

Les hypominéralisations Molaires-Incisives (MIH) : prévalence, étiologie et pratique médicale

K. JEDEON, S. MAUPILE, S. BABAJKO, C. NAULIN-IFI

*Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) :
prevalence, etiology and medical practice*

KATIA JEDEON. DDS, PhD, Assistante associée. SOPHIE MAUPILE. DDS. SYLVIE BABAJKO. PhD. CHANTAL NAULIN-IFI. DDS, PhD, Maître de conférence universitaire/Praticien hospitalier.

DÉFINITION

Le terme « Molar Incisor Hypomineralisation » ou « MIH » est défini comme étant une hypominéralisation d'origine systémique atteignant une à quatre premières molaires permanentes associées ou non à une atteinte des incisives permanentes (Weerheijm 2001, 2003, 2004).

L'atteinte des deuxièmes molaires déciduales ou temporaires ainsi que l'atteinte de la pointe cuspidienne de la canine définitive ou permanente ont été reportées dans la littérature (Weerheijm 2001 ; Willmott 2008). Une étude épidémiologique prospective récente a démontré que plus l'atteinte des deuxièmes molaires temporaires est sévère, plus le risque d'avoir un MIH est important. Ainsi, les deuxièmes molaires temporaires peuvent servir de moyen de prédiction d'un éventuel futur MIH (Elfrink et coll., 2012).

Une caractéristique remarquable du MIH est l'absence de symétrie : l'atteinte d'hypominéralisation diffère de par la taille et la localisation d'une dent à l'autre (**fig. 1a, b**). Cependant, plus l'atteinte d'une dent est sévère, plus le risque que la dent contro-latérale soit atteinte est important (Weerheijm 2004 ; Calderara 2005).

DEFINITION

The term "Molar Incisor Hypomineralisation" or "MIH" refers to a hypomineralization of systemic origin affecting one to four permanent first molars, sometimes associated to lesions of the permanent incisors (Weerheijm, 2001, 2003, 2004).

Lesions of the second deciduous or primary molars as well as lesions of the cuspal tip of the definitive or permanent canine have been described in the literature (Weerheijm, 2001; Willmott, 2008). A recent prospective epidemiological study showed that when the lesion of the second temporary molars is severe, there is a greater risk of developing MIH. Knowing this, the primary second molars may be used as benchmarks to foresee possible MIH (Elfrink et al., 2012).

*A remarkable characteristic of MIH is the absence of a symmetry; hypomineralization lesions vary according to the size and the location of the affected teeth (**fig. 1a, b**). However, when the lesion is severe, there is a greater risk that the contralateral tooth gets affected too (Weerheijm, 2004; Calderara, 2005).*



1a



1b

Fig. 1a, b. Cas cliniques de MIH avec différents degrés d'atteinte. Chez un même patient, l'atteinte d'hypominéralisation diffère de par la taille et la localisation d'une dent à l'autre.

Fig. 1a, b. Clinical cases of MIH with various degrees of severity. In a same patient, hypomineralization lesions vary from one tooth to another, according to the size and the area.

ASPECTS CLINIQUES

Un examen clinique rigoureux est indispensable pour faire le diagnostic du MIH. Les défauts d'hypominéralisation peuvent aller de simples opacités bien délimitées de l'émail (fig. 2 et 3) jusqu'à des pertes sévères de structure (fig. 4 et 5).

CLINICAL ASPECTS

A rigorous clinical examination is essential to make the diagnosis of MIH. The defects of hypomineralization can range from simple well demarcated enamel opacities (fig. 2 and 3) to severe losses of structure (fig. 4 and 5).



2

Fig. 2. Simples opacités bien délimitées de l'émail sur 12, 11, 32 et perte de structure sur 21.

Fig. 2. Well demarcated simple opacities in the enamel of 12, 11, 32 and loss of structure on 21.



3

Fig. 3. Opacités bien délimitées et perte de structure sur une même dent.

Fig. 3. Well demarcated opacities and loss of structure in the same tooth.



Fig. 4. Pertes sévères de structure sur 11 et opacité brune sur 21.
 Fig. 4. Severe structure losses on 11 and brown opacity on 21.



Fig. 5. Perte sévère de structure sur une molaire avec lésion carieuse associée.
 Fig. 5. Severe loss of structure on a molar with associated carious lesion.

Les opacités délimitées de moins de 2 mm de diamètre ne sont pas incluses dans les critères de diagnostic du MIH (Alaluusua et coll., 1996 ; Leppäniemi 2001 ; Jälevik 2001 ; Calderara 2005). La sévérité de l'atteinte a non seulement un impact sur l'étendue des lésions mais aussi sur leur couleur qui peut aller du blanc crème au jaune brun avec une démarcation nette et précise entre l'émail sain et l'émail affecté (Baroni et Marchionni, 2011) (fig. 1). Il a été suggéré que les taches de couleur jaune brun sont plus sévères que les opacités de couleur blanc crème (Chawla et coll., 2008 ; Da Costa-Silva et coll., 2011). Ainsi, la couleur de la lésion pourrait prédire la gravité de la pathologie (Farah et coll., 2010).

Dans les cas les plus sévères, des pertes de substance précoces post-éruptives ont été notées. L'émail, plus fragile, se fracture facilement sous les forces de mastication exposant ainsi la dentine et augmentant par conséquent, la sensibilité et le risque carieux (Kilpatrick 2009) (fig. 6). L'atteinte des incisives est souvent moins importante que celle des molaires sans doute car elles ne subissent pas les mêmes forces de mastication.

Demarcated opacities smaller than 2 millimeters in diameter are not included in the criteria of diagnosis for MIH (Alaluusua et al., 1996; Leppäniemi, 2001; Jälevik, 2001; Calderara, 2005). The severity of the lesions has not only an impact on the size of the affected area but also on its coloration which can vary from creamy white to yellow brown with a clear and precise demarcation between the healthy enamel and the affected enamel (Baroni and Marchionni, 2011) (fig. 1). It was suggested that yellow brown stains are more severe than creamy white opacities (Chawla et al., 2008; Da Costa-Silva et al., 2011). The color of the lesion could then give an indication on the severity of the pathology (Farah et al., 2010).

In the most severe cases, post-eruptive premature losses of substance were detected. More brittle, the enamel breaks easily under masticatory forces, exposing the dentin and consequently increasing sensitivity and the carious risk (Kilpatrick, 2009) (fig. 6). Lesions on incisors are often milder than lesions on molars, surely because they are not submitted to the same masticatory forces.



Fig. 6. La dentine est exposée augmentant la sensibilité et le risque carieux.

Fig. 6. The dentin is exposed increasing the sensitivity and the carious risk.

CRITÈRES DE DIAGNOSTIC

Étant donné que le MIH est caractérisé par une détérioration précoce de la dent, un diagnostic précoce est essentiel afin de prendre en charge le patient le plus rapidement possible. L'âge moyen au moment du dépistage est de huit ans, les incisives et les premières molaires permanentes étant en place. Néanmoins, il est fréquent que ce dépistage s'effectue plus tôt, du fait de la sensibilité des molaires dès leur éruption (Fayle 2003 ; Weerheijm et coll., 2003 ; Willmott 2008).

Cinq critères ont été définis par Weerheijm et retenus lors du congrès de l'EAPD à Athènes en 2003 afin de standardiser et faciliter le diagnostic de cette pathologie (Weerheijm et coll., 2003). Ces critères sont les suivants :

- Présence d'opacités délimitées.
- Pertes d'émail post-éruptives dues à l'abrasion de l'émail hypominéralisé.
- Les restaurations atypiques.
- L'extraction de premières molaires associées à des atteintes des incisives chez un patient présentant un faible risque carieux.
- L'absence ou le retard d'éruption des premières molaires ou des incisives permanentes.

Cependant, la présence de lésions carieuses importantes, d'opacités délimitées sur des surfaces non cariées ou sur les bords de restaurations ne doit pas systématiquement être associées au MIH (Jankovic et coll., 2014). Le diagnostic différentiel doit être effectué avec toutes les anomalies touchant la structure amélaire qu'elles soient d'origine héréditaire ou acquise (comme l'amélogénèse héréditaire imparfaite, la fluorose, l'hypoplasie de l'émail, la prise de tétracyclines, les dyschromies dentaires etc.).

