

UNIVERSITE D'AUVERGNE CLERMONT-FERRAND I
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2008

Thèse n°

T H E S E

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 3 décembre 2008

par

Hélène TAIANI

Épouse **ROMANELLI**

(Née le 8 Février 1983)

MIH (Molar Incisivor Hypomineralisation) :
Sémiologie et hypothèses étiologiques

**TAÏANI (Hélène) - « MIH (MOLAR INCISIVOR HYPOMINERALISATION) :
SEMIOLOGIE ET HYPOTHESES ETIOLOGIQUES »**

7 f, 1ann., 30 cm. - (Thèse: Chir. Dent. ; Clermont-ferrand I ; 2008) - N°

Résumé : Depuis 2003, la désignation *hypominéralisation des incisives et des molaires* (MIH) est désormais utilisée pour décrire l'hypominéralisation des premières molaires et incisives permanentes ne correspondant à aucune autre pathologie. La MIH est encore peu connue, son étiologie apparaît multifactorielle et son diagnostic est basé sur des critères cliniques précis que les praticiens doivent connaître.

Cette atteinte de l'émail ne doit pas être confondue avec d'autres anomalies de structure qu'elles soient d'origine héréditaire ou acquise.

Différents facteurs joueraient dans l'apparition de cette affection. Des études montrent l'influence notamment de la prématurité, des déficits nutritionnels, des maladies infantiles ou encore et surtout de l'absorption de dioxines par l'enfant via le lait maternel.

Aucun de ces facteurs semble à lui seul capable de provoquer les lésions étudiées, les auteurs s'accordent sur la nécessité d'une combinaison d'éléments pour voir leur apparition.

Toutefois d'autres études sont nécessaires pour approfondir nos connaissances sur ce sujet.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pédiodontie

MOTS CLES : Hypominéralisation, dioxine, défauts de l'émail.

MOTS CLES ANGLAIS : hypomineralisation, dioxin, defects of enamel.

JURY :

Président : Madame Stéphanie TUBERT, Professeur des Universités

Assesseurs: Monsieur Hervé BESSE, Maître de Conférences des Universités

Madame Christelle GREMEAU, Maître de Conférences des Universités

Madame Claire CHATILLON, Assistante Hospitalo-Universitaire

Table des matières

1	Introduction	4
2	Présentation de la pathologie	4
2.1	Historique	4
2.2	Épidémiologie.....	5
2.2.1	Prévalence.....	5
2.2.2	Répartition clinique	7
2.3	Diagnostic	7
2.4	Diagnostics différentiels	9
2.4.1	Pathologies d'origine héréditaire.....	9
2.4.1.1	Amélogénèse imparfaite	9
2.4.1.2	Dentinogénèse imparfaite	9
2.4.1.3	Autres	10
2.4.2	Pathologies acquises	10
2.4.2.1	Hypoplasie partielle de l'émail.....	10
2.4.2.2	Fluorose	11
2.4.2.3	Autres colorations.....	12
2.5	Aspect clinique	12
3	Étiologies.....	13
3.1	Physiopathologie	13
3.2	Génétique et hérédité	14
3.3	Période anténatale.....	14
3.4	Période périnatale	15
3.5	Période postnatale.....	15
3.5.1	Influences environnementales	15
3.5.1.1	Variations de conditions environnementales.....	16
3.5.1.2	Polluants environnementaux.....	16
3.5.2	Vaccins	21
3.5.3	Déficits nutritionnels	21
3.5.4	Maladies infectieuses et infantiles.....	21
3.5.5	Fortes fièvres et prise d'antibiotiques.....	22
3.5.6	Pathologie générale et troubles de fixations de minéraux	22
3.5.7	Autres	23
4	Discussion.....	23
5	Conclusion.....	26
6	Bibliographie	27
	Annexe.....	34

Table des illustrations

Figure 1: Première molaire temporaire touchée par la MIH	12
Figure 2: Incisives centrales touchées par la MIH	13
Figure 3: Sources d'émissions des dioxines.....	17
Figure 4: Contribution des différents aliments à l'exposition aux dioxines	18
Figure 5: Concentration de dioxine dans les différents maillons de la chaîne alimentaire	18
Figure 6: Carte des incinérateurs en fonctionnement,	24
Figure 7: Émissions de dioxines et de furanes dans l'air en France métropolitaine En gITEQ (équivalent toxique international).....	25

1 Introduction

Il a été convenu lors du 6^e.congrès annuel de l'Académie européenne d'odontologie pédiatrique (EAPD), en 2003, que la désignation *Hypominéralisation molaire et incisive* serait désormais utilisée pour décrire l'hypominéralisation des premières molaires et incisives permanentes ne correspondant pas à une autre pathologie.

L'acronyme MIH fréquemment employé est issu du terme anglo-saxon : Molar-Incisor Hypomineralisation.

Les spécialistes retiennent la définition suivante : La MIH est une hypominéralisation, d'origine systémique, d'au moins une première molaire permanente associée ou non selon la gravité de l'atteinte, à un défaut de minéralisation d'autres dents. Il s'agit le plus souvent des incisives permanentes, mais les deuxièmes molaires temporaires, les deuxièmes molaires permanentes et les canines permanentes peuvent être touchées également (WEERHEIJM et coll., 2003).

En conséquence, dans le cas où toutes les premières molaires permanentes sont épargnées, le terme MIH ne pourra être utilisé.

La MIH est une pathologie récemment décrite et dont l'étiologie semble encore incertaine. Il faut savoir que cette affection occasionne des douleurs importantes chez l'enfant et qu'une atteinte des incisives a des conséquences esthétiques évidentes, donc un impact psychologique.

Nous allons tenter à travers ce travail, d'étendre nos connaissances sur cette affection et d'émettre des hypothèses quant à ses facteurs favorisants et étiologiques.

2 Présentation de la pathologie

2.1 Historique

Ce sont les suédois, qui les premiers, se sont intéressés à cette affection notant une augmentation du nombre d'enfants atteints depuis les années 1970 (REIBEL et coll., 2006).

La pathologie a été décrite pour la première fois par Koch et coll. (1987) sous le nom d'*hypominéralisation idiopathique de l'émail*. Depuis, beaucoup d'autres auteurs ont décrit ces troubles de minéralisation en employant des termes différents. Les synonymes les plus souvent utilisés sont :

- « *cheese molar* » en référence à la texture des dents atteintes proche de celle du fromage hollandais (VAN AMERONGEN et KREULEN, 1995).

- *Hypominéralisation des premières molaires permanentes non provoquées par le fluor* (LEPPÄNIEMI et coll., 2001).

- *Hypominéralisation molaire et incisive* (WEERHEIJM, 2003).

2.2 Épidémiologie

2.2.1 Prévalence

A ce sujet, deux auteurs, WEERHEIJM et MEJARE (2003) ont mené une étude épidémiologique. Ils ont envoyé des clichés cliniques de MIH accompagnés de questionnaires, à 54 dentistes de 30 pays tous membres de l'EAPD. Les résultats ont montré que des cas de MIH étaient présents dans tous les pays.

Des études comparables ont été menées et montrent une prévalence de l'affection variable en fonction de l'année et du lieu de résidence, ainsi les valeurs de prévalence s'échelonnent entre 2,8% et 19,3%

Nous avons rassemblé les résultats des différentes études dans le tableau suivant :

Auteur et Date de publication	Échantillon et Pays	Age et Année de naissance	Prévalence de MIH
KOCH et coll., 1987	2 226 enfants Suède	8 à 13 ans Nés entre 1966 et 1974	De 3,6 à 15,4% Selon l'année
JÄLEVIK et coll., 2001a	516 enfants Suède	7,6 à 8,8 ans	18,4%
LEPPÄNIEMI et coll., 2001	488 enfants Suède	7 à 13 ans Nés entre 1983 et 1989	19,3%
WEERHEIJM et coll., 2001b	497 enfants Pays-Bas	11 ans Nés en 1988	9,7%
ZAGDWON et coll. ; 2002	307 enfants Angleterre	7 ans	18,9%
DIETRICH et coll., 2003,	2 408 enfants Allemagne	10 à 17 ans Nés entre 1985 et 1992	5,6%
KOCH, 2003	1 254 enfants Suède	10 à 13 ans Nés entre 1967 et 1970	4,5 à 7,4% Selon l'année et le lieu de naissance
CALCADERA et coll., 2005	227 enfants Italie	7 à 8 ans Nés en 1994	13,7%
FTEITA et coll., 2006	369 enfants Libye	7 à 8,9 ans Nés entre 1996 et 1997	2,9%
JASULAITYTE et coll. 2007	1 277 enfants Lituanie	7 à 9 ans	9,7%
MURATBEGOVIC et coll., 2007	560 enfants Bosnie Herzégovine	12 ans	12,3%
CHO et coll., 2008	2 635 enfants Hong Kong	12 ans	2,8%

2.2.2 Répartition clinique

Différentes études ont été menées pour déterminer la répartition de l'affection en bouche, certains résultats sont contradictoires mais globalement il en ressort les éléments suivants.

