM de la surface amélaire après application acide orthophosphorique a) à 37% pendant 1mn, le noyau des prismes est dissout, motif de type ; b) à 37% 1mn, la substance inter prismatique est dissoute, motif de type II ; c) à 30% pendant 1mn, motif de type III.....	20
Figure 23 : Flow chart de la revue de littérature.....	23
Figure 24 : Arbre décisionnel du protocole de prise en charge des MIH sur les molaires.....	44
Figure 25 : Photographies intra buccale en occlusion et du maxillaire (crédit photo : Dr Ceinos Romain).....	45
Figure 26 : Photographie intrabuccale et radiographie rétro alvéolaire de la 46 (crédit photo : Dr Ceinos Romain).....	45
Figure 27 : Cire diagnostic et clef en silicone (crédit photo : Dr Ceinos Romain).....	45
Figure 28 : Essayage de la cire diagnostic et préparation à l'aide de fraises calibrées de type Deep marker et Occlushaper (crédit photo : Dr Ceinos Romain).....	46

Figure 29 : Dent n°46 après préparation (bandeau d'émail sain), mordançage et IDS à l'aide d'adhésif et de résine fluide, photopolymérisation sous glycérine (crédit photo : Dr Ceinos Romain)	46
Figure 30 : Empreinte double mélange et temporisation à l'aide de résine Téliio (crédit photo : Dr Ceinos Romain).....	46
Figure 31 : Overlay vitrocéramique sur 46 réalisé par le laboratoire Prothésia (crédit photo : Dr Ceinos Romain)	46
Figure 32 : Protocole de conditionnement de l'overlay vitrocéramique (crédit photo : Dr Ceinos Romain)	47
Figure 33 : Protocole de de conditionnement de la dent et d'assemblage (crédit photo : Dr Ceinos Romain)	47
Figure 34 : Avant / Après (crédit photo : Dr Ceinos Romain)	47

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Facteurs présumés associés au MIH d'origine prénatale et leur qualité de preuve par Silva et al. 2016.....	4
Tableau 2 : Facteurs présumés associés au MIH d'origine périnatale et leur qualité de preuve par Silva et al. 2016	4
Tableau 3 : Facteurs présumés associés au MIH d'origine postnatale et leur qualité de preuve par Silva et al. 2016.....	5
Tableau4 : Composition globale de l'émail sain mature.....	13
Tableau 5. Répartition des différents articles	23
Tableau 6. Synthèse des études clinique in vivo.....	28
Tableau 7. Synthèse des études clinique in vivo.....	33

INTRODUCTION

Bien que l'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (MIH) soit relativement répandue, elle reste encore largement méconnue des praticiens, notamment en ce qui concerne ses causes et sa prise en charge. Cette affection touche principalement de jeunes patients, ce qui rend sa gestion complexe, en termes de coopération. Nous rencontrons de nombreux échecs dans la restauration des dents présentant une MIH, principalement en raison de problèmes d'adhésion.

Dans un premier temps, nous allons définir plus précisément ce qu'est une MIH, ainsi que les altérations structurelles de l'émail associées. Ensuite, nous aborderons les principes fondamentaux de l'adhésion dentaire et examinerons comment ils sont modifiés dans le cas de cette pathologie. Nous chercherons ensuite des moyens d'optimiser cette adhésion à travers des « stratégies adaptatives » de conditionnement tissulaire, que nous illustreront par un cas clinique réalisée au Centre de soins du CHU de Nice.

1 L'HYPOMINÉRALISATION MOLAIRE INSICIVE

1.1 Généralités

1.1.1 Définition

L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives retrouvée sous le terme « Molar Incisor Hypomineralisation » ou « MIH » dans la littérature scientifique correspond à une anomalie de structure de l'émail de type qualitative et parfois quantitative. Cette anomalie se caractérise par une hypominéralisation d'origine systémique de l'émail et affecte au moins une des premières molaires permanentes associées ou non à une atteinte des incisives permanentes. (1) Dans de rares cas on associe aussi l'hypominéralisation d'au moins une des premières molaires permanentes avec d'autres dents permanentes telles que les canines, prémolaires, secondes ou troisièmes molaires permanentes. (2)

Les atteintes sont de sévérité variable d'un patient à l'autre et d'une dent à l'autre, chez un même patient. On note donc une atteinte asymétrique. Elles se caractérisent cliniquement par des opacités de teinte blanche, jaune ou brune, et d'étendue allant d'une petite zone bien délimitée à toute la surface coronaire. (3)

Cette anomalie systémique dont l'étiologie exacte reste à ce jour indéterminée serait d'origine multifactorielle et elle serait dû à une perturbation des améloblastes durant les 3 premières années de vie. (2)

1.1.2 MIH et sémantique au fil des années

Encore trop méconnue par de nombreux praticiens, la MIH est pourtant une pathologie « ancienne ».

Au fil des années on l'a décrite sous de nombreux termes dans la littérature. C'est en Suède dès la fin des années 1970 qu'elle est déjà évoquée. (4)

Elle prendra alors au fil du temps plusieurs dénominations :

- « Mottled enamel » (Black, Mc Kay 1916)
- « Developmental opacities » (Hurme 1949)
- « Idiopathic or non-fluoride opacities » (Zimmermann, 1954)
- « White opaque enamel » (Bhussry, 1958)
- « Non endemic mottling of enamel » (Jackson, 1961)
- « Developmental hypomineralization » (Kostan et Plackova, 1962)
- « Demarcated opacities » (FDI, 1982)
- « Idiopathic enamel hypomineralization » (Koch et al. 1987)
- « Enamel opacities » (Suckling, 1989)
- « Dysmineralized permanent first molar » (Croll 1991)
- « Cheese molar » (Van Amerogen et Kreulen 1995)
- « Hypomineralized permanent first molars » (Jalevick et Noren 2000)
- « Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars » (Leppaniemi et al. 2001).

L'acronyme MIH, employé pour « Molar Incisor Hypomineralization », a été proposé par Weerheijm et collaborateurs en 2001. Cette dénomination a toujours cours aujourd'hui. (5)

1.2 Prévalence

Avant le congrès de l'Académie Européenne de Dentisterie Pédiatrique (EAPD) en 2003, il y avait un nombre limité d'études portant sur la prévalence de l'hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH). Ces études utilisaient différents critères, ce qui rendait difficile la comparaison des taux de prévalence. (6)

Après 2003, malgré l'utilisation des critères établis par l'EAPD, la prévalence de la MIH reste très variable d'un pays à l'autre. Selon les études, la prévalence varie de 2,8% à 40,2%. (2,3) Une revue systématique menée par Schwendicke et al. en 2018 a estimé la prévalence mondiale de la MIH à 12,9%, avec des différences significatives entre les pays. Les pays à revenu élevé ont enregistré le plus grand nombre de cas. Une autre méta-analyse réalisée par Zhao et al. en 2018 a estimé la prévalence mondiale à environ 14%, sans différence statistiquement significative entre les sexes. Il a également été noté que la MIH avait une prévalence assez élevée dans certaines régions, comme l'Amérique du Sud (18%) et l'Espagne (21%). (7)

1.3 Étiologie

La présence asymétrique de la MIH chez les individus suggère que les améloblastes, les cellules responsables de la formation de l'émail dentaire, sont affectés par un trouble d'ordre systémique à un stade très spécifique de leur développement. Selon les chercheurs, il est actuellement admis que les améloblastes sont affectés soit au début de la phase de maturation, soit peut-être plus tôt, à la fin de la phase de sécrétion. (8)

Le fait que les premières molaires et les incisives permanentes soient les dents les plus touchées suggère que la période de minéralisation de ces dents correspond à une période critique de sensibilité à un ou plusieurs agents causaux. (9) Cette période de minéralisation se produit au cours des premières années de la vie, généralement entre 0 et 4 ans.

La littérature scientifique mentionne plus de 90 facteurs différents qui pourraient être impliqués dans la MIH. (9) Parmi ces facteurs, on trouve des influences environnementales, des facteurs génétiques, des facteurs systémiques et des facteurs médicaux. Malgré de nombreuses études menées sur le sujet ces dernières années, aucune conclusion définitive n'a pu être tirée.

En effet les améloblastes sont très sensibles, même les plus petits changements environnementaux peuvent perturber de façon irréversible la formation de la matrice amélaire et la maturation de l'émail. (7)

a) Période prénatale

Les études menées sur les principaux facteurs suspectés pendant la période prénatale donnent des résultats contradictoires sur l'éventuelle relation entre des problèmes médicaux rencontrés pendant la grossesse et le développement du MIH.

Les principaux facteurs étudiés comme le tabac pendant la grossesse, les maladies contractées par la femme enceinte ou encore l'utilisation de médicaments ne présentent pas de lien significatif avec l'apparition de MIH chez l'enfant. [Tab.1]

	Suspected associated factors	Most notable studies	Type of study	Quality of evidence
Prenatal	Maternal smoking	KÜHNISCH ET AL. 2014	Prospective cohort	No significant association
		SOUZA ET AL. 2012	Retrospective cohort	
		ARROW 2009	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
	Maternal illness	GHANIM ET AL. 2013	Retrospective cohort	Unadjusted to no significant association
		SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	
	Maternal medicine use	GHANIM ET AL. 2013	Retrospective cohort	No proof of association
		SOUZA ET AL. 2012	Retrospective cohort	
		ARROW 2009	Retrospective cohort	
		ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	

Tab 1 : Facteurs présumés associés au MIH d'origine prénatale et leur qualité de preuve par Silva et al. 2016 (7)

b) Période Périnatale

Les résultats des études sur les facteurs périnataux sont de même contradictoires. Certaines études rapportent un lien de causalité entre un accouchement par césarienne, la durée prolongée d'accouchement, la naissance prématurée ainsi que le faible poids à la naissance et le développement d'une MIH alors que d'autres études n'établissent aucune relation. [Tab.2] Le facteur commun causal serait l'hypoxie. En effet le manque d'oxygène pour les améloblastes actifs pourrait expliquer la survenue de l'anomalie. L'hypoxie se retrouve chez l'enfant prématuré, lors d'accouchements excessivement prolongés, ou lors de stress respiratoires. (5) Cependant, des études expérimentales montrent qu'une courte période d'hypoxie n'affecte pas la fonction des améloblastes (Baumgardner et coll., 1996). (9)

Perinatal	Prematurity	SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	Contradictory results (3 studies found positive association, 1 study found reduced risk!)
		BROGÅRDH-ROTH ET AL. 2011	Retrospective cohort	
		ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		KUSCU ET AL. 2009	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
	Low birth weight	GHANIM ET AL. 2013	Retrospective cohort	No proof of association
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	
	Birth complications	ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	No proof of association
		DURMUS ET AL. 2013	Case-control	
		SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
	Caesarean delivery	JÄLEVIK ET AL. 2001	Retrospective cohort	Insufficient evidence (only 1 study found positive association)
		GHANIM ET AL. 2013	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
SOUZA ET AL. 2012		Retrospective cohort		

Tab 2 : Facteurs présumés associés au MIH d'origine périnatale et leur qualité de preuve par Silva et al. 2016 (7)

c) Période Post natale

Dans la période post-natale de nombreuses études montrent des associations entre les problèmes médicaux intervenant dans les premières années de la vie (jusqu'à l'âge de 4 ans) et le développement de la MIH. Les études se sont essentiellement focalisées sur les maladies infectieuses développées pendant l'enfance, la médication et notamment les antibiotiques, l'allaitement, les facteurs environnementaux et le fluor. (9) [Tab.3]

Postnatale	Pneumonia	SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	Uninsufficient evidence (only 2 studies found positive association)
		BROGÅRDH-ROTH ET AL. 2011	Retrospective cohort	
		ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		BEENTJES ET AL. 2002	Case-control	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
	Asthma	KÜHNISCH ET AL. 2014	Prospective cohort	Uninsufficient evidence (only 3 studies found positive association)
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	
	Fever	ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	High probability (many studies found a positive association with higher odds) Attention: fever is associated with many illnesses (i.e., pneumonia, otitis media)
		GHANIM ET AL. 2013	Retrospective cohort	
		SÖNMEZ ET AL. 2013	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		BEENTJES ET AL. 2002	Case-control	
	General childhood illness	ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	Higher probability in case of associated fever
		GHANIM ET AL. 2013	Retrospective cohort	
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		SOUZA ET AL. 2012	Retrospective cohort	
	Antibiotic use (early childhood medication)	ALLAZZAM ET AL. 2014	Retrospective cohort	Uninsufficient evidence (few studies found positive association and many did not)
		PITIPHAT ET AL. 2014	Retrospective cohort	
		WHATLING & FEARNE 2008	Case-control	
		LAISI ET AL. 2009	Retrospective cohort	
		ARROW 2009	Retrospective cohort	
GHANIM ET AL. 2013		Retrospective cohort		
WOGELIUS ET AL. 2010		Retrospective cohort		
Antiasthma medication (early childhood medication)	ARROW 2009	Retrospective cohort		
Breastfeeding - dioxine	LAISI ET AL. 2008	Prospective cohort	No proof of association (except FAGRELL ET AL. 2011)	
	FAGRELL ET AL. 2011	Case-control		
	ALALUUSUA ET AL. 1996A	Prospective cohort		
	ALALUUSUA ET AL. 1996B	Prospective cohort		

Tab 3 : Facteurs présumés associés au MIH d'origine postnatale et leur qualité de preuve par Silva et al. 2016 (7)

- Maladie de l'enfance et fièvre

Des études ont révélé une probabilité accrue de développer une hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH) en cas de fièvre chez l'enfant, ainsi que lors de maladies infantiles, en particulier celles accompagnées de fièvre. Cependant, la fièvre est un symptôme commun à de nombreuses pathologies infectieuses chez l'enfant, telles que l'otite, la bronchite, la rhinopharyngite ou la bronchiolite asthmatiforme. Par conséquent, il est difficile de déterminer si les perturbations observées sont dues à la maladie elle-même, à la fièvre ou aux traitements associés. (9)

- Médication

Bien souvent les pathologies infantiles sont traitées par des antibiotiques. La difficulté est de trouver la responsabilité de chaque antibiotique dans le développement d'une MIH.

Cependant les antibiotiques ont fait l'objet de multiples études afin d'élucider leur rôle potentiel dans cette pathologie.

Le principal antibiotique sur lequel les études ont été menées est l'amoxicilline et les résultats sont contradictoires. Certaines études montrent une relation entre prise d'amoxicilline et développement de la MIH (Jälevik et Norén, 2000 ; Hong et coll., 2005 ; Whatling et Fearne, 2008 ; Laisi et coll., 2009 ; Kuscu et coll., 2013 ; Ghanim et coll., 2013 ; Allazzam et coll., 2015) alors que d'autres ne font état d'aucune relation (Phipps 2010 ; 2012).

L'érythromycine et les macrolides ont également été cités pour leur implication dans le développement d'une MIH (Whatling et Fearne, 2008 ; Laisi et coll., 2009 ; Abe et coll., 2003). L'aérosolthérapie prescrite dans la jeune enfance semble être également un facteur de risque pour le développement du MIH (Loli et coll., 2015). (9)

- Perturbateurs endocriniens (PE), Facteurs environnementaux et allaitement

L'implication de la dioxine a été le premier facteur environnemental proposé dans l'étiologie de la MIH (Alaluusua et coll., 2004). Des études menées sur d'autres cohortes ont également montré une relation entre MIH et la contamination à la dioxine qui commence au cours de la gestation et se poursuit après la naissance par l'allaitement (Weerheijm et Mejàre, 2003). L'exposition à la dioxine à travers le lait maternel et la durée de l'allaitement ont été corrélées au développement du MIH en Finlande (Alaluusua et coll., 1996). Cependant, quelques années plus tard, la même équipe a montré qu'aucune corrélation n'existe entre la MIH ou sa sévérité et l'exposition à la dioxine à travers le lait maternel ou sa durée (Laisi et coll., 2008).

Des études expérimentales récentes montrent une éventuelle implication des PE dans l'étiologie de la MIH. En plus de la dioxine et des PCB (Jan et coll., 2007), l'exposition des rats au bisphénol A à faible dose pendant la fenêtre de minéralisation engendre une hypominéralisation amélaire ayant les mêmes caractéristiques structurales, histologiques et biochimiques que la MIH (Jedeon et coll., 2013). (10)

- Fluor

Différents auteurs ont cherché une corrélation entre l'exposition au fluor et la MIH (Koch 2003 ; Balmer et coll., 2005 ; Balmer et coll., 2012 ; Balmer et coll., 2015). Les études sont essentiellement épidémiologiques comparant la prévalence de la MIH entre deux régions où l'exposition au fluor apparaît différente. Aucune étude à l'heure actuelle, ne prouve que le fluor soit un des facteurs étiologiques du MIH, ni au contraire un agent protecteur. En effet, la prévalence du MIH n'est pas significativement différente dans les régions endémiques de fluorose (Krishnan et coll., 2015).

- Facteurs génétiques

Peu d'études ont été menées sur les facteurs héréditaires dans l'étiologie du MIH car il est difficile de mettre en évidence des atteintes MIH chez l'adulte (du fait des restaurations multiples) (Jälevik et coll., 2001). Cependant, certains auteurs n'excluent pas le fait d'avoir des facteurs héréditaires indirects rendant l'individu plus susceptible aux agents environnementaux à l'origine de la MIH (Weerheijm et Mejàre, 2003 ; William et coll., 2006). Une variation génétique de la protéine matricielle amélaire (énaméline) a été associée au MIH (Jeremias et coll., 2013). Une analyse génomique montre une association entre le MIH et le polymorphisme d'un nucléotide situé sur le chromosome 22. Cependant ces résultats nécessitent d'être reproduits sur une cohorte différente et plus large pour confirmer un éventuel lien génétique pour le MIH (Kühnisch et coll., 2014).

À ce jour, il n'y a pas de consensus sur cette problématique, si ce n'est que la cause de l'anomalie semblerait multifactorielle. (5)

1.4 Diagnostic et classification

1.4.1 Diagnostic

C'est en 2003, l'Académie Européenne de Dentisterie Pédiatrique (EAPD) développe un guide d'évaluation clinique des MIH. (6)

L'examen clinique pour diagnostiquer une MIH est réalisé sur : dents humides préalablement nettoyées. On note que l'âge idéal pour diagnostiquer cette condition est de 8 ans, car à cet âge-là les quatre premières molaires permanentes ainsi que la majorité des incisives permanentes sont généralement présentes sur l'arcade.

Les dents qui doivent être examinées sont : les 4 premières molaires permanentes et les 8 incisives permanentes.

Pour chaque dent on enregistre différents critères :

- Absence ou présence d'opacités amélaire bien délimitées : une opacité de l'émail est un défaut affectant la translucidité de l'émail à des degrés variables. Pour les MIH les défauts de l'émail sont d'épaisseur normale et présente une surface lisse. Ils sont de couleur blanc crème ou jaune brun.

Si l'émail de surface apparaît dur, l'émail de sub-surface est en revanche mou et poreux. Les tissus jaune-bruns présentent une porosité et une dureté plus importantes comparées aux surfaces de couleur crème. (5)

- Pertes d'émail au cours de la période post-éruptive (*post eruptive enamel breakdown*, PEB ou fractures amélaire post-éruptives) : indique la perte de l'émail de surface initialement formé après l'éruption de la dent. Le PEB est bien souvent associé à une opacité délimitée préexistante.

- Restaurations atypiques : Si on note que l'enfant a déjà des soins présents en bouche, les restaurations peuvent être « atypique » au niveau de :

- Leur taille et leur forme, non conforme à celle d'une carie,
- Leurs limites, qui s'étendent jusqu'aux faces linguales ou palatines
- Des bords des restaurations qui présente souvent des opacités
- Leur présence sur des incisives sans antécédents de traumatisme

- Extraction de molaires permanentes dues au MIH : l'absence d'une première molaire permanente doit être reliée aux autres dents présente en bouche. Les critères qui suggèrent une extraction due à une MIH sont :

- Opacités ou restauration atypiques sur les autres premières molaires permanentes combiné à l'absence d'une première molaire permanente.
- Absence d'une ou plusieurs molaires permanentes dans une denture saine associée à des opacités délimitées sur les incisives permanentes
- Il n'est pas courant que les incisives soient extraites pour cause de MIH

- Absence ou retard d'éruption : La première molaire permanente ou l'incisive à examiner ne sont pas encore rentrées en éruption.

Les premières molaires permanentes sont plus souvent atteintes que les incisives et sont plus fortement touchées ; les incisives maxillaires sont également plus touchées que les incisives mandibulaires. Le risque d'avoir des défauts sur les incisives maxillaires augmente quand les molaires sont atteintes.

1.4.2 Classification en fonction de la sévérité

Classiquement on retrouve dans la littérature trois stades de sévérité : légère, modérée et sévère. Les classifications récentes ne retiennent pour autant que le stade léger ou sévère (la modérée étant désormais incluse dans le stade sévère). Les lésions sévères correspondent à des pertes d'émail associées ou non à des lésions dentinaires, et les lésions légères à des modifications de la couleur des tissus amélaire (blanc, jaune, ou brun).







