

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

**ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF
TLEMCEEN**

**FACULTY OF MEDICINE- DR. B.
BENZERDJEB**

DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

قسم طب الاسنان

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR
EN MEDECINE DENTAIRE**

Thème

**Essai thérapeutique comparatif de la quercétine sur
l'optimisation de l'adhésion d'une dent atteinte de
la MIH**

Présenté par :

ALI BELARBI Menal

BETTAHAR Aya

BOUBOSSELA Alaeddine

Soutenu publiquement le 27 juin 2024

Le Jury :

Pr A .SELKA	Professeur en pharmacognosie	Président
Pr F.OUDGHIRI	Professeur en OCE	Examinateur
Dr B.HIMEUR.	Maitre-assistante en OCE	Examinatrice
Dr M.BOUCHAOUR	Maître de conférences classe A en Energétique et Matériaux	Examinatrice
Pr I.BENYELLES	Maître de conférences classe A en OCE	Encadrante
Pr B.BENALLAL	Maître de conférences classe B en Biophysique médicale	Co-encadrante

Année universitaire 2023-2024

Avant-propos

Remerciements

Chère encadrante et directrice de mémoire

*Dr **BEN-YELLES Ilham***

Maître de conférences classe A en OCE CHU Tlemcen

Nous tenions à vous adresser un grand merci pour votre disponibilité et votre patience qui ont grandement contribué à la naissance de ce merveilleux travail que nous souhaitons vraiment qu'il soit à la hauteur de vos espérances.

Nous ne pouvons pas vous dire à quel point nous sommes reconnaissants pour votre dévouement et votre professionnalisme. Grâce à vous, nous avons pu acquérir de nouvelles connaissances et compétences.

Encore une fois, merci pour tout ce que vous avez fait pour nous. Votre écoute attentive et vos encouragements qui méritent d'être salués.

Nous avons eu la chance de vous avoir comme encadrante.

Avec toute notre gratitude et respect

A notre chère Co-Encadrante

*Dr **Bouchra BENALLAL***

Maitre de conférences B en Biophysique médicale-CHU Tlemcen

Merci docteur d'avoir accepté d'être notre Co-encadrante. Merci pour vos précieux conseils, votre disponibilité, votre temps, votre rigueur, vos orientations et votre énorme soutien, qui ont été d'une valeur inestimable pour notre développement.

A notre Président de jury :

*Pr **SELKA Adil***

Professeur en Pharmacognosie- CHU Tlemcen

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter la présidence de notre jury et le temps que vous avez consacré à la lecture du manuscrit. Nous vous sommes très redevables pour l'intérêt que vous avez porté à notre sujet d'étude, pour votre aide précieuse ; Que ce travail vous soit dédié en témoignage de notre gratitude et profond respect.

A notre membre de jury

*Pr **OUUGHIRI Fouad***

Professeur en OCE-CHU Tlemcen

Nous tenons à vous remercier sincèrement d'avoir accepté de faire partie de notre jury, d'évaluer et d'enrichir ce travail. On vous éprouve tout le respect et la gratitude.

A notre membre de jury

*Dr **HIMEUR Besma***

Maitre assistante en OCE- CHU Tlemcen

Nous souhaitons vous exprimer nos plus sincères remerciements pour les précieuses connaissances que vous nous avez apportées pendant notre cursus et particulièrement durant notre stage interné au sein du service d'Odontologie conservatrice et d'Endodontie et pour avoir accepté de siéger dans notre jury.

Veillez, chère Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

A notre membre de jury

Dr BOUCHAOUR.M

Maître de conférences classe A en Energétique & Matériaux

CHU Tlemcen

Nous désirons vous offrir nos plus profonds remerciements pour avoir accepté de participer à notre jury. Vous avez notre plus grand respect et notre gratitude.

Dédicaces

Je tiens à remercier tout d'abord mon Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour mener à terme ma formation et d'aller jusqu'au bout du rêve ; Merci Allah de m'avoir guidé.

Ce mémoire est dédié à

A mon cher père,

Aucune dédicace ne peut exprimer pleinement l'affection, le respect et l'amour que j'éprouve pour toi, cher papa. Tu es mon pilier, ma source de force et d'inspiration, ta présence bienveillante ta confiance infinie et ton soutien inconditionnel ont façonné la personne que je suis devenue. Merci pour chaque moment partagé, chaque conseil précieux et chaque encouragement qui ont illuminé mon chemin ; Tu es plus qu'un père, tu es mon héros. Je t'aime infiniment.