Le dépistage s'effectue sur dents nettoyées et humides (Fayle 2003 ; Weerheijm et Duggal, 2003 ; Wilmot 2008).

CLASSIFICATION

Plusieurs scores ont été établis pour évaluer la sévérité du MIH. Le score le plus simple et le plus utilisé est celui qui divise les dents atteintes en deux groupes seulement : atteinte légère (opacités délimitées) (fig. 7) et atteinte sévère (perte de substance post-éruptive) (fig. 8) (Lygidakis et coll., 2008). D'autres scores ont été proposés plus récemment comme celui de Ghanim et coll. ; score à 10 points basé sur les critères de diagnostic du MIH (Ghanim et coll., 2011).

PRÉVALENCE

Depuis quelques années, le MIH est devenu un vrai problème de santé publique. Par conséquent, les études concernant cette pathologie se sont multipliées. Une grande variation dans la prévalence a été notée à la fois entre les études menées dans différents pays et entre celles menées au sein d'un même pays. La moyenne tourne autour de 16 %. La comparaison des résultats des différentes études est difficile en raison d'un manque d'homogénéité dû à l'utilisation d'indices et de critères de diagnostic différents, aux variations inter-examineurs, aux méthodes d'enregistrement, aux différentes tranches d'âge incluses et à la taille de l'échantillon. Il est donc essentiel d'apporter une certaine cohérence pour pouvoir comparer la prévalence d'une étude à l'autre (Jälevik 2010 pour revue).

DIAGNOSIS CRITERIA

Considering that MIH is characterized by an early deterioration of the tooth, an early diagnosis is essential to take care of the patient as fast as possible. The average age for screening is eight years old, when the incisors and the first permanent molars are all set. However, the screening is often performed earlier because of the sensitivity of the molars right after their eruption (Fayle, 2003; Weerheijm et al., 2003; Willmott, 2008).

Five criteria were defined by Weerheijm and written down during the EAPD congress held in Athens in 2003 in order to standardize and facilitate the diagnosis of this pathology (Weerheijm et al., 2003). These criteria are:

- *Presence of demarcated opacities.*
- *Post-eruption enamel losses due to the abrasion of the hypomineralized enamel.*
- *Atypical restorations.*
- *Extraction of first molars associated with lesions of incisors in a patient presenting a low carious risk.*
- *Absence or delay of eruption of the permanent first molars or incisors.*

However, the presence of important carious lesions, of demarcated opacities on undecayed surfaces or on the edges of restorations must not systematically be associated with MIH (Jankovic et al., 2014). The differential diagnosis must be made with all the anomalies affecting the enamel structure, whether hereditary or acquired (such as hereditary amelogenesis imperfecta, fluorosis, enamel hypoplasia, tetracycline-related, dental dyschromias etc.).

Screening is performed on clean and wet teeth (Fayle in 2003, Weerheijm and Duggal in 2003, Wilmot 2008).

CLASSIFICATION

Several scorings were established to assess the severity of MIH. The easiest and most used score is the one dividing affected teeth into two groups only: mild lesions (demarcated opacities) (fig. 7) and severe lesions (post-eruption substance loss) (fig. 8) (Lygidakis et al. 2008). Other scorings were proposed more recently like the Ghanim and al.'s scoring : 10-point scoring based on the diagnosis criteria for MIH (Ghanim et al., 2011).

PREVALENCE

For a few years, MIH has become a real public health issue. Consequently, studies on this pathology have been multiplying. Great variations in the prevalence were noticed both among studies conducted in different countries and among those conducted within the same country. The average is around 16%. It is difficult to compare the various studies because of a lack of homogeneity due to the use of different indications and diagnosis criteria, to inter-examiner variability, to the recording methods, to the age groups and the size of the sample. It is thus essential to provide some consistency to be able to compare the prevalence among the various studies (Jälevik 2010 for review).

Dans le (tableau I), sont présentées les études épidémiologiques menées pendant les deux dernières années et respectant les cinq critères de diagnostic du MIH.

Il est intéressant de noter que jusqu'à ce jour, il n'y a que peu ou pas de données sur la prévalence du MIH dans les pays d'Amérique du Nord, en Chine et en France (Balmer et coll., 2012). En outre, il n'existe aucune donnée sur la notion d'incidence mondiale du MIH qui pourtant serait hautement informative car elle permettrait de connaître l'évolution de cette pathologie au cours des années.

(Table I) displays the epidemiological studies carried out over the last two years and based on the five criteria of diagnosis for MIH.

It is interesting to notice that until today, there are only few or no data on the prevalence of MIH in North America, China and France (Balmer et al., 2012). Besides, there is no element on the notion of MIH world incidence which however would be highly informative because it would allow to learn about the evolution of the pathology over the years.



Fig. 7. Atteinte légère sur 11 et 21.
Fig. 7. Mild lesion on 11 and 21.



Fig. 8. Atteinte sévère (perte de substance post-éruptive).
Fig. 8. Severe lesion (loss of post-eruption substance).

TABLEAU 1 – TABLE 1

Prévalence du MIH dans différents pays pendant les deux dernières années.
Prevalence of MIH in different countries over the last two years.

AUTEURS ET ANNÉE DE PUBLICATION AUTHORS AND YEAR OF PUBLICATION	AUTEURS ET ANNÉE DE PUBLICATION SAMPLE AND COUNTRY	ÂGE AGE	PRÉVALENCE DU MIH MIH PREVALENCE
Allazam S.M. et al., 2014	267 enfants (Arabie Saoudite) children (Saudi Arabia)	8 - 12	8,6 %
Bhaskar S.A. et al., 2014	1173 enfants (Inde) children (India)	8 - 13	9,46 %
Garcia-Margarit M. et al., 2014	840 enfants (Espagne) children (Spain)	8	21,8 %
Ghanim A. et al., 2014	810 enfants (Iran) children (Iran)	9 - 11	20,2 %
Hussein A.S. et al., 2015	154 enfants (Malaisie) children (Malaysia)	7 - 12	16,9 %
Jankovic S. et al., 2014	141 enfants (Bosnie) children (Bosnia)	8	12,8 %
Kirthiga M. et al., 2015	2000 enfants (Inde) children (India)	11 - 16	8,9 %
Lopez Jordi Mdel C. et al., 2014	1090 et 626 enfants (Argentine et Uruguay) children (Argentina and Uruguay)	10 - 20	16,1 % et 12,3 %
Mittal N.P. et al., 2014	1792 enfants (Inde) children (India)	6 - 9	6,31 %
Ng J.J. et al., 2015	1083 enfants (Singapour) children (Singapore)	7 - 8	12,5 %
Oyedele T.A. et al., 2015	469 enfants (Nigeria) children (Nigeria)	8 - 10	17,7 %
Petrou M.A. et al., 2014	2395 enfants (Allemagne) children (Germany)	8	10,1 % 4 régions regions : 4,3 - 14,6 %
Pitiphat W. et al., 2014	282 enfants (Thaïlande) children (Thailand)	7 - 8	27,7 %
Pitiphat W. et al., 2014	484 enfants (Thaïlande) children (Thailand)	6 - 7	20 %
Shrestha R. et al., 2014	749 enfants (Népal) children (Nepal)	7 - 12	13,7 %
Temilola O.D. et al., 2015	237 enfants (Nigéria) children (Nigeria)	8 - 10	9,7 %
Wuollet E. et al., 2014	818 enfants (Finlande) children (Finland)	7 - 13	17,1 % zone urbaine Urban area : 21,3% zone rurale Rural area : 11,5%

STATISTIQUES SELON LE GENRE

Les résultats des études qui ont abordé ce point se contredisent. Certains montrent que les garçons sont plus touchés par le MIH que les filles (Massoni et coll., 2009), (20.3 % vs 16.1 %, respectivement) (Ghanim et coll., 2011). D'autres démontrent que les filles sont plus affectées que les garçons (32 % vs 25 %) (Chawla et coll., 2008), (53 % vs 47 % respectivement) (Zawaideh et coll., 2011). Et d'autres encore, les plus fréquentes, ne remarquent pas de différence entre garçons et filles (Parikh et coll., 2012 ; Pitiphat et coll., 2014 ; Shresta et coll., 2014 ; Gartia Margerit et coll., 2014, Oyedele et coll., 2015).