	MIH LÉGÈRE	MIH MODÉRÉE	MIH SÉVÈRE
Caractéristiques cliniques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Molaires : Opacité isolée de couleur blanc crème Pas de perte d'émail au niveau des opacités - Pas d'hypersensibilité - Pas de lésion carieuse associées ▪ Incisives : Atteinte légère ou inexistante 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Molaires : Une ou plusieurs faces atteintes sans effondrement (initial) des cuspidés Perte d'émail après éruption - Légère sensibilité ▪ Incisives : Opacité modérée et bien délimitée 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Molaires : Plusieurs faces atteintes avec effondrement cuspidien - Hypersensibilité importante - Lésion carieuse associée ▪ Incisives : Opacité plus importante souvent associée à une teinte plus marquée
Molaires	 [Fig.1]	 [Fig.2]	 [Fig.3]
Incisives	 [Fig.4]	 [Fig.5]	 [Fig.6]

Fig.1-3 : Source Garot E, et Rouas P. (24)

Fig.4 : Source Denis et al. (11)

Fig.5-6 : Source Courson et al. (2)

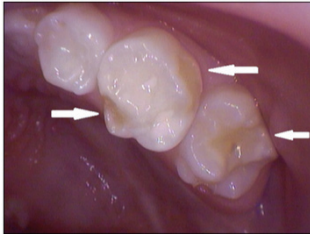
1.5 Atteinte des dents temporaires

Des hypominéralisations ont aussi été observés sur la 2^{ème} molaire temporaire [Fig.7] et même sur les cuspidés des canines temporaires. Le terme pour décrire cette affection est : hypominéralisation des secondes molaires temporaires ou Hypomineralized Second Primary Molars (HSPM).

Les caractéristiques cliniques de l'HSPM sont les mêmes que pour la MIH (12,13)

- Taches opaques démarquées de couleurs blanches, jaunes, brunes
- Fracture d'émail post éruption
- Restaurations atypiques
- Sensibilité, difficulté de traitement
- Caries étendues avec des opacités sur les bords

La sévérité de la MIH comme l'HSPM varie entre les patients et au sein du même patient. (14) L'HSPM serait un signe prédictif de la MIH. L'étude d'Elfrink et al. montre que 26,5% des enfants qui avait une HSPM présentaient par la suite une MIH. De plus les enfants qui avaient plus d'une molaire temporaire atteinte auraient un risque plus élevé des développer une MIH comparé à ceux qui n'avaient qu'une molaire temporaires touchée.



*Fig.7 : dent n° 26 présentant une MIH (opacité jaune) et la dent n°65 présentant une HMT (opacité jaune et atteinte post éruptive)
Source :Elfrink et al .(14)*

L'étude menée par Negre-Barber, A. et al. en 2016 démontre qu'un enfant diagnostiqué avec des hypoplasies symétriques des premières molaires permanentes (HSPM) a une probabilité de développer une hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH) de 76,7%. Étant donné que les deuxièmes molaires permanentes font éruption 4 ans avant les premières molaires permanentes, un diagnostic précoce et un suivi régulier permettront de prendre des mesures préventives supplémentaires en les appliquant précocement aux dents atteintes de MIH. En conclusion, la présence d'HSPM peut être considérée comme un facteur prédictif de la MIH, bien que l'absence de ce défaut dans la dentition primaire ne garantisse pas l'absence future de MIH. Le facteur prédictif fourni par les HSPM souligne la nécessité de surveiller attentivement ces patients et de procéder à des contrôles plus fréquents. (12)

1.6 Difficultés cliniques liées à la pathologie

- Hypersensibilité : elle est présente d'emblée. Elle se manifeste au chaud, au froid, ou au contact. Elle doit être prise en charge rapidement car elle conditionne la survenue d'autres problèmes. En effet, les molaires atteintes procurant un inconfort à l'enfant, ce dernier évitera le brossage dans ces régions, ce qui majorera la susceptibilité aux délabrements d'origine carieuse. (5)
- Lésions carieuses à évolution rapide : l'immaturation tissulaire physiologique, associée à un défaut d'hygiène bucco-dentaire invoqué précédemment, entraînera des délabrements irréversibles rapides des structures dentaires.
- Difficultés anesthésiques : l'hypersensibilité due à une porosité de l'émail et une exposition dentinaire ainsi que le délabrement tissulaire rapide dû à la fragilité des tissus peuvent être à l'origine d'une inflammation pulpaire chronique rendant l'anesthésie compliquée. (3, 5, 15). Les techniques locorégionales, ostéo-centrales peuvent aider à obtenir le silence clinique. (5)
- Échecs des restaurations : les dents peuvent encore être en éruption avec une faible hauteur clinique et donc des difficultés à être isolées. Le collage se fait sur des tissus altérés, avec une adhésion réduite. (3) L'adhésion des matériaux est faible sur un émail hypominéralisé, donc le risque d'une perte précoce de la restauration et d'un développement d'une carie secondaire est plus élevé. (4) Les cycles de réfections des restaurations vont être plus nombreux, entraînant un plus grand nombre de visites et de soins. (5) La succession de cycles, entraînera une augmentation du délabrement de la dent. (15)
- Anxiété et/ou coopération limitée : la multiplication des séances, l'hypersensibilité, les difficultés anesthésiques, de mauvaises expériences de soins provoquent une anxiété chez l'enfant. Le recours au MEOPA peut constituer une aide efficace. (3, 5)

1.7 Diagnostic différentiel

Pour poser un diagnostic correct, il est indispensable de savoir différencier les MIH des autres anomalies de structure avec lesquelles elles peuvent être confondues. (5, 15)

Les altérations expliquant les taches blanches sont la conséquence d'atteintes post-éruptives ou pré-éruptives. (11)

a) Atteinte post éruptive :

On peut parler de lésions acquises tels les leucomes pré-carieux aussi appelé *white spot* [Fig.8]. Au commencement de la maladie carieuse on peut remarquer une déminéralisation de l'émail en surface provoquant des lésions blanches opaques, de taille et de forme variables, d'aspect crayeux. (16) On les trouve majoritairement au niveau du 1/3 cervical et fréquemment autour des brackets des dispositifs orthodontiques (sites de prédilection de dépôts de plaque bactérienne). (17) Le diagnostic des lésions carieuses initiales est principalement permis par l'observation clinique ; à ce stade étant donné le caractère acellulaire, avasculaire, non innervé, de l'émail, aucune symptomatologie n'y est associée. (11)



Fig. 8 : *white spot* suite au port d'un appareillage par multi-attache (Denis et al.) (11)



Fig.9 : *Dyschromie de couleur blanche* sur 21, conséquence d'un traumatisme sur la 61 (crédit photo : Dr Elody Aïem)

b) Atteinte pré-éruptive :

▪ La dysplasie amélaire infectieuse ou traumatique :

Trouble du développement de l'émail qui est isolé, asymétrique et de différentes natures. Elle peut aller de la simple dyschromie (modification de la couleur) à une hypoplasie avec perte de substance ou jusqu'à la dilacération coronaire (anomalie de forme due à une perturbation entre la portion minéralisée et non minéralisée du germe en cours de développement).

Elle peut être la séquelle d'un traumatisme [Fig.9] ou d'une infection sur une dent temporaire au moment de la formation de la dent atteinte. (18)

L'atteinte variera en fonction de :

- L'âge : plus l'enfant est jeune, plus le germe est immature et les conséquences sur ce dernier seront importantes. Les phénomènes d'hypoplasies sont le plus fréquemment retrouvés avant l'âge de 3 ans alors que les décolorations peuvent survenir à des stades beaucoup plus tardifs.
- La nature et l'intensité du traumatisme : plus le déplacement de la racine est apical et palatin (couronne en vestibulaire), plus le risque de complication est important.
- La sévérité de l'infection. Les infections péri-apicales ou les atteintes de furcation se propagent au sac folliculaire et lèsent l'organe de l'émail. L'atteinte est bien souvent circonscrite à une dent et asymétrique par rapport aux dents homologues controlatérales. (11)
- Le type de traitement : un traitement adapté de la dent temporaire est nécessaire pour éviter les complications infectieuses pouvant exercer une influence sur le développement du germe sous-jacent.

▪ L'amélogénèse imparfaite :

Maladie génétique se caractérisant par un défaut d'émail qualitatif et/ou quantitatif touchant toutes les dents. Elle peut exister de manière isolée ou être associée à d'autres symptômes dans le cadre de syndromes ou maladies rares. La prévalence de la maladie avoisine 1/14000 personnes. (19-21) L'amélogénèse imparfaite peut être divisée en différentes formes : hypoplasique, hypominéralisée et hypomature [Fig.10].

- La forme hypoplasique : défaut de type quantitatif. Elle se manifeste par une faible épaisseur, voire une absence de l'émail. La minéralisation reste normale donc on retrouve de l'émail dur, translucide parfois d'aspect rugueux ou piqueté avec la présence de puits ou de stries. Il n'est pas prédisposé à l'usure.
- La forme hypominéralisée présente un défaut de type qualitatif. L'émail est d'épaisseur normale mais la dureté au sondage est diminuée. Il sera de couleur jaune foncé, orangé, brun. L'émail se clive rapidement du fait de sa fragilité.
- La forme hypomature présente un défaut de type qualitatif.



Fig.10 : Amélogénèse imparfaite hypoplasique (a), hypominéralisée (b), hypomature (c) (22)

À la différence de la MIH :

- Elle touche toutes les dents
- L'atteinte est symétrique
- On note un caractère familial

Seules les formes sévères de MIH montreront des atteintes équivalentes des molaires pouvant être confondues avec les formes cliniques de l'amélogénèse imparfaite. (8,22) Mais dans la plupart des cas, les MIH présentent des atteintes asymétriques des premières molaires et incisives permanentes lorsque ces dernières sont impliquées. (5,15)

▪ La Fluorose :

La fluorose est une altération de la surface de l'émail dentaire due à une surcharge systémique en fluor. Cette condition se produit lorsque l'enfant est exposé à une quantité excessive de fluor pendant la formation des couronnes dentaires. La concentration élevée de fluor affecte l'activité des améloblastes lors des phases de sécrétion et de maturation de l'émail, entraînant une formation et une calcification défectueuses de la matrice amélaire des dents. On observe ainsi une couche hyperminéralisée recouvrant une zone hypominéralisée. (16)

La Haute Autorité de Santé recommande une posologie de 0,05 mg de fluor par kilogramme par jour, sans dépasser 1 mg/kg/jour, afin de prévenir la survenue de la fluorose.

L'anomalie structurelle de l'émail observée présente la caractéristique principale de provoquer des atteintes symétriques des dents correspondantes, souvent généralisées à plusieurs groupes de dents. (11) Cela correspond à l'interaction entre le moment de l'ingestion de fluor et la période de minéralisation de l'émail, que l'on appelle période à risque. (18)

Différentes classifications pour décrire les fluoroses sont retrouvées au sein de la littérature : Indice de Dean, 1934 ; Indice de Thylstrup Fejerskov, 1978 et plus récemment la classification par l'Index de Surface de la Fluorose dentaire (TSIF) d'Horowitz (23)

- Stade 0 : aucune évidence de fluorose.
- Stade 1 : la fluorose est limitée au sommet des cuspidés, avec une coiffe neigeuse occlusale pour les molaires.
- Stade 2 : aspect en parchemin blanc sur moins des 2/3 de la surface amélaire.
- Stade 3 : aspect en parchemin blanc sur au moins 2/3 de la surface amélaire. [Fig.11]
- Stade 4 : aires de décoloration avec des plages allant du très clair au marron sombre.
- Stade 5 : piqueté discret avec coloration des puits.
- Stade 6 : piqueté discret et changement de couleur de l'émail.
- Stade 7 : confluence des puits formant de larges plages d'émail brun sombre, coexistant avec des plages où l'émail a disparu. [Fig.12]



Fig.11 : fluorose de stade 3



Fig.12 : fluorose de stade 7 (16)

À la différence de la MIH :

- Elle est symétrique
- Touche toutes les dents ou un groupe de dents
- Les tissus sont cario-résistants

2 L'ÉMAIL SAIN ET L'ÉMAIL HYPOMINÉRALISÉ

2.1 Bases fondamentales

2.1.1 Généralités

L'émail est la couche externe qui recouvre la couronne dentaire. Il s'agit de la substance la plus dure de l'organisme. L'émail est un tissu acellulaire, avasculaire et non innervé. Il est sécrété par les améloblastes pendant une période limitée, dans le cadre du processus de formation de la couronne dentaire. Une fois l'émail formé, les améloblastes disparaissent. Cela signifie que l'émail est un tissu non renouvelable.

L'émail présente pour caractéristiques d'être cassant, avec une surface plus ou moins lisse et brillante. D'un point de vue optique, il est perçu comme étant semi-translucide, blanchâtre avec des reflets allant du bleu à l'orange au niveau des bords incisifs. De plus, il est le tissu minéralisé le plus radio-opaque. Son épaisseur varie en fonction de sa localisation : il est plus épais au niveau des cuspides, atteignant parfois jusqu'à 2,5mm.

L'émail est composé de 3 phases [Tab.4] :

- Phase minérale cristalline (cristaux d'apatites biologiques)
- Phase organique (protéine de l'émail + traces de lipides)
- Phase aqueuse : eau

	En poids	En volume
Phase minérale	96 %	87%
Phase organique	0,6-1 %	2%
Phase aqueuse	3,4-4 % dont : - 1 % d'eau libre - 2,4 % d'eau liée	7-11 %

Tab.4 : Composition globale de l'émail sain mature (26)

2.1.2 Rappel sur l'amélogénèse

L'amélogénèse est le processus de formation de l'émail dentaire par les améloblastes. Ce processus comprend plusieurs étapes, notamment la synthèse et la sécrétion des molécules constituant la matrice de l'émail, la minéralisation de cette matrice, puis la maturation de l'émail.

Il convient de noter que l'émail dentaire a une origine ectodermique, car les améloblastes sont issus de la différenciation des cellules de l'épithélium dentaire interne (EDI) de l'organe de l'émail. En effet, l'amélogénèse débute au centre de l'EDI, où les pré-améloblastes se différencient en améloblastes et subissent une série de changements, passant par les stades d'améloblaste pré-sécréteur, sécréteur, de maturation et de protection.

Sur une dent au stade de la couronne, on peut voir toutes les « phases de vie » de l'améloblaste [Fig.13] :

- Pré sécréteur : en regard de la dentine ;
- Sécréteur sans prolongement de tomes : qui produit une fine couche d'émail prismatique au contact de la dentine ;
- Sécréteur avec prolongement de tomes : qui sécrète l'émail prismatique immature ;
- De maturation : qui assure la maturation de l'émail et la croissance en épaisseur et largeur des cristaux d'émail ;
- De protection : qui protège la surface de l'émail jusqu'à l'éruption de la dent.

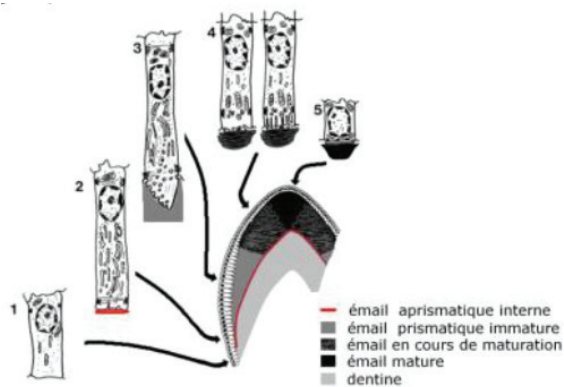


Fig.13 : Différentes étapes de la formation de l'émail (fiche UE13 PACES : amélogénèse)

L'amélogénèse suit un gradient temporo-spatial de différenciation entre la pointe de la dent (cuspidé) et le collet (jonction avec la racine). De plus l'émail se forme pendant un laps de temps donné, donc si un problème de santé affecte l'amélogénèse pendant cette période, seules les dents dont l'amélogénèse est en cours seront atteintes car toutes les dents ne se forment pas selon la même chronicité.

Les améloblastes sont les seules cellules de l'organisme responsables de la production de l'émail dentaire. Ils sont extrêmement sensibles aux agressions, qu'elles soient directes ou indirectes [Fig.14]. Même de légères modifications de l'environnement des améloblastes peuvent perturber la formation de la matrice amélaire et de l'émail mature. (24,25) Pendant la phase de sécrétion, au cours de laquelle l'émail partiellement minéralisé est élaboré, les protéines de la matrice amélaire jouent un rôle essentiel. Elles sont indispensables à la formation d'un émail sain. Des mutations dans l'une quelconque de ces protéines conduisent à une amélogénèse imparfaite. Les agressions qui surviennent pendant la phase sécrétoire peuvent également limiter la croissance des cristaux, entraînant ainsi un émail hypoplasique. Une fois que toute l'épaisseur de l'émail a été déposée, on entre dans la phase de maturation, au cours de laquelle les protéines de la matrice sont dégradées. Une rétention anormale de protéines peut conduire à un émail hypominéralisé. Il est également connu qu'un excès de fluor pendant la période de maturation des améloblastes peut entraîner une fluorose. Les défauts de l'émail sont irréversibles et constituent un enregistrement permanent de toutes les perturbations survenues pendant le développement de l'émail. (10)

Lésion de l'émail en fonction de l'action d'un agent pathogène au cours de l'amélogénèse, d'après Triller, 1986

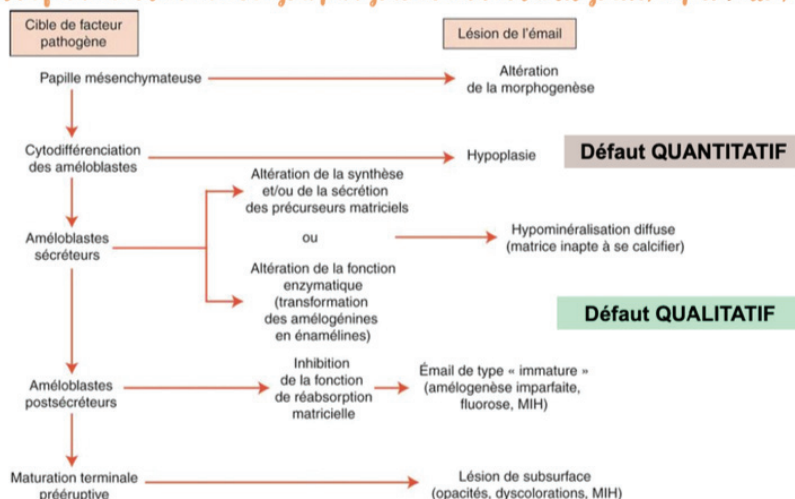


Fig.14 : Lésion de l'émail en fonction d'un agent pathogène au cours de l'amélogénèse, Triller 1986 (EMC, Elsevier)

2.2 Composition chimique de l'émail

2.2.1 Émail sain

- La phase minérale de l'émail sain mature

Elle représente environ 96% du poids de l'émail. Elle est constituée de cristaux de phosphates de calcium et principalement de cristaux d'hydroxyapatite dont la formule est $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$. Il existe d'autres types de phosphates de calcium qui résulte de la transformation de l'hydroxyapatite par substitution de son groupement OH par d'autres ions comme les : carbonates - sodium - fluorures - magnésium - chlore - potassium

Les cristaux de fluoroapatite peuvent remplacer le groupement -OH, ils sont plus stables donc plus résistants à la dissolution.

- La phase organique et aqueuse de l'émail sain mature

Elle représente 0,4% de la masse amélaire et l'eau 3,6% de la masse amélaire (environ 13% du volume de l'émail). Cette matrice forme une coque d'hydratation autour et entre les cristaux qui permet le passage de courants ioniques. Grâce à ces diffusions ioniques l'émail peut se comporter comme une membrane semi perméable ce qui lui permet de se déminéraliser et de se reminéraliser. La matrice impliquée dans l'amélogénèse a fait l'objet de nombreuses études. Celle de l'émail mature n'a pas été autant explorée. (26)

Pendant l'amélogénèse on distingue 2 classes principales de protéines matricielles que l'on va avoir dans toutes les couches de l'émail : Amélogénines et Non Amélogénines. (25)

Amélogénines	Non Amélogénines
<ul style="list-style-type: none">• Localisées près des améloblastes, à proximité des zones de croissance.• Représentent plus de 90% de la matrice organique.• Dégradées totalement et éliminées au cours de la maturation de l'émail.• Elles contrôlent la croissance en épaisseur des cristaux.	<ul style="list-style-type: none">• Localisées dans l'ensemble de l'émail en formation.• Représentent moins de 10% de la matrice organique.• Plusieurs protéines sont non Amélogénines<ul style="list-style-type: none">- améloblastine ou améline, énaméline, tuftéline et une protéine sulfatée.- enzymes secrétées par les améloblastes- sialophosphoprotéine dentinaire (DSPP), phosphates alcalines, Métalloprotéinase...• Elles serviraient d'inducteur et de guide à la formation des cristaux.