A ma Chère maman,

Toi qui as toujours pris le temps de formuler des prières pour moi, de me soutenir dans les moments difficiles et de m'écouter avec bienveillance ; Ma source de réconfort et de force inébranlable, merci pour ta foi indéfectible en moi, qui m'a permis de croire en mes rêves et mes capacités, Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Que Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A la mémoire de mes grands-parents, Vous êtes toujours présents dans mon cœur. Que Dieu vous accueille dans son éternel paradis.

A mes chères sœurs Douaa et Nadjwa, qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotions pendant mon cursus, elles m'ont chaleureusement supportée et encouragée. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma famille : mes tantes, oncles, cousins et cousines, chacun de vous occupe une place toute particulière dans mon cœur. Merci à tous pour vos nombreux encouragements et conseils qui m'accompagnent et m'accompagneront encore pendant de nombreuses années.

Ma chère cousine Kawter, ta présence dans les bons comme dans les mauvais moments restera gravée à jamais dans ma mémoire. Ta disponibilité presque permanente et tes précieux conseils ont été une source de réconfort inestimable. De tout mon cœur, je te souhaite une réussite éclatante et un bonheur sans limite.

A mon âme sœur Menal, ton amitié à tous ces années me fait chaud au cœur. J'espère qu'elle durera toujours. Merci pour tous les moments que tu m'as partagés. Avec tout mon amour.

A mes chères amies : Chaimaa, Bouchra, Rania et les amies que j'ai connu jusqu'à maintenant. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Enfin, je tiens à prendre un instant pour exprimer ma profonde gratitude envers moi-même **Merci à moi-même** de m'être supporter et de n'avoir rien lâché, et surmonté chaque obstacle.

A mes partenaires de stages hospitaliers et ceux avec qui j'ai passé mes études merci pour les bons moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire,

BETTAHAR Aya,

Avant tout, merci à « Allah » qui nous a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et nous a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n’aura pas abouti.

Ce mémoire est dédié à

A ma chère maman,

Tu as toujours été là pour moi, tu m'as appris la patience, tu m'as appris que les coups durs ne brisent pas le dos, ils le rendent plus fort. Tu m'as appris que ceux qui sont patients obtiendront certainement leur récompense. Tu m'as appris que le succès est le fruit de la lutte et de l'assiduité.

Maman, mon amour. Je remercie Dieu de m'avoir fait ressentir ta fierté en ce jour ; Tu dois savoir que je suis encore plus fière que toi parce que tu es ma mère. Que Dieu te protège, maman.

A mon Cher papa,

On a dit à propos du père : « c'est celui à qui tu demandes deux étoiles et qui revient en portant le ciel », et c’est exactement mon père, il a été le premier à me faire sentir comme une princesse.

Mon père me rappelait à chaque occasion que ce monde est un amas de secrets dont la clé est la certitude en Dieu. Merci papa, tu as toujours été un soutien indéfectible.

Ce qui me rend la plus fière aujourd'hui, c'est que je porte ton nom. Que Dieu vous bénisse, mon père, et qu'il vous donne une longue vie.

A ma grand-mère maternelle

« Mima Zahra » Merci mon cœur, tu étais une deuxième maman, toujours pleine de générosité. Que Dieu sauve ton âme, te bénisse où que tu sois et prolonge ta vie, je t'aime.

A mes grands-parents paternels et mon grand-père maternel

Qu'Allah vous fasse miséricorde et vous accorde le pardon et un paradis aussi vaste que les cieux et la terre.

Notre Dieu, fais-leur une faveur comme ils l'ont fait pour nous et nos parents.

A ma famille

Je mentionne tout particulièrement mes oncles Adel, Djaber, Said et Radwan,

Vous étiez des frères et je ne peux pas vous décrire en quelques mots, merci d'avoir été dans ma vie, de m'avoir soutenu et de m'avoir fait sentir que j'étais toujours votre fierté. Merci à ma tante Sawsene et aux épouses de mes oncles et à leurs enfants Mohammed, Mariam, Nidhal et Yahya.

A mes amis

Merci à la promotion 2018 médecine dentaire de –Tlemcen-. Je remercie aussi les membres de ce travail et mes collègues Aya et Alaeddine. Merci à tous les amis que j'avais rencontré tout au long de mon parcours.

A ma chère amie Chaimaa

La personne au grand cœur. Merci d'être entré dans ma vie et merci pour le temps que nous avons passé ensemble. Chérie, tu seras le meilleur médecin, crois-moi.

A ma chère meilleure amie, Aya

Je m'arrête ici, tu n'es pas une amie, tu es la sœur que je n'ai pas. Six ans d'émotions mixtes, nous avons tout partagé, notre relation a traversé beaucoup de situations, mais elle n'a fait que se renforcer grâce à sa sincérité. Tu étais et tu es toujours la source de ma confiance. Vous m'a créé tant de beaux souvenirs. Sugar, tu resteras toujours ma meilleure amie et mon meilleur refuge.