ÉTIOLOGIE

Plus de 90 facteurs différents ont été évoqués dans la littérature comme pouvant être l'un des facteurs causaux du MIH. De nombreuses études ont été réalisées sur le sujet ces dernières années, mais ne permettent pas d'aboutir à une conclusion. Afin de bien cerner l'origine de cette pathologie, il est important de pouvoir définir précisément l'intervalle de temps dans lequel le processus de minéralisation de l'émail est perturbé. Le fait que les premières molaires et les incisives permanentes soient les principales dents atteintes suggère que la période de minéralisation de ces dents correspond à la période critique de sensibilité à l'agent(s) causal(aux). Selon l'atlas de Schour L. et Massler M., la minéralisation de la première molaire permanente s'effectue entre la naissance et 2,5 - 3 ans alors que celle de l'incisive entre 3 - 4 mois et 4 - 5 ans (Schour et Massler, 1941). AlQahtani S.J. et coll., ont établi récemment un nouvel atlas dans lequel le début de minéralisation de la molaire permanente débute vers $4,5 \pm 3$ mois (AlQahtani et coll., 2010).

Les différentes étiologies peuvent être regroupées en fonction de leur classe : facteurs environnementaux, facteurs génétiques, facteurs systémiques et facteurs médicaux. Cependant, les complications résultantes peuvent différer en fonction de la période d'exposition (Crombie et coll., 2009 pour revue ; Alalussua 2010 pour revue ; Fagrell 2011).

PÉRIODE PRÉNATALE

Des résultats contradictoires mettent en relation d'éventuels problèmes médicaux rencontrés pendant la grossesse et le développement du MIH. Ainsi, l'infection urinaire a notamment été incriminée (Fredén et coll., 1980 ; Alalussua 2010 pour revue). Par contre, Jälevik B. et coll., en 2001 ainsi que Weerheijm K.L. en 2004 ne montrent aucun lien de cause à effet entre les maladies et les médicaments pris par la mère lors de la grossesse et le MIH chez l'enfant (Jälevik et coll., 2001 ; Weerheijm 2004).

PÉRIODE PÉRINATALE

L'accouchement par césarienne, la durée prolongée d'accouchement (Pitiphat et al., 2014), la gémellité, la naissance prématurée ainsi que le faible poids à la naissance sont parfois associés au développement du MIH (Lygidakis et coll., 2008 ; Brogårdh-Roth et coll., 2011) alors que d'autres études n'établissent aucune relation (Dietrich et coll., 2003 ; Whatling et

STATISTICS ACCORDING TO GENDER

Results of the studies that dealt with this aspect are contradictory. Some of them show that boys are more affected by MIH than girls (Massoni et al., 2009), (20.3% vs 16.1%, respectively) (Ghanim et al., 2011). Others claim that girls are more affected than boys (32% vs 25%) (Chalwa et al., 2008), (53% vs 47% respectively) (Zawaideh et al., 2011). Others still – and they are the most widespread – do not notice any difference between boys and girls (Parikh et al., 2012, Pitiphat et al., 2014, Shresta et al., 2014, Gartia Margerit et al., 2014, Oyedele et al., 2015).

ETIOLOGY

More than 90 different factors have been evoked in the literature as possible causal factors of MIH. Numerous studies have been conducted on the topic over the last few years, but none provided any clear conclusion. In order to adequately grasp the origin of this pathology, it is important to be able to define exactly the time span during which the process of enamel mineralization gets altered. The fact that the permanent first molars and incisors are the most affected teeth suggests that the period of mineralization of these teeth relates to the critical period of sensitivity to causal agent(s). According to Schour and Massler chart, the mineralization of the permanent first molar occurs between birth and 2.5 - 3 years old while the incisor is mineralized between 3 - 4 months and 4 - 5 years old (Schour and Massler, 1941). AlQahtani S.J. et al. recently published a new chart in which the mineralization process of the permanent molar starts around 4.5 ± 3 months (AlQahtani et al., 2010).

The various etiologies can be classified according to their nature: environmental factors, genetic factors, systemic factors and medical factors. However, the resulting complications may differ according to the period of exposure (Crombie et al., 2009 for review; Alalussua 2010 for review, Fagrell 2011).

PRENATAL PERIOD

Contradictory results connect possible medical problems appeared during pregnancy to MIH development. Urinary tract infections were particularly incriminated (Fredén et al., 1980; Alalussua 2010 for review). However, Jälevik B. et al., in 2001 and Weerheijm K.L. in 2004 showed no cause and effect relationship between the diseases and the medicine taken by mothers-to-be during their pregnancies and the MIH development in children (Jälevik et al., 2001; Weerheijm 2004).

PERINATAL PERIOD

C-section deliveries, prolonged labor (Pitiphat et al., 2014), twin births, premature births as well as low birth weight are sometimes associated to MIH development (Lygidakis et al., 2008; Brogårdh-Roth et al., 2011) while other studies show no relationship at all (Dietrich et al., 2003; Whatling and Fearn 2008). The causal factor

Fearne 2008). Le facteur causal serait l'hypoxie. Cependant, des études expérimentales montrent qu'une courte période d'hypoxie n'affecte pas la fonction des améloblastes (Baumgardner et coll., 1996). L'hypocalcémie, un autre facteur suspecté d'affecter les améloblastes pendant cette période, est plutôt lié à des hypoplasies qu'à des hypominéralisations amélaire (Aine et coll., 2000).

PÉRIODE POSTNATALE

Nombreuses sont les études qui montrent une association entre les problèmes médicaux intervenant dans les premières années de la vie (jusqu'à l'âge de 4 ans) et le développement du MIH (Jälevik et coll., 2001 ; Lygidakis et coll., 2008). 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 (Alalussua 2010 pour revue).

- MALADIES INFANTILES INFECTIEUSES ET FIÈVRE

La fièvre est un symptôme commun à toutes les pathologies infectieuses touchant l'enfant (otite, bronchite, rhinopharyngite, bronchiolite asthmatiforme etc.). Ainsi, il serait difficile de distinguer si la perturbation engendrée est la conséquence de la maladie même ou de la fièvre ou des thérapies associées (Tung et coll., 2006 ; Allazzam et coll., 2015 ; Kühnisch et coll., 2014).

- MÉDICATIONS

Dans la plupart des cas, les pathologies infantiles sont traitées par des antibiotiques. Il est donc difficile de dissocier la responsabilité de chacun dans l'apparition du MIH. Néanmoins, 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 du 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). Ainsi, la prévalence des hypominéralisations (non caractérisées à l'époque) en Suède était de 15,4 % en 1970 et de 7,3 % en 1974 alors que l'arrivée de l'amoxicilline sur le marché Suédois date de 1975 (Alalussua 2010 pour revue). L'érythromycine et les macrolides ont également été cités pour leur implication dans le 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 et plus particulièrement chez les garçons (Loli et coll., 2015).

- PERTUBATEURS ENDOCRINIENS (PE), FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET ALLAITEMENT

L'implication de la dioxine dans le MIH a été le premier facteur environnemental proposé dans l'étiologie du MIH (Alalussua et coll., 2004). En effet, l'explosion d'un réacteur à Seveso (Italie) en 1976 a causé l'une

could be hypoxia. However, experimental studies show that a short period of hypoxia does not affect the secretory ameloblast function (Baumgardner et al., 1996). Hypocalcemia, another factor suspected to affect the secretory ameloblast function during this period, is rather connected to hypoplasia than to enamel hypomineralizations (Groin et al., 2000).