2.2.2 Émail de la MIH

La présence de taches blanches visibles à la surface des dents est exclusivement due à un défaut de l'émail dentaire. Lorsque cela se produit, la phase de minéralisation est fortement réduite et remplacée par des fluides organiques résultant à l'hypominéralisation de l'émail. (11) Des études telles que celle de Garot et al. (2016) ont montré une réduction de 19% de la phase minérale. D'autres études telles que celles de Fagrell et al. (2011), Fearne et al. (2004), Mahoney et al. (2004) et Crombie et al. (2013) ont également rapporté une réduction moyenne de 18%. (27) En termes de volume, cela représente un pourcentage de 58,8% par rapport à l'émail sain qui est de 87%. (28)

En ce qui concerne les différences entre l'émail sain et celui atteint de MIH, les études ont révélé les modifications suivantes :

- Concernant la composition carbonée et en ions :
 - L'étude de Jälevik et al. ainsi que l'étude de Bozal et al. ont montré une concentration de carbone plus élevée dans l'émail atteint de MIH par rapport à l'émail sain. (29-31) Des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude de Fagrell et al. et celle de Martinović et al. (32-34)
 - Dans l'étude de Martinović et al., la concentration de calcium et de phosphore était plus élevée dans l'émail sain, avec des valeurs de 28,8% de calcium contre 27,8% dans l'émail atteint de MIH, et de 15,05% de phosphore contre 14,32% dans l'émail atteint de MIH. (34)
 - Dans l'étude de Fagrell et al., une diminution de la concentration de phosphore dans l'émail atteint de MIH a été observée, tandis que la concentration de calcium ne différait pas entre l'émail sain et l'émail atteint de MIH. (33) Cependant, ces résultats diffèrent de ceux rapportés dans l'étude de Martinović et al. et de Jälevik et al.
 - Les études de Bozal et al. et de Jälevik et al. ont également révélé une concentration inférieure de calcium et de phosphore dans l'émail atteint de MIH. (30-32)
 - Concernant les ratios retrouvés dans chaque étude, voici les résultats : Pour Fagrell et al. et Martinović et al., le ratio calcium/phosphore ne différait pas entre l'émail sain et l'émail hypominéralisé (33,34). En revanche, selon l'étude de Jälevik et al., le ratio calcium/phosphore était 1,4 fois plus bas dans l'émail hypominéralisé. (30,31)
- Concernant les protéines, on observe une augmentation de leur concentration dans l'émail hypominéralisé. L'étude de Farah et al. a montré que l'émail hypominéralisé de couleur brun présentait un taux de protéines 15 à 21 fois supérieur à celui de l'émail sain, tandis que pour l'émail de couleur jaune et crayeux, le taux de protéines était 8 fois supérieur. (29,35) Les protéines sériques, telles que l'albumine, l'antitrypsine et l'antithrombine, sont présentes en plus grandes quantités. L'albumine est connue pour inhiber la croissance des cristaux, tandis que l'antitrypsine et l'antithrombine sont des inhibiteurs de la kallikréine 4, une enzyme protéolytique. (29) L'étude de Mangum et al. a montré que l'émail hypominéralisé avait un taux de protéines 3 à 15 fois supérieur à la normale, mais que la concentration d'amélogénine était normale. Cette concentration d'amélogénine permet de distinguer la MIH de la fluorose ou de l'amélogénèse imparfaite, car dans ces dernières affections, le taux d'amélogénine est augmenté. Cela suggère que l'enrichissement en protéines de la matrice de l'émail est constitué d'autres protéines provenant du sang et des fluides oraux. L'incorporation de ces protéines varie en fonction de l'intégrité de la surface de l'émail. Les résultats indiquent une perturbation pré-éruptive de la minéralisation impliquant de l'albumine, ainsi qu'une absorption d'autres protéines en cas de perte d'émail post-éruptive. (36) Selon l'étude de Farah et al., les protéines sériques semblent s'incorporer à l'émail pendant sa formation. Les grandes quantités d'albumine liées aux cristaux d'hydroxyapatite pourraient inhiber leur croissance. De plus, les inhibiteurs de la protéinase sérique (kallikréine 4) peuvent empêcher la dégradation de l'albumine et des autres protéines de la matrice, ce qui altère davantage la maturation de l'émail. (29) Il est suggéré que l'excès d'albumine soit dû à un traumatisme au niveau de l'organe de l'émail, bien que la nature de ce traumatisme soit encore inconnue. L'étude de Bozal et al. a également rapporté une augmentation de l'albumine et une concentration normale d'amélogénines. (32)

2.3 Structure histologique de l'émail

2.3.1 Émail sain

Les cristaux en coupe longitudinale forment un long ruban fin et spiralé et en coupe transversale, ils ont une forme hexagonale [Fig.15]. Ils sont isolés les uns des autres par les espaces inter-cristallins occupés par les constituants de la phase organique et de l'eau.

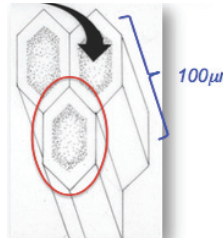


Fig.15 : Coupe transversale des cristaux d'hydroxyapatites (Crédit illustration, Dr Hélène Raybaud, Nice)

Les cristaux s'assemblent pour former 2 types d'émail :

- L'émail prismatique [Fig.16] : constitué de prismes et d'une substance inter prismatique.

Au MET les prismes apparaissent comme un amas de cristaux plus ou moins ronds, cela correspond au corps du prisme. Ils sont entourés par une gaine du prisme composée de matériel organique. La gaine isole le prisme de la substance inter prismatique.

La substance inter prismatique située entre les prismes est constituée de cristaux d'hydroxyapatite mais avec une orientation différente de celle des cristaux des prismes (60°) [Fig.17].

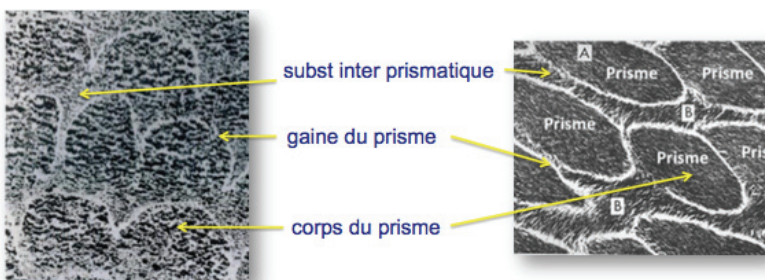


Fig. 16 : Prismes d'hydroxyapatite au MET (crédit, Dr Hélène Raybaud, Nice)

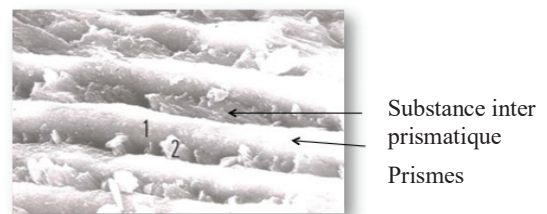
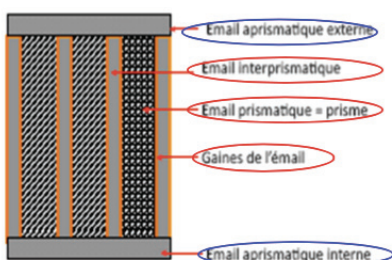


Fig.17 : Cristaux de prismes orientés à 60° par rapport à la substance

L'émail aprismatique [Fig.18] : il correspond à la première et la dernière sécrétion des améloblastes. Il est caractérisé par une distribution uniforme des cristaux. On le retrouve au niveau de la jonction amélo-cémentaire et au niveau de la surface de la dent. Dans ces deux couches les cristaux ont la même direction :



- Parallèle les uns aux autres ; Parallèle à la JAD et la surface
- Perpendiculaire à ceux de l'émail prismatique

Fig.18 : Distribution en deux couches de l'émail aprismatique (externe et interne). La couche de surface est le siège des phénomènes de déminéralisation et reminéralisation.

2.3.2 Émail de la MIH

Au niveau topographique l'hypominéralisation des MIH débute à la jonction amélo-dentinaire (JAD) et non à la surface de l'émail comme dans les fluoroses, *white spot* ou hypominéralisations traumatiques [Fig.19]. Ce qui explique en cas de MIH légère que l'hypominéralisation reste circonscrite au tiers interne. Dans le cas d'une MIH sévère l'ensemble de l'épaisseur amélaire peut être hypominéralisée. (11)

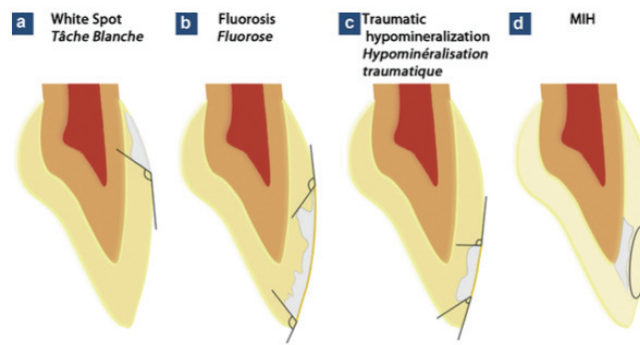


Fig. 19 : Représentation schématique des particularités topographiques des hypominéralisations selon leurs étiologies. Source Denis et al. (11)

Dans l'étude de Jälevik et al. menée en 2000, 73 premières molaires permanentes présentant des hypominéralisations ont été examinées à l'aide de la lumière polarisée. Les résultats ont révélé que les zones hypominéralisées s'étendent cervicalement à partir des cuspidés, couvrant environ la moitié des côtés vestibulaires et linguaux.

Les bords cervicaux de l'émail normal sont bien définis, tandis que les zones d'émail hypominéralisées sont recouvertes d'une fine couche d'émail sain. (37)

Dans l'étude de Fagrell et al. réalisée en 2013, 13 dents atteintes de MIH ont été sectionnées sagittalement et radialement, puis examinées à l'aide de différentes techniques microscopiques. Cette étude a révélé que l'émail hypominéralisé des premières molaires permanentes atteintes de MIH était principalement localisé sur les faces vestibulaires et occlusales. De plus, il présentait une porosité importante et s'étendait de la jonction amélo-dentinaire jusqu'à la surface de l'émail [Fig.20]. (38)

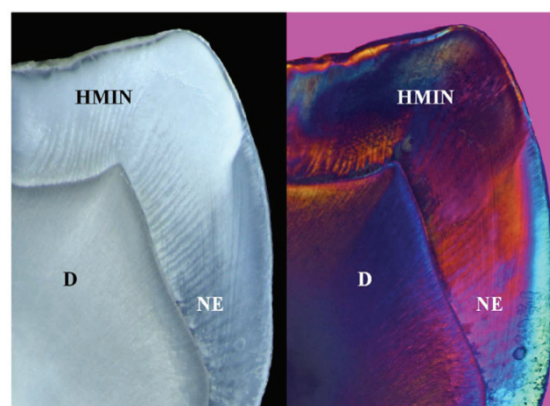


Fig.20 : Image au microscope optique d'une section sagittale d'une première molaire permanente hypominéralisée en lumière incidente sur la gauche et après imbibition d'eau en lumière polarisée sur la droite. (D= dentine, NE= émail normal, HMIN : émail hypominéralisé) – source Fagrell et al. (38)

Au niveau histologique, l'émail hypominéralisé présente une organisation moins prononcée que l'émail sain : les bords des prismes et les cristaux sont moins distincts et les espaces interprismatiques plus marqués. De plus, l'émail hypominéralisé apparaît plus poreux. (32,33)

Dans l'étude de Bozal et al., la surface des molaires atteintes de MIH a été observée au microscope électronique à balayage. Les résultats ont montré que l'émail cliniquement sain sur la dent atteinte de MIH présentait une perte partielle du motif prismatique sans altération structurelle. À un grossissement plus élevé, les cristaux formant le prisme présentaient des extrémités plus arrondies que dans l'émail sain. En revanche, l'émail présentant des lésions d'hypominéralisation ne présentait pas les caractéristiques typiques de l'émail prismatique. La surface de l'émail dans la zone de la lésion hypominéralisée, de couleur blanc crème, était poreuse, avec des fissures occasionnelles. Dans le cas des lésions brunes/jaunes, on observait une plus grande porosité, des fissures plus importantes et une quantité significative de lésions squameuses. (32)

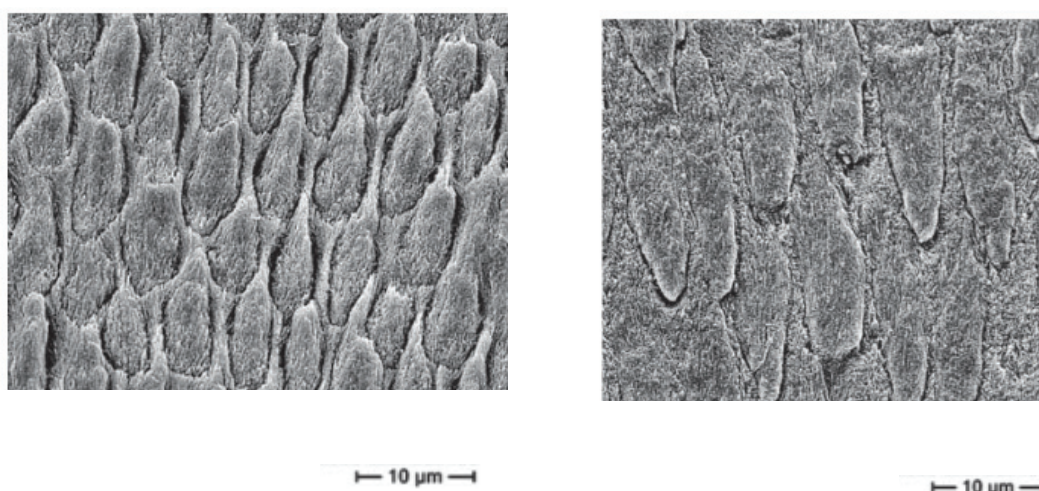


Fig.21 : Image au microscope électronique à balayage : a) émail sain avec des prismes distincts et bien organisés ; b) émail hypominéralisé avec des prismes moins distincts (33)

Ces modifications de composition et de structure entraînent des altérations des propriétés mécaniques. Selon l'étude de Mahoney et al., (39) la dureté (résistance à l'indentation) et le module d'élasticité (relation entre la contrainte et la déformation) d'une dent atteinte de MIH diminuent de manière linéaire entre l'émail sain au niveau cervical et l'émail hypominéralisé en région occlusale. De plus, cela pourrait être dû à une augmentation de la teneur en protéines au détriment de la teneur en minéraux. (31)

Dans l'étude de Crombie et al. (28), les profils de dureté et de teneur en minéraux ont montré une forte diminution immédiate sous la couche de surface (si présente), suivie d'une diminution progressive jusqu'à la JAD (jonction amélo-dentinaire). La corrélation entre la micro-dureté et la teneur en minéraux a montré un faible effet positif.

Les études de Fagrell et al. et de Bozal et al. ont également révélé une réduction de la dureté et du module d'élasticité de l'émail hypominéralisé par rapport à l'émail sain. (32,33)

3 L'ADHÉSION SUR LA DENT SAINE ET LA DENT MIH

3.1 Rappel sur l'adhésion

L'adhésion fait référence à l'ensemble des interactions qui permettent de relier et de maintenir ensemble deux surfaces, s'opposant ainsi à leur séparation.

Dans le contexte des tissus dentaires, l'adhésion est réalisée grâce à l'utilisation d'un adhésif. Il s'agit d'un biomatériau d'interface qui contribue à l'adhérence et à la liaison de deux interfaces. Son objectif est d'établir une connexion adhérente et étanche entre un tissu dentaire minéralisé (humide et hydrophile) et un matériau de restauration polymère (très hydrophobe), tous deux présentant des compositions physicochimiques différentes et complexes. La difficulté réside donc dans la nécessité d'associer deux surfaces hétérogènes ayant des natures et des propriétés hydrophobes opposées, tout en préservant les tissus sains, et en utilisant des matériaux esthétiques dans différents domaines d'application.

L'adhésif pénètre les tissus dentaires en créant des porosités par déminéralisation. Cela permet de générer des micro-rétentions mécaniques, qui sont souvent complétées par des liaisons chimiques ou physico-chimiques, bien que celles-ci soient généralement faibles.

3.1.1 L'adhésion sur l'émail sain

Le protocole d'adhésion diffère en fonction du type d'adhésif utilisé (système à mordantage total préalable, auto-mordançant ou universel) mais le principe reste le même avec comme acteurs une attaque acide, un primer et une résine d'adhésion.

Dès 1955, Buonocore propose d'utiliser l'acide orthophosphorique pour améliorer l'adhésion amélaire. (40)

Lorsque l'on vient appliquer de l'acide orthophosphorique entre 30 % et 37% sur l'émail et la dentine. L'acide va dissoudre la substance interprismatique, libérer les prismes d'émail et créer des micro-anfractuosités dans l'émail.

On va distinguer différents motifs morphologiques produit par l'acide sur l'émail [Fig.22] :

- Le type I : Les noyaux des prismes sont dissous.
- Le type II : La périphérie des prismes est dissoute, affectant la substance interprismatique.
- Le type III : Ne produit pas un mordantage assez profond avec une élimination partielle des cristaux d'émail autour des prismes. (32)

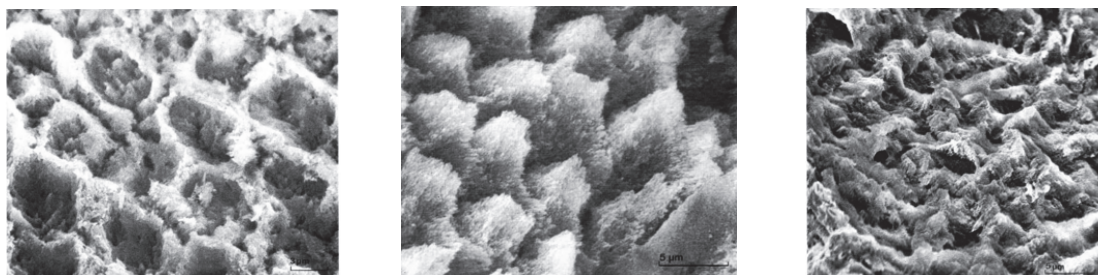


Fig.22 : Image SEM de la surface amélaire après application acide orthophosphorique a) à 37% pendant 1mn, le noyau des prismes est dissout, motif de type I ; b) à 37% 1mn, la substance interprismatique est dissoute, motif de type II ; c) à 30% pendant 1mn, motif de type III. (41)

Les motifs I et II sont considérés comme des motifs adéquates provoquant une adhésion efficace tandis que le motif III est considéré comme indésirable. (40,42)

3.1.2 L'adhésion sur la dentine saine

Lors de la préparation de la dentine à l'aide d'instruments rotatifs, une boue dentinaire se forme, contenant des particules dures, du sang, des bactéries et de la salive. Le processus de mordantage permet d'éliminer cette boue dentinaire, de déminéraliser la dentine péri-tubulaire et inter-tubulaire, et d'exposer la matrice collagénique sous-jacente.

Ensuite, un primer, seul ou associé à une résine adhésive, est appliqué. Le rôle du primer est de transformer l'environnement en un milieu hydrophobe et limiter le collapsus des filaments de collagène. La dentine déminéralisée est ensuite infiltrée par les monomères de résine, qui polymérisent pour former une couche hybride. Cette couche hybride améliore la rétention de l'adhésif. (43)

Cependant, la couche hybride peut se dégrader de deux manières :

- Dégradation de la partie résineuse qui entoure le collagène en raison d'une mauvaise imprégnation de l'adhésif. L'hydrolyse de l'eau et l'humidité peuvent altérer les filaments polymères de la résine, entraînant une modification des propriétés micromécaniques et une diminution de l'adhérence. L'eau peut provenir des tissus environnants, tels que la dentine.
- Dégradation de la partie collagénique : Les métalloprotéinases présentes dans la dentine peuvent dégrader les fibres de collagène non imprégnées par le système adhésif au sein de la couche hybride. Même avec une application vigoureuse, il peut être difficile d'assurer une imprégnation complète de l'adhésif. Les protéoglycanes associés aux filaments de collagène agissent comme des réservoirs d'eau, maintenant la dentine humide et empêchant l'adhésif d'envelopper complètement les fibres de collagène. Les métalloprotéinases se libèrent alors pour sectionner les filaments de collagène.

En raison de sa forte minéralisation et de sa faible teneur en eau, l'émail offre une excellente adhérence. En revanche, la dentine, qui contient plus d'eau, présente un défi plus important en termes d'adhérence fiable et pérenne.

3.2 Adhésion sur la dent MIH

Coller sur la dentine d'une dent MIH ne vient pas interférer avec la qualité d'adhérence classiquement obtenue. En revanche l'émail hypominéralisé de la dent MIH constituera le maillon faible de nos collages !