Remerciement spécial à moi-même

Je veux me remercier pour tout. Je me remercie d'avoir cru en moi, de n'avoir jamais abandonné. Je me remercie pour toutes les fois où je suis restée fidèle à moi-même, pour toutes les fois où j'ai surmonté les obstacles et les peurs, même les fois où personne ne m'a encouragée à part moi-même, j'ai toujours été un modèle et un honneur pour moi-même et je

serai toujours fidèle à moi-même. Enfin, je tiens à me remercier, non pas pour quoi que ce soit, mais simplement pour être moi.

ALI-BELARBI Menal,

Merci **Allah** (mon dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

A mon père ;

Puisque rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices démesurés qu'il a déployés pour guider mes pas, et ses encouragements continus, qui me motivent à entreprendre ce mémoire avec sérénité et confiance en moi. Que mon père accepte, à cette occasion, mes hommages comme gage de mon profond amour, et ma reconnaissance jamais interrompue

A ma mère ;

Pour son soutien, son amour et son sacrifice. Nulle dédicace ne saurait exprimer suffisamment ma gratitude, mon amour et mon profond respect dédié à ma mère. Sa présence et ses encouragements sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais.

À mon frère Marouane, Allah yerhmeh ;

Même si tu n'es plus parmi nous, ton esprit, ton rire et ta bienveillance restent gravés dans mon cœur. Tu me manques chaque jour, et je prie pour que tu reposes en paix dans les jardins du Paradis. Ton souvenir continue de vivre à travers chacun de nous, et je porte toujours avec moi l'amour que nous avons partagé.

À ma chère grande sœur Meriem, à son mari Walid, et à leurs enfant Maria et Mayar ;

Tu as toujours été une source de lumière et de soutien dans ma vie. Ta force, ta gentillesse et ton amour m'inspirent chaque jour. Je suis tellement reconnaissant d'avoir une sœur aussi incroyable que toi. Merci pour tout ce que tu fais et pour être celle que tu es.

À ma petite sœur khawla ; Ta joie de vivre et ton énergie apportent tant de bonheur à notre famille. Ton sourire et ta curiosité illuminent chaque journée. Je suis fier/fière de te voir grandir et devenir une personne merveilleuse. Continue d'être toi-même, car tu es exceptionnelle.

A mon oncle houari et ses enfants Yousef, Hadjer, Mimich et Yassine, A mon oncle Nemiche et ses enfants Mohamed, mahdi, et Akram merci pour votre soutien, amour et générosité.

A mes amis d'enfance ; **Farouk, Rahim, Ibrahim, Amine**

A tous mes camarades de **la promotion 2018**

Je souhaiterais remercier toutes les personnes que j'oublierais de citer, et elles sont nombreuses ; pour les moments partagés, les joies, les peines, et qui ont fait que je suis la personne qui écrit ces lignes.

BOUBOSSELA Alaeddine,

Résumé

Introduction : La MIH (Molar Incisor Hypomineralisation), une altération structurelle de l'émail, causée par des perturbations dans la phase de la maturation des améloblastes, qui affecte les premières molaires permanentes fréquemment associées aux incisives permanentes avec des niveaux de gravité variée ; Son origine reste complexe, avec une prévalence mondiale de 12,8%. Des travaux antérieurs ont souligné des défis de restauration à cause de la faible adhésion de la résine composite à l'émail affecté de la lésion MIH.

L'objectif : Evaluer l'effet de la quercétine et l'hypochlorite de sodium sur la déprotéinisation des dents hypominéralisées afin de maximiser les forces d'adhésion et assurer la pérennité des restaurations au composite.

Matériels et méthodes : un essai thérapeutique *in vitro* a été effectué sur des dents saines et des dents hypominéralisées traitées par des solutions thérapeutiques (à l'hypochlorite de sodium 5%, la quercétine à différentes concentrations).

Résultats : Le taux de protéines libérées était significativement plus élevé au niveau des dents saines et hypominéralisées traitées par l'hypochlorite de sodium à 5% et la quercétine à 0,75% par rapport à celui des dents hypominéralisées ou saines traitées par la quercétine à 0,5% et 0,25% et l'eau ($p < 0,001$). Après le collage, les dents saines ont montré une forte diminution du taux de protéines libérées par rapport à celles libérées avant le collage ($p < 0,001$).

Conclusion : Les solutions de quercétine et d'hypochlorite de sodium ont montré un effet déprotéinisant significatif sur les dents hypominéralisées, avec une diminution marquée des niveaux de protéines observées.