-Les molaires supérieures sont les plus fréquemment lésées et les incisives mandibulaires le sont le moins

Le nombre de lésions incisives augmente avec celui des molaires atteintes (WEERHEIJM, 2003).

-Lorsque les incisives sont touchées, elles le sont souvent moins sévèrement que les molaires.

En conséquence, les ruptures d'émail touchent plus fréquemment les molaires du fait de la sévérité de la pathologie à leur niveau et des forces masticatoires importantes qu'elles supportent. (JÄLEVIK et coll., 2001b).

- La sévérité des atteintes augmente avec le nombre de dents atteintes.

De plus, les MIH sont plus fréquentes au maxillaire mais les auteurs ne notent pas de différence entre la droite et la gauche.

Concernant l'influence du sexe de l'enfant, les études s'accordent sur une absence de différence significative (LEPPÄNIEMI et coll., 2001 ; CALDERARA et coll., 2005).

- Les opacités dues à l'atteinte sont globalement limitées au bord incisif ou au tiers occlusal de la couronne, et ne sont présentes que très rarement au niveau du tiers cervical. On les retrouve aussi au niveau des bords marginaux des restaurations (WILLIAM et coll., 2006).

2.3 Diagnostic

Au cours de ces cinquante dernières années, différents index et classifications ont été établis pour permettre une classification universelle des défauts de développement de l'émail.

Nous citerons pour exemple :

- le DDE index (developmental defects of dental enamel index) mis en place (COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH & EPIDEMIOLOGY) (1982)

- la classification de CLARKSON et les modifications du DDE index. (CLARKSON et O'MULLANE) (1989),

Ces classifications s'avèreront trop complexes à utiliser pour la MIH.

A la suite du congrès de 2003, des auteurs (WEERHEIJM et coll., 2003) ont établi 3 recommandations pour établir le diagnostic de MIH qui sont :

- l'observation des dents après nettoyage mais sans les sécher

- l'âge de 8 ans comme âge idéal pour l'examen, les 4 premières molaires permanentes et les incisives permanentes ayant fait leur éruption ;
- l'enregistrement des caractéristiques pour chaque dent atteinte (cf. ci-après)

L'examen clinique est l'élément prépondérant pour établir le diagnostic. Les dents atteintes présentent différentes caractéristiques.

Nous retrouverons des opacités de couleur blanche, jaune ou marron bien délimitées.

Les zones hypominéralisées pourront être asymétriques.

La surface des défauts sera lisse et dure et l'émail aura une épaisseur normale.

L'émail atteint sera plus fragile, conduisant à des pertes d'émail au cours de la période post-éruptive (posteruptive enamel breakdown ou PEB).

Lorsque l'enfant aura déjà eu des soins sur ses dents affectées, les restaurations de ces lésions seront atypiques de part :

- leur forme, non conforme à celle d'une carie,
- leur limites, jusqu'aux faces linguales ou palatines,
- leurs bords marginaux portant souvent des opacités
- leur présence sur des incisives jeunes sans qu'il y ait eu de traumatismes.

Le praticien se trouvera face à des molaires extraites dans une bouche indemne de caries ou en présence d'autres dents atteintes par la MIH.

Il est important de recenser les dents touchées par la MIH même si elles n'ont pas terminé leur éruption.

La gravité de l'atteinte peut varier d'un individu à l'autre et même d'une dent à l'autre chez un même patient. L'expression de la MIH peut être asymétrique ; toutefois lorsque une dent est sévèrement atteinte, son homologue controlatéral est généralement touché.

Le nombre de molaires atteintes varie dans une même bouche (de une à quatre), avec des degrés variables d'expression de la pathologie pour chacune des dents. (WEERHEIJM, 2004).

2.4 Diagnostics différentiels

Ils rassemblent les anomalies de structure de l'émail d'origine héréditaire ou acquise.

2.4.1 Pathologies d'origine héréditaire

C'est le caractère héréditaire qui constitue la principale différence avec la MIH.

2.4.1.1 Amélogénèse imparfaite

Il s'agit d'une anomalie quantitative de l'émail affectant toute la denture associée parfois à un défaut qualitatif.

L'affection se caractérise par une altération de l'émail, modifiant la forme et le volume des dents. L'attrition précoce aboutit aux conséquences suivantes : les incisives perdent leur tranchant, les canines leur pointe, et les molaires leurs cuspidés.

Il est fréquemment rencontré des inclusions de ces dents voire des résorptions périphériques.

La dentine de ces dents présente une structure normale, toutefois des dysplasies dentinaires interradiculaires ont été observées en parallèle d'amélogénèses imparfaites.

L'amélogénèse imparfaite se différencie de la MIH par : (WEERHEIJM, 2004)

- des opacités diffuses et plutôt symétriques
- un nombre de dents atteintes plus élevé
- une détection pré éruptive radiologique possible par le biais du taurodontisme (pour certaines formes d'amélogénèse imparfaite)

2.4.1.2 Dentinogénèse imparfaite

Il s'agit d'une pathologie héréditaire touchant les dentures temporaires et permanentes.

La dent est opalescente, de couleur variant du bleu au brun. Les dents présentent souvent une constriction marquée de la jonction corono-radiculaire.

Radiologiquement, on observe la présence de racines fines et une oblitération de la chambre pulpaire.

Histologiquement, la jonction amélo-dentinaire est rectiligne et non pas sinueuse comme habituellement, ce qui expliquerait la disjonction fréquente de l'émail vis-à-vis de la dentine sous jacente. Le processus carieux semble cependant n'avoir que peu d'impact sur ces dents.

Deux explications à cela :

- la carie débutante serait abrasée rapidement du fait de la consistance de la dentine

- du fait de la quasi-absence de tubules dentinaires, il n'y a pas de voie de pénétration des germes (KAQUELER et LE MAY, 1998).

Il s'agit là d'une pathologie de la dentine et non de l'émail, ce qui constitue la différence principale avec les MIH avec le caractère héréditaire.

On constate également la présence d'un facteur étiologique héréditaire et d'une relative résistance à la carie, ce qui n'est pas le cas pour la pathologie étudiée dans ce travail.

2.4.1.3 Autres

On peut citer l'odontogénèse imparfaite ou encore l'odontodysplasie régionale.

2.4.2 Pathologies acquises

2.4.2.1 Hypoplasie partielle de l'émail

A partir du moment où elle a lieu au cours de la phase de sécrétion de l'amélogénèse, toute atteinte systémique de la mère ou de l'enfant à naître, toute altération peut entraîner une hypoplasie de l'émail.

Ces affections sont fréquentes et se présentent sous la forme de défauts macroscopiques atteignant une surface plus ou moins grande de la dent.

Elle peut concerner les deux dentures, mais surtout la denture permanente.

Lorsqu'elles sont la conséquence d'un trouble général sur la morphogénèse, elles atteignent toutes les dents d'un même groupe et sont symétriques. L'hypoplasie ne concernera que ces dents et non leur ensemble. Les lésions stigmatisent le moment de l'atteinte pathologique.

Au niveau incisif, l'hypoplasie se caractérise par des dépressions linéaires foncées dont la largeur varie en fonction de la durée de l'affection.

Au niveau des dents cuspidées, elle donne une forme de gradin aux cuspidés normalement pointues (PIETTE et GOLDBERG, 2001).