POSTNATAL PERIOD

Many studies highlight a relationship between medical problems occurring in the first years of life (up to 4 years old) and MIH development (Jälevik et al., 2001; Lygidakis et al., 2008). The studies essentially focused on the infectious diseases developed during childhood, on medication and particularly antibiotics, on breastfeeding, on environmental factors and on fluorine (Alalussua 2010 for review).

- INFECTIOUS CHILDHOOD DISEASES AND FEVER

Fever is a common symptom in all infectious pathologies affecting children (otitis, bronchitis, rhinopharyngitis, asthmatic bronchiolitis etc.). So, it would be difficult to distinguish if the resulting disturbance is the consequence of the disease itself, of the fever or of the associated therapies (Tung et al., 2006; Allazzam et al., 2015; Kühnisch et al., 2014).

- MEDICATION

In most of the cases, childhood pathologies are treated with antibiotics. It is thus difficult to separate the involvement of each drug in the appearance of MIH. Nevertheless, antibiotics have been the object of multiple studies aimed at clarifying their potential role in this pathology. The main antibiotic on which the studies focused is amoxicillin and the results are contradictory. Some studies show a relationship between amoxicillin prescriptions and MIH development (Jälevik and Norén, 2000; Hong et al., 2005; Whatling and Fearne, 2008; Laisi et al., 2009; Kuscu et al., 2013; Ghanim et al. 2013; Allazzam et al., on 2015) while others do not see any relationship (Phipps 2010; 2012). For example in Sweden, the prevalence of hypomineralization (uncharacterized at that time) was 15.4% in 1970 and 7.3% in 1974 whereas amoxicillin appeared on the Swedish market in 1975 (Alalussua 2010 for review). Erythromycin and macrolides were quoted for their implication in MIH (Whatling and Fearne, 2008; Laisi et al., 2009; Abe et al., 2003).

Aerosol therapies prescribed during early childhood also seem to be a risk factor for the development of MIH, particularly in boys (Loli et al., 2015).

- ENDOCRINE DISRUPTORS (ED), ENVIRONMENTAL FACTORS AND BREASTFEEDING

Dioxin was the first environmental factor proposed in the etiology of MIH (Alalussua et al. 2004). A reactor explosion in Seveso (Italy) in 1976 caused one of the most important accidental emanations of dioxin. More

des plus importantes émanations accidentelles de dioxine. Plus de 30 kg de tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) ont été projetés dans l'air, polluant la région sur plus de 18 km à la ronde. Le recensement des personnes contaminées et la collecte des échantillons biologiques ont donné lieu à de nombreuses études démontrant l'impact sanitaire de la dioxine (qui est un PE) (Alaluusua et coll., 2004). Des études menées sur d'autres cohortes ont également montré une relation entre le 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 a, b).

Les dents atteintes par le MIH ont même été considérées comme marqueur d'intoxication à la dioxine (Alaluusua et coll., 1999). Cependant, quelques années plus tard, la même équipe a montré qu'aucune corrélation n'existe entre le MIH ou la sévérité de celui-ci et l'exposition à la dioxine à travers le lait maternel ou la durée de celle-ci (Laisi et coll., 2008). Indépendamment de la dioxine, la durée de l'allaitement (plus de 6 mois) a été reliée au développement du MIH pour certaines équipes (Fagrell 2011) mais pas pour d'autres (Whatling et Fearne, 2008).

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

Quelques auteurs se sont intéressés à la comparaison des prévalences du MIH entre des régions rurales et des régions urbaines d'un même pays pour mettre en évidence l'implication de facteurs environnementaux et/ou des modes de vie (Kuscu et coll., 2009 ; Souza et coll., 2012 ; Wuollet et coll., 2015). Les différences de prévalence de MIH dans ces populations pourraient suggérer des causes environnementales plutôt que génétiques ou ethniques (Mahoney et Morrison, 2009 ; Wuollet et coll., 2014).

- FLUOR

Différents auteurs ont cherché une corrélation entre l'exposition au fluor et le MIH (Koch 2003 ; Balmer et coll., 2005 ; Balmer et coll., 2012 ; Balmer et coll., 2015). Les études sont essentiellement épidémiologiques comparant la prévalence du 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).

than 30 kilos of tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) was thrown into the air, polluting the region on more than 18 kilometers around. The count of affected people and the collection of biological samples have been the object of numerous studies highlighting the sanitary impact of dioxin (which is an ED) (Alaluusua et al., 2004). Studies conducted on other cohorts also showed a relationship between MIH and the contamination with dioxin starting during gestation and going on after birth through breastfeeding (Weerheijm et Mejàre, 2003). The exposure to dioxin through breast milk and the duration of breastfeeding were correlated with the development of MIH in Finland (Alaluusua et al., 1996 a, b).

Teeth affected with MIH were even considered as markers of intoxication by dioxin (Alaluusua et al., 1999). However, a few years later, the same team showed that no correlation existed between MIH or its severity and the exposure to dioxin through breast milk and the duration of breastfeeding (Laisi et al., 2008). Regardless of dioxin, the duration of breastfeeding (more than 6 months) was connected with the development of MIH to certain teams (Fagrell 2011) but not to others (Whatling and Fearne, 2008).

Recent experimental studies show a possible involvement of ED in the etiology of MIH. Besides dioxin and PCBs (Jan et al, 2007), the exposure of rats to bisphenol A (BPA) in small doses during the period of mineralization generates an enamel hypomineralization presenting the same structural, histological and biochemical specificities as MIH (Jedeon et al., 2013).

Some authors decided to compare prevalences of MIH in rural areas and urban areas in the same country in order to highlight the implication of environmental factors and/or lifestyles (Kuscu et al., 2009; Souza et al., 2012; Wuollet et al., 2015). The variations in the prevalence of MIH among these populations could suggest environmental causes rather than genetic or ethnic ones (Mahoney and Morrison, 2009; Wuollet et al., 2014).

- FLUORINE

Several authors have looked for a correlation between the exposure to fluorine and MIH (Koch, 2003; Balmer et al., 2005; Balmer et al., 2012; Balmer et al., 2015). Essentially epidemiological, these studies compared the prevalence of MIH in two regions where the exposure to fluorine seems different. Until today, no study has proved that fluorine was one of the etiological factors of MIH, and a contrario, none proved it was a protective agent. Indeed, the prevalence of MIH is not significantly different in the endemic regions of fluorosis (Krishnan et al., 2015).

- VITAMINE D

La vitamine D qui joue un rôle important dans la formation des tissus durs pourrait protéger du MIH comme récemment évoqué (Kühnisch et coll., 2015). En effet, les taux circulants de VD ont été négativement corrélés avec le MIH. Cependant, il est difficile de tirer des conclusions à posteriori sur les taux de VD au moment de la minéralisation des dents concernées.

- TROUBLES DU MÉTABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE

La fixation du calcium et du phosphore est indispensable à la minéralisation dentaire. Le métabolisme de ces minéraux est essentiellement effectué dans les reins et les intestins. Un dysfonctionnement dans ce mécanisme engendré par la malabsorption, la malnutrition, l'insuffisance rénale etc., peut conduire à des défauts de minéralisation comme le MIH (van Amerongen et Kreulen, 1995).

- 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). Par contre, certains auteurs n'excluent pas le fait d'avoir des facteurs héréditaires indirects rendant l'individu plus susceptible aux agents environnementaux à l'origine du 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 très récente 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).

Pour comparer la prévalence du MIH et/ou les données étiologiques dans le monde entier, la normalisation des études semble indispensable. Les études étiologiques doivent être prospectives. La standardisation d'un protocole de recherche doit comprendre un échantillon d'enfants clairement défini (nombre minimum de 300 pour la prévalence et 1000 pour les études étiologiques) et des méthodes d'étalonnage identiques (Elfrink et coll., 2015).

CONSÉQUENCES POUR LE PATIENT

- Hypersensibilité : L'émail étant plus poreux, il ne remplit plus son rôle de protection de la dentine et de la pulpe. Les patients se plaignent de douleurs importantes au contact du froid, du chaud mais aussi au contact de l'air.