Mots clés : adhésion, déprotéinisation, MIH, hypochlorite de sodium, quercétine.

Abstract

Introduction: MIH (Molar Incisor Hypomineralisation), a structural alteration of enamel caused by disturbances in the ameloblast maturation phase, affects first permanent molars frequently associated with permanent incisors, with varying levels of severity. Its origin is still complex, with a worldwide prevalence of 12.8%. Previous studies have highlighted restorative difficulties due to low adhesion of composite resin to affected enamel.

Objective : Evaluate the efficacy of quercetin and sodium hypochlorite on the deproteinization of in order to optimize bonding forces and ensure the durability of composite restorations.

Materials and methods: a therapeutical *in vitro* test is performed on healthy teeth and hypomineralized teeth treated with therapeutic solutions (a sodium hypochlorite 5% and quercetin at different concentrations).

Results: Protein liberation was significantly higher in healthy and hypomineralized teeth treated with 5% sodium hypochlorite and 0.75% quercetin than in hypomineralized or healthy teeth treated with 0.5% and 0.25% quercetin and water ($p < 0.001$). After bonding, healthy teeth showed a sharp decrease in protein release compared to pre-bonding levels ($p < 0.001$).

Conclusion : Quercetin and sodium hypochlorite solutions showed a significant deproteinizing effect on hypomineralized teeth, with a marked decrease in protein levels observed.

Key words : adhesion, deproteinization, MIH, quercetin, sodium hypochlorite.

ملخص

مقدمة: قصور تمعدن القواطع والضرس الدائم، هو تغير هيكل في المينا ناتج عن اضطرابات في مرحلة نضج خلايا المينا، يصيب الأضراس الدائمة الأولى مقترنة في كثير من الأحيان مع القواطع الدائمة بمستويات متفاوتة من الشدة؛ ويظل أصله معقداً، مع انتشاره في جميع أنحاء العالم بنسبة 12.8%. وقد سلطت الأعمال السابقة الضوء على الصعوبات العلاجية بسبب ضعف التصاق الكومبوزيت بالمينا المصابة بهذه الافة.

الهدف: تقييم تأثير الكيرسيتين وكلوريد الصوديوم على إزالة البروتين من الأسنان ناقصة المعادن من أجل زيادة قوى الترابط إلى أقصى حد وضمان متانة الترميمات المركبة.

المواد والطرق: أجريت تجربة علاجية في المختبر على أسنان سليمة وأسنان ناقصة المعادن عولجت بالمحاليل العلاجية كلوريد الصوديوم 5%، والكيرسيتين بتركيزات مختلفة

النتائج: كان معدل إفراز البروتين أعلى بشكل ملحوظ في الأسنان السليمة والأسنان ناقصة المعادن المعالجة بكلوريد الصوديوم بنسبة 5% وكيرسيتين 0.75% مقارنة بالأسنان ناقصة المعادن أو الأسنان السليمة المعالجة ب 0.5% و 0.25% كيرسيتين والماء. ($p < 0.001$) بعد عملية التثبيت، أظهرت الأسنان السليمة انخفاضاً حاداً في مستوى البروتين المنطلق مقارنةً بالمستوى المنطلق قبل التثبيت. ($p < 0.001$)

الخلاصة: أظهر الكيرسيتين ومحاليل كلوريد الصوديوم تأثيراً فعالاً في إزالة البروتين من الأسنان ناقصة المعادن، مع رصد انخفاض ملحوظ في مستويات البروتين.

الكلمات المفتاحية: الالتصاق، إزالة البروتين، كلوريد الصوديوم، قصور تمعدن القواطع والضرس الدائم، الكيرسيتين.

Table des matières

Avant-propos	i
Résumé	x
Abstract	xi
ملخص	xii
Liste des figures	xvii
Liste des abréviations	xix
Introduction	1
1. Chapitre 1 : Revue de la littérature	3
1.1. L'hypominéralisation des molaires et des incisives	3
1.1.1. Définition	3
1.1.2. Prévalence	3
1.1.2.1. Au niveau mondial	3
1.1.2.2. Dans les pays arabes	4
1.1.3. Histologie et propriétés physico chimique d'émail sain et affecté	4
1.1.3.1. Les propriétés chimiques	4
1.1.3.1.1. Email sain	4
1.1.3.1.2. Email affecté	4
1.1.3.2. Les propriétés physiques	5
1.1.3.2.1. Email sain	5
1.1.3.2.2. Email affecté	6
1.1.4. Critères du diagnostic	7
1.1.4.1. Les dents impliquées	7
1.1.4.2. La limite de l'opacité	8
1.1.4.3. Perte post-éruptive de l'émail	8
1.1.4.4. Des restaurations atypiques	9
1.1.4.5. Des molaires extraites suite à une « MIH »	9
1.1.4.6. Sensibilité dentaire	9
1.1.5. Classification	9
1.1.5.1. Classification d'Ogden et al en 2008	9
1.1.5.2. Classification de Lygidakis et al. 2010	9
1.1.5.3. Classification de Wright et Mathu-Muju 2015	10
1.1.5.4. Classification MIH-TNI 2017	10