A la différence de l'émail hypominéralisé fracturé après éruption, l'émail hypoplasique aura des bords réguliers. (WEERHEIJM, 2003)

L'hypoplasie se différencie donc du MIH par :

- des bords réguliers,
- une atteinte dentaire symétrique,
- l'atteinte d'au moins deux dents, toujours en nombre pair,
- une atteinte possible des deux dentures.

Lorsqu'elles concernent une seule dent, elles sont d'origine locale et en rapport avec une infection pulpo-parodontale ou un traumatisme de la dent temporaire. (Hypoplasie de Turner) (FORTIER et DEMARS, 1987).

Les incisives temporaires sont fortement exposées aux traumatismes. Le choc peut affecter le germe de la dent permanente sus-jacente et aboutir à une hypoplasie de l'émail vestibulaire de la dent à venir.

Une fracture du maxillaire passant par le germe d'une dent peut également entraîner une hypoplasie (KAQUELER et LE MAY, 1998).

Le diagnostic différentiel avec une MIH se fera grâce à l'entretien avec les parents mais surtout sur l'absence d'atteinte des molaires, peu exposées aux traumatismes, alors qu'elle est obligatoire pour faire le diagnostic de MIH.

2.4.2.2 Fluorose

La fluorose dentaire se manifeste histologiquement par la présence d'une zone hypominéralisée de sub-surface.

Marqueur biologique de l'intoxication chronique aux fluorures, la fluorose dentaire ne reflète cependant que les effets de leur ingestion excessive au cours des premières années de la vie, période de minéralisation des dents permanentes, avant leur éruption.

Cette affection se caractérise cliniquement par des hypoplasies associées à des dyscolorations, dont la sévérité varie en fonction de la dose et de la durée d'exposition au fluor.

L'émail est opaque, mat, avec des taches ou marbrures blanchâtres ou brunâtres et des lacunes hypoplasiques.

L'atteinte est symétrique et ne touchera que les dents permanentes en cours de formation pendant la période de surdosage en fluor (KAQUELER et LE MAY, 1998).

La denture temporaire semble moins atteinte du fait de la relative protection de placenta.

La prescription du fluor aux futures mères pendant la grossesse est peu efficace, le rein et le système osseux maintenant le fluor à un niveau faible et constant dans le sang maternel (0,01 à 0,15 mg/l).

La fluorose se différencie de la MIH par : (WEERHEIJM, 2004)

- des opacités diffuses
- la symétrie des dents lésées
- la résistance des dents touchées au processus carieux (stades initiaux).
- les apports excessifs en fluor confirmés par les parents à l'anamnèse.

2.4.2.3 Autres colorations

L'examen clinique peut révéler :

- une nécrose pulpaire : coloration grise ou brune de la dent
- une résorption dentinaire interne : coloration rosée de l'émail
- une coloration par dépôts de substance dans ou à la surface de dents.

La teinte de la coloration peut variée (verdâtre, bleuâtre, rougeâtre)

Elle peut être d'origine héréditaire (ictère néonatal, rubéole, toxoplasmose...) ou d'origine acquise (traitement par tétracycline, tabac, alimentation...).

A la différence des colorations localisées dues à la MIH, toutes ces affections aboutissent à des colorations diffuses.

2.5 Aspect clinique



Figure 1: Première molaire temporaire touchée par la MIH



Figure 2: Incisives centrales touchées par la MIH

3 Étiologies

L'étiologie de la MIH n'est pas, à l'heure actuelle, clairement élucidée. Il semble qu'elle soit multifactorielle. Les études sur le sujet s'appuient sur des renseignements fournis par des parents de patients atteints de MIH. Elles sont donc rétrospectives et il semble difficile pour les personnes interrogées de se souvenir de l'ensemble des affections, si petites soient elles, qu'a pu avoir leur enfant depuis sa naissance, spécialement s'ils ont plusieurs enfants (REIBEL et coll., 2006).

3.1 Physiopathologie

De nombreux facteurs différents peuvent être à l'origine de défauts de l'émail. Il est souvent impossible de déterminer avec certitude le facteur responsable de l'affection. (JÄLEVIK et NOREN, 2000). L'atteinte souvent asymétrique implique un désordre lors de la minéralisation des couronnes de dents atteintes de MIH. Ce désordre d'origine systémique aurait lieu durant les premières années de vie. (WILLIAM et coll., 2006).

Il est nécessaire de mieux connaître la période de formation de l'émail pour dégager les facteurs étiologiques possibles (voir annexe).

L'amélogénèse se fait en deux étapes : une phase sécrétoire et une phase de maturation. Des protéines et une matrice organique forment un émail partiellement minéralisé pendant la phase sécrétoire. La phase de maturation complète le processus de minéralisation de l'émail. Cette dernière commence à la naissance pour les incisives et les premières molaires permanentes et se poursuit durant les trois premières années de la vie. (JÄLEVIK et coll., 2001b).

Le désordre responsable de la MIH aurait lieu entre 0 et 2 ans pour JÄLEVIK et NOREN (2000) et entre 0 et 3 ans pour VAN AMERONGEN et KREULEN (1995).

Il semble important de connaître la durée et la phase de l'amélogénèse au cours de laquelle a lieu le préjudice.

SUCKLING (1980) émet l'hypothèse que l'hypominéralisation de l'émail serait due à un changement qualitatif de la matrice produite par un désordre des améloblastes au stade de maturation. JÄLEVIK et NOREN (2000) pensent que le désordre pourrait avoir lieu en toute fin de phase sécrétoire affectant le déroulement de la phase de maturation par voie de conséquence.

Les lésions, non symétriques en bouche, laissent penser que l'atteinte des améloblastes est très brève, les affectant à un stade très précis de leur évolution. L'événement à l'origine de la pathologie est si furtif qu'il n'a souvent pas le temps d'atteindre deux dents, même si elles sont collatérales (WILLIAM et coll., 2006).

3.2 Génétique et hérédité

D'après une étude de prévalence portant sur plus de 1500 enfants âgés de 12 à 15 ans, aucun lien n'a pu être établi entre les enfants d'une même famille et la présence de MIH.

Ainsi les facteurs génétiques n'auraient pas d'influence sur le développement de défauts de l'émail des premières molaires permanentes (BROOK et SMITH, 1998).

3.3 Période anténatale

Différentes études ont été menées sur ce sujet, notamment par JÄLEVIK.

La première, réalisée en 2000 montre que 5 mères d'enfants présentant une MIH sur 33 interrogées par questionnaire, disent avoir eu des problèmes de santé au cours de leur grossesse (consommation de drogues, syphilis, hypertension artérielle...).

La deuxième, réalisée en 2001 portait sur 516 questionnaires. Elle ne permet pas de faire une association entre problème de santé au cours de la grossesse et MIH.

Les auteurs s'accordent à dire qu'il n'y aurait pas de corrélation entre les maladies, les médicaments pris lors de la grossesse ou le mode d'accouchement et l'apparition de MIH chez les enfants (WEERHEIJM, 2004 ; JÄLEVIK, 2001 ; JÄLEVIK et coll., 2001b).

3.4 Période périnatale

Lors de leur activité de maturation, les améloblastes sont très sensibles aux variations de quantité d'oxygène disponible.

Les enfants, sujets à des maladies pulmonaires ou bronchiques obstructives chroniques ou récidivantes avant l'âge de 3ans, sont exposés à des déficits en oxygène. Ils pourraient voir la maturation de l'émail de leurs premières molaires permanentes et de leurs incisives altérées (KELLERHOFF et LUSSI, 2004). Une étude montre que 81% des patients, souffrant d'une hypominéralisation, avaient subi un déficit en oxygène dans le passé (VAN AMERONGEN et KREULEN, 1995).

SEOW (1996) met en évidence dans son étude que les enfants prématurés, plus exposés aux hypoxies, seraient aussi plus sujets à développer des altérations de l'émail sur les premières molaires permanentes. L'auteur obtient pour résultats que 21% des enfants, nés prématurés et faisant moins de 1500g à la naissance, sont atteints contre 11% des enfants du groupe témoin. Il émet l'hypothèse que le désordre systémique occasionné persiste et affecte la minéralisation des premières dents permanentes qui commence après la naissance.