- Difficulté de brossage : De par ces sensibilités thermiques, chimiques et mécaniques les enfants souffrant de MIH trouvent le brossage dentaire douloureux. L'accumulation de plaque dentaire favorise alors le développement de lésions carieuses d'autant plus que l'émail est déjà fragilisé (Kellerhoff et Lussi, 2004) (fig. 9).

- VITAMIN D

Playing an important role in the formation of hard tissues, vitamin D could protect from MIH, as it was recently evoked (Kühnisch et al., 2015). Indeed, circulating VD levels were negatively correlated to MIH. However, it is difficult to draw conclusions a posteriori from VD levels at the time of the mineralization of the affected teeth.

- DISORDERS OF CALCIUM AND PHOSPHORUS METABOLISM

The fixation of calcium and phosphorus plays a key role in the process of dental mineralization. The metabolism of these minerals essentially takes place in kidneys and intestines. A dysfunction of this mechanism caused by malabsorption, malnutrition, renal insufficiency etc., can generate defects of mineralization such as MIH (van Amerongen and Kreulen, 1995).

- GENETIC FACTORS

Few studies were conducted on the hereditary factors in the etiology of MIH because it is difficult to highlight MIH-related lesions in adults (due to the multiple restorations) (Jälevik et al., 2001). On the other hand, some authors do not rule out the fact that some indirect hereditary factors can make an individual more sensitive to the environmental agents at the origin of MIH (Weerheijm and Mejàre, 2003; William et al., 2006). A genetic variation of the enamel matrix protein (enamelin) was associated with MIH (Jeremias et al., 2013). A very recent genomic analysis has shown a relationship between MIH and a nucleotide polymorphism located on the chromosome 22. However, these results need to be reproduced on a wider and different cohort to confirm a possible genetic link to MIH (Kühnisch et al., 2014).

To compare the prevalence of MIH and/or the etiological data all over the world, a standardization of the studies is necessary. Etiological studies must be prospective. The standardization of a research protocol must include a properly defined sample of children (at least 300 children for prevalence and 1000 for etiological studies) and identical calibration methods (Elfrink et al., 2015).

CONSEQUENCES FOR PATIENTS

- Hypersensitivity: as the enamel is more porous, it fails to protect the dentin and the pulp. Patients complain about severe aches triggered by cold, warmth but also by air.

- Tooth brushing is difficult: due to these thermal, chemical and mechanical sensitivity, it is painful for children suffering from MIH to brush their teeth. The accumulation of dental plaque then favors the development of carious lesions, especially since the enamel is already weakened (Kellerhoff and Lussi, 2004) (fig. 9).



Fig. 9. Difficulté de brossage de par les sensibilités thermiques, chimiques et mécaniques.

Fig. 9. Brushing is difficult due to thermal, chemical and mechanical sensitivities.

- Fréquence de soins : les restaurations effectuées sur ces dents ont une durée de vie réduite, de part l'étendue des lésions et de l'adhésion plus difficile à cette structure amélaire modifiée.

Les reprises de soins sont plus fréquentes. De nombreux auteurs constatent que les patients atteints de MIH nécessitent en moyenne dix fois plus de traitements dentaires que les autres (Weerheijm 2003 ; Fayle 2003).

- Anxiété et coopération : La conséquence de traitements répétés chez ces enfants est de modifier leur comportement face aux soins dentaires et d'augmenter leur anxiété. Le recours à la sédation consciente avec le MEOPA même pour l'examen clinique peut être envisagé.

- Esthétique : les défauts de minéralisation sur les incisives sont fréquemment source de complexe chez ces enfants. Les plages d'hypominéralisation dues au MIH sont à traiter spécifiquement compte tenu des caractéristiques particulières du MIH (Attal et coll., 2013) (fig. 10).

- Frequency of care: restorations on these teeth have a reduced life expectancy, due to the size of the lesions and the difficult adhesion to the modified enamel structure.

Dental consultations are consequently more frequent. Many authors notice that patients affected with MIH need on average ten times more dental treatments than the others (Weerheijm 2003; Fayle 2003).

- Anxiety and cooperation: the repeated treatments will modify the children's behavior when confronted to dental treatment and it will also increase their anxiety. Aware sedation with inhalation of nitrous oxide/oxygen may be used even during the clinical examination.

- Aesthetics: the defects of mineralization on incisors are frequently the cause of hang-ups for these children. Areas of hypomineralization due to MIH need to be specifically treated according to the specific characteristics of MIH (Attal et al., 2013) (fig. 10).



Fig. 10. Les plages d'hypominéralisation dues au MIH sont à traiter spécifiquement compte tenu des caractéristiques particulières du MIH.

Fig. 10. Hypomineralization stains due to MIH need to be specifically treated considering the particularities of MIH.

CONSEQUENCES POUR LE PRATICIEN

- Informations et explications. Le chirurgien dentiste doit dépister le plus tôt possible ces atteintes (dès les premières douleurs au moment de l'éruption) et expliquer aux parents ainsi qu'aux enfants les conséquences de cette pathologie. Il doit mettre en œuvre le plus précocement possible des mesures prophylactiques. Un apport supplémentaire de fluor par voie topique est recommandé, du fait de ses propriétés antibactériennes, désensibilisantes et il permet la reminéralisation de lésions carieuses débutantes. Il peut être prescrit sous forme de comprimés à sucer (0,05mg/kg/j), de gels fluorés, de vernis fluorés ou de bain de bouche.

- Difficulté d'anesthésie. Ces dents semblent plus réfractaires aux anesthésies locales. Il a été démontré qu'il existe au niveau pulpaire une inflammation chronique. Il est recommandé d'effectuer avant les soins des anesthésies loco régionales ou ostéocentrale (quick sleeper).

- Caractère atypique de la restauration. Il est souvent difficile de déterminer les limites de la préparation de la dent lors de l'éviction de la lésion carieuse. Cette frontière est parfois difficile à visualiser pour le chirurgien dentiste, qui est partagé entre la volonté de ne pas être trop invasif et la certitude d'avoir éliminé tout l'émail nécessaire à une restauration pérenne dans le temps (fig. 11a, b, c).

CONSEQUENCES FOR PRACTITIONERS

- Information and explanations. The dental surgeon must detect this type of lesions as soon as possible (from the first pains during teeth eruption) and explain to parents and child the consequences of this pathology. He/she must take as early as possible prophylactic measures. An extra supply of fluorine administered topically is recommended for its antibacterial, desensitizing properties; it also allows the remineralization of early carious lesions. It can be prescribed in the form of suckable tablets (0.05mg/kilo/day), fluoride gel, fluoride varnish or mouthwash.

- Problems with anesthesia. This type of teeth seems resistant to local anesthetics. The presence of a chronic inflammation in the pulp area has been highlighted. It is thus recommended to perform a locoregional or osteocentral anesthesia (quick sleeper) before starting the treatment.

- Atypical nature of the restoration. It is often difficult to determine the limits of the preparation of the tooth during the eviction of the carious lesion. This border is sometimes difficult to visualize for the dental surgeon who is torn between the desire not to be too invasive and the need to be sure he/she has eliminated all the enamel to provide a long-lasting restoration (fig.11a, b, c).



11a



11b



11c

Fig. 11a, b, c. Il est souvent difficile de déterminer les limites de la préparation de la dent lors de l'éviction de la lésion carieuse.

Fig. 11a, b, c. It is often difficult to define the limits of tooth preparation during the eviction of a carious lesion.

CHOIX DES MATÉRIAUX D'OBTURATION

Le choix du matériau de restauration est essentiel mais parfois difficile à prendre face à l'arsenal de thérapeutiques qui s'offrent au chirurgien-dentiste (Mathu Muju 2006).

Les objectifs thérapeutiques ont pour but :

- De supprimer les phénomènes douloureux.
- De diminuer les sensibilités.
- De rétablir les fonctions masticatoires et esthétiques.
- D'être la moins invasive possible, répondre à la notion d'économie tissulaire.
- De répondre aux attentes du patient et de ses parents.