1.1.6.	Le Diagnostic étiologique.....	11
1.1.6.1.	Les facteurs systémiques.....	11
1.1.6.1.1.	L'hypoxie	11
1.1.6.1.2.	L'hypocalcémie	12
1.1.6.1.3.	La pyrexie.....	12
1.1.6.2.	Les facteurs Environnementaux	12
1.1.6.2.1.	Les dioxines	12
1.1.6.2.2.	Le Bisphénol A	12
1.1.6.3.	Le facteur génétique	13
1.1.7.	Le Diagnostic différentiel	13
1.1.7.1.	Fluorose.....	13
1.1.7.1.1.	Les principales différences avec la MIH	13
1.1.7.2.	Amélogénèse imparfaite.....	14
1.1.7.2.1.	Les principales différences avec la MIH	15
1.1.7.3.	Hypominéralisation traumatique	15
1.1.7.3.1.	Les principales différences avec la MIH	15
1.1.7.4.	White spot	16
1.1.7.4.1.	Les principales différences avec la MIH :.....	16
1.1.8.	Conséquences	17
1.1.8.1.	Sur le praticien.....	17
1.1.8.1.1.	Le dépistage	17
1.1.8.1.2.	La thérapeutique	17
1.1.8.2.	Sur le patient	17
1.1.8.3.	Sur les dents	17
1.1.9.	Prise en charge et traitement.....	18
1.1.9.1.	Techniques préventives.....	18
1.1.9.1.1.	Fluoration topique.....	18
1.1.9.1.2.	CPP-ACP.....	18
1.1.9.1.3.	Scellement des sillons.....	19
1.1.9.2.	Techniques restauratrices	19
1.1.9.3.	L'extraction.....	19
1.2.	Le processus du collage.....	19
1.2.1.	Définition de l'adhésion.....	19
1.2.2.	Définition de l'adhérence	19

1.2.3.	Définition de l'adhésif	19
1.2.4.	Les systèmes adhésifs amélo-dentinaire	20
1.2.4.1.	Selon les générations	20
1.2.4.1.1.	Première génération : 1950-1970.....	20
1.2.4.1.2.	Deuxième génération (Années 1970) :.....	20
1.2.4.1.3.	Troisième génération (fin1970 -1980).....	20
1.2.4.1.4.	Quatrième Génération (1980-1990).....	20
1.2.4.1.5.	Cinquième Génération (1990).....	20
1.2.4.1.6.	Sixième génération (fin 1990)	21
1.2.4.1.7.	Septième génération (1999 -2005).....	21
1.2.4.1.8.	Huitième génération (2000)	21
1.2.4.2.	Selon le mode d'adhésion	21
1.2.4.2.1.	Le système M&R	21
1.2.4.2.1.1.	Le système M&R 3	22
1.2.4.2.1.2.	Le système M&R 2	22
1.2.4.2.2.	Le système SAM.....	22
1.2.4.2.2.1.	Le système SAM 2.....	22
1.2.4.2.2.2.	Le système SAM 1	22
1.2.5.	Adhésion sur un émail sain.....	22
1.3.	Les solutions testées	22
1.3.1.	L'hypochlorite de sodium.....	22
1.3.2.	La quercétine	23
1.4.	Problématique	24
2.	Chapitre 2 : Matériels et méthodes	27
2.1.	Type de l'étude.....	27
2.2.	Lieu de l'étude	27
2.3.	Durée de l'étude	27
2.4.	Objectifs	27
2.4.1.	L'objectif principal.....	27
2.4.2.	Les objectifs secondaires	27
2.5.	But de l'étude	27
2.6.	Population de l'étude	28
2.6.1.	Critères d'inclusion	28
2.6.2.	Critères de non inclusion	28