D'autre part, AINE et coll. (2000) confirme que la prématurité (moins de 37 semaines de gestation) et un poids de naissance inférieur à 2000g augmentent la prévalence d'apparition des défauts de l'émail sur les dents permanentes uniquement. En effet, parmi 32 enfants nés avant terme, 78% présentent des troubles de l'émail contre 20% dans la population témoin. En effet, le taux de minéraux (calcium, phosphore) est moindre dans le lait maternel que dans le milieu intra-utérin. L'enfant né prématurément absorberait donc moins de minéraux que s'il naissait à terme. Ceci affecterait l'amélogénèse, le lait maternel restant le seul lien entre la mère et l'enfant après la naissance.

3.5 Période postnatale

3.5.1 Influences environnementales

A ce sujet, nous nous intéresserons successivement à l'influence des variations de conditions environnementales puis à celle de polluants environnementaux, en particulier les « dioxines ».

3.5.1.1 Variations de conditions environnementales

La région et la date de naissance influencent la prévalence de la pathologie chez l'enfant. (WEERHEIJM, 2004). Ceci soulève l'idée de l'influence des facteurs environnementaux dans l'étiologie des MIH (MATHU-MUJU et WRIGHT, 2006). De nombreux chirurgiens dentistes suédois du service public ont rapportés, à la fin des années 70, une recrudescence d'enfants sujets à des hypominéralisations sévères des premières molaires et des incisives permanentes dont l'étiologie était encore inconnue (KOCH et coll., 1987).

En 1981, une étude montre des prévalences pour cette affection de 4,5% et de 7,4% pour des enfants suédois nés respectivement en 1967 et en 1970 (ERKLUNG, 1981).

KOCH et coll. (1987) ont réalisé une étude de plus grande importance. Ils ont examinés 2226 enfants suédois, fréquentant la même école, nés entre 1966 et 1974. Différents examens sont pratiqués entre 8 et 13 ans. Il en ressort que les enfants nés en 1970 présentent une MIH dans 15,4%, ce qui est la prévalence la plus élevée. L'auteur n'explique pas ce résultat.

Les variations environnementales pouvant être à l'origine de ces troubles ne sont pas exposées dans l'étude.

Quelques années plus tard, DIETRICH et coll. (2003) mettent en évidence eux aussi une différence significative d'apparition de MIH suivant les années de naissance à Dresde en Allemagne. La prévalence de MIH semble plus importante pour les enfants nés en 1989, 1990 et 1991. Pour expliquer ces résultats les auteurs émettent deux hypothèses.

La première est, que pour ces années de naissance, ils ont reçu moins de réponses à leurs questionnaires. Les personnes ayant répondues seraient les plus touchées par le sujet et donc majoritairement atteintes par ces défauts de l'émail.

La deuxième hypothèse porterait sur une discontinuité dans la supplémentation en vitamine D de ces enfants au cours de ces années, qui pourrait avoir une influence sur l'absorption du calcium et donc sur la minéralisation dentaire. Il s'agissait des débuts d'une politique anti-rachitisme dans la période de réunification de l'Allemagne.

3.5.1.2 Polluants environnementaux

Nous nous intéresserons tout particulièrement aux composés ou hydrocarbures polycycliques chlorés. Ceux-ci sont plus connus sous le terme de « dioxines ».

Ils regroupent les Polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD), les Polychlorodi-benzofuranes (PCDF) et les Polychlorobiphényles (PCB). Leurs effets toxiques s'exercent au cours du développement et de la croissance, de l'embryon et du nouveau-né.

Les PCDD constituent une famille de 75 membres dont le 2, 3, 7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) est connu pour être le plus toxique et à l'origine de terme générique de « Dioxines ».

Les dioxines se forment à l'occasion d'une combustion d'éléments chlorés. Leurs sources d'émission potentielles sont donc multiples. En dehors des procédés industriels (industries du chlore, du blanchiment du papier, de fabrication d'herbicides et de pesticides), on trouve les fonderies, la métallurgie, la sidérurgie... et l'incinération de déchets. Mais les dioxines peuvent également provenir de sources naturelles, comme les feux de forêt, ou de sources diffuses comme les feux domestiques ou le brûlage sauvage des fils électriques (afin d'en récupérer le cuivre, ce dernier étant un catalyseur très efficace pour la synthèse des dioxines).

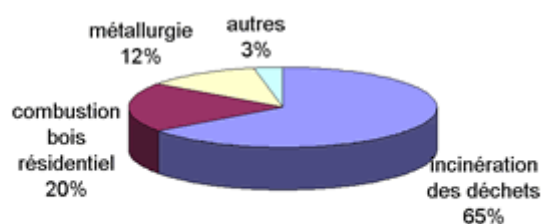


Figure 3: Sources d'émissions des dioxines
(Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie)

Les dioxines parviennent dans l'atmosphère en se fixant sur les particules de poussière (cendres volantes).

A titre d'information, la France possède le plus grand parc d'incinérateurs de l'Union Européenne. Elle est donc tout particulièrement concernée par le sujet (MAURIN et MAGLOIRE, 2006).

Les « dioxines » sont extrêmement lipophiles et s'accumulent dans les graisses et le lait contaminant la chaîne alimentaire dont l'Homme est le dernier maillon.

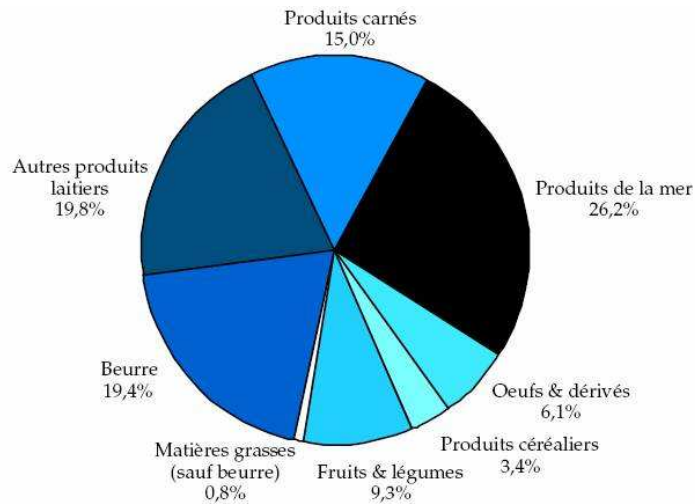


Figure 4: Contribution des différents aliments à l'exposition aux dioxines
(Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Afssa, 2000)

Le lait maternel serait une source régulière de contamination post-natale à la dioxine. La femme concentre dans son lait les dioxines absorbées avant de les transmettre à son enfant, le taux de toxicité peu alors être élevé. En comparaison, le lait de vache, contenant un pourcentage lipidique dix fois moindre, contient moins de dioxine. De plus le lait commercialisé fait l'objet de nombreux tests, lorsqu'il contient plus de 5 pg de dioxine par gramme de lait, il est retiré du marché. Enfin, il suffit d'une alimentation sans dioxine de la vache pendant quelques jours, pour qu'il n'y est dans son lait plus que des traces de polluant, ce qui n'est pas le cas chez la femme.

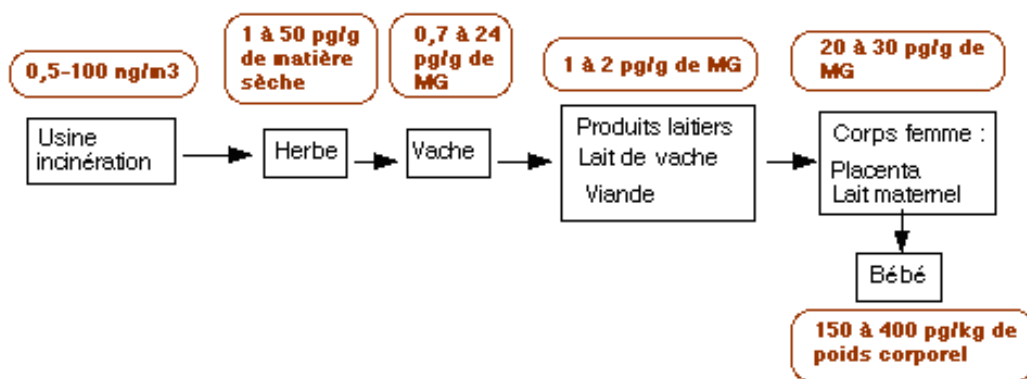


Figure 5: Concentration de dioxine dans les différents maillons de la chaîne alimentaire
Source: Association d'Information pour l'Allaitement

Plusieurs auteurs se sont intéressés à ce sujet et ont réalisé des études épidémiologiques.