SUR LES DENTS POSTÉRIEURES

- Les ciments verre-ionomères (CVI) : Matériau de temporisation très fréquemment utilisé, il peut être mis en place sans champ opératoire. Il permet de protéger la face occlusale dès l'éruption de la dent, et relargue du fluor limitant ainsi les sensibilités (fig. 12). Cependant, le CVI ne peut pas être considéré comme une restauration définitive car ses propriétés mécaniques ne sont pas suffisantes.



CHOICE OF THE FILLING MATERIALS

The choice of the restoration material is essential but may be difficult to make due to the wide array of therapeutics offered to the dental surgeon (Mathu Muju 2006).

The therapeutic objectives are:

- *Eliminating pain.*
- *Reducing sensitivities.*
- *Restoring the masticatory and aesthetic functions.*
- *Using minimally invasive techniques (tissue-saving methods).*
- *Meeting the patient's and his/her parents' expectations.*

ON THE POSTERIOR TEETH

- Glass ionomer cements (GIC): this temporization material is very frequently used and can be placed without operative field. It allows to protect the occlusal face as soon as the tooth has erupted and releases some fluorine, thus reducing sensitivities (fig. 12). However, GIC cannot be considered as a definitive restoration because its mechanical properties are not sufficient.

Fig. 12. Le ciments verre-ionomère permet de protéger la face occlusale dès l'éruption de la dent, relarguant du fluor limitant ainsi les sensibilités.

Fig. 12. Glass-ionomer cements allow to protect the occlusal face as soon as the tooth has erupted, releasing fluorine and thus limiting sensitivities.

- Composite : Matériau de choix lorsque la lésion carieuse est d'étendue faible ou modérée. Il possède des propriétés mécaniques satisfaisantes, présente une bonne résistance à l'usure et est biocompatible (fig. 11a, b, c).

- Amalgame : Nécessitant des critères de mise en forme précis qui fragilisent la dent et augmentent le risque de fracture, il n'est pas recommandé pour le traitement des molaires atteintes de MIH.

- Couronnes préformées : Thérapeutique indiquée pour des atteintes sévères avec une perte de substance importante, des lésions carieuses sous gingivales et de fortes sensibilités dentinaires (fig. 13). Elles peuvent être remplacées par des inlays ou couronnes céramiques en denture adulte.

- Composite: material of choice when the carious lesion is small or moderate. It provides satisfactory mechanical properties as well as a good resistance to wear and is biocompatible (fig. 11a, b, c).

- Amalgam: requiring accurate criteria of shaping which weaken the tooth and increase the risk of fracture, it is not recommended to treat molars affected with MIH.

- Preformed crowns: therapeutics indicated for severe lesions with an important loss of substance, subgingival caries and acute dentin sensitivity (fig. 13). They can be replaced with inlays or ceramic crowns in the adult's dentition.



13

Fig. 13. La couronne préformée est indiquée pour des atteintes sévères avec une perte de substance importante.

Fig. 13. Preformed crowns are indicated for severe lesions with an important loss of substance.

- Extractions : Face au délabrement de certaines dents hypominéralisées, la question des extractions peut être posée. Elles sont parfois indiquées lorsque les couronnes ne sont pas restituables ou si les thérapeutiques pulpaires présentent un mauvais pronostic (Mejare 2005). Elles peuvent parfois être indiquées lorsque le comportement de l'enfant ne permet pas de soins complexes.

Toutefois ces extractions ne pourront se faire qu'après concertation avec un orthodontiste. Les meilleurs résultats sont observés lorsque les extractions s'effectuent entre huit et dix ans quand la couronne de la deuxième molaire est entièrement visible radiologiquement (fig. 14a, b, c).

- Extractions: when the hypomineralized teeth are too damaged, the question of the extractions may be considered. They are sometimes indicated when crowns cannot be restored or when pulp therapy has a poor prognosis (Mejare 2005). They may also be indicated when the child's behavior does not allow complex care. However, these extractions can only be made after a discussion with an orthodontist. Better results are observed when the extractions are made between eight and ten years old when the crown of the second molar is radiologically completely visible (fig. 14a, b, c).



14a



14b



14c

Fig. 14a, b, c. Fin d'un traitement ODF après extraction de 16 et 26 sévèrement atteintes et couronnées précédemment. 46 a été conservée couronnée.

Fig. 14a, b, c. End of orthodontic treatment after extraction of 16 and 26, severely damaged and previously crowned. 46 was kept crowned.

- Scellement de sillons : Traitement préventif qui consiste à combler les sillons de la face occlusale à l'aide d'une résine fluide transparente ou de couleur blanche. Le traitement est destiné à des dents dépourvues de pertes de substance ou lésions carieuses. Le but est de protéger les sillons de toute accumulation de plaque dentaire, déminéralisation ou lésion carieuse (fig. 15a, b).

- *Sealing grooves: preventive treatment consisting in filling the grooves of the occlusal face with a transparent or white liquid resin. The treatment is intended for teeth with no losses of substance or carious lesions. The purpose is to protect the grooves of any accumulation of dental plaque, demineralization and caries (fig. 15a, b).*



Fig. 15a,b. Scellement de sillons : traitement destiné à des dents dépourvues de pertes de substance ou lésions carieuses.

Fig. 15a, b. Sealing of grooves: treatment intended for teeth suffering from no losses of substance and no caries.

SUR LES DENTS ANTÉRIEURES

L'étendue et la sévérité des opacités sont variables, elles se localisent essentiellement au niveau des faces vestibulaires. Les pertes de substances sont rares, la demande de ces patients est principalement d'ordre esthétique. Il est parfois difficile de les faire attendre, mais par soucis d'économie tissulaire et/ou de croissance, en règle générale il est préférable d'attendre l'adolescence voire la majorité (18 ans) avant de commencer les traitements.

ON THE ANTERIOR TEETH

The size and the severity of opacities are variable, they are essentially located on the vestibular faces. The losses of substance are rare, the patients' requests are mainly aesthetic. It is sometimes difficult to keep them waiting, but in the interest of tissue-saving and/or growth, it is generally recommended to wait for the adolescence and even the majority (18 years old) before beginning treatments.

- Micro-abrasion : Cette technique conservatrice s'applique pour des colorations légères, peu étendues. Elle a pour but d'améliorer l'état de surface.

- *Micro-abrasion: this conservative technique is adequate for mild and small stains. It aims at improving the surface condition.*

- Composite : Dans le cas d'atteintes moyennes ou sévères, la restauration directe au composite reste l'une des thérapeutiques de choix. Cependant malgré un large choix de teintes, il est difficile d'obtenir un résultat esthétique parfait surtout si les défauts d'émail sont très colorés (fig. 16a, b, c).

- *Composite: in cases of average or severe lesions, the direct composite restoration remains one of the most efficient technique. However, in spite of a wide choice of shades and hues, it is difficult to obtain a perfect aesthetic result especially if the enamel defects are very colored (fig. 16a, b, c).*

- Micro-infiltration (icon) : Nouveau concept basé sur le principe d'érosion/infiltration pour masquer les lésions sans être invasif. Les acides contenus dans la résine vont diffuser à travers les pores et hydrolyser l'hydroxy-apatite de l'émail (Munoz 2013, Attal 2013).

- *Micro-infiltration (icon): new concept based on the principle of erosion/infiltration to hide the lesions with a non-invasive method. Acids contained in the resin are going to spread through pores and hydrolyze the hydroxyapatite in the enamel (Munoz 2013, Attal 2013).*

- Les facettes ou les couronnes : Solution prothétique qui donne un rendu esthétique parfait, mais il est recommandé d'attendre que la croissance soit terminée.