2.7.	Matériels et instrumentations nécessaires	28
2.7.1.	Instrumentations et matériaux	28
2.7.2.	Les solutions utilisées	30
2.7.3.	Les équipements	32
2.8.	Déroulement de l'étude	33
2.8.1.	Recueil des dents	33
2.8.2.	Répartition des échantillons.....	34
2.8.3.	Traitements des dents.....	35
2.8.4.	Le prétraitement	36
2.8.5.	Le dosage protéinique	37
2.8.5.1.	Principes de dosage protéiniques par la méthode du biuret UCFP	38
2.8.6.	Le protocole du collage.....	39
2.8.6.1.	Application de système adhésif universel	39
2.8.6.2.	Application de la résine composite.....	41
2.8.7.	Le dosage protéinique après le protocole du collage	41
2.9.	Analyses statistiques	42
3.	Chapitre 3 : Résultats et analyses	44
3.1.	Avant le processus du collage	44
3.2.	Après le processus du collage	47
4.	Chapitre 4 : Discussion	51
4.1.	Limite de l'étude	52
4.2.	L'hypochlorite de sodium	52
4.3.	La quercétine	54
5.	Chapitre 5 : Conclusion et perspectives	57
5.1.	Conclusion.....	57
5.2.	Perspectives.....	58
	Références bibliographiques	59

Liste des figures

Figure 1: Prévalence de la MIH dans le monde. 4

Figure 2 : Coupe longitudinale et transversale des prismes amélaire et émail inter prismatique. 5

Figure 3 : Schéma représentant les différentes structures de l'émail. 6

Figure 4 : Caractéristiques anatomopathologiques d'une MIH et à partir de sections transversales observées sous microscopie optique à lumière incidente..... 6

Figure 5: Cas clinique des défauts de MIH sur les incisives supérieures et inférieures. 7

Figure 6: cas clinique d'un patient de 6 ans atteint de MIH et de HSPM. 8

Figure 7 : Représentation des différentes couleurs des défauts MIH 8

Figure 8: Représentation des différents stades de sévérité des MIH. 10

Figure 9 : Cas clinique d'une fluorose dentaire touchant les deux arcades. 14

Figure 10 : Cas clinique d'une amélogénèse imparfaite. 14

Figure 11 : Cas clinique d'une Hypominéralisation traumatique au niveau de la 11 et 16

Figure 12 : Cas clinique de lésion des points blancs 16

Figure 13 : les instruments utilisés dans le protocole. 29

Figure 14 : Lampe de photopolymérisation et le composite photo polymérisable ITENA® .. 30

Figure 15 : Adhésif universel "8eme génération "ITENA®. 30

Figure 16 : La Quercétine..... 31

Figure 17 : Centrifugeuse HuMax 14k 32

Figure 18 : Automate ADVIA 1800 32

Figure 19 : Les dents et les germes de DDS collectés. 33

Figure 20 : Un échantillon de 5 dents saines..... 33

Figure 21 : Un échantillon de 5 germes de DDS. 34

Figure 22 : Un flacon de la quercétine diluée. 34

Figure 23 : Le niveau de la section montré sur un germe de DDS et une dent saine. 35

Figure 24 : section du germe de DDS suivant le trait..... 35

Figure 25 : Résultat après section. 36

Figure 26 : Application de la solution de prétraitement par une brosette. 36

Figure 27 : Mise en place de la dent dans la solution appropriée. 37

Figure 28 : Prélèvement des solutions à l'aide d'une pipette à piston..... 38

Figure 29 : Un échantillon des tubes de prélèvement de chaque solution. 38

Figure 30 : la récupération des dents à partir des flacons..... 39

Figure 31 : L'adhésif universel ITENA® et les brosettes. 40

Figure 32 : la photopolymérisation de l'adhésif. 40

Figure 33 : Mise de la dent dans la solution appropriée..... 41

Figure 34 : Taux de protéines libérées par les dents saines après traitement par NaOCl, QCT 1, QCT 2, QCT 3, H₂O. 44

Figure 35 : Taux de protéines libérées par les dents hypominéralisées après traitement par NaOCl, QCT 1, QCT 2, QCT 3, H₂O. 45

Figure 36 : Comparaison entre le taux de protéines libérées par les dents saines et les dents hypominéralisées après traitement par NaOCl, QCT 1, QCT 2, QCT 3, H₂O..... 46

Figure 37 : Comparaison des taux de protéines libérées par les dents saines traitées par NaOCl, QCT 0,75%,H₂O avant et après le processus du collage 47

Figure 38 :Comparaison des taux de protéines libérées par les dents hypominéralisées traitées par NaOCl, QCT 0,75%,H₂O avant et après le processus du collage..... 48

Figure 39: Comparaison des taux de protéines libérées par les dents saines et les dents hypominéralisées traitées par NaOCl, QCT 0,75%,H₂O avant et après le processus du collage. 49

Liste des abréviations

B

BPA : Le bisphénol A.

C

CPP-ACP : Casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate.

CVI : Ciments verre-ionomère (CVI).