La dent serait un excellent modèle pour l'étude des effets toxiques engendrés par l'exposition aux « dioxines », car les processus intervenants au cours de l'odontogénèse sont très sensibles aux modifications environnementales.

ALALUUSUA et coll., (1996a et 1996b) ont démontré que les « dioxines » contenues dans le lait maternel serait à l'origine des MIH. De ce fait, un allaitement prolongé troublerait le développement dentaire.

Pour exemple, une étude de 2001 visait à calculer la prévalence de MIH suivant l'exposition des sujets aux « dioxines » via une rivière contaminée (HÖLTTA et coll., 2001). Différentes zones géographiques sont définies en fonction de leur proximité vis-à-vis de la rivière. Dans chaque zone, du lait maternel est analysé. L'auteur conclut que la prévalence de MIH croît avec la concentration de « dioxines » dans le lait des mères. En effet, 14,2% des enfants sont atteints dans la zone la plus polluée (13,4pg/g de lipides) contre seulement 5,6% dans la zone la moins polluée.

ALALUUSUA et coll. (1999) écrivent que les MIH seraient un indicateur biologique d'une exposition à la dioxine.

Exemple encore plus frappant de l'impact de la dioxine sur le développement de l'émail, l'étude menée par ALALUUSUA et coll. (2004) sur les enfants présents sur le site de l'accident à Seveso en Italie (1976). Un réacteur de production de trichlorophénol avait alors explosé entraînant la dispersion de plus de 30 kilogrammes de TCDD sur une surface de près de 18 km². Cet accident a fait date, on parle maintenant de dioxine Seveso lorsqu'il s'agit du toxique répandu à cette occasion.

42% de ceux présents dans la zone la plus contaminée ont développé des défauts de l'émail contre 26% de ceux de la zone dite « non contaminée ».

Il existe un lien entre le taux de dioxine plasmatique et le risque de présenter des défauts de l'émail.

L'âge des enfants exposés aurait lui aussi une influence. En effet les enfants ayant moins de 5 ans au moment de l'accident sont atteints de MIH dans 33% des cas contre 5,3% pour les enfants plus âgés.

En parallèle des connaissances obtenues chez l'Homme, certains auteurs ont mené des études sur les animaux. En 1993, ALALUUSUA et coll. réalisent des expériences sur des rats qu'ils exposent aux PCDD et PCDF et qui aboutissent à l'apparition de défauts de l'émail. Ces altérations seraient sous la dépendance de l'expression de récepteur de l'EGF (Epidermal Growth Factor) (PARTANEN et coll., 2004 et 2005).

ALPÖZ et coll. (2001) réalisent eux aussi une étude sur des rats, plus particulièrement des femelles. Ils les exposent durant leur grossesse à l'acide 2,4-Dichlorophénoxy acétique diméthyle amide (retrouvé dans les herbicides). Les résultats montrent que l'émail des rats nouveaux nés est plus fin et surtout moins minéralisé que celui des rats témoins.

Concernant l'influence de l'absorption de dioxines au cours de la lactation, GAO et coll. (2004) réalisent une étude à partir de coupes histologiques de dents de rats allaités et dont les mères sont exposées à ce type de polluants. Par comparaison avec des rats témoins, les auteurs concluent que les « dioxines » absorbées par la mère au cours de la lactation, interfèrent avec la maturation de la matrice organique de l'émail empêchant sa résorption par les améloblastes.

La contamination aux dioxines commence donc au cours de la gestation par transfert placentaire et se poursuit au cours des stades postnatals durant la lactation.

Deux mécanismes d'action, des dioxines sur le développement dentaire, semblent ressortir des études réalisées.

Le premier perturbe la cascade d'événements ayant lieu au cours de la morphogenèse, engendrant des altérations et arrêts du développement du germe dentaire (anomalies de différenciation cellulaire, modification du diamètre mésiodistal des molaires).

Le second mécanisme consiste en une altération de la fonction sécrétrice des améloblastes et des odontoblastes entraînant un défaut de minéralisation de l'émail et par une épaisseur plus fine de pré dentine.

Des études sur le rat ont montré une expression du récepteur AhR (aryl hydrocarbon receptor) et de la molécule CYP1A1 dans les odontoblastes et améloblastes, régulées de façon dose dépendante par l'administration de TCDD. Le récepteur AhR est indispensable à l'action toxique des composés aromatiques tricycliques chlorés. Il s'agit d'une protéine cytotologique capable de se lier au TCDD.

La production du récepteur AhR et de la molécule CYP1A1 est inversement proportionnelle à la dose de TCDD administrée.

Le TCDD pourrait interférer dans le processus de minéralisation de l'émail par ce biais (MAURIN et coll., 2005 ; MAURIN et MAGLOIRE, 2006).

3.5.2 Vaccins

D'après WEERHEIJM (2003), aucune étude épidémiologique scientifique ne prouve l'implication des vaccins effectués durant la petite enfance dans le développement des MIH malgré les suspicions.

3.5.3 Déficits nutritionnels

Les tissus dentaires minéralisés ne possèdent pas de mécanisme de réparation. De ce fait les dommages occasionnés au cours de la formation amélaire s'avèrent irréversibles.

Une fois formé, l'émail semble structurellement stable et l'amélogénèse apparaît comme une période sensible du développement dentaire.

Des apports trop faibles en calcium ou en vitamine D ainsi que les troubles du métabolisme phosphocalcique, influenceraient l'apparition d'hypominéralisation amélaire.

La vitamine D participe à l'activation des récepteurs au calcium (JONTELL et LINDE, 1986).

La carence en cette vitamine pourrait être à l'origine de MIH (KÜNZEL, 2003).

AINE et coll. (2000) ont montré qu'une supplémentation de 1000 UI/jour (contre 500 UI/jour habituellement) en vitamine D chez des enfants prématurées semble réduire la prévalence des défauts de développement de l'émail.

En effet, les auteurs rapportent que 17% des enfants normalement supplémentés présentent des fractures amélaire alors qu'aucun enfant, ayant reçu une dose plus importante de vitamine D, n'en est atteint.

3.5.4 Maladies infectieuses et infantiles

L'apport d'oxygène est indispensable à la bonne activité des améloblastes, un manque d'oxygène peut entraîner jusqu'à la mort de la cellule.

Des maladies infantiles courantes et non spécifiques telles que les otites, les angines ou les bronchites peuvent augmenter la prévalence des MIH (JÄLEVIK et coll., 2001b).

Dans cette étude peu d'enfants étaient atteints d'asthme mais, d'après les auteurs, son influence serait tout de même significative.

D'autre part, ils énoncent, que les otites auraient une influence sur l'apparition de MIH dans la mesure où elles s'accompagnent souvent d'infections des voies respiratoires.

BEENTJES et coll. (2000 et 2002) décrivent l'influence des pneumopathies et des otites sur les MIH dans deux études cas/témoins. WILLIAM et coll. (2006) pensent que à elle seule

une maladie systémique infantile ne peut causer de dommage amélaire. Par contre, associée à d'autres conditions favorables, on peut aboutir à des lésions. En 1961, JACKSON énonçait que des maladies telles que la coqueluche, la rougeole, la diphtérie, la scarlatine, les oreillons, la varicelle et la rubéole développées entre 0 et 3 ans, pouvaient être à l'origine de MIH.

A l'heure actuelle, les jeunes enfants sont vaccinés contre de nombreuses maladies infectieuses de manière prophylactique.

L'avenir nous montrera si les campagnes de vaccination s'accompagnent d'une diminution de la prévalence de MIH (KELLERHOFF et LUSSI, 2004).

3.5.5 Fortes fièvres et prise d'antibiotiques

Souvent suspectés d'avoir une influence sur la minéralisation dentaire, les fièvres et antibiotiques ont fait l'objet de différentes études. Nous allons voir leurs rôles respectifs dans l'apparition de MIH.