Après un processus de mordantage, les dents affectées par la MIH ne présentent pas les motifs typiques de déminéralisation observés sur l'émail sain (type I, II). L'émail des dents atteintes de MIH perd une partie de sa couche superficielle, exposant partiellement les prismes d'émail sous-jacents. Les prismes d'émail hypominéralisé semblent être recouverts d'une couche dépourvue de structure et semblent moins sensibles au mordantage. (33) Cette résistance au mordantage est probablement due à une augmentation de la proportion de composants organiques. (29,30) Après le mordantage, l'émail atteint de MIH présente donc des motifs préférentiellement de type III, qui sont considérés comme inefficaces pour l'adhésion. (32,42) De plus, le processus de mordantage augmente le nombre de fissures et de pores profonds dans l'émail atteint de MIH. (32) Ainsi, l'adhésion sur l'émail hypominéralisé est complexe et peu probante. Lorsqu'il s'agit de réaliser un collage, l'émail est généralement considéré comme la structure la plus fiable, sur une dent atteinte de MIH, à contrario ce substrat sera à l'origine de bon nombre d'échecs de nos restaurations.

4 REVUE DE LA LITTÉRATURE : STRATÉGIES D'ADHÉSION SUR L'ÉMAIL ATTEINT DE MIH

4.1 Objectif

Dans les premières parties, nous avons vu que le collage sur l'émail hypominéralisé représentait un challenge de taille pour les praticiens. L'émail hypominéralisé n'étant pas un substrat fiable pour le collage, il sera à l'origine de nombreux échecs de nos restaurations. Par conséquent, il est crucial de rechercher des moyens d'optimiser l'adhésion sur l'émail hypominéralisé via des protocoles adaptatifs afin de réaliser des restaurations durables sur ces surfaces dentaires altérées.

L'objectif principal de cette revue de la littérature est donc de déterminer quels protocoles peuvent améliorer l'adhésion sur l'émail hypominéralisé. Elle nous permettra aussi de déterminer quels sont les matériaux les plus fiables en matière d'adhésion sur ce substrat altéré.

4.2 Matériels et méthode de recherche

Une recherche bibliographique a été menée sur la base de données Pub Med ainsi que celle de Google scholar avec les mots clés suivant ; la recherche s'est limitée aux articles de 2001 (« naissance » de l'acronyme MIH) :

MeSH Unique ID: D000094604

(hypomineralization molar or molar hypomineralization or hypomineralized molar or molar incisor hypomineralization or hypomineralized enamel or incisor hypomineralization or hypomineralization incisor) and (adhesion or retention or bond strength or bonding strategy or survival)

Les critères d'inclusion étaient : des études impliquant des biomatériaux adhésifs et/ou des restaurations collées indirectes partielles (inlays, onlays, overlays) ou totales (couronnes) à un substrat affecté par une MIH ainsi que des revues de la littérature sur comment optimiser l'adhésion sur un émail atteint de MIH. Les résultats recherchés devaient présenter un intérêt clinique ou des lignes guides sur la conduite à tenir dans le cadre des thérapeutiques restauratrices menées sur le patient MIH.

4.3 Résultats

4.3.1 Sélection des articles

À la suite de la recherche effectuée : 94 références ont été trouvées sur Pub Med et 461 sur Google scholar. Après lecture des titres et résumés ainsi que l'élimination des doublons, 41 articles ont été retenus. Sur ces 41 articles : 10 étaient des études in vitro, 21 des études in vivo et 10 des revues de la littérature. [Fig.23] [Tab.5]

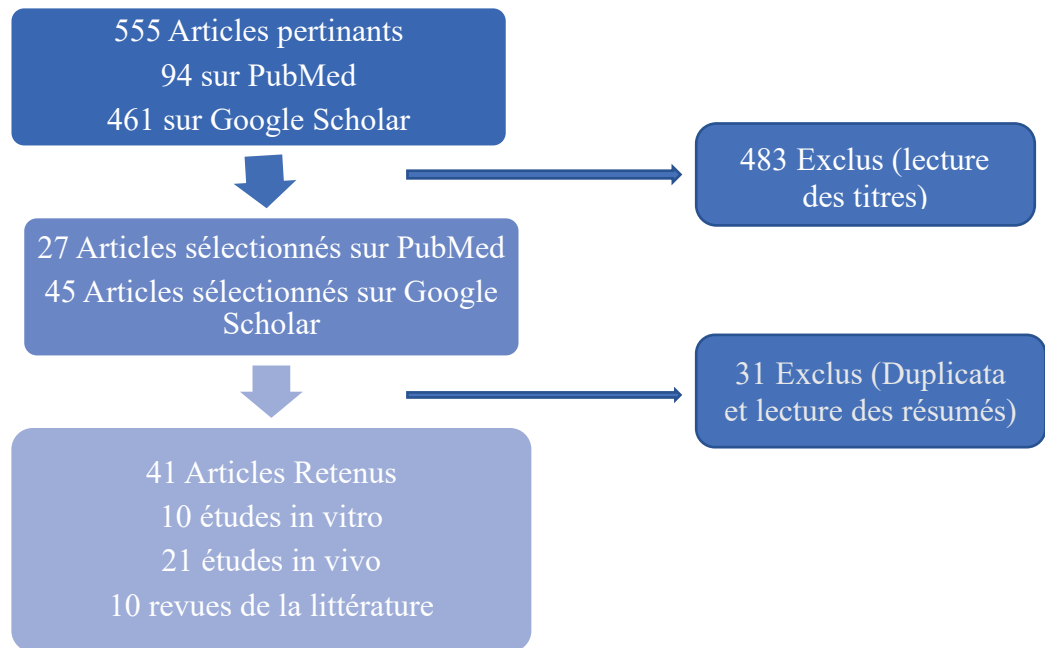


Fig.23 : Flow chart de la revue de littérature

Études in vitro (n=10)	Études in vivo (n=21)	Revue de la littérature (n=10)
<ul style="list-style-type: none"> - William et al. (2006) (44) - Gandhi et al. (2012) (45) - Chay et al. (2014) (46) - Crombie et al. (2014) (47) - Ekambaram et al. (2017) (48) - Krämer et al. (2018) (49) - Arab et al. (2019) (50) - Yang et al. (2020) (51) - Lee et al. (2021) (52) - Lee et al. (2022) (53) 	<ul style="list-style-type: none"> - Lygidakis et al. (2003) (54) - Lygidakis et al (2009) (55) - Gaardmand et al. (2013) (56) - Fragelli et al. (2015) (57) - De Souza et al. (2017) (58) - Fragelli et al. (2017) (59) - Sönmez et al. (2017) (60) - Grossi et al. (2018) (61) - Dhareula et al. (2019) (62) - Linner et al. (2020) (63) - Durmus et al. (2021) (64) - Rolim et al. (2021) (65) - Ballikaya et al. (2022) (66) - Bekes et al. (2022) (67) - De Farias et al (2022) (68) - Luppieri et al. (2022) (69) - Özgür et al. (2022) (70) - Özsoy et al. (2022) (71) - Singh et al. (2022) (72) - Eldehna et al. (2023) (73) - Hamad et al. (2023) (74) 	<ul style="list-style-type: none"> - Lygidakis. (2010) (75) - Ekambaram et al. (2016) (76) - Elhennawy et al. (2016) (77) - Theocharidou et al. (2018) (78) - Da Cunha Coelho et al. (2019) (79) - Lagarde et al. (2020) (80) - Weber et al. (2021) (81) - Lopes-Farutti et al. (2022) (82) - Somani et al. (2022) (83) - Bulanda et al. (2022) (84)

Tab 5. Répartition des différents articles

4.3.2 Caractéristiques des études

Les caractéristiques des études in vitro sont listées dans le Tableau.6 [Tab.6].

Sept études (44,46) (48-52) ont analysé la force d'adhésion grâce au « Microshear bond test ». Les études de Lee et al. (53) et Gandhi et al. (45) ont utilisé le microscope à balayage électronique. Seul l'étude de Crombie et al. (46) a étudié les changements de micro-dureté de l'émail hypominéralisé grâce au test de dureté Vickers.

Cinq études ont analysé des composites (44) (47-49) (52), deux des scellements de sillons (45,51), une a comparé le composite au CVI (50), une autre l'infiltration de l'Icon (46) et une dernière l'effet du mordantage et de la déprotéinisation sur les prismes d'émail. (53)

Les caractéristiques des études in vivo sont listées dans le tableau [Tab.7]

On note :

- 12 essais cliniques randomisés prospectif dont un sur 4 ans (55), un sur 36 mois (62), un sur 24 mois (60), deux sur 18 mois (58,59), cinq sur 12 mois (65,66,70,72,73) et enfin deux sur 9 mois (71,74).
- 7 études de cohortes prospectives dont une sur 4 ans (54), une sur 38,6 mois (56), une sur 24 mois (64), deux sur 12 mois (57,61), une sur 3 mois (69) et une sur 12 semaines (67).
- 2 études de cohortes rétrospectives sur 36 et 24 mois (63,68).

Sept études ont analysé le taux de survie de composite : (54,58,60,63,65,68,71), quatre autres celui des sealant (55,59,67,70), sept celui des CVI (57,61,63,64,66,67,71), quatre celui des onlay ou overlay (56,62,63,73,74). Une seule a analysé le taux de survie des Couronnes pédiatriques préformées (68), une seule autre celui des couronnes (72). Enfin une autre a évalué le traitement Icon sur des molaires hypominéralisées (69).

Ces différentes études cliniques et laboratoires ont testés différents matériaux et protocoles de collage en vue d'améliorer l'adhérence sur l'émail hypominéralisé.

Quatre études ont comparé l'utilisation de différents adhésifs (44,49,58,65) ; dix études ont utilisé la déprotéinisation avec de l'hypochlorite de sodium ou le gel Papacarie (45-49) (51-53) (60,71). Trois études ont analysé l'association de l'Icon et de la déprotéinisation (46,47,49). Enfin, deux autres études ont aussi étudié les différents designs de cavité (60,63).

4.3.3 Synthèse des résultats des études in vitro et in vivo

4.3.3.1 Adhésion en fonction du substrat : sain ou hypominéralisé

Les études de Chay et al. (46), Ekambaram et al.(48) , Lee et al. (52), Kramer et al. (49), Sönmez et al. (60) et William et al. (44) ont montré que l'adhésion sur l'émail sain était supérieure à celle sur un émail hypominéralisé. L'étude de Fragelli et al. (57) est la seule qui ne reporte pas de différence significative au niveau de l'adhésion de scellements de sillons entre émail sain et émail atteint de MIH sur une période de 18 mois : 72% sur l'émail sain contre 62,6% sur l'émail à MIH.

4.3.3.2 Adhésion en fonction du design de la cavité : invasif ou non invasif

Deux études ont analysé le taux de survie des composites en fonction du design de la cavité : celle de Sönmez et al. (60) et celle de Linner et al. (63) Elles comparent un design dit invasif qui consiste à éliminer tout l'émail affecté pour retrouver des marges d'émail sain et un design dit non invasif qui élimine l'émail affecté jusqu'à trouver un émail hypominéralisé avec une certaine résistance. Pour Sönmez et al. (60) Le taux de réussite à 24 mois est largement supérieur pour le traitement invasif : 81,3% contre 58,6% pour le traitement non invasif. Il en est de même pour Linner et al. (63), à 24 mois le design invasif avait un taux de survie de 76,2% contre 29,9% pour le non invasif.

4.3.3.3 Adhésion en fonction du pré traitement de l'émail :

4.3.3.3.1 Déprotéinisation

L'étude de Chay et al. (47) reporte une augmentation de l'adhésion après un traitement de l'émail hypominéralisé avec de l'hypochlorite de sodium (NaOCl).

L'étude de Yang et al. (51) étudie l'effet du NaOCl à 5,25% sur l'adhésion d'un sealant sur l'émail hypominéralisé : Il en résulte que l'utilisation du NaOCl après mordantage augmente significativement le taux d'adhésion sur l'émail hypominéralisé. Il devient similaire à l'émail sain.

L'étude d'Ekambaram et al. (48) reporte aussi une augmentation d'adhésion au niveau de l'émail hypominéralisé après un mordantage à 32% et un traitement avec du NaOCl ou Papacarie. Cette augmentation d'adhésion concerne les MIH modérées (couleur blanc crémeux), en effet le simple mordantage montre un motif de type III irrégulier mais avec l'ajout d'un agent de déprotéinisation des motifs de type I et II sont observés sur les lésions blanches / crémeuses. Contrairement aux lésions sévères où l'émail reste poreux.

Dans l'étude de Lee et al. (52) on compare l'utilisation de différents pré traitement de l'émail : avec ou sans Papacarie duo gel et acide orthophosphorique 37%.

Les résultats montrent que la déprotéinisation avec Papacarie duo gel avant mise en place de l'acide orthophosphorique conduit à des motifs de mordantage de type I ou II (dissolution uniforme des prismes d'émail ou de la substance inter prismatique).

Une seconde étude de Lee et al.(53) sur la déprotéinisation à l'aide du Papacarie duo gel a mis en évidence une augmentation du taux d'adhésion de la résine composite sur l'émail hypominéralisé lorsque l'on utilise le gel Papacarie associé l'adhésif universel (scotch bond universal) en mode M&R 2 .

L'étude de Sönmez et al. (60) montre un taux de survie des composites à 24 mois supérieur lorsque l'émail à MIH est traité avec du NaOCl que sans prétraitement : 78% contre 58%.

L'étude de Gandhi et al. (45) compare la technique « etch and seal » qui sert de référence à l'incorporation de NaOCl à 2,5% avec et sans mordantage puis scellement. Le NaOCl est utilisé avant mordantage. Les résultats montrent qu'il n'y a pas d'intérêt à l'utiliser avant le mordantage pour augmenter l'adhésion.

Dans l'étude de Kramer et al. (49), l'ajout d'un prétraitement au NaOCl n'augmente pas l'adhésion sur l'émail hypominéralisé. Cependant, il permettrait une diminution des échecs de pré-tests.

4.3.3.3.2 Infiltration de résine (Icon) associée à la déprotéinisation

L'étude de Kramer et al. (49) reporte une pénétration limitée de la résine infiltrante dans l'émail à MIH. Elle rapporte qu'il n'y a pas de différences significatives en matière d'adhésion et de types de fractures lorsque du NaOCl est appliqué après mordantage et avant Icon.

Dans l'étude de Crombie et al. (47) on cherche à savoir si l'Icon peut infiltrer l'émail hypominéralisé. Pour cela elle compare un protocole d'infiltration classique et avec l'ajout de NaOCl. L'étude montre une pénétration erratique de la résine. De plus le NaOCl n'améliore pas la pénétration.

Enfin l'étude de Chay et al. (46) montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les valeurs d'adhésion lors de l'utilisation de l'Icon avec ou sans hypochlorite de sodium (NaOCl) à 5,25%.

4.3.3.4 Adhésion des composites

L'étude de Lygidakis et al. (54) reporte un taux de survie des composites hybrides de 100% après 4 ans. L'étude de Özsoy et al. (71) compare le taux de survie d'un composite fluide sur une base de CVI ou sur une base de composite fibré ; à 9 mois le taux de survie de l'association composite fibré / composite fluide est de 97,7% et celui de l'association CVI/ Composite fluide est de 97,6%. À contrario, l'étude de De Farias et al. (68) rapporte un taux de survie de 49,2% à 24 mois.

4.3.3.5 Adhésion des composites en fonction du système adhésif

L'étude de Souza et al. (58) compare un adhésif auto mordançant (SAM) : Clearfil SE Bond à un adhésif M&R3 : Adper Scotchbond Multi-Purpose.

Les résultats ne montrent pas de différences significatives entre les deux adhésifs. Le taux de succès à 18 mois est de 68 % pour le SAM et 54 % pour le M&R 3.

L'étude de William et al. (44) compare un SAM : Clearfil SE Bond à un adhésif M&R 3 : 3M Single Bond.

Les résultats montrent une force d'adhésion similaire avec les deux types d'adhésif. SAM : 10,4 MPa et 3M Single Bond 7,1 MPa. On note aussi qu'il n'y a pas d'association entre les différents adhésifs et le type de fractures. Cependant, on trouve majoritairement des fractures cohésives.

L'étude de Krämer et al. (49) compare un SAM : Clearfil SE Bond à un adhésif M&R 3 : Optibond FL et un adhésif universel : Scotchbond Universal.

Les résultats montrent que l'adhésif M&R3 Optibond FL possède la meilleure force d'adhésion sur l'émail hypominéralisé : 21,3 MPa. Ensuite on a l'adhésif universel Scotchbond Universal : 16,8 MPa. Enfin on a l'adhésif auto mordançant Clearfil SE Bond 11,3MPa.

L'étude de Rolim et al. (65) compare l'utilisation d'un adhésif universel : Universal Ambar adhesive précédé d'un mordantage à 35% ou non.

Les résultats montrent un taux de survie à 12 mois de 80,6% lorsque l'adhésif universel est appliqué après un mordantage à 35% et de 62,3% sans mordantage préalable. Dans les deux cas on observe des fractures cohésives.

4.3.3.6 Adhésion des CVI

Plusieurs études analysent le taux de survie des CVI. Les études de Fragelli et al. (57) ainsi que Linner et al. (63) observent le taux de survie des CVI classique ; pour Fragelli et al. le taux de survie à 12 mois est de 78% contre seulement 7% à 36 mois pour Linner et al.

L'étude de Özsoy et al (71), montre un taux de survie à 9 mois de 87,6% pour le CVI à haute viscosité.

Les études de Grossi et al. (61) et Durmus et al. (64) étudient les CVI à haute viscosité (Equiaforte) avec l'application d'un traitement de surface (Equia Coat). À 12 mois Grossi et al. (61) rapporte un taux de survie de 98,3%, à 24 mois Durmus et al (64) rapporte un taux de 87,5%. L'étude de Ballikaya et al. (66) analyse le CVI à haute viscosité associé à du Fluorure diamine d'argent en amont ; à 12 mois le taux de survie des CVI en occlusal est de 88,7% contre 58,8% pour ceux en palatin.

4.3.3.7 Adhésion des sealants

Dans l'étude de Lygidakis et al. (55) , on compare le protocole classique d'application d'un scellement de sillons à l'application d'un scellement de sillons avec un adhésif de type M&R 2 (One step). Les résultats à 4 ans montrent une rétention supérieure lorsque le sealant est appliqué avec un adhésif de 5^{ème} génération. Sur 70.2% des dents les scellements étaient encore présents contre 25,5% avec le protocole classique.

Il en est de même pour l'étude de Gandhi et al. (45) qui recommande un traitement à l'acide avant le scellement.

L'étude de Bekes et al. (67) rapporte un taux de survie à 12 semaines de 97,3% lorsque l'application du sealant est précédé de l'utilisation d'un adhésif universel.

L'étude de Fragelli et al. (59) ne montre pas de différence significative à 18 mois entre un scellement sur émail sain et sur émail hypominéralisé.

L'étude de Özgür et al. (70) compare la survie des scellements de sillons conventionnels avec les scellements « Giomer » sur l'émail hypominéralisé. À 1 an, les résultats la survie des scellements conventionnels (mordançage-rinçage + Conceal F) est de 68% alors que le taux de survie des scellements Giomer (self etch primer + BeautiSealant) est de 8%.

4.3.3.8 Rétention des restaurations indirectes

L'étude de Dhareula et al. (62) compare le succès clinique et radiographique d'onlays composites ou métalliques en technique indirecte sur l'émail à MIH. Les évaluations ont été réalisées à 9 mois, 18 mois et 36 mois.

À 36 mois, la rétention globale était de 95%.

Le succès clinique (adaptation marginale, forme anatomique, caries secondaires) pour les restaurations métalliques était de 90% et de 85,7% pour les onlays composites.

Le taux de survie était de 100% pour les onlays composites contre 85% pour les pièces métalliques. L'étude de Gaardmand et al. (56) a analysé la rétention d'onlays en or ; après 38,6 mois 98,2% des onlays étaient toujours en place.

L'étude de Linner et al. (63) a quant à elle étudié la rétention d'onlays en céramique ; à 36 mois le taux de survie était de 100%.

L'étude de Hamad et al. (74) a comparé la survie d'overlays composites versus céramiques. À 9 mois il n'y avait pas de différence significative entre les deux matériaux : 100% pour la céramique et 91% pour le composite. Tandis que celle d'Eldehna et al. (73) a aussi comparé les overlays céramiques E. max versus zircone en ne montrant aucune différence significative au niveau du taux de survie entre les deux matériaux. (Groupe zircone : 100% contre 96% pour l'E.max)

L'étude de Singh et al. (72) compare le succès clinique des couronnes en zircone, di silicate de lithium et en métal en tant que restaurations complète sur le premières molaires permanentes atteinte de MIH.

Après 24 mois, les différents matériaux ont montré des succès cliniques similaires notamment en termes de rétention.

Une seule étude, celle de De Farias et al. (68) a comparé le taux de survie des couronnes pédiatriques préformées (CPP) aux restaurations composites. À 24 mois, on remarque une différence significative : 94,4% pour les CPP contre 49,2% pour les composites.