D

DDE : Défauts de développement de l'émail.

DDS : Dent de sagesse.

DH : Dent hypominéralisée.

DS : Dent saine.

E

EAPD : European Academy of Paediatric Dentistry/ Académie européenne de dentisterie pédiatrique

EH : Email hypominéralisé.

ES: Email sain.

H

HMI : Hypominéralisation des molaires et des incisives.

HSPM : Hypomineralized Second Primary Molars .

J

JAD : Jonction amélo dentinaire.

K

KLK: Kallikréine.

M

10-MDP: 10-Methacryloyloxydecyl Dihydrogen Phosphate.

MEB: Microscope électronique à balayage.

MIH: Molar Incisor Hypomineralisation.

MR: Mordançage et rinçage.

N

NPG-GMA : N-phenyl-glycine-glycidyl methacrylate.

Q

QCT: Quercétine.

S

SAM: Système auto-mordançants.

T

TDO: Le syndrome tricho-dento-osseux.

TNI: Treatment need index

U

UCFP : Urinary Cerebrospinal Fluid Protein/Protéines du liquide urinaire cérébrospinal

Introduction

Au cours des dernières décennies, un grand nombre d'ouvrages ont largement démontré que les défauts de développement de l'émail (DDE) avaient un impact sur les dents primaires et permanentes ; Ces défauts se traduisent par des altérations de la qualité et/ou de la quantité de l'émail dentaire dues à des troubles survenus au cours de l'amélogénèse.

Un défaut en particulier retient notre attention en odontologie pédiatrique vue son importante recrudescence, la méconnaissance de son origine et sa prise en charge ; Précédemment décrite par plusieurs appellations tel que : opacité idiopathique de l'émail, hypominéralisation du développement¹ ; Enfin, le terme MIH (Molar Incisor Hypomineralisation) qui a été proposé par Weerheijm en 2001 et approuvé en littérature par l'EAPD en 2003² pour décrire un défaut amélaire qui affecte en premier lieu les premières molaires permanentes avec des degrés de sévérité allant d'une légère opacité à une grave dégradation de la structure amélaire, en particulier dans les régions occlusales et qui peut aussi associer les incisives³.

Jusqu'à présent l'étiologie de cette maladie reste insaisissable⁴. De nombreuses études illustrent la nature multifactorielle intervenant dès le stade prénatal et se poursuivent jusqu'à la petite enfance⁴.

L'hypominéralisation des molaires et des incisives est une pathologie très répandue avec une prévalence mondiale moyenne de 12,8%⁵, le nombre de nouveaux cas est estimé à 17,5 millions par an⁶.

Les patients atteints du MIH sont confrontés à plusieurs problèmes : fonctionnels (hypersensibilité, gêne à la mastication ...), esthétiques qui diffèrent selon la gravité de l'atteinte, ayant un impact psychologique négatif sur l'enfant.

Les témoignages concernant le traitement des molaires affectées par la « MIH » sont limités dans l'ensemble. La prévention est de mise dans les cas légers par instauration de mesures de l'hygiène bucco-dentaire, des conseils diététiques aux enfants et aux parents, fluoration topique et scellement des fissures à l'aide de résine ou ciments verres ionomères. Dans les cas sévères, le traitement repose sur des restaurations en résine composite, des couronnes métalliques préformées, des restaurations indirectes réalisées en laboratoire, voire même des pulpectomies ou des extractions.

La prise en charge de l'hypominéralisation des molaires et des incisives constitue un défi majeur pour les pédodontistes en raison de l'hypersensibilité, la difficulté à anesthésier les dents et la coopération très limitée du jeune patient, ainsi, le taux d'échec relativement élevé des restaurations qui constitue une préoccupation majeure du personnel soignant, il a été rapporté

qu'il est 11 fois plus important ⁷. Des travaux de laboratoire ont également mis en évidence la faible force d'adhésion de la résine composite à l'émail affecté et l'incapacité de l'acide phosphorique à créer des microporosités au niveau de l'émail lors du mordantage⁸.

Ce mémoire s'attache à mettre l'accent sur cette lacune en se fixant deux objectifs clefs. Tout d'abord, il vise à dresser un état des lieux des connaissances actuelles concernant la MIH dans le premier chapitre; Ceci implique d'explorer les différentes facettes de cette pathologie, de ses origines à ses manifestations cliniques, en passant par ses conséquences sur la santé bucco-dentaire des patients. Cette première étape permettra de poser les bases nécessaires à une compréhension approfondie du sujet.