Concernant les fièvres élevées, BEENTJES et coll. (2002) ont réalisés une étude.

A partir de questionnaires envoyés à 45 parents, 24 d'enfants porteurs de MIH et 21 constituant le groupe témoin, ils estiment qu'il existerait une corrélation positive entre le développement de MIH et la présence de fièvres élevées au cours de l'enfance. En effet, les résultats de l'étude montrent que 17% des patients atteints de MIH ont été sujets à des fièvres élevées alors qu'aucun enfant témoin n'en a subies.

Les antibiotiques ont parfois été accusés de provoquer des MIH. Toutefois il paraît difficile de distinguer l'influence des antibiotiques de celle de la maladie pour lesquels ils sont utilisés. (WEERHEIJM, 2003)

Actuellement l'implication des antibiotiques dans le développement des MIH n'a pas été prouvée scientifiquement.

3.5.6 Pathologie générale et troubles de fixations de minéraux

Des pathologies, telles qu'une atteinte rénale chronique, des diarrhées et fièvres graves, la malnutrition et malabsorption, les maladies coéliquales ou l'hypoparathyroïdisme, peuvent interférées dans le développement dentaire. En effet, les reins et les intestins sont essentiels

dans l'absorption et le métabolisme des minéraux et notamment du calcium et du phosphate utiles à la minéralisation dentaire (VAN AMERONGEN et KREULEN, 1995).

Une insuffisance rénale chronique peut se manifester sous la forme d'une MIH.

Si, malgré un apport suffisant en vitamine D, les reins présentent une dysfonction de la résorption, on parle de rachitisme rénal. Celui-ci affectera les dents en formation au moment de l'affection et pas seulement les incisives et les molaires.

Les malabsorption et malnutrition peuvent avoir des origines très diverses.

La fixation des minéraux peut être perturbée par de graves infections chroniques de l'appareil digestif, avec les dysfonctionnements d'absorption qui en résultent (infections par la salmonelle, par exemple) (KELLERHOFF et LUSSE, 2004).

3.5.7 Autres

D'autres affections sont susceptibles d'influencer l'apparition des MIH.

Parmi lesquelles on peut citer : les atteintes ou désordres neurologiques, la mucoviscidose, l'épilepsie, le syndrome néphrotique, les allergies, l'empoisonnement (métaux lourds), les fentes labiales et palatines reconstruites, la radiothérapie, les conséquences d'une rubéole de la mère, l'épidermolyse bulleuse ou les pathologies ophtalmiques et gastro-intestinales. (WILLIAM et coll., 2006)

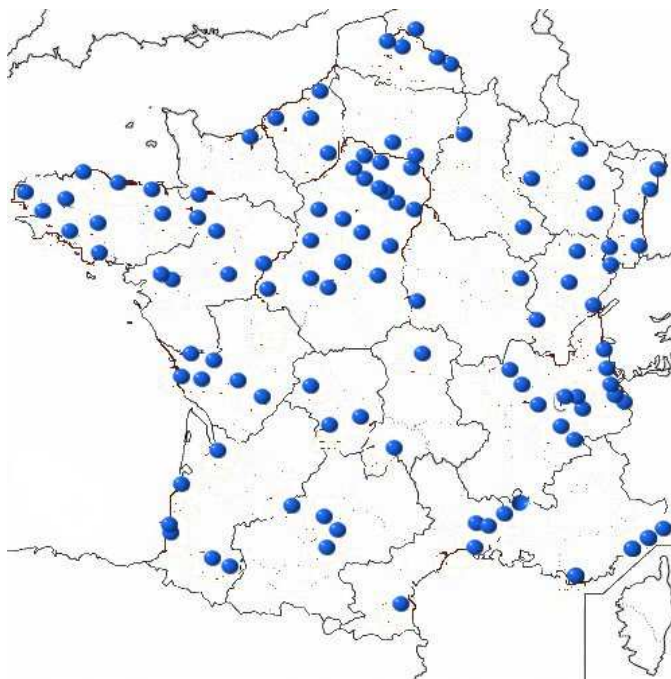
4 Discussion

Face aux attentes des parents et à leur sentiment de culpabilité vis-à-vis de cette affection, les praticiens sont amenés à répondre à leurs questions de façon précise. Il est impératif de savoir mener un entretien de façon adéquate afin de recueillir les informations nécessaires à notre diagnostic.

En premier lieu, nous devons être à même de savoir différencier les MIH des autres pathologies à partir des critères énoncés précédemment.

L'environnement dans lequel l'enfant a vécu lors de la minéralisation de ses premières dents définitives est très important. Il est reconnu que des régions comme la Bretagne ou la vallée

de la Tarentaise, fortement industrialisée et présentant de nombreux incinérateurs, présentent des taux de dioxine plus importants que la moyenne française.



**Figure 6: Carte des incinérateurs en fonctionnement,
D'après données Greenpeace**

Elle semble être un des facteurs prépondérant dans le développement de MIH.

Cette constatation nous amène à une réflexion écologique. La dioxine a des effets connus sur l'organisme, notamment un potentiel cancérigène.

Une exposition à court terme à des teneurs élevées en dioxine peut être à l'origine de lésions cutanées, chloracné et formation de taches sombres sur la peau par exemple, ainsi qu'une altération de la fonction hépatique.

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), l'exposition de longue durée s'associe à une dégradation du système immunitaire, du développement du système nerveux, du système endocrinien et des fonctions génésiques.

Dans l'organisme humain, ces molécules s'accumulent préférentiellement dans le foie et le tissu adipeux. Leur élimination se fait par les selles et le lait maternel. Le temps mis par l'organisme pour éliminer 50% des dioxines accumulées (demi-vie) est en moyenne de 7 ans. Pour les PCB de type dioxine, cette demi-vie d'élimination varie selon les congénères de 5,5 à

11 ans. Leur demi-vie dans les sols s'élève à plus de 10 ans, elles sont faiblement dégradées par les micro-organismes. Une dégradation photochimique est possible.

La TCDD, la plus toxique des dioxines, est classée depuis 1997 comme substance cancérigène.

Entre 1990 et 2006, les émissions nationales de dioxines et furannes ont diminué de 93%. Les baisses les plus significatives sont attribuées à la mise aux normes des incinérateurs de déchets et à la fermeture des établissements non conformes, ainsi qu'aux progrès dans certains secteurs (sidérurgie, métallurgie).

Toutefois des doses conséquentes de dioxines restent accumulées dans les sols, et peuvent entrer dans la chaîne alimentaire par le biais des animaux.

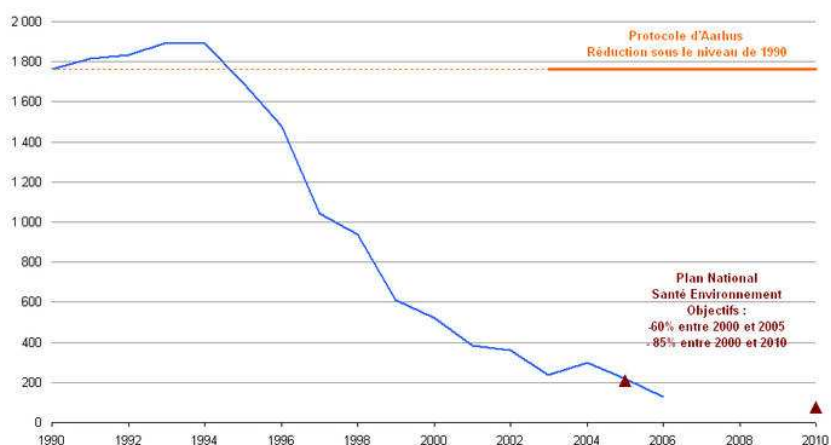


Figure 7: Émissions de dioxines et de furanes dans l'air en France métropolitaine En gITEQ (équivalent toxique international)

Ifen (institut français de l'environnement), d'après Citepa, Coralie, format CEE-NU – mise à jour de décembre 2007.