Tab 6. Synthèse des études clinique *in vivo*

Auteurs et Année	Type de dents	Taille de l'échantillon	Groupes d'étude	Matériaux testés	Tests utilisés	Résultats
William et al. (2006) (44)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée 1 ^{ère} molaire permanente saine	120 dents 55 utilisées pour le test d'adhésion ensuite sectionnées en 4 :	Groupe 1 : NE (N=22) + M&R2 Groupe 2 : NE (N=22) + SAM2 Groupe 3: HE (N=29) + M&R2 Groupe 4: HE (N=27) + SAM2	Acide orthophosphorique 35% (Scotchbond) + Single Bond 3M ESPE (M&R2) + Filtek supreme Universal restorative composite Clearfil SE Bond (SAM2) + Filtek supreme Universal restorative composite	µSBS test (Microshear bond strength)	µSBS : significativement inférieur sur l'émail hypominéralisé par rapport à l'émail sain Force d'adhésion similaire avec les deux types d'adhésif: Clearfil SE Bond =10.4 MPa 3M Single Bond =7.1 MPa. Fractures cohésives majoritaires dans l'émail hypominéralisé
Gandhi et al. (2012) (45)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée	31 dents divisées en 3 sections	Groupe contrôle : HE + mordantage + Scellement de sillons Groupe 1 : HE+ 5% NaOCl (60 sec) + mordantage+ Scellement de sillons Groupe 2 : HE + 5% NaOCl (60 sec) et Scellement de sillons	Delton Light Cure Fissure Sealant Acide orthophosphorique à 35% NaOCl 5%	Microscopie à balayage électronique	Tous les traitements ont montré une probabilité élevée d'obtenir de faibles « <i>sealant tags</i> » Contrôle = 47% Groupe 1 = 49% Groupe 2 = 40%.
Crombie et al. (2014) (46)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée	19 dents CW HE = 8 YB HE = 11	Groupe de contrôle : HE + ICON Groupe avec prétraitement : HE + 2 min avec NaOCl 0,95% + ICON Groupe avec traitement intermédiaire : HE + mordantage + 2min avec NaOCl 0,95% + ICON	ICON clinical kit (DMG): etch, ethanol (dry), infiltrant resin. NaOCl 0,95%	Test de dureté Vickers	Pas de bénéfice en prétraitant avec du NaOCl sans mordantage avant le scellement de sillons Gr. contrôle : 0.9 GPa Prétraitement : 0.7 GPa Traitement intermédiaire : 1.3 GPa Pas de différence significative entre les 3 groupes. L'ICON peut pénétrer l'émail hypominéralisé mais de façon erratique et les modifications de dureté sont imprévisibles. Les types de lésions n'ont pas d'impact sur la micro-dureté.

Chay et al. (2014) (47)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée 1 ^{ère} molaire permanente saine	152 dents NE = 21 CW HE = 43 YB HE = 41	Groupe 1 : NE sans pré traitement Groupe 2 : HE sans pré traitement Groupe 3 : HE + ICON Groupe 4 : HE + NaOCl à 5,25% (60sec) et ICON (dry+infiltrant) Groupe 5 : HE + NaOCl à 5,25% (60sec)	Acide orthophosphorique à 35% (Scotchbond™ 3M ESPE, St Paul, MN, USA) Clearfil SE Bond (Kuraray) SAM2 ICON clinical kit (DMG) – etch, ethanol, infiltrant resin Direct RC (GC Corporation) NaOCl à 5,25%	μSBS test	μSBS : significativement inférieur sur l'émail hypominéralisé par rapport à l'émail sain Gr. 1 : 29,0 MPa Gr. 2 : 22,1 MPa Gr. 3 : 19,4 MPa Gr.4 : 25,8 MPa Gr.5 : 24,6 MPa Force d'adhésion augmente sur l'émail à MIH grâce au pré traitement au NaOCl 5,25% Pas de différence significative avec ou sans l'utilisation de la résine infiltrante
Ekambara m et al. (2017) (48)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée L'émail sain provient de zones saines sur des dents ayant une MIH.	27 (1 à 4 spécimens par dents) NE = 30 CW HE = 15 YB HE = 15	Groupe 1 : NE + M&R2 Groupe 2 : NE + Mordancage + 1 min. déprotéinisation avec NaOCl à 5% + adhésif Groupe 3 : NE + Mordancage + 1 min. déprotéinisation avec Papacarie Duo Gel + adhésif Groupe 4: HE (5 CW, 5 YB) + M&R2 Group 5 : HE (5 CW, 5 YB) + Mordancage + 1 min. déprotéinisation avec NaOCl à 5% + adhésif Groupe 6 : HE (5 CW, 5 YB) + Mordancage + 1 min. déprotéinisation avec Papacarie Duo Gel + adhésif	Scotchbond™ Universal Etchant (3M ESPE, St. Paul, MN, USA) Adper Single Bond 2 (3M ESPE) M&R2 Filtek™ Z250 Universal Restorative RC (3M ESPE) NaOCl à 5,25% Papacarie duo gel	μSBS test	Gr.1 : 29,5 MPa Gr.2 : 27,2 MPa Gr.3 : 27,9 MPa Gr. 4 : 18,64 MPa Gr. 5 : 24,3 MPa Gr. 6 : 24,6 MPa Le pré traitement avec NaOCl 5% ou Papacarie duo gel augmente les valeurs d'adhésion sur l'émail hypominéralisé Pas de différence significative entre NaOCl 5% et Papacarie Duo gel sur l'émail sain ou hypominéralisé L'adhésion est supérieure sur les lésions CW quel que soit le traitement.
Krämer et al. (2018) (49)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée Incisive permanente hypominéralisée	94 dents 68 utilisées pour le test d'adhésion HE : 35 NE : 33	Groupe 1 : NE + M&R3 Groupe 2 : HE + M&R3 Groupe 3 : HE +2 min ICON Etch +1 min. déprotéinisation avec NaOCl 5.25% + 30 s ICON Dry + M&R3	Optibond™ FL (Kerr) M&R3 Scotchbond™ Universal adhesive (3M ESPE) M&R2 Clearfil SE Bond (Kuraray)/SAM2	μSBS test	M&R3 Optibond FL: 21,3 MPa. Scotchbond Universal utilisé en M&R2 = 16,8 MPa. SAM 2 Clearfil SE Bond = 11,3MPa.

				<p>Groupe 4 : HE +2 min ICON Etch +1 min. déprotéinisation avec NaOCl 5.25% + 30 sec ICON dry + ICON infiltrant + M&R3</p> <p>Groupe 5 : NE + M&R2</p> <p>Groupe 6 : HE + M&R2</p> <p>Groupe 7 : NE + SAM2</p> <p>Groupe 8 : HE + SAM2</p> <p>Groupe 1 : composite</p> <p>Groupe 2 : CVIMar</p>	<p>ICON clinical kit (DMG) – etch, ethanol, infiltrant resin Z250 shade A2, (3M ESPE)</p> <p>NaOCl à 5,25%</p>	<p>Pas de différences significatives en matière d'adhésion et de types de fractures lorsque du NaOCl est appliqué après mordantage et avant Icon.</p>
Arab et al. (2018) (50)	1 ^{ère} molaire permanente saine		11 (Divisées en 2)	<p>Groupe 1 : composite</p> <p>Groupe 2 : CVIMar</p>	<p>Single-Bond 2 (3M ESPE) M&R2 et Composite (Filtek Z350XT, A2 enamel shade, 3M ESPE)</p> <p>20% polyacrylic acid (GC Cavity Conditioner, GC Corporation ©, Tokyo, Japan)</p> <p>Fuji II LC (GC corporation, shade A2)</p>	<p>µSBS test</p> <p>Taux d'adhésion du composite (30.80±8.19 MPa) significativement supérieur au taux du CVIMAR (11.13 ± 6.91 MPa) sur l'émail hypominéralisé</p>
Yang et al. (2020) (51)	1 ^{ère} molaire permanente hypominéralisée 1 ^{ère} molaire permanente saine		86 HE = 52 NE=34	<p>Groupe 1 : NE + Acide orthophosphorique à 32% + Scellement de sillons</p> <p>Groupe 2 : NE + acide orthophosphorique à 32% + NaOCl à 5,25% (60 sec) + scellement de sillons</p> <p>Groupe 3 : NE + NaOCl à 5,25% (60 sec) puis acide orthophosphorique à 32% + Scellement de sillons</p> <p>Groupe 4 : HE + Acide orthophosphorique à 32% + Scellement de sillons</p>	<p>Acide orthophosphorique à 32% (Scotchbond Etchant, 3M ESPE, Seefeld, Germany)</p> <p>Clinpro Sealant</p> <p>NaOCl à 5,25%</p>	<p>µSBS test</p> <p>Les traitements avec NaOCl avant ou après mordantage n'affecte pas l'adhérence sur l'émail sain.</p> <p>Le taux d'adhésion du groupe 5 (NaOCl après mordantage sur émail hypominéralisé) est le plus élevé : 14,5±5.6 MPa et se rapproche de celui de l'émail sain : 16.3±5.3 MPa).</p> <p>Pas de différences de mode de fractures entre émail sain et hypominéralisé.</p>

<p>Lee et al. (2021) (52)</p>	<p>1^{ère} molaire permanente hypominéralisée</p> <p>L'émail sain provient de zones saines sur des dents ayant une MIH.</p>	<p>107</p> <p>NE = 88 CW HE = 48 YB HE = 48</p>	<p>Groupe 5 : HE + acide orthophosphorique à 32% + NaOCl à 5,25% (60 sec) + scellement de sillons</p> <p>Groupe 6 : HE + NaOCl à 5,25% (60 sec) puis acide orthophosphorique à 32% + Scellement de sillons</p> <p>Groupe 1 : NE + Adhésif en mode SAM1 + Composite</p> <p>Groupe 2 : NE + Adhésif en mode M&R2 + Composite</p> <p>Groupe 3 : NE + Papacarie duo gel + SAM1 + Composite</p> <p>Groupe 4 : NE + Papacarie duo gel + M&R2 + Composite</p> <p>Groupe 5W: CW HE + SAM1 + Composite</p> <p>Groupe 5Y: YB HE + SAM1 + Composite</p> <p>Groupe 6W = CW HE + M&R2 + Composite</p> <p>Groupe 6Y = YB HE + M&R2 + Composite</p> <p>Groupe 7W = CW HE + Papacarie duo gel+ SAM1 + Composite</p> <p>Groupe 7Y = YB HE + Papacarie duo gel+ SAM1 + Composite</p> <p>Groupe 8W= CW HE + Papacarie duo gel+ M&R2 + Composite</p> <p>Groupe 8Y= YB HE + Papacarie duo gel+ M&R2 + Composite</p>	<p>Acide orthophosphorique à (ScotchbondTM Multi-Purpose Etchant ; 3M ESPE, St. Paul, MN, USA)</p> <p>(3M ESPE ScotchbondTM Universal Adhesive)</p> <p>Papacarie duo gel</p> <p>FiltekTM Supreme XTE Universal Restorative</p>	<p>µSBS test</p>	<p>La force d'adhésion de l'émail sain est supérieure à celle de l'émail hypominéralisé.</p> <p>Le mode M&R augmente significativement l'adhésion sur l'émail sain et hypominéralisé.</p> <p>Le traitement de déprotéinisation augmente significativement la force d'adhésion sur l'émail sain et hypominéralisé quand on utilise l'adhésif en mode M&R2.</p> <p>La force d'adhésion des lésions marrons brunes est inférieure à celle des lésions blanc crème seulement en absence de déprotéinisation</p> <p>Le mode M&R2 augmente la force d'adhésion sur les deux types de lésions.</p> <p>La déprotéinisation associée au mode M&R2 augmente la force d'adhésion sur les lésions marrons brunes.</p>
<p>Lee et al. (2022) (53)</p>	<p>1^{ère} molaire permanente hypominéralisée</p>	<p>48</p> <p>NE = 16 CW HE = 16</p>	<p>Groupe 1 : NE + Adhésif en mode SAM1 + rinçage sans photo polymérisation</p>	<ul style="list-style-type: none"> Acide orthophosphorique 	<p>Microscopie Électron</p>	<p>La déprotéinisation avec le Papacarie Duo gel avant l'application d'acide orthophosphorique à 37% conduit à la formation de motifs</p>

	<p>L'émail sain provient de zones saines sur des dents ayant une MIH.</p>	<p>YB HE = 16</p>	<p>Groupe 2 : NE + acide orthophosphorique à 37%</p> <p>Groupe 3 : NE + Papacarie duo gel + SAM1 + rinçage sans photo polymérisation</p> <p>Groupe 4 : NE + Papacarie duo gel + acide orthophosphorique à 37%</p> <p>Groupe 5W : CW HE + SAM1 + rinçage sans photo polymérisation</p> <p>Groupe 5Y : YB HE + SAM1 + rinçage sans photo polymérisation</p> <p>Groupe 6W = CW HE + acide orthophosphorique à 37%</p> <p>Groupe 6Y = YB HE + acide orthophosphorique à 37%</p> <p>Groupe 7W = CW HE + Papacarie duo gel + SAM1 + rinçage sans photo polymérisation</p> <p>Groupe 7Y = YB HE + Papacarie duo gel + SAM1 + rinçage sans photo polymérisation</p> <p>Groupe 8W = CW HE + Papacarie duo gel + acide orthophosphorique à 37%</p> <p>Groupe 8Y = YB HE + Papacarie duo gel + acide orthophosphorique à 37%</p>	<p>ue à (ScotchbondTM Multi-Purpose Etchant ; 3M ESPE, St. Paul, MN, USA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • (3M ESPE ScotchbondTM Universal Adhesive) • Papacarie duo gel 	<p>ique à balayage Microscopie à force atomique</p>	<p>morphologiques favorables (type I et II) sur tous les types d'émail et quel que soit la sévérité de l'hypominéralisation.</p> <p>Les tests au microscope à force atomique montrent que trois facteurs influent les paramètres de surface : le type de substrat, la sévérité, le mode de mordantage.</p> <p>L'utilisation de l'acide orthophosphorique à 37% est associé à une augmentation de la rugosité de surface.</p>
--	---	-------------------	---	--	---	--

NE : émail sain
CW: Creamy white = blanc crème.

HE : émail hypominéralisé
YB: Yellow brown = jaune brun

Tab 7. Synthèse des études clinique *in vivo* par années

Auteurs et année	Design de l'étude	Type de dents	Taille de l'échantillon et caractéristiques	Protocoles et Groupes d'études	Matériaux testés	Résultats
Lygidakis et al. (2003) (54)	Étude de cohorte prospective	Premières molaires hypominéralisées avec au minimum 2 surfaces atteintes et 2 surfaces saines	Initial : 46 enfants entre 8 et 10 ans Et 52 molaires Final : à 4 ans, 49 molaires	Mordançage+ Adhésif + Composite Isolation avec la digue	Acide orthophosphorique à 35% Prime and bond (Dentsply/Detrey) Composite hybride (Brilliant/Synergy, Coltene)	À 4 ans : 100% des restaurations sont présentes À 12 mois seulement 3 dents étaient sensibles contre 0 à 24 mois
Lygidakis et al. (2009) (55)	Essai clinique randomisé : prospectif, simple aveugle, « split mouth »	Premières molaires hypominéralisées avec des opacités modérées sans PEB	Initial : 108 molaires (54 enfants entre 6 et 7 ans avec 2 molaires controlatérales atteintes) Final : 94 molaires après les 4 ans	Groupe A : Mordançage +adhésif+ sealant Groupe B : Mordançage+ sealant Isolation aux cotons	Acide orthophosphorique à 35% One-step (Bisco) M&R2 Fissurit (Voco) Sealant	À 4 ans : Groupe A : 70,2% totalement scellés 29,7% partiellement scellés Groupe B : 25,5% totalement scellés 44,6% partiellement scellés 29,7 perdus La rétention est significativement supérieure avec un adhésif M&R2.
Gaardmand et al. (2013) (56)	Étude de cohorte prospective	Premières molaires hypominéralisées avec des atteintes sévères (PEB)	33 enfants âge moyen = 12 ans 57 premières molaires	Préparation Empreinte Temporisation Collage	Onlay en Or et Colle composite a prise dual (Twinlook, Heraeus Kulzer, Armonk, USA).	98,2% étaient toujours en place après une période d'observation moyenne de 38,6 mois
Fragelli et al. (2015) (57)	Étude de cohorte prospective	Premières molaires hypominéralisées Avec des restaurations atypiques et PEB associés ou non à des caries	21 enfants entre 6 et 9 ans 48 premières molaires	Application 1 fois par semaine de topique fluoré à 5% (Duraphat® Colgate, New York, USA) pendant 1 mois Si absence de carie : isolation avec la digue puis CVI Si caries ou restaurations atypiques : retrait puis isolation avec la digue et CVI	CVI (Ketac Molar Easymix, 3M ESPE, São Paulo, Brazil),	À 12 mois : le taux de survie est de 78% 10 dents présentent des échecs de restaurations 80% de ces échecs sont dus à des pertes de la restaurations associé à des PEB
De Souza et al. (2017) (58)	Essai clinique randomisé : prospectif, simple aveugle	Premières molaires hypominéralisées Avec des restaurations atypiques et PEB associés ou non à des caries	18 enfants entre 6 et 8 ans 41 premières molaires	Application 1 fois par semaine de topique fluoré à 5% (pendant 1 mois Restauration provisoire au CVI	Duraphat® Colgate, New York, USA) CVI: Ketac Molar Easymix (3M ESPE, St Paul, MN, USA)	À 18 mois : pas de différence statistique entre les 2 groupes Taux de survie

Fragelli et al. (2017) (59)	Essai clinique randomisé : prospectif, simple aveugle	Première molaires permanentes saines Premières molaires permanentes hypominéralisées : opacités blanches, jaunes et brunes.	21 enfants entre 6 et 7 ans 16 molaires saines 25 molaires hypominéralisées	Isolation avec la digue Groupe contrôle (dents saines) : Mordançage + sealant Groupe test (MIH) : Mordançage + sealant Isolation avec la digue	Adper Scotchbond Multi-Purpose (3M ESPE) M&R3 Clearfil SE Bond (Kuraray) SAM2 Filtek XT350 RC (3M ESPE) Acide orthophosphorique à 35% : Scotchbond TM universal etchant (3M/ESPE, St. Paul, USA) FluroShield (Densply/Caulk)	M&R3 : 54% SAM2= 68%
Sónmez et al. (2017) (60)	Essai clinique randomisé : prospectif, simple aveugle	Première molaires permanentes sans MIH mais cariées Première molaires permanentes hypominéralisées avec des lésions crème ou jaunes, PEB associés à des caries comprenant 2 faces de la dent.	126 molaires d'enfants entre 8 et 12 ans Molaires cariées sans MIH = 31 Molaires hypominéralisées = 95	Groupe 1 : Invasif élimine tout l'émail hypominéralisé pour retrouver des marges d'émail sain + Mordançage+ adhésif + composite Groupe 2 : Conservateur élimine l'émail hypominéralisé jusqu'à trouver un émail hypominéralisé avec une certaine résistance + Mordançage+ adhésif + composite Groupe 3 : Design conservateur+ mordançage + Imin NaOCl à 5%+ adhésif + composite Groupe 4 : Contrôle sur molaires sans MIH Mordançage+ adhésif + composite	Acide orthophosphorique à 37% (ETCH-37TM, Bisco, Inc. Schaumburg, USA) 5% NaOCl Adhésif Futurabond NR, (VOCO, Inc. USA) Nano- hybride composite material Grandio (VOCO, Inc., USA)	À 12 mois pas de différence significative entre les groupes. Le taux de survie à 24 mois : Groupe 1 : 81.25% Groupe 2 : 58.06% Groupe 3 : 78.12% Groupe 4 : 87.09% Échecs au niveau de la forme anatomique, de l'adaptation marginale et de la décoloration augmentés dans le groupe 2 après 12 mois. Et dans le groupe 1 et 3 à 18 mois.
Grossi et al. (2018) (61)	Étude de cohorte prospective	Première molaires permanentes sévèrement hypominéralisées associées à des lésions carieuses dentinaires sans implication de la pulpe Incisive permanente hypominéralisée	44 enfants de 7 à 13 ans 59 molaires hypominéralisées 1 incisive centrale mandibulaire	Tissu carieux retiré avec la technique (ART) Isolation avec des cotons Puis CVI et Sealant	CVI (Equia Forte, GCR®) Sealant (Equia Coat®, GC, Leuven, Belgium)	Le taux de succès à 12 mois est de 98,3%

Dharcula et al. (2019) (62)	Essai clinique randomisé : prospectif	Première molaires permanentes sévèrement Hypominéralisées Présence de PEB, caries Échecs d'une précédente restauration Sensibilité au froid	Initial : 30 enfants de 8 à 13 ans 42 molaires hypominéralisées À 36 mois : 25 enfants et 37 molaires hypominéralisées	Groupe 1 : Onlay composite Groupe 2 : Onlay métallique	Pour onlay composite préparation avec : Acide fluorhydrique à 10% + silane (Deutschland GmbH Germany 3M ESPE) Pour les molaires : Hypochlorite de sodium à 5.2% Acide orthophosphorique à 37% (Scotchbond™ Multi Purpose Etchant 3M ESPE) Adhésif (Adper™ Single Bond Plus 3M ESPE) Rely X™ Unicem 2 Clicker™ 100, 3M ESPE	Taux de survie à 36 mois : Métal : 94,4% Composite : 100% Taux de succès à 36 mois : pas de différence statistique Métal : 90% Composite : 85,7%
Linner et al. (2020) (63)	Étude de cohorte rétrospective	Première molaires permanentes hypominéralisées Incisives permanentes Hypominéralisées	118 patients appelés pour un examen clinique → Finalement 52 patients examinés 204 Restaurations	Restaurations au CVI Restaurations non invasives au composite Restaurations invasives au composite Onlays en céramique	CVI: (Ketac Molar, 3M Deutschland GmbH, Seefeld, Germany) Adhésif: Adper Prompt L-Pop OU Scotchbond Universal L-Pop (3M Deutschland GmbH, Seefeld, Germany) Composite: Tetric EvoFlow, (Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) Onlay Céramique	La probabilité du taux de survie à 36 mois : Onlays : 100 % Composites invasifs = 76.2% Composites non-invasifs = 29.9% CVI = 7.0% Taux d'échec supérieur sur les dents avec des retraitements
Durmus et al. (2021) (64)	Étude de cohorte prospective	Première molaires permanentes hypominéralisées avec des défauts cavitaires associées ou non à des caries	58 Enfants entre 8 et 11 ans 134 molaires hypominéralisées traitées	Isolation avec des cotons Et restauration au CVI de haute viscosité puis traitement de surface avec Equia coat	CVI à haute viscosité (Equia Forte [®] , GC, Tokyo, Japan) Equia Coat (GC)	La probabilité du taux de survie à 24 mois est de 87,5%
Rolim et al. (2021) (65)	Essai clinique randomisé : double aveugle	Première molaires permanentes hypominéralisées	35 enfants entre 7 et 16 ans 64 molaires hypominéralisées traitées M&R= 33	Groupe 1 : M&R Groupe 2 : SAM Isolation avec la digue Élimination sélective de l'émail hypominéralisé	Acide orthophosphorique à 35% Ultra-etch (Ultradent) Ambar Universal adhesive (FMG)	Le taux de survie à 12 mois : En mode M&R : 80,8% En mode SAM : 62,3% On note une réduction de la douleur après le traitement pour les deux groupes.