- *Facets or crowns: prosthetic solution providing a perfect aesthetic result, although it is recommended to wait until the end of growth.*

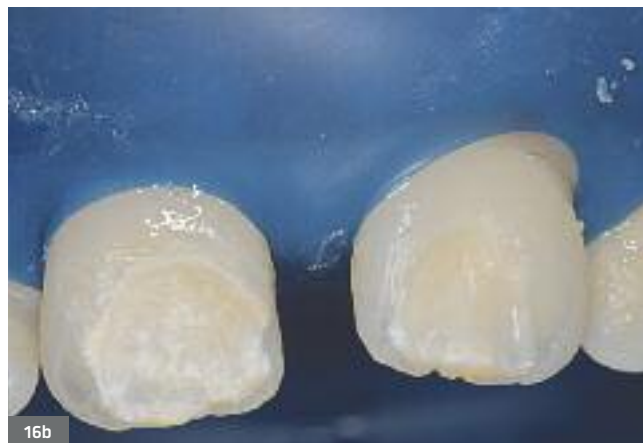


Fig. 16a, b, c. Composite : Dans le cas d'atteintes moyennes ou sévères. Cependant, il est difficile d'obtenir un résultat esthétique parfait surtout si les défauts d'émail sont très colorés.

Fig. 16a, b, c. Composite: in cases of moderate or severe lesions. It is however difficult to obtain a perfect aesthetic result especially when the defects in enamel are very colored.

CONCLUSION

Cette revue montre que le MIH est aujourd'hui une maladie répandue dont il faudra suivre la prévalence dans les années à venir. Des études épidémiologiques et expérimentales seront nécessaires pour déterminer l'étiologie, sans doute complexe faisant intervenir une combinaison d'agents causaux dans une population peut-être plus susceptible.

Enfin, les traitements notamment préventifs devront faire l'objet de mise au point particulière pour limiter les effets secondaires sur la santé, notamment dus à la présence de matériaux actifs pouvant présenter une activité de PE.

Demande de tirés-à-part :

Dr Katia Jedeon

Université Paris Diderot - Paris 7

UFR d'Odontologie de Garancière

5, rue Garancière - 75006 Paris

CONCLUSION

This review shows that MIH is now a widespread disease for which it will be necessary to follow the prevalence over the coming years. Epidemiological and experimental studies will be necessary to determine the etiology which is surely complex due to the combination of causal agents in a population maybe more sensitive.

Finally, treatments – and particularly the preventive techniques – will need to be meticulously supervised in order to limit the side effects on health, due to the presence of active materials which might turn out as endocrine disruptors.

Traduction : Marie Chabin

Bibliographie

LES HYPOMINÉRALISATIONS MOLAIRES-INCISIVES (MIH) :
PRÉVALENCE, ÉTIOLOGIE ET PRATIQUE MÉDICALE

- ABE T., MIYAJIMA H., OKADA K. – Effects of a macrolide antibiotic on enamel formation in rat incisors – primary lesion of ameloblast at the transition stage. *J Vet Med Sci* 2003;65:985-988. Cat 2
- ALALUUSUA S. – Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(12):53-58. Cat 3
- ALALUUSUA S., CALDERARA P., GERTHOUX P.M., LUKINMAA P.L., KOVERO O., NEEDHAM L., PATTERSON D.G. JR, TUOMISTO J., MOCARELLI P. – Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environ Health Perspect* 2004;112:1313-1318. Cat 1
- ALALUUSUA S., LUKINMAA P.-L., KOSKIMIES M., PIRINEN S., HÖLTÄ P., KALLIO M., HOLTINEN T., SALMENPERÄ L. – Developmental enamel defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 1996;104:493-497. Cat 1
- ALALUUSUA S., LUKINMAA P.L., TORPPA J., TUOMISTO J., VARTIAINEN T. – Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. *Lancet* 1999;16:353(9148):206. Cat 1
- ALALUUSUA S., LUKINMAA P.L., VARTIAINEN T., PARTANEN M., TORPPA J., TUOMISTO J. – Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1996;15:1(3):193-197. Cat 1
- ALLAZZAM S.M., ALAKI S.M., EL MELIGY O.A. – Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent* 2014;234508. Cat 1
- ALQAHTANI S.J., HECTOR M.P., LIVERSIDGE H.M. – Brief communication: The London atlas of human tooth development and eruption. *Am J Phys Anthropol* 2010;142(3):481-490. Cat 3
- 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 ;29:403-409. Cat 1
- ATTAL J.P., DENIS M., ATLAN A., VENNET E., TIRLET G. – L'infiltration en profondeur : un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail – Partie 1. *Inf Dent* 2013;19:74-79. Cat 1
- BALMER R.C., LASKEY D., MAHONEY E., TOUMBA K.J. – Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatric Dent* 2005;5:209-212. Cat 1
- BALMER R., TOUMBA J., GODSON J., DUGGAL M. – The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent* 2012;22(4):250-257. Cat 1
- BALMER R., TOUMBA K.J., MUNYOMBWE T., DUGGAL M.S. – A comparison of the presentation of molar incisor hypomineralisation in two communities with different fluoride exposure. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(3):257-264. Cat 1
- BARONI C., MARCHIONNI S. – MIH supplementation strategies: prospective clinical and laboratory trial. *J Dent Res*. 2011;90(3):371-376. Cat 1
- BAUMGARDNER K.R., WALTON R.E., OSBORNE J.W., BORN J.L. – Induced hypoxia in rat pulp and periapex demonstrated by 3H-misonidazole retention. *J Dent Res*. 1996;75:1753-1760. Cat 3
- BHASKAR SA, HEGDE S. – Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2014;32(4):322-329. Cat 1
- BROGÅRDH-ROTH S., MATSSON L., KLINGBERG G. – Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci* 2011;119(1):33-39. Cat 1
- CALDERARA P.C., GERTHOUX P.M., MOCARELLI P., LUKINMAA P.L., TRAMACERE P.L., ALALUUSUA S. – The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paed Dent*. 2005;6:79-83. Cat 1
- CHAWLA N., MESSER L.B., SILVA M. – Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9(4):180-190. Cat 1
- CROMBIE F., MANTON D., KILPATRICK N. – Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009;19(2):73-83. Cat 3
- DA COSTA-SILVA C.M., AMBROSANO G.M., JEREMIAS F., DE SOUZA J.F., MIALHE F.L. – Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(5):333-341. Cat 1
- DIETRICH G., SPERLING S., HETZER G. – Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):133-137. Cat 1
- ELFRINK M.E., TEN CATE J.M., JADDOE V.W., HOFMAN A., MOLL H.A., VEERKAMP J.S. – Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2012;91(6):551-555. Cat 1
- ELFRINK M.E., GHANIM A., MANTON D.J., WEERHEIJM K.L. – Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(3):247-255. Cat 3
- FAGRELL T. – Molar incisor hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swed Dent J Suppl*. 2011;(216):5, 11-83. Cat 1
- FARAH R., DRUMMOND B., SWAIN M., WILLIAM S. – Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(5):353-360. Cat 1
- FAYLE S.A. – Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):121-126. Cat 1
- Fredén H., Grönvik M. – Prenatal urinary infection and materialisation of permanent teeth. *Tandläkartidningen* 1980;72:1382-1383. Cat 1
- GHANIM A., MANTON D., BAILEY D., MARIÑO R., MORGAN M. – Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(3):197-206. Cat 1
- GHANIM A., MORGAN M., MARIÑO R., BAILEY D., MANTON D. – Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(6):413-421. Cat 1
- HONG L., LEVY S.M., WARREN J.J., DAWSON D.V., BERGUS G.R., WEFEL J.S. – Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159(10):943-948. Cat 1
- HUSSEIN A.S., FAISAL M., HARON M., GHANIM A.M., ABU-HASSAN M.I. – Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in Malaysian Children Attending University Dental Clinic. *J Clin Pediatr Dent* 2015;39(3):219-223. Cat 1
- JÄLEVIK B. – Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histomorphological and biochemical study. *Swed Dent J Suppl*. 2001;149:1-86. Cat 1
- JÄLEVIK B. – Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):59-64. Cat 1
- JÄLEVIK B., KLINGBERG G.A. – Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002;12(1):24-32. Cat 1
- JÄLEVIK B., NORÉN 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. Cat 1
- JANKOVIC S., IVANOVIC M., DAVIDOVIC B., LECIC J. – Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanit Pregl* 2014;71(8):730-734. Cat 1
- JEDEON K., DE LA DURE-MOLLA M., BROOKES S.J., LOIODICE S., MARCIANO C., KIRKHAM J., CANIVENC-LAVIER M.C., BOUDALIA S., BERGÈS R., HARADA H., BERDAL A., BABAJKO S. – Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol* 2013;183(1):108-118. Cat 2
- JEREMIAS F., KORUYUCU M., KÜCHLER E.C., BAYRAM M., TUNA E.B., DEELE Y.K., PIERRI R.A., SOUZA J.F., FRAGELLI C.M., PASCHOAL M.A., GENCAY K., SEYMEN F., CAMINAGA R.M., DOS SANTOS-PINTO L., VIEIRA A.R. – Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol* 2013;58(10):1434-1442. Cat 1
- KELLERHOFF N., LUSSI A. – Hypominéralisation des molaires et des incisives. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 2004;114(3):250-253. Cat 3
- KILPATRICK N. – New developments in understanding development defects of enamel: optimizing clinical outcomes. *J Orthod* 2009;36(4):277-282. Cat 1
- KIRTHIGA M., POORNIMA P., PRAVEEN R., GAYATHRI P., MANJU M., PRIYA M. – Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2015;33(3):213-217. Cat 1
- KOCH G. – Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an 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. Cat 3
- KÜHNISCH J., MACH D., THIERING E., BROCKOW I., HOFFMANN U., NEUMANN C., HEINRICH-WELTZEN R., BAUER C.P., BERDEL D., VON BERG A., KOLETZKO S., GARCIA-GODOY F., HICKEL R., HEINRICH J. – Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J* 2014;124(3):286-293. Cat 1