L'OMS a évalué la dose journalière admissible (ou DJA) entre 1 à 4 picogrammes par kilogramme de poids corporel (un picogramme est égal à un millionième de millionième de gramme). Il s'agit d'un seuil de précaution pour une exposition quotidienne au cours de la vie entière ; la DJA prend en compte l'exposition aux dioxines ainsi que leur quantité accumulée dans l'organisme.

Son impact au niveau dentaire, n'était jusqu'alors pas mis au jour.

L'allaitement serait donc le biais principal de passage de la dioxine de la mère à l'enfant.

Pour autant les auteurs s'accordent à dire que ce risque potentiel ne remet pas en question les bienfaits connus de l'allaitement notamment au niveau immunologique.

Les auteurs ne s'accordent pas sur l'influence de la durée de l'allaitement.

D'après une étude de JÄLEVIK et coll. (2001), la durée de l'allaitement n'aurait pas d'influence sur la prévalence des MIH.

ALALUUSUA et coll. (2000) pensent le contraire.

D'autres facteurs entrent en jeu dans le développement de cette pathologie.

Des déficits nutritionnels (vitamine D, Phosphate, Calcium) ainsi que des troubles en apport d'oxygène peuvent influencer l'apparition de ce type de lésions.

Les pathologies infantiles, les fièvres et la prise d'antibiotiques qui les accompagnent ne seraient pas sans effet non plus.

Tous les auteurs s'accordent sur la conjugaison de ces différents facteurs pour aboutir aux MIH.

Des études seront encore nécessaires pour établir les rapports étiologiques de ces éléments vis-à-vis de la pathologie étudiée.

C'est un sujet qui semble attirer l'attention de scientifiques depuis quelques années.

Cette pathologie, faisait jusqu'à présent, figure de domaine scientifique européen et notamment du nord de l'Europe. Ces pays présentent un système de santé axé sur la prévention. Les praticiens rencontrent, aux cours de leurs consultations, moins de lésions carieuses que d'autres affections, telle que les MIH !

Depuis peu d'autres pays dans le monde s'intéressent à cette affection comme en témoigne l'article de CHO et coll. (Hong Kong) publié en 2008.

5 Conclusion

La pathologie étudiée au cours de ce travail semble d'origine multifactorielle. Nous avons tenté de mettre en lumière les données actuelles de la science, tout en s'appuyant sur des bases scientifiques antérieures. Les scientifiques n'en sont qu'aux balbutiements des connaissances vis-à-vis des MIH. D'autres études sont certainement à venir. Si l'hypothèse environnementale est confirmée, il y a fort à parier que les chirurgiens dentistes seront confrontés à une recrudescence des cas de MIH.

Il est donc indispensable qu'ils soient informés des tenants et des aboutissants de cette pathologie.

6 Bibliographie

AINE, L.; BACKSTRÖM, M.C.; MÄKI, R.; KUUSELA, A-L. ; KOIVISTO, A-M. ; IKONEN, R-S. ; MÄKI, M.

Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely.

J. Oral Pathol. Med., 2000 ; 29(8) : 403-409.

ALALUUSUA, S.; CALDERARA, P.; GERTHOUX, P.M.; LUKINMAA, P-L. ; KOVERO, O. ; NEEDHAM, L. ; PATTERSON, D.G. ; TUOMISTO, J. ; MOCARELLI, P.

Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso.

Environ. Health Perspect., 2004; 112(13): 1313-1318

ALALUUSUA, S.; LUKINMAA, P-L. ; POHJANVIRTA, R.; UNKILA, M.; TUOMISTO, J.

Exposure to 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth.

Toxicology, 1993; 81: 1-13

ALALUUSUA, S; LUKINMAA, P-L. ; TORPPA, J.; TUOMISTO, J.; VARTIAINEN, T.; PARTENEN, M.

Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in child's teeth.

Environ. Toxicol. Pharmacol., 1996b: 193-197

ALALUUSUA, S.; LUKINMAA, P-L ; TORPPA, J ; TUOMISTO, J ; VARTIAINEN, T.

Developing teeth as biomarker of dioxin exposure.

The Lancet, 1999 , 353(16) : 206

ALALUUSUA S. ; LUKINMAA, P.L. ; KOSLIMIES, M.; PIRINEN, S.; HÖLTTÄ, P.; KALLIO, M. HÖLTTINEN, T. ; SALMENPERÄ, L.

Developmental dental defects associated with long breast feeding

Eur J Oral Sci 1996; 104: 493-497

ALPÖZ, A.R.; TOSUN, N.; ERONAT, C.; DELEN, N.; SEN, B.H.

Effects of 2, 4-dichlorophenoxy acetic acid dimethyl amine salt on dental hard tissue formation rats.

Environ. Int., 2001; 26(3): 137-142

BALMER, R.C.; LASKEY, D.; MAHONEY, E.; TOUMBA, K.L.

Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities.

Eur. J. Paediatr. Dent., 2005 ; 6(4) : 209-212

BEENTJES, V.E.V.M. ; WEERHEIJM, J.L. ; GROEN, H.M.

A match-control study into the aetiology of hypomineralized first permanent molars.

Eur. J. Paediatr. Dent., 2000 ; 3 : 123.

BEENTJES, V.E.V.M.; WEERHEIJM, J.L.; GROEN, H.M.

Factors involved in the aetiology of molar-incisivor hypomineralisation (MIH).

Eur. J. Paediatr. Dent., 2002 ; 3(1) : 9-13

CALDERARA, P.C. ; GERTHOUX, P.M. ; MORELLI, P. ; LUKINMAA, P-L.; TRAMACERE, P.L.
; ALALUUSUA, S.

The prevalence of Molar Incisivor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children.

Eur. J. Paediatr. Dent., 2005 ; 6(2) : 79-83

CHO, S.-Y. ; KI, Y.; CHU, V.

Molar incisivor hypomineralization in Hong Kong Chinese children.

Int. J. Paediatr. Dent., 2008; 18: 348-352

CLARKSON, J.

Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel.

Adv. Dent. Res., 1989 ; 3(2) : 104-109

CLARKSON, J. ; O'MULLANE, D.

A modified DDE index for use in epidemiological studies of enamel defects;

J. Dent. Res., 1989 ; 68(3) : 445-450 :

COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH & EPIDEMIOLOGY.

An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE index)

Int. Dent. J., 1982 ; 32(2) : 159-167

DIETRICH, G. ; SPERLING, S. ; HETZER, G.

Molar Incisivor Hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden
(Germany).

Eur. J. Paediatr. Dent., 2003 ; 4(3) : 133-137

FAYLE, S.A.

Molar Incisivor Hypomineralisation: restorative management.

Eur. J. Paediatr. Dent., 2003; 3:121-126

FORTIER, J.P.; DEMARS-FREMAULT, C.

Abrégé de pédodontie.

Paris, Masson édit., 1987.

FTEITA, D.; ALI, A.; ALALUUSUA, S.

Molar-incisivor bhypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya.

European Archives of paediatric Dentistry, 2006; 7(2): 92-95

GAO, T.; SAHLBERG, C.; KIUKKONEN, A.; ALALUUSUA, S.; POHJANVIRTA, R.;

TUOMISTO, J.; LUKINMAA, P-L.

Lactational Exposure of Han/Wistar Rats to 2, 3, 7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin interferes with Enamel Maturation and Retards Dentin Mineralization.

J Dent Res, 2004 ; 83(2): 139-144

JACKSON, D.

A clinical study of non-endemic mottling of enamel.

Arch. Oral Biol., 1961 ; 5 : 212-223

JÄLEVIK, B.

Enamel hypomineralization in permanent first molars: a clinical, histological, morphological and biochemical study.

Swed. Dent. J. Suppl., 2001 , 149 : 1-86.

JÄLEVIK, B. ; NOREN, J.G.

Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors.

Int. J. Paediatr. Dent., 2000 ; 10(4) : 278-289

JÄLEVIK, B. ; NOREN, J.G. ; KLINGBERG, G. ; BARREGARD, L.

Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children.

Eur. J. Oral Sci., 2001b ; 109(4) : 230-234

JASULAITYTE, I.; VEERKAMP, J.S.; WEERHEIJM, K.L.

Molar incisivor hypomineralization: review and prevalence data from study of primary school children in Kaunas (Lithuania)

Eur. Arch. Paediatr. Dent., 2007; 8(2): 87-94

JONTELL, M.; LINDE, A.