Ballikaya et al. (2022) (66)	Essai clinique randomisé, prospectif, « Split mouth »	Première molaires permanentes hypominéralisées	SAM= 31 56 enfants d'environ 8 ans 56 molaires : Groupe SMART 56 molaires : groupe SDF (fluorure diamine d'argent) Final : 53 patients et 106 dents analysés	Isolation avec la digue puis nettoyage Groupe 1 : SDF Groupe 2 : SDF + ART avec CVI Haute viscosité	Fluorure diamine d'argent (Riva Star) CVI hv (Equia Forte®), GC Europe, Leuven, Belgium)	Tetric N-Ceram bulk-fill composite résine (Ivoclar vivadent)	Le groupe SAM à un taux de survie inférieur avec des colorations marginales, perte d'adhésion. Le taux de survie du groupe 2 à 12 mois était de : 88,7 % au niveau des faces occlusales Et 58,8% au niveau des faces palatines. L'inconvénient du SDF est qu'il provoque des colorations. Dans les deux groupes l'hypersensibilité a été diminuée. Taux de rétention à 12 semaines : Traitement A : 97,3% Traitement B : 76,9% Avec les 2 traitements on note une baisse de l'hypersensibilité chez les patients. Le taux de survie à 24 mois est supérieur pour les couronnes préformées : 94,4 % contre 49,2 % pour les composites
Bekes et al. (2022) (67)	Étude de cohorte Prospective « split mouth »	Première molaires permanentes hypominéralisées sans PEB Avec des sensibilités	39 enfants de 6 à 10 ans 78 Molaires hypominéralisées	Avant le scellement nettoyage avec Clinpro Prophy Paste (3M, Seefeld, Germany) Traitement A : adhésif + sealant Traitement B : CVI Isolation avec des cotons	Clinpro Sealant Scotchbond Universal Ketac Universal		
De Farias et al (2022) (68)	Étude de cohorte rétrospective	Première molaires permanentes hypominéralisées ayant été traitées par composite ou couronnes pédiatrique métalliques	Enfants entre 7 et 10 ans 115 molaires dont 61 restaurées au composite 54 restaurées par Couronnes pédiatriques préformées	Restauration composite sous digue ou Couronnes pédiatrique métallique préformée	Ultra-Etch, Ultradent products Inc, Utah, United States) Adper Scotchbond Multi-Purpose, 3M Espe, New York, United States) Composite Filtek P60 (3M Espe, New York, United States) CVI (Ketac Cem Easymix, 3M Espe, New York, United States),		
Luppieri et al. (2022) (69)	Étude de cohorte prospective	Première molaires permanentes hypominéralisées Sans PEB, caries, restaurations atypiques.	10 enfants de 6 à 18 ans 15 molaires hypominéralisées	Sous digue	Icon (DMG, Hamburg, Germany)	Diminution de la sensibilité dès la fin du traitement.	

Özgür et al. (2022) (70)	Essai clinique randomisé prospectif « <i>Split mouth</i> »	Première molaires permanentes hypominéralisées	39 Enfants de 6 à 12 ans avec au minimum deux premières molaires permanentes hypominéralisées (défauts modérés) sans PEB, sans caries cavitaires. Au total 100 molaires traitées disponible pour l'analyse.	Mordançage à l'acide orthophosphorique à la place de l'Icon etch Puis infiltration avec la résine Groupe 1 : Mordançage + Sealant à base de résine Groupe 2 : Sealant à base de Giomer (relargue du fluor en continu) Isolation avec la digue	Acide orthophosphorique à 37% : Total etch (Ivoclar vivadent, Schaan, Liechtenstein) Acide orthophosphorique à 37% (i-GEL N, i-dental, Lithuania) Sealant résine (Conceal F) Giomer sealant (BeautiSealant)	Diminution de la rugosité de surface. Le taux de survie à 12 mois : Groupe 1 : 68% Groupe 2 : 8%
Özsoy et al. (2022) (71)	Essai clinique randomisé prospectif	Première molaires permanentes hypominéralisées	90 enfants entre 8 et 15 ans Au total 189 molaires traitées	Groupe 1 : Equia Forte HT + Equia coat Groupe 2 : Fuji IX + Adhésif+ Composite G-canal Groupe 3 : Adhésif+ EverX + composite G-canal Groupe 4 : Papacarie duo gel + Adhésif+ EverX + composite G-canal	Papacarie gel (Papacarie Duo, F&A Pharmaceutical Laboratory Ltd, Sao Paulo, Brazil) Adhésif: SE Bond (Kuraray Medical, Okayama, Japan) Composite fibré: EverX Posterior (GC, Tokyo, Japan) Composite: G-canal composite posterior (GC, Tokyo, Japan) CVI: Fuji IX (GC, Tokyo, Japan) CVI haute densité : Equia Forte HT (GC, Tokyo, JAPAN)	Le taux de survie à 9 mois : Groupe 1 : 87,6% Groupe 2 : 97,6% Groupe 3 : 97,7% Groupe 4 : 97,3%
Singh et al. (2022) (72)	Essai clinique randomisé prospectif	Première molaires permanentes hypominéralisées	46 enfants de 8 à 15 ans 60 molaires hypominéralisées	Avant les PCP : Les caries sont retirées ainsi que l'émail hypominéralisé.	Hydroxyde de calcium (Septodont)	Le taux de rétention à 12 mois était de 100% pour tous les groupes Puis à 24 mois :

			nécessitant des couronnes	<p>Si l'épaisseur de dentine est inférieure à 2mm : placement d'hydroxyde de calcium et de CVIMAR.</p> <p>Sous digue</p> <p>Groupe A (n=20) : Disilicate de lithium</p> <p>Groupe B (n=20) : Zircon</p> <p>Les couronnes du groupe A et B sont mordancées avec de l'acide fluorhydrique à 5%</p> <p>Groupe C (n=20) : Métallique</p> <p>Groupe Z : overlay zircon</p> <p>Groupe EC : overlay E.max CAD</p>	<p>CVIMAR (GC Gold Label, GC Corporation, Tokyo, Japan)</p> <p>Acide fluorhydrique à 5 % (Ultradent, USA)</p> <p>Couronnes métalliques</p> <p>Couronnes zircon</p> <p>Couronnes di silicate de lithium</p> <p>Rely X U 200 (Rely XTMU200 3 M ESPE, Seefeld Germany)</p> <p>Céramique IPS E.max CAD</p> <p>Céramique zircon</p> <p>Temporisation ProTemp (3M, oral care)</p> <p>Céramique disilicate de lithium Composite</p> <p>Hypochlorite de sodium à 5,2%</p> <p>Acide fluorhydrique à 10 %</p> <p>Silane</p> <p>Acide orthophosphorique à 37%</p> <p>Colle duale non précisée</p>	<p>A= 94,5%</p> <p>B= 94,2%</p> <p>C=100%</p> <p>Pas de sensibilité après le traitement.</p> <p>Le taux de survie à 12 mois :</p> <p>Groupe Z : 100%</p> <p>Groupe EC : 96%</p> <p>Pas de différences significatives entre les deux groupes au niveau : de la survie, du critère esthétique et fonctionnel.</p> <p>Le taux de rétention à 9 mois est :</p> <p>Groupe 1 = 100%</p> <p>Groupe 2 = 91%</p> <p>Pas de différence significative entre les deux groupes</p>
Eldhna et al. (2023) (73)	Essai clinique randomisé double aveugle	Première molaires permanentes hypominéralisées avec de larges caries (MIH sévère)	Enfants entre 8 et 13 ans 52 molaires hypominéralisées divisée en 2 groupes			
Hamad et al. (2023) (74)	Essai clinique randomisé « Split mouth » Double aveugle	Première molaires permanentes hypominéralisées	12 enfants entre 8 et 13 ans ayant deux molaires avec atteinte modérée à sévère 24 molaires hypominéralisées	Groupe 1 : overlay disilicate de lithium Groupe 2 (contrôle) : overlay composite Collage sous digue		

4.4 Discussion

De nos jours, on remarque un intérêt grandissant sur le sujet des MIH. En effet, différents protocoles de restaurations sur l'émail atteint de MIH ont fait l'objet d'études récemment. On note aussi l'augmentation du nombre de revues de la littérature sur comment aborder les MIH et quels sont les meilleurs traitements à utiliser dans ce type de défaut amélaire.

Dans les études incluses on remarque qu'il existe de nombreux choix tant au niveau de la préparation de la cavité, du prétraitement de l'émail mais aussi au niveau du choix du matériaux de restauration. On parle de simples scellements sillons en passant par la restauration directe (composite, CVI) et ce jusqu'à la restauration indirecte (onlay, couronne, CPP). On pourra alors se poser les questions suivantes : quels types de préparations effectuer ? Est-ce que les prétraitements de l'émail sont efficaces pour augmenter l'adhésion sur un substrat altéré ? quels types de restaurations (directes ou indirectes) choisir ? quel adhésif et quels matériaux utiliser ? Quels sont les protocoles pour augmenter l'adhésion sur la dentine ?

Premièrement notre revue de la littérature a permis d'établir que l'émail hypominéralisé offre des valeurs d'adhésion moindre que l'émail sain. (44,46,48,49,42,60). Cette notion a aussi été validé dans différentes revues de la littérature. (75,76,77,78,82)

Une seule étude, celle de Fragelli et al. (57) rapporte qu'il n'y a pas de différence significative entre l'émail hypominéralisé et l'émail sain. Cependant, on notera qu'avant d'effectuer les scellements de sillons ; les dents atteintes de MIH ont reçu un traitement avec du vernis fluoré a mesure d'une fois par semaine pendant un mois. Traitement qui aurait alors pu reminéraliser l'émail et donc augmenter les valeurs d'adhésion.

De plus les études de Sönmez et al. (60) et celle de Linner et al. (63), ont aussi montré que l'élimination totale de l'émail affecté permettait un succès largement supérieur en termes de longévité des restaurations. Un design de cavité dit invasif serait alors recommandé pour améliorer l'adhésion des différents matériaux.

L'augmentation de la composante organique (taux de protéines 8 à 21 fois supérieur) de l'émail à MIH serait à l'origine de la faiblesse de l'adhésion. Il a donc été suggéré que diminuer ce surplus de protéines permettrait de favoriser l'adhésion. Différents pré-traitement de l'émail hypominéralisé ont alors été testés. L'hypochlorite de sodium (NaOCl), utilisé en endodontie pour dissoudre le contenu organique intra canalaire semble être un parfait candidat. Différentes études incluses dans notre revue de la littérature ont ainsi analysé l'effet du NaOCl sur l'émail hypominéralisé (45,46,47,48,49,51,60). Quatre d'entre elles (47,48,51,60) rapportent que l'utilisation du NaOCl augmenterait les valeurs d'adhésion ainsi que le taux de survie des restaurations. À contrario les trois autres (45,46,49) n'ont pas observé de résultats positifs. La divergence de ces résultats peut être expliquée par l'utilisation de différentes concentrations d'hypochlorite de sodium : 0,95%, 5% et 5,25%, différents temps d'application (entre 1 min et 2 min) et d'une utilisation à différents moments dans le protocole de restauration. Les quatre études qui observent une amélioration utilisent du NaOCl 5,25% pendant 1 min après le mordantage. L'étude de Gandhi et al. (45) a utilisé l'hypochlorite de sodium à 5% avant le mordantage et l'étude de Crombie et al. (46) une concentration à 0,95%. Des résultats similaires ont été trouvés par Ekambaram et al. (76), Theocharidou et al. (78) ainsi que Lagarde et al. (80). La revue de la littérature de Lagarde et al. (80) souligne aussi l'utilisation de différents adhésifs dans les différents protocoles qui pourrait faire diverger les résultats obtenus.

Cependant l'hypochlorite de sodium pourrait léser les tissus en cas de contact et pourrait causer une inflammation pulpaire (48). Une alternative au NaOCl, le Papacarie duo gel a donc été étudié dans

trois études sélectionnées (48,52,53). Le Papacarie est un produit à base de papaïne qui a pour but premier l'élimination des caries (dentine infectée) mais une action déprotéinisante lui a aussi été trouvée. Les trois études observent une augmentation des valeurs d'adhérence grâce à l'utilisation du Papacarie duo gel qu'il soit utilisé avant ou après mordançage et sans différence avec l'hypochlorite de sodium (48). Il constituerait une alternative plus naturelle à l'hypochlorite de sodium et il pourrait être utilisé avec les adhésif auto mordançant.

Le pré-traitement à l'Icon a été analysé dans trois études (46,47,49). L'Icon est un système d'infiltration des lésions. Il aurait la capacité de renforcer la structure dentaire, améliorer l'esthétique et de diminuer l'hypersensibilité (84). Dans les études de Kramer et al. (49) et Crombie et al. (47), l'Icon infiltre l'émail hypominéralisé de façon erratique qu'il soit utilisé seul ou en combinaison avec de l'hypochlorite de sodium. De plus les études de Kramer et al. (49) et étude de Chay et al. (46) ne rapportent pas d'amélioration significative en matière d'adhésion lors de l'utilisation de l'Icon. L'article de Massé et Saisset (85) a cependant décrit l'Icon comme un scellement amélaire immédiat (IAS) à l'image du scellement dentinaire immédiat (IDS) permettant de renforcer et préparer l'émail hypominéralisé au collage. Le protocole d'érosion infiltration en postérieur préalablement à un collage prothétique serait une optimisation mécanique et adhésive de l'émail altéré. Ces résultats contradictoires nous montrent la nécessité d'investigations supplémentaires sur le rôle de l'érosion infiltration dans l'optimisation de l'adhésion.

Au niveau esthétique les résultats sont plus unanimes avec une amélioration voire la disparition des tâches causées par l'hypominéralisation (84). On note aussi une diminution de la sensibilité (69). Il serait intéressant de comparer la micro-dureté de l'émail sain et de l'émail hypominéralisé infiltré par l'Icon pour savoir s'il y a un réel effet sur le renforcement de la structure dentaire (80).

L'arsenal thérapeutique du chirurgien-dentiste étant très développé, il est normal de se demander quels types de restaurations effectuer et avec quels matériaux travailler lorsque nous sommes en face d'un patient présentant une MIH. D'autant plus qu'il existe de réelles difficultés cliniques liées à cette pathologie (coopération, hypersensibilité, difficulté anesthésique, échec des restaurations).

En premier lieu, il est important de gérer l'hypersensibilité des dents présentant une MIH. En effet, cela permettra au patient de mieux tolérer les soins futurs. La technique la plus utilisée est la reminéralisation à l'aide du CPP-APC (casein phosphopeptide- amorphous calcium phosphate). Le protocole recommande l'application du CPP-APC deux heures par jour pendant trois mois. Cette technique est plus efficace si on applique le produit dès le début de l'éruption avant la maturation finale de l'émail. On peut aussi utiliser du vernis fluoré cependant les données disponibles sont insuffisantes pour prouver son réel bénéfice dans le cas des MIH (77,86). Le fluorure diamine d'argent gagne aussi en popularité en tant qu'agent désensibilisant. Dans l'étude de Ballikaya et al. (66) il permet de réduire l'hypersensibilité. Il réduit la croissance des bactéries cariogènes, inhibe la déminéralisation et favorise la reminéralisation. Cependant, il a l'inconvénient de laisser des colorations noires sur la dent. De plus d'autres études seraient nécessaires pour confirmer cette théorie (86).

La technique la moins invasive est le scellement de sillons. Elle est abordée dans 5 études (45,55,59,67,70). On remarque que le scellement de sillons est principalement utilisé lorsque la MIH est modérée. Les résultats suggèrent qu'il est préférable de mordancer l'émail et d'utiliser un adhésif avant le scellement (45,55). Des résultats similaires ont été obtenus par Ekambaram et al. (76) et Somani et al. (83). De plus les scellements conventionnels ont une meilleure rétention que les scellements Giomer (70). Les taux de survie des scellements conventionnels varient entre 70% et 97%, cependant la durée d'étude était différente ainsi que les modes d'isolation (digue ou cotons). L'utilisation des scellements sillons doit être considérée comme une approche de première intention pour ces dents étant donné le potentiel d'apparition future de PEB et/ou de lésions carieuses. C'est-à-dire une approche préventive pour tout enfant à haut risque (83).

Lorsque la dent affectée par la MIH est atteinte d'une lésion cavitaire ou de PEB, différentes solutions s'offrent à nous en matière de restaurations.

Les CVI ont été étudiés dans 6 études de notre revue de la littérature. Concernant les CVI classiques les résultats sont très divergents : le taux de survie varie de 7% à 78%. Cette différence peut être expliquée par l'application préalable de vernis fluoré pendant un mois et par une isolation à l'aide de la digue ou de cotons ainsi que des degrés de sévérité de MIH différents. Les CVI à haute viscosité avec ou sans traitement de surface (Equia Coat) possèdent quant à eux des taux de survie allant de 87,5% à 98,3%. Les CVI à haute viscosité présentent des caractéristiques mécaniques supérieures au CVI conventionnels. Les CVI peuvent être utilisés en tant que matériaux de restauration définitifs cependant il serait préférable de les utiliser en temporisation notamment lors de l'éruption des dents lorsque que l'isolation est difficile à réaliser (77,83). En effet la durée moyenne des études était de 22 mois et leur conservation sur le long terme semble limitée.

Les études ayant analysé les composites montrent globalement que le composite reste un matériau de choix en présence de lésions carieuses cavitaires et/ou PEB (77,81). Les taux de survies oscillent entre 97% et 100%. Seul l'étude de Farias et al. (68) rapporte un taux de survie de 49,2%. Cela pourrait être expliqué par une différence d'isolation (cotons ou digue), un degré de sévérité de MIH différent et une différence en matière d'adhésif utilisé. En effet, différents adhésifs ont été comparés dans quatre études (44,49,56,65). Les études de William et al. (44) et Souza et al. (58) ne reportent pas de différences significatives entre un adhésif SAM et M&R3. A contrario celle de Krämer et al. (49) montre une force d'adhésion supérieure pour l'adhésif M&R3. L'étude de Rolim et al. (65) montre que l'adhésif universel a des valeurs d'adhésion supérieures lorsqu'il est utilisé avec un mordantage préalable. Plusieurs raisons peuvent expliquer ces différences. Les différents degrés de sévérité des MIH qui sont sévères pour William et Souza et légers pour Krämer. De plus dans l'étude Souza et al. (58) du vernis fluoré a été appliqué le mois précédent le traitement. Enfin les marques d'adhésifs étaient différentes. Il n'y a donc pas de réelles différences entre l'approche M&R et SAM (73,76,81,83). Cependant, même si certaines études montrent des valeurs d'adhésion supérieures pour les adhésifs M&R l'utilisation d'un adhésif SAM faciliterait le traitement chez des enfants bien souvent peu compliant et diminuerait les sensibilités post-opératoires car ils n'utilisent pas d'acide orthophosphorique. (73,80). L'avènement récent des adhésifs universels rebat les cartes sur l'importance d'utiliser ou non une attaque acide. Sur la dentine, elle est à moduler en fonction de la proximité pulpaire immédiate, du degré de pH de l'adhésif universel employé et du seuil d'hypersensibilité lié à la MIH. En revanche, l'action de l'acide ortho-phosphorique reste toujours bénéfique pour l'adhésion à l'émail. Ainsi, procéder à une méthode d'attaque acide sélective sur l'émail peut se révéler un choix de raison dans la majorité des cas dans l'utilisation d'une résine adhésive universelle dans le cadre d'une préparation d'un patient MIH (87).