Bibliographie

LES HYPOMINÉRALISATIONS MOLAIRES-INCISIVES (MIH) :
PRÉVALENCE, ÉTILOGIE ET PRATIQUE MÉDICALE

- KÜHNISCH J., THIERING E., KRATZSCH J., HEINRICH-WELTZIEN R., HICKEL R., HEINRICH J. – Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2015;94(2):381-387. Cat 1
- KÜHNISCH J., THIERING E., HEITMÜLLER D., TIESLER C.M., GRALLERT H., HEINRICH-WELTZIEN R., HICKEL R., HEINRICH J. – Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig* 2014;18(2):677-682. Cat 1
- KUSCU O.O., CAGLAR E., ASLAN S., DURMUSOGLU E., KARADEMIR A., SANDALLI N. – The prevalence of molar incisor hypomineralisation (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent* 2009;19:176-185. Cat 1
- KUSCU O.O., SANDALLI N., DIKMEN S., ERSOY O., TATAR I., TURKMEN I., CAGLAR E. – Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Arch Oral Biol* 58(10):1422-1433. 2013. Cat 2
- LAISI S., ESS A., SAHLBERG C., ARVIO P., LUKINMAA P.L., ALALUUSUA S. – Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2009;88(2):132-136. Cat 2
- LAISI S., KIVIRANTA H., LUKINMAA P.-L., VARTIAINEN T., ALALUUSUA S. – Molar-Incisor-Hypomineralisation and dioxins: New findings. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9:224-227. Cat 1
- LEPPÄNIEMI A., LUKINMAA P.L., ALALUUSUA S. – Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*. 2001;35(1):36-40. Cat 1
- LOLI D., COSTACURTA M., MATUREO P., DOCIMO R. – Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent* 2015;16(1):73-77. Cat 1
- LÓPEZ JORDI MDEL C., CORTESE S.G., ÁLVAREZ L., SALVERAGLIO I., ORTOLANI A.M., BIONDI A.M. – Comparison of the prevalence of molar incisor hypomineralization among children with different health care coverage in the cities of Buenos Aires (Argentina) and Montevideo (Uruguay). *Salud Colect* 2014;10(2):243-251. Cat 1
- LYGIDAKIS N.A., DIMOU G., BRISENIU E. – Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(4):200-206. Cat 1
- MAHONEY E.K., MORRISON D.G. – The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J* 2009;105(4):121-127.
- MASSONI A.C., CHAVES A.M., ROSENBLATT A., SAMPAIO F.C., OLIVEIRA A.F. – Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health* 2009;26(3):143-149. Cat 1
- MATTU MUJU K., WRIGHT J.T. – Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compendium* 2006;27(11):604-611. Cat 1
- MITTAL N.P., GOYAL A., GAUBA K., KAPUR A. – Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014;15(1):11-18. Cat 1
- MEJARE I., BERGMAN E., GRINDEFJORD M. – Hypomineralization molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years old. *Int J Paediatr Dent* 2005;15(1):20-28. Cat 1
- MUNOZ M.A., ARANA-GORDILLO L.A., GOMES G.M., GOMES O.M., BOMBARDA N.H., REIS A., LOGUERCIO A.D. – Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains: blending effect obtained with resin infiltration techniques. *J Esthet Restor Dent* 2013;25:32-39. Cat 1
- NG J.J., EU O.C., NAIR R., HONG C.H. – Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent* 2015;25(2):73-78. Cat 1
- OYEDELE T.A., FOLAYAN M.O., ADEKOYA-SOFOWORA C.A., OZIEGBE E.O., ESAN T.A. – Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(3):277-282. Cat 1
- PARIKH D.R., GANESH M., BHASKAR V. – Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(1):21-26. Cat 1
- PARIS S., MEYER-LUECKEL H. – Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration – a clinical report. *Quintessence Int*. 2009;40:713-718. Cat 1
- PETROU M.A., GIRAKI M., BISSAR A.R., BASNER R., WEMPE C., ALTARABULSI M.B., SCHÄFER M., SCHIFFNER U., BEIKLER T., SCHULTE A.G., SPLIETH C.H. – Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent* 2014;24(6):434-440. Cat 1
- PHIPPS K.R. – No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract* 2010;10(2):112-114. Cat 1
- PHIPPS K.R. – No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract* 2012;12(3 Suppl):73-75. Cat 1
- PITIPHAT W., LUANGCHACHAWENG S., PUNGCHANCHAIKUL P., ANGWARAVONG O., CHANSAMAK N. – Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci*. 2014;122(4):265-270. Cat 1
- SCHOUR L., MASSLER M. – The development of the human dentition. *J Am Dent Assoc* 1941;28:1153-1160. Cat 3
- SHRESTHA R., UPADHAYA S., BAJRACHARYA M. – Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2014;12(45):38-42. Cat 1
- SOUZA J.F., COSTA-SILVA C.M., JEREMIAS F SANTOS-PINTO L., ZUANON A.C., CORDEIRO R.C. – Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(4):164-170. Cat 1
- TEMILOLA O.D., FOLAYAN M.O., OYEDELE T. – The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health* 2015;30(115):73. Cat 1
- TUNG K., FUJITA H., YAMASHITA Y., TAKAGI Y. – Effect of turpentine-induced fever during enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol* 2006;51:464-470. Cat 2
- VAN AMERONGEN W.E., KREULEN C.M. – Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*. 1995;62(4):266-269. Cat 1
- WHATLING R., FEARNE J.M. – Molar incisor hypomineralisation: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paed Dent* 2008;18:155-234. Cat 1
- WEERHEIJM K.L. – Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004;31(1):9-12. Cat 3
- WEERHEIJM K.L., DUGGAL M., MEJÅRE I., PAPAGIANNOULIS L., KOCH G., MARTENS L.C., HALLONSTEN A.L. – Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):110-113. Cat 3
- WEERHEIJM K.L., JÄLEVIK B., ALALUUSUA S. – Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001;35(5):390-391. Cat 3
- WEERHEIJM K.L., MEJÅRE I. – Molar incisor 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. Cat 3
- WILLIAM V., MESSER L.B., BURROW M.F. – MIH: Review and recommendations for clinical management. *Paediatr Dent* 2006;28(3):224-232. Cat 3
- WILLMOTT N.S., BRYAN R.A., DUGGAL M.S. – Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(4):172-179. Cat 3
- WUOLLET E., LAISI S., SÄLMELA E., ESS A., ALALUUSUA S. – Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand* 2014;72(8):963-969. Cat 1
- ZAWAIDEH F.I., AL-JUNDI S.H., AL-JALJOLI M.H. – Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011;12(1):31-36. Cat 1