Nutritional aspects on tooth formation.

World Rev. Nutr. Diet. 1986; 48: 114-136

KAQUELER, J.-C. ; LE MAY O.

Anatomie pathologique bucco-dentaire.

Paris, Masson édit., 1998.

KELLERHOFF, N.M. ; LUSSI, A.

Molar-incisivor hypomineralization.

Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2004 ; 114(3) : 243-253

KOCH, G.

Prevalence of enamel mineralization disturbances in area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden In 1981.

Eur. J. Paediatr. Dent., 2003; 4(3): 127-128

KOCH, G. ; HALLONSTEN, A.L. ; LUDVIGSSON, N. ; HANSSON, B.O. ; HOLST, A. ; ULLBRO, C.

Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children-Community

Dent Oral Epidemiol 1987; 15: 279-85

KÜNZEL, W.

Die hypomineralisation bei molaren und inzisiven.

Zahnärztl Mitt., 2003 ;93 : 1626-1629

LEPPÄNIEMI, A. ; LUKINMAA, P-L. ; ALALUUSUA, S.

Nonfluoride Hypomineralizations in the Permanent First Molars and Their Impact on the Treatment Need.

Caries Research 2001;35: 36-40

MATHU-MUJU, K. ; WRIGHT, J.T.

Diagnosis and treatment of Molar Incisivor Hypomineralization.

Compend. Contin. Educ. Dent., 2006 ; 27(11) : 604-611

MAURIN, J-C. ; BLEICHER, F. ; MAGLOIRE, H.

Conséquences cliniques des effets des dioxines sur le développement dentaire

Archives de pédiatrie, 2005, 12 : 1636-1640

MAURIN, J-C. ; MAGLOIRE, H.

Dioxines et développement dentaire.

Revue francophone d'odontologie pédiatrique, 2006 ; 1(4) : 204-207

MURATBEGOVIC A, MARKOVIC N, GANIBEGOVIC SELIMOVIC M

Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population.

Eur Arch Paediatr Dent. 2007 Dec; 8(4):189-94.

OMS

Les dioxines et leurs effets sur la santé.

Aide mémoire n°225, Novembre 2007.

PARTANEN, A-M. ; KIUKKONEN, A. ; SAHLBERG, C. ; ALALUUSUA, S. ; THESLEFF, I. ;
POHJANVIRTA, R. . LUKINMAA, P6L.

Developmental toxicity of dioxin to mouse embryonic teeth in vitro: arrest of tooth morphogenesis involves stimulation of apoptotic program in dental epithelium.

Toxicol. Appl. Pharmacol., 2004 ; 194(1) : 24-33.

Erratum in : Toxicol.Appl. Pharmacol., 2005 ; 202(2) : 212-214

PIETTE, E. ; GOLDBERG, M.

La dent normale et pathologique.

Bruxelles, De Boeck Université édit., 2001.

REIBEL, A. ; GARRET-BERNARDIN, A. ; LEBAS, V. ; JUNG, S. ; MANIERE, MC.

Approches thérapeutiques de l'Hypominéralisation Molaires Incisives: "HIM"

Revue francophone d'odontologie pédiatrique, 2006 ; 4(1) : 181-187.

RODD HD, MORGAN CR, DAY PF, BOISSANADE FM.
Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralisation.
Eur Arch Paediatr Dent. 2007 Dec; 8(4):184-8.

SUCKLING, G.W.
Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development.
J. Dent. Res., 1980; 59: 1541-1548

VAN AMERONGEN, W.E. ; KREULEN, C.M.
Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypo calcifications in first permanent molar.
Journal of Dentistry for Children 1995; July/August: 266-269

WEERHEIJM, K.L.
Molar Incisivor Hypomineralisation (MIH)
European Journal of Paediatrics Dentistry 2003; 3 :115-120

WEERHEIJM, K.L.
Molar Incisivor Hypomineralisation (MIH): clinical presentation, aetiology and management.
Dent. Update., 2004 ; 31(1) : 9-12

WEERHEIJM, K.L. ; DUGGAL, M. ; MEJÀRE, I. ; PAPAGIANNOULIS, L. ; KOCH, G. ;
MARTENS, L.C. ; HALLONSTEN, A-L.
Judgement criteria for Molar Incisivor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a
summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003
European Journal of Paediatrics Dentistry 2003; 3 :110-113

WEERHEIJM, K.L. ; MEJÀRE, I.
Molar incisivor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries
of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD)
Int. J. Paediatr. Dent., 2003 ; 13(6) : 411-416.

WEERHEIJM, K.L.; GROEN, H.J.; BEENTJES, V.E.V.M.; POORTERMAN, J.H.G.
Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children.
ASDC J. Dent. Child., 2001b; 68(4): 259-262, 229.

WILLIAM, V.; MESSER, L.B.; BURROW, M.F.

Molar incisivor hypomineralization : review and recommendations for clinical management.

Pediatr. Dent. 2006 ; 28(3) : 224-232

WILLIAMS, J.K.; GOWANS, A.J.

Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist.

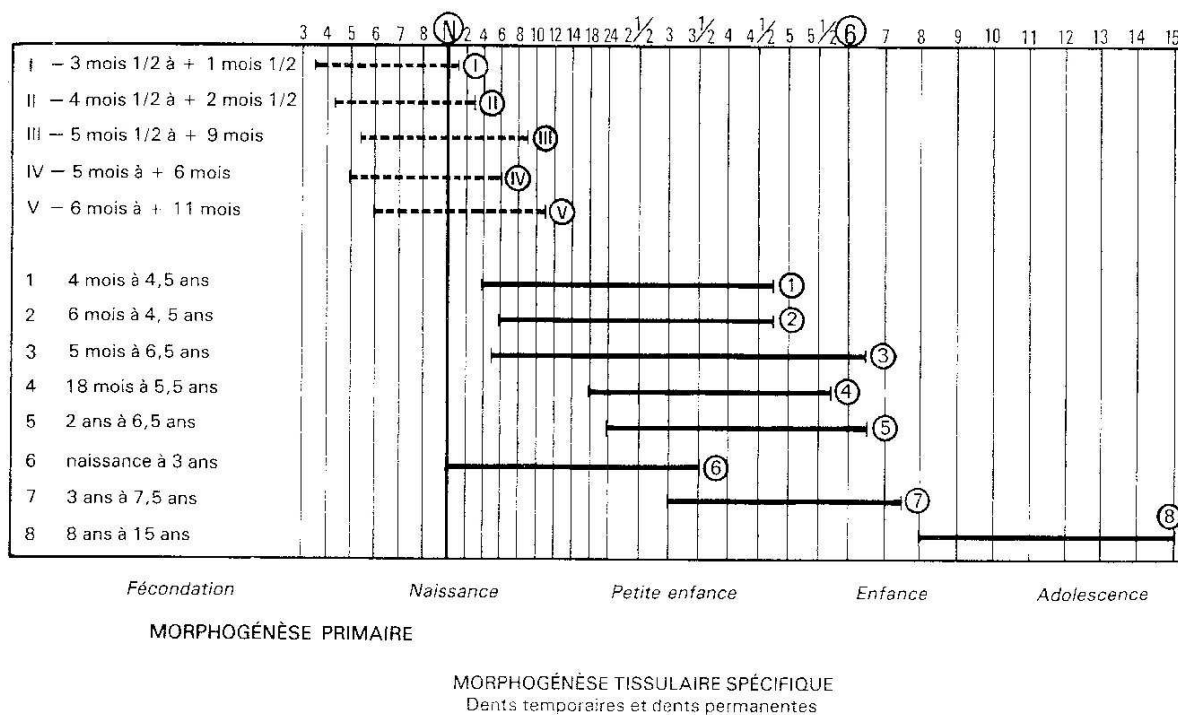
Eur. J. Paediatr. Dent. , 2003; 3: 129-132

ZAGDOWON, A.M.; TOUMBA, K.L.; CURZON, M.E.J.

The prevalence of developmental enamel defects in permanent molars in a group of English school children.

Eur. J. Paediatr. Dent., 2002; 3(2): 91-96

Annexe



Période de minéralisation de la couronne des dents temporaires et des dents permanentes