Enfin, les études ayant analysé les restaurations indirectes (56,62,63,68,72,73,74) ont toutes montrées des taux de survie très prometteurs allant de 85% à 100% et ce quel que soit le type de restaurations (onlay, overlay, couronne, CPP) et de matériaux (composites, Emax, zircone, métallique, or). On notera que les préparations pour les restaurations indirectes collées étaient invasives pour retrouver un bandeau d'émail sain plus fiable pour le collage. Ces techniques doivent être réservés pour les stades les plus sévère de MIH. De plus le stade d'éruption, la compliance du patient, l'âge et l'aspect économique doivent aussi être pris en compte (81).

Un autre axe de réflexion sur comment améliorer l'adhésion sur les dents atteintes de MIH est l'amélioration de l'adhésion sur la dentine. Le scellement dentinaire immédiat ou IDS (immediate dentin sealing) fait partie des techniques permettant d'augmenter l'adhésion dentinaire. Il consiste à protéger la dentine mise à nu avec un adhésif lors de la préparation pour une restauration indirecte collée.

Il permettrait d'améliorer les valeurs d'adhésion, diminuer la sensibilité post opératoire, diminuer la formation d'espaces et de limiter la contamination bactérienne. L'application immédiate et la polymérisation de l'adhésif sur une dentine fraîchement préparée, avant la prise d'empreinte est recommandée (88,89,90,91). Dans l'étude de Magne et al. (89), les valeurs d'adhérences sont de 58.25 MPa pour le groupe IDS contre 11.58 MPa dans le groupe DDS (adhésif appliqué le jour du collage). Dans l'étude de Brigagão et al. (90), l'application d'un adhésif dentaire immédiatement après la préparation de la dent et avant l'utilisation d'un ciment intermédiaire a montré les valeurs de force d'adhérence les plus élevées. Et les valeurs d'adhérences ont diminués lors de la technique DDS à cause de la contamination de la dentine par des ciments de temporisations. De plus l'IDS permet un retrait plus conservateur de la structure dentaire car il peut être combiné avec l'application d'un composite fluide pour combler les contres dépouilles de la préparation (88).

Ainsi, l'IDS permet :

- Une protection bactérienne
- Moins de sensibilité post opératoire
- La création d'une couche hybride plus efficace
- Une meilleure maturation de la couche hybride

Cependant, il doit être réalisé sous champ opératoire et uniquement sur la dentine.

C'est donc un protocole idéal lors des restaurations indirectes en cas de MIH sévère.

Le sablage de la dentine à l'oxyde d'alumine semble également améliorer les valeurs d'adhérences (91,92). Il pourra être utilisé en complément de l'IDS, juste après l'exposition dentinaire et avant mise en place de l'adhésif et aussi après le retrait du matériau de temporisation. Ce sablage léger ne devra pas modifier la forme de la préparation. Le but est d'éliminer les contaminants de surface ou les résidus de restauration provisoire et d'activer la surface de composite. L'élément prothétique subira aussi le traitement de surface selon les recommandations du fabricant (mordançage pour les céramiques, sablage pour le composite, rinçage, bain d'alcool aux ultrasons, silanisation) (91).

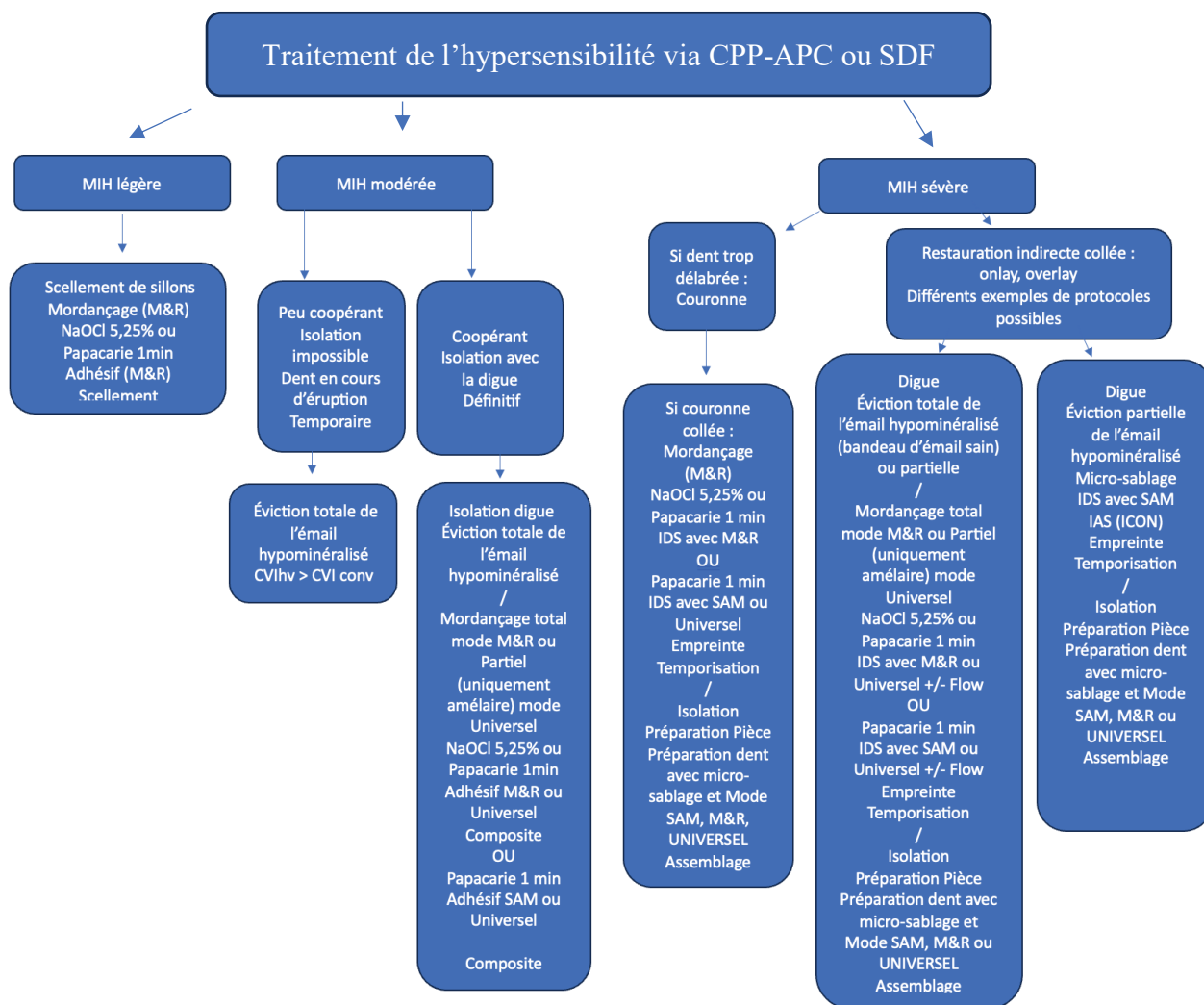
Précédemment nous avons vu que l'adhésion dentinaire pouvait se dégrader au niveau de la partie collagénique via des métalloprotéinases (MMPs) présentes dans la dentine. Des études ont été menées pour trouver un inhibiteur de ces MMPs. La chlorhexidine 2% (un désinfectant) est l'un des plus étudié et il présente le plus grand effet inhibiteur sur les MMPs (93,94). Il augmenterait la force d'adhésion dentinaire. Appliquer de la chlorhexidine 2% après le mordançage augmenterait l'adhésion. Cet effet est temps dépendant : il n'y a pas d'effets notoires immédiat mais dans le temps (94,95). Aussi il ne serait pas influencé par le type d'adhésif (95). En général les études ont montré que l'inhibition enzymatique est un système prometteur pour améliorer la préservation de la couche hybride et la durabilité de la force de liaison. Cependant beaucoup de ces études présentent des hauts risques de biais, des études complémentaires seraient nécessaires pour confirmer cette hypothèse. De plus, l'utilisation d'inhibiteurs des MMP pendant la procédure adhésive (ex. : chlorhexidine), même si elle a pu être largement plébiscitée dans la littérature en particulier dans les cas de mordançage total, semble être peu efficace dans le temps. (96,97)

4.5 Conclusion

Grâce à notre revue de la littérature nous pouvons conclure que :

- L'adhésion sur l'émail hypominéralisé est inférieure à l'émail sain.
- L'éviction totale de l'émail hypominéralisé permet d'augmenter les valeurs d'adhésion.
- Le prétraitement amélaire à l'aide d'hypochlorite de sodium 5,25% associé à un adhésif M&R durant une minute après le mordantage augmente les valeurs d'adhésion.
- Le prétraitement amélaire à l'aide de Papacarie offre des résultats similaires au NaOCl 5,25%, de plus il peut être utilisé avant mordantage donc avec des adhésifs de type SAM.
- L'Icon offre des résultats controversés en matière d'adhésion mais il pourrait servir de scellement amélaire immédiat pour augmenter l'adhésion et renforcer la structure dentaire.
- L'Icon est un traitement efficace pour masquer les taches d'hypominéralisation notamment sur les incisives.
- L'utilisation d'inhibiteurs des MMP pendant la procédure adhésive ne semble pas être efficace dans le temps.
- L'hypersensibilité des dents atteintes de MIH peut être traitée à l'aide de CPP-APC et de SDF (fluorure diamine d'argent).
- Le scellement de sillon est le traitement de première intention et de prévention lors de MIH légère. Il doit être associé à un mordantage préalable et l'utilisation d'un adhésif. On pourra aussi utiliser les prétraitements amélaire pour augmenter l'adhésion.
- Le CVI à haute viscosité est supérieur au CVI conventionnel. Il doit être utilisé de façon temporaire pour des patients peu coopérants ou lorsque l'isolation est impossible lors de MIH modérées.
- Les composites sont des matériaux de choix lors des MIH modérées, ils peuvent être utilisés avec les prétraitements amélaire pour augmenter l'adhésion.
- Les modes M&R et SAM sont équivalents, bien que les M&R montrent des valeurs d'adhérences supérieures elles ne sont pas significativement supérieures. Les SAM peuvent être recommandés pour limiter les sensibilités post-opératoires.
- L'avènement des adhésifs universels rebat les cartes, pouvant être utilisés avec ou sans acide orthophosphorique ; un mordantage sélectif amélaire peut alors combiner les atouts du mordantage sur l'émail et protéger la dentine des sensibilités post-opératoires.
- Les restaurations indirectes offrent des taux de survies très élevés. Il existe différents protocoles pour améliorer l'adhésion sur l'émail (déprotéinisation, Icon) et améliorer l'adhésion sur la dentine (sablage, IDS) lors des restaurations indirectes collées.

Fig.24 : Arbre décisionnel du protocole de prise en charge des MIH sur les molaires



Pour les incisives, les tâches d'hypominéralisation pourront être masquées via un protocole d'érosion infiltration / Icon. Si la lésion est profonde une fraise à grains fins peut être utilisée pour accéder à la lésion. Après nettoyage de la surface dentaire et mise en place d'un champ opératoire ; l'Icon Etch (15% HCl) est appliqué pendant 2 minutes et puis rincé pendant 30 secondes. Ensuite l'Icon Dry qui contient de l'éthanol est appliqué pour sécher la surface dentaire. Enfin l'Icon Infiltrant est appliqué et pénètre le tissu pendant 5 minutes, les excès sont retirés et on photopolymérise. L'action peut être répétée 2 à 3 fois. La dernière étape est le polissage. (84)

C'est un protocole simple et reproductible qui offre des résultats immédiats. De plus il est conservateur et peut s'utiliser sans anesthésie. Il pourra aussi être associé à un éclaircissement préalable.

5 CAS CLINIQUE

Jeune patient de 16 ans se présentant en consultation de pédodontie du CHU de Nice pour des « tâches marrons » ainsi qu'une hypersensibilité. À la suite de l'examen clinique le diagnostic de MIH est posé. Les quatre premières molaires permanentes sont touchées ainsi que les incisives maxillaires et mandibulaires. On pourra qualifier la MIH de sévère (pertes d'émail associées ou non à des lésions dentinaires). Le patient est alors redirigé vers le département de dentisterie restauratrice pour une prise en charge globale. La MIH étant sévère des restaurations indirectes de type overlays sur les molaires sont proposées au patient et à ses parents. Par la suite un éclaircissement, une érosion infiltration et des composites seront réalisés pour améliorer l'esthétique des incisives.



Fig.25 : Photographies intra buccale en occlusion et du maxillaire (crédit photo : Dr Ceinos Romain)

Prise en charge de la dent n°46 : Dent présentant des PEB, une lésion carieuse en mésial ainsi qu'un bourrage alimentaire.

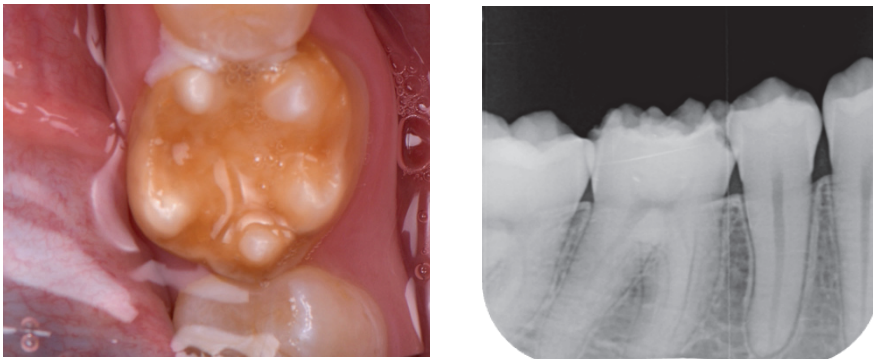
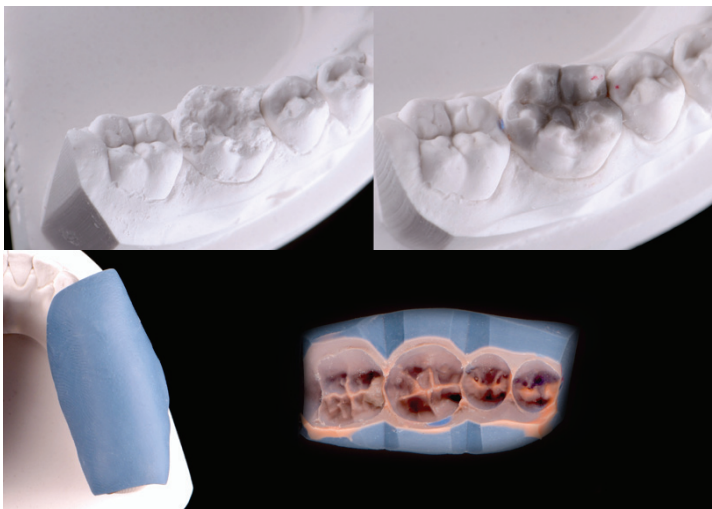


Fig.26 : Photographie intrabuccale et radiographie rétro alvéolaire de la 46 (crédit photo : Dr Ceinos Romain)



Réalisation d'une cire diagnostic par un technicien de laboratoire pour permettre :

- une prévisualisation de notre future pièce
- et à l'aide de notre clef en silicone de fabriquer un gabarit qui nous servira à calibrer notre préparation et donc calibrer les futures épaisseurs de nos restaurations.

Fig.27 : Cire diagnostic et clef en silicone (crédit photo : Dr Ceinos Romain)

On va par la suite charger notre clef en silicone de résine bis-acryl et l'impacter sur la dent à traiter. On a alors une prévisualisation de notre future pièce et on pourra donc vérifier la fonctionnalité au niveau de la forme et de l'occlusion. Après validation, on peut préparer à travers le mock-up à l'aide fraises spécifiques tout en ayant un contrôle sur l'épaisseur de notre préparation. Cependant, il faudra obtenir un design propice au collage de l'overlay. Ici l'émail hypominéralisé est partiellement éliminé pour obtenir un bandeau. Les plages hypominéralisées sont ensuite traitées à l'hypochlorite de sodium pendant 60 secondes pour améliorer les valeurs d'adhésions. On viendra ensuite réaliser un IDS (acide orthophosphorique, adhésif, résine fluide) qui nous permettra de réduire les sensibilités post opératoire, améliorer notre design de cavité et aussi améliorer l'adhésion de notre pièce. On photopolymérisera sous glycérine. A partir de ce stade on pourra effectuer notre empreinte et notre temporisation soit en réutilisant notre clef en silicone avec de la résine bis acryl ou bien à l'aide de résine photopolymérisable de type Télió.



Fig28 : Essayage de la cire diagnostic et préparation à l'aide de fraises calibrées de type Deep marker et Occlushaper (crédit photo : Dr Ceinos Romain)

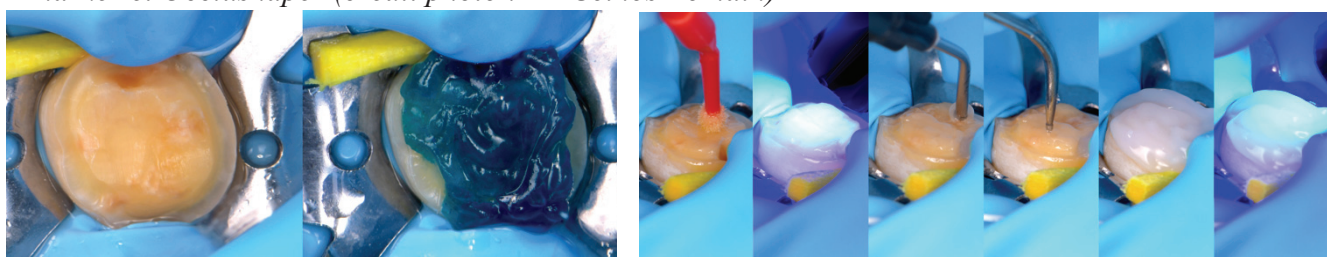


Fig.29 : Dent n°46 après préparation (bandeau d'émail partiellement sain), mordançage et IDS à l'aide d'adhésif et de résine fluide, photopolymérisation sous glycérine (crédit photo : Dr Ceinos Romain)



Fig.30 : Empreinte double mélange et temporisation à l'aide de résine Télió (crédit photo : Dr Ceinos Romain)

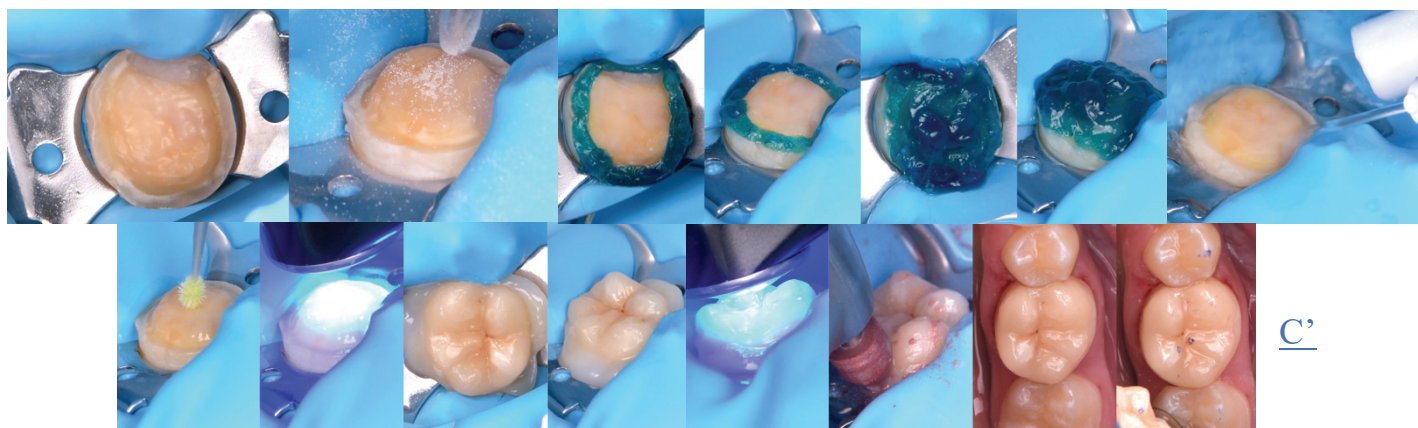


Fig.31 : Overlay vitrocéramique sur 46 réalisé par le laboratoire Prothésia (crédit photo : Dr Ceinos Romain)

Après réception et essayage de la pièce en céramique on passe à l'assemblage. Avec dans un premier temps le conditionnement de la pièce via une première attaque acide à l'acide fluorhydrique (20 secondes) suivi d'une seconde attaque acide à l'acide orthophosphorique pour éliminer les sels issus de la première acidification ; un rinçage, un séchage et la mise en place d'un silane (promoteur d'adhésion). Après l'activation du silane, on applique un adhésif et une colle (ici sans potentiel adhésif). Dans un second temps, on réalise le conditionnement de la dent sous digue. Dans le cas des MIH, il existe des différents prétraitements permettant d'augmenter l'adhésion que nous avons vu précédemment. Ici, il a été choisi de réaliser un micro-sablage permettant de réactiver l'IDS. Puis classiquement, on effectue un mordantage à l'acide orthophosphorique, un rinçage, un séchage et on applique un adhésif qu'on photopolymérise. Enfin, on assemble la pièce et la dent à l'aide d'une colle sans potentiel adhésif. On élimine les excès de colle, on passe le fil dentaire dans les espaces interdentaires. On photopolymérise une première fois puis une seconde fois sous un film de glycérine pour avoir une polymérisation complète de notre joint de collage. Enfin on pourra passer au polissage pour obtenir la forme la plus homothétique possible et au contrôle de l'occlusion.



Fig.32 : Protocole de conditionnement de l'overlay vitrocéramique (crédit photo : Dr Ceinos Romain)



C'

Fig.33 : Protocole de de conditionnement de la dent et d'assemblage (crédit photo : Dr Ceinos Romain)



Fig.34 : Avant / Après (crédit photo : Dr Ceinos Romain)

Bibliographie

1. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001 Sep-Oct; 35(5): 390-1. doi : 10.1159/000047479.
2. Courson F, Muller-Bolla M. Hypominéralisation molaire-incisive. In EMC. Médecine buccale. [28-200-C-10]. Elsevier Masson, 2017.
3. Lagarde N, Pujade C, Wulfman C, Dursun E. Les hypominéralisations molaires incisives (MIH): Quel restauration pour les premières molaires permanentes en cas d'atteinte sévère? *Rev. francoph. Odontol. Pédiatr.* 2019; 14(1): 9-17
4. Gawali P, Musale P, Mundhe P, Kothare S, Chauhan K , Dongre T. MIH Review of litterature . *J Med Dent Sci Res* 2021 ; 8(1) : 63-72.
5. Rouas P, Bandon D, Druo JP, Delbos Y. Hypominéralisations molaires-incisives (M.I.H.). *Revue Francophone d'Odontologie Pédiatrique* 2010; 5.(4): 1-12.
6. Weerheijm KL, Duggal M, Mejåre I, Papa- Giannoulis L, Koch G, Martens LC, Halonsten AL. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens.*Eur J Paediatr Dent* 2003; 3:110-3.
7. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent.* 2014;2014:234508.
8. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004 Jan-Feb;31(1):9-12.
9. Jedeon K, Maupile S, Babajko S, Naulin-Ifi C. Les hypominéralisations Molaires-Incisives (MIH) : prévalence, étiologie et pratique médicale. *Ros-Dentisterie restauratrice* 2016 ;45(3): 234-250.
10. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, Canivenc-Lavier MC, Boudalia S, Bergès R, Harada H, Berdal A, Babajko S. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol.* 2013 Jul ;183(1) : 108-18.
11. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirllet G, Attal JP. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod.* 2013 Jun ;11(2) :139-65.
12. 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 Aug 25; 6: 31929.
13. Avisa P, Mallinen SK, Kamatham R, Nuvvula S. Deciduous molar hypomineralization (DMH)—a rare entity and its clinical management approach. *RSBO* 2017; 14(2) : 94-07.
14. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012 Jun;91(6):551-5.
15. Rouas P, Bandon D, Vaysse F. Les hypominéralisations molaires-incisives. *Inf dent* 2010; 92(9):13-19.
16. Ramel C, Elbeze L. La dent dyschromiée : approche diagnostique. *Information dentaire* 2020 ; 41.
17. Bahoum A, Bahije L, Zaoui F. Les déminéralisations amélares en orthodontie. Utilisation raisonnée du fluor dans la prévention et le traitement [Enamel demineralization in orthodontics. Systematic use of fluoride in prevention and treatment]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2012 ;122(10) :937-47.
18. Moll V, Pignoly C. Les taches blanches de l'émail – 1re partie étiopathogénie. *Clinic* 2013 ; 34(9): 469-474
19. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J.* 2012 Apr 27 ;212(8) :377-9.
20. Bloch-Zupan A. Les amélogénèses imparfaites. *Clinic* 2010; 31: 512-16.
21. Millet C, Campillo V, Morrier J, Duprez J. Prise en charge « sociale » de l'amélogénèse imparfaite. *Stratégie prothétique* 2017; 17: 333-341

22. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 2007 Apr 4; 2:17.
23. Lferde M, Tabbai S, Khammal H, Chhoul H. A Minimally Invasive Treatment of Dental Fluorosis: A Case Report. *Integr J Med Sci.*2021 ; 8 : 1-5
24. Garot E, Rouas P. Décoder les MIH. *l'orthodontiste* 30 avril 2018; 2: 21-25
25. Krishnan R, Ramesh M. Molar incisor hypomineralisation: A review of its current concepts and management. *SRM J Res Dent Sci* 2014; 5(4): 248.
26. Goldberg M. Histologie de l'émail. Dans : EMC – Médecine buccale 2008 : p. 1-27. [Article 28- 110-M-10].
27. Garot E, Rouas P, D'Incau E, Lenoir N, Manton D, Couture-Veschambre C. Mineral density of hypomineralised and sound enamel. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2016; 53(1): 33-36
28. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zalizniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent.* 2013 Jul ;41(7) :611-8.
29. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent.* 2010 Jul ;38(7) :591-6
30. Jälevik B, Dietz W, Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Jul ;15(4) :233-40.
31. Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol.* 2001 Mar ;46(3) :239-47.
32. Bozal CB, Kaplan A, Ortolani A, Cortese SG, Biondi AM. Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. *Acta Odontol Latinoam.* 2015 ;28(2) :192-8.
33. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand.* 2010 Jul ;68(4) :215-22.
34. Martinović B, Ivanović M, Milojković Z, Mladenović R. Analysis of the mineral composition of hypomineralized first permanent molars. *Vojnosanit Pregl.* 2015 Oct;72(10):864-9.
35. Schulze KA, Balooch M, Balooch G, Marshall GW, Marshall SJ. Micro-Raman spectroscopic investigation of dental calcified tissues. *J Biomed Mater Res A.* 2004 May 1 ;69(2) :286-93.
36. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res.* 2010 Oct ;89(10) :1160-5.
37. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 2000 Dec ;10(4) :278-89.
38. Fagrell TG, Salmon P, Melin L, Norén JG. Onset of molar incisor hypomineralization (MIH). *Swed Dent J.* 2013;37(2):61-70.
39. Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci.* 2004 Dec;112(6):497-502
40. Buonocore MG. A Simple Method of Increasing the Adhesion of Acrylic Filling Materials to Enamel Surfaces. *J Dent Res.* déc 1955; 34(6): 849-53.
41. Silverstone LM, Saxton CA, Dogon IL, Fejerskov O ; Variation in the Pattern of Acid Etching of Human Dental Enamel Examined by Scanning Electron Microscopy. *Caries Res* 1 May 1975; 9 (5): 373–387.
42. Theocharidou A, Arapostathis K. Adhesion to enamel of teeth affected by molar incisor hypomineralization: Literature review. *Balkan J Dent Med.* 2018; 22(3): 57-63.
43. Harhash T. Comparative study of the effect of laser irradiation and acid etching surface treatment on bonding of some dental restorative materials To dentin surface. *Egyptian Dental*

Journal. 1 janv 2019; 65(1): 351-66.

44. William V, Burrow MF, Palamara JE, et al. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralisation using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent.* 2006; 28(3): 233-41.
45. Gandhi S, Crawford P, Shellis P. The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel: The use of a 'bleach-etch-seal'. *Int J Paed Dent.* nov 2012 ; 22(6) : 427-34.
46. Chay PL, Manton DJ, Palamara JEA. The effect of resin infiltration and oxidative pre-treatment on microshear bond strength of resin composite to hypomineralised enamel. *Int J Paed Dent.* juill 2014; 24(4): 252-67.
47. Crombie F, Manton D, Palamara J, Reynolds E. Resin infiltration of developmentally hypomineralised enamel. *Int J Paed Dent.* janv 2014; 24(1): 51-5.
48. Ekambaram M, Anthonappa RP, Govindool SR, Yiu CKY. Comparison of deproteinization agents on bonding to developmentally hypomineralized enamel. *J Dent.* 2017 Dec ;67 :94-101.
49. Krämer N, Bui Khac NN, Lücker S, Stachniss V, Frankenberger R. Bonding strategies for MIH-affected enamel and dentin. *Dent Mater.* 2018 Feb ;34(2) :331-340.
50. 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.* 2019 Feb ;20(1) :47-51.
51. Yang QN, Rosa V, Hong CHL, Tan HXM, Hu S. Sodium Hypochlorite Treatment Post-Etching Improves the Bond Strength of Resin-Based Sealant to Hypomineralized Enamel by Removing Surface Organic Content. *Pediatr Dent.* 2020 Sep 15;42(5):392-398.
52. Lee YL, Li KC, Yiu CKY, Boyd DH, Waddell JN, Ekambaram M. Bonding Universal Dental Adhesive to Developmentally Hypomineralised Enamel. *J Adhes Dent.* 2021 Dec 3;23(6):513-525.
53. Lee YL, Li KC, Yiu CKY, Boyd DH, Ekambaram M. Evaluation of developmentally hypomineralised enamel after surface pretreatment with Papacarie Duo gel and different etching modes: an in vitro SEM and AFM study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022 Feb ;23(1) :117-131
54. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four-year clinical study. *Eur J Paediatr Dent.* 2003 Sep;4(3):143-8.
55. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009 Dec ;10(4) :223-6
56. Gaardmand E, Poulsen S, Haubek D. Pilot study of minimally invasive cast adhesive copings for early restoration of hypomineralised first permanent molars with post-eruptive breakdown. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013 Feb ;14(1) :35-9
57. Fragelli CM, Souza JF, Jeremias F, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res.* 2015 ;29 : S1806-83242015000100271
58. 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 Jun ;21(5) :1725-1733
59. Fragelli CMB, Souza JF, Bussaneli DG, Jeremias F, Santos-Pinto LD, Cordeiro RCL. Survival of sealants in molars affected by molar-incisor hypomineralization: 18-month follow-up. *Braz Oral Res.* 2017 Apr 27;31: e30.
60. 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):336-342.
61. Grossi JDA, Cabral RN, Ribeiro APD, Leal SC. Glass hybrid restorations as an alternative for restoring hypomineralized molars in the ART model. *BMC Oral Health* 2018; 18: 1-8.
62. Dhareula A, Goyal A, Gauba K, Bhatia SK, Kapur A, Bhandari S. A clinical and

- radiographic investigation comparing the efficacy of cast metal and indirect resin onlays in rehabilitation of permanent first molars affected with severe molar incisor hypomineralisation (MIH): a 36-month randomised controlled clinical trial. *Eur Arch Paediatr Dent.* oct 2019; 20(5): 489-500.
63. Linner T, Khazaei Y, Buecher K, Pfisterer J, Hickel R, Kuehnisch J. Comparison of four different treatment strategies in teeth with molar-incisor hypomineralization-related enamel breakdown—A retrospective cohort study. 2020, *Int J Paed Dent*; 30(5): 597-606.
 64. 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):73-79.
 65. Rolim TZC, da Costa TRF, Wambier LM, Chibinski AC, Wambier DS, da Silva Assunção LR, de Menezes JVB, Feltrin-Souza J. Adhesive restoration of molars affected by molar incisor hypomineralization: a randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2021 Mar;25(3):1513-1524
 66. Ballikaya E, Ünverdi GE, Cehreli ZC. Management of initial carious lesions of hypomineralized molars (MIH) with silver diamine fluoride or silver-modified atraumatic restorative treatment (SMART): 1-year results of a prospective, randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2022 Feb ;26(2) :2197-2205
 67. Bekes K, Amend S, Priller J, Zamek C, Stamm T, Krämer N. Hypersensitivity relief of MIH-affected molars using two sealing techniques: a 12-week follow-up. *Clin Oral Investig.* 2022 Feb ;26(2) :1879-1888.
 68. de Farias AL, Rojas-Gualdrón DF, Mejía JD, Bussaneli DG, Santos-Pinto L, Restrepo M. Survival of stainless-steel crowns and composite resin restorations in molars affected by molar-incisor hypomineralization (MIH). *Int J Paed Dent* 2022; 32(2): 240-250.
 69. Luppieri V, Porrelli D, Ronfani L, Turco G, Cadenaro M. A Resin Infiltration Technique for Molar Hypomineralization Treatment: A Preliminary Study in a Pediatric Population. *Pediatr Dent.* 2022 Sep 15;44(5):322-325.
 70. Özgür B, Kargin ST, Ölmez MS. Clinical evaluation of giomer- and resin-based fissure sealants on permanent molars affected by molar-incisor hypomineralization: a randomized clinical trial. *BMC Oral Health* 2022; 22(1): 1-10
 71. Özsoy M, Güngör ÖE. Management of severity lesions of hypomineralized molars (MIH) with different treatment alternatives: 9-months results of a clinical trial.
 72. Singh SK, Goyal A, Gauba K, Bhandari S, Kaur S. Full coverage crowns for rehabilitation of MIH affected molars: 24 month randomized clinical trial. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022 Feb ;23(1) :147-158.
 73. Eldehna AM, Montaser AG, ALrafee SA, Abdelgawad. A Clinical outcome of CAD/CAM overlays of MIH affected young permanent molars. *The Saudi Dental Journal* 2023.
 74. Hamad A, Abuhamila N, Atef A. Clinical evaluation of complete digital workflow ceramic overlays in treatment of children with molar incisor hypomineralization. *Tanta Dental Journal* 2023; 20(2): 144-153.
 75. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010 Apr ;11(2) :65-74.
 76. Ekambaram M, Yiu CKY. Bonding to hypomineralized enamel—A systematic review. *International Journal of Adhesion and Adhesives* 2016; 69: 27-32.
 77. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent.* 2016 Dec ;55 :16-24.
 78. Theocharidou A, Arapostathis K. Adhesion to enamel of teeth affected by molar incisor hypomineralization: Literature review. *Balkan Journal of Dental Medicine* 2018; 22(2): 57-63.
 79. da Cunha Coelho ASE, Mata PCM, Lino CA, Macho VMP, Areias CMFGP, Norton APMAP, Augusto APCM. Dental hypomineralization treatment: A systematic review. *J Esthet Restor Dent.* 2019 Jan;31(1):26-39.

80. Lagarde M, Vennat E, Attal JP, Dursun E. Strategies to optimize bonding of adhesive materials to molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Int J Paediatr Dent.* 2020 Jul ;30(4) :405-420.
81. Weber KR, Wierichs RJ, Meyer-Lückel H, Flury S. Restoration of teeth affected by molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Swiss Dent J* 2021; 131(12): 988-997.
82. Lopes-Fatturi A, Wambier L, Rolim TZC, Reis A, de Souza JF. Restorative Techniques for Permanent First Molars Affected by Hypomineralization: A Systematic Review. *Pediatr Dent.* 2022 Jan 15 ;44(1) :17-24.
83. Somani C, Taylor GD, Garot E, Rouas P, Lygidakis NA, Wong FSL. An update of treatment modalities in children and adolescents with teeth affected by molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022 Feb ;23(1) :39-64
84. Bulanda S, Ilczuk-Rypuła D, Dybek A, Pietraszewska D, Skucha-Nowak M, Postek-Stefańska L. Management of Teeth Affected by Molar Incisor Hypomineralization Using a Resin Infiltration Technique—A Systematic Review. *Coatings* 2022; 12(7): 964.
85. Massé L, SAYSSET F. Scellement(s) immédiat(s): les clefs du collage sur tissu altéré. *L'information dentaire* 12 juill 2023 ; 37 : 20-26.
86. Wall A, Leith R. Contemporary management options for molar incisor hypomineralisation. *Journal of the Irish Dental Association* February/March 2020; 66 (1): 36-43.
87. Cuevas-Suarez CE, da Rosa WLO, Lung RG, da Silva AF, Piva E. Bonding performance of universal adhesives: an updated systematic review and meta-analysis. *J Adhes Dent* 2019; 21(1): 7-26.
88. Magne P. Immediate dentin sealing: a fundamental procedure for indirect bonded restorations. *J Esthet Restor Dent.* 2005;17(3):144-54; discussion 155.
89. Magne P, Kim TH, Cascione D, Donovan TE. Immediate dentin sealing improves bond strength of indirect restorations. *J Prosthet Dent.* 2005 Dec;94(6):511-9.
90. Brigagão VC, Barreto LFD, Gonçalves KAS, Amaral M, Vitti RP, Neves ACC, Silva-Concílio LR. Effect of interim cement application on bond strength between resin cements and dentin: Immediate and delayed dentin sealing. *J Prosthet Dent.* 2017 Jun ;117(6) :792-798.
91. Pomperiski M. Le scellement dentinaire immédiat. *L'information dentaire* 28 octobre 2020 ; 37 : 2-9.
92. Santos MJ, Bapoo H, Rizkalla AS, Santos GC. Effect of dentin-cleaning techniques on the shear bond strength of self-adhesive resin luting cement to dentin. *Oper Dent* 2011; 36 (5): 512-20.
93. Tjäderhane L, Nascimento FD, Breschi L, Mazzoni A, Tersariol IL, Geraldini S, Tezvergil-Mutluay A, Carrilho M, Carvalho RM, Tay FR, Pashley DH. Strategies to prevent hydrolytic degradation of the hybrid layer-A review. *Dent Mater.* 2013 Oct ;29(10) :999-1011.
94. Montagner AF, Sarkis-Onofre R, Pereira-Cenci T, Cenci MS. MMP Inhibitors on Dentin Stability: A Systematic Review and Meta-analysis. *J. Dent. Res.* 2014; 93: 733–743.
95. Hamdan-Nassar T, Bellot-Arcís C, Paredes-Gallardo V, García-Sanz V, Pascual-Moscardó A, Almerich-Silla JM, Montiel-Company JM. Effect of 2% Chlorhexidine Following Acid Etching on Microtensile Bond Strength of Resin Restorations: A Meta-Analysis. *Medicina.* 2019; 55(12) :769.
96. Perdigão J, Araujo E, Ramos RQ, Gomes G, Pizzolotto L. Adhesive dentistry: Current concepts and clinical considerations. *J Esthet Restor Dent* 2021; 33:51-58
97. Göstemeyer G, Schwendicke F. Inhibition of hybrid layer degradation by cavity pretreatment: Meta – and trial sequential analysis. *J Dent* 2016 ;49 :14-21.

Serment d'Hippocrate

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

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.

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

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se 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.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Approbation –

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la
Faculté de Chirurgie
Dentaire d'UCA

Professeur

Professeur Laurence LUPI

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

STRATÉGIE DE CONDITIONNEMENT TISSULAIRE D'OPTIMISATION DE L'ADHÉSION AMÉLAIRE DES MIH.

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2023, n°42572339

Directeur de thèse : CEINOS Romain

Mots-clés : MIH, Hypominéralisation molaire incisive, Adhésion, Conditionnement tissulaire, Stratégie d'adhésion, Stratégie de collage

Résumé :

L'hypominéralisation molaire incisive ou MIH est une anomalie de structure fréquemment rencontrée par les praticiens. Elle nécessite un diagnostic et une prise en charge adaptés. En effet les patients ayant une MIH montrent des taux élevés d'échecs de restaurations du fait d'une altération amélaire réduisant l'adhésion. L'objectif de cette thèse est de présenter les différentes stratégies qui peuvent nous permettre d'augmenter cette adhésion via des protocoles adaptatifs et de déterminer quels matériaux sont les plus fiables sur ce substrat altéré. D'après notre revue de la littérature, une éviction totale de l'émail hypominéralisé permet d'augmenter les valeurs d'adhésion, il en est de même pour les prétraitements amélaire à l'aide d'hypochlorite de sodium ou de Papacarie. Les prétraitements dentinaires comme l'IDS ou le sablage montrent aussi des résultats positifs. L'Icon présente lui des résultats controversés tout comme les inhibiteurs des MMP. Les matériaux les plus fiables pour les MIH légères sont les scellements de sillons associés à un mordantage préalable et un adhésif. Pour les MIH modérées on préférera utiliser le composite qui pourra aussi bien être utilisé avec des adhésifs de type M&R, SAM ou universel. Enfin pour les MIH sévères les restaurations indirectes collées offrent les meilleurs taux de survie.