Dans un second chapitre, notre travail se penchera sur l'optimisation du collage des lésions MIH pour améliorer l'adhérence des matériaux d'obturation à l'émail affecté à travers une étude expérimentale ; Cela contribuerait non seulement à une meilleure durabilité des restaurations, mais aussi à une amélioration globale des résultats cliniques pour les patients. Notre étude vise donc à identifier et à évaluer les méthodes proposées pour optimiser l'adhésion à l'émail affecté par la MIH, en vue de définir les protocoles d'adhérence les plus efficaces et les plus pérennes, puis les résultats sont traités et discutés dans un troisième chapitre , et en dernier chapitre une conclusion et des perspectives sont discutés .

Chapitre 1

Revue de la littérature

1. Chapitre 1 : Revue de la littérature

1.1. L'hypominéralisation des molaires et des incisives

1.1.1. Définition

L'hypominéralisation des molaires et des incisives « HMI » ou Molar Incisor Hypomineralisation « MIH », un terme introduit par Weerheijm en 2001 pour décrire le tableau clinique d'une hypominéralisation d'origine systémique d'une à quatre premières molaires permanentes fréquemment associées aux incisives affectées⁹.

Bien que le terme « MIH » se focalise sur les défauts des premières molaires et incisives permanentes, des atteintes concomitantes ont ainsi été observées au niveau des cuspides des canines et des deuxième molaires permanentes et sur les prémolaires².

Cliniquement, la lésion se caractérise par des opacités amélaire qui peuvent varier en taille et en couleur (blanche, crème ou jaune à brunâtre)¹⁰.

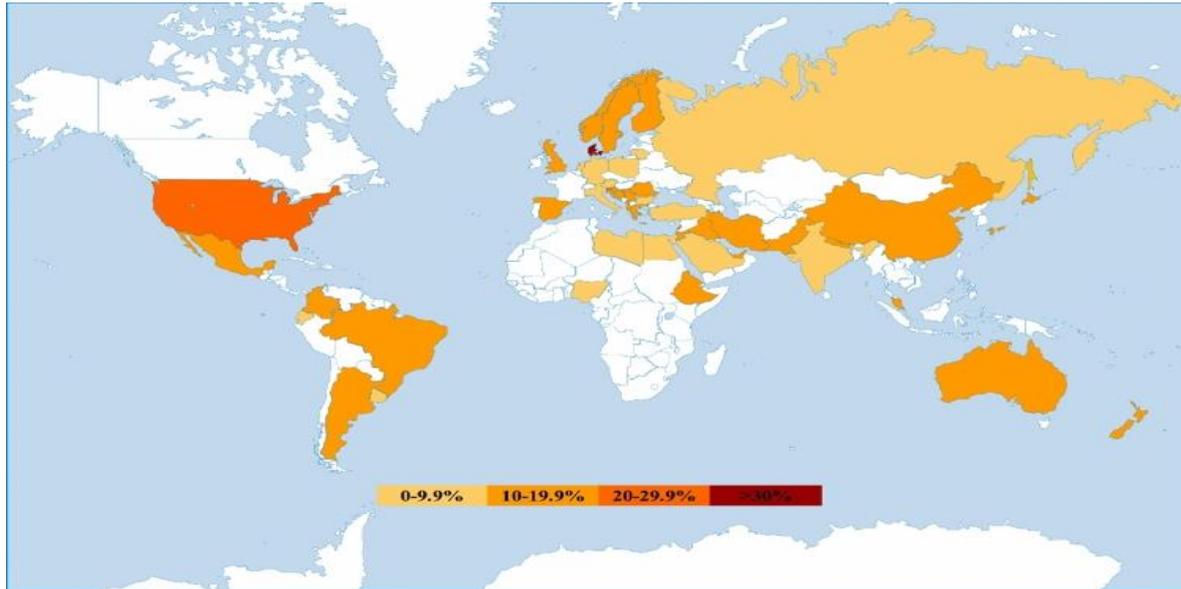
1.1.2. Prévalence

1.1.2.1. Au niveau mondial

Dans une revue récemment publiée qui inclusait 99 études provenant de 43 pays et portant sur 113 144 patients, une prévalence mondiale moyenne du MIH de 13,1 % (11,7-14,3 %) a été calculée¹¹, avec des différences majeures entre les régions des différentes parties du monde et entre les différents pays. L'éventail entre les pays va de 1,6 % en Inde à 40,2 % au Brésil.

Une étude publiée à peu près en même temps¹² a déterminé une prévalence internationale groupée de 14,2 %. Les deux études n'ont pas trouvé de différence significative entre les patients masculins et féminins^{12,11}.

Le nombre de personnes atteint dans le monde a été estimé à 878 millions en 2015¹³. La plus importante prévalence a été enregistrée en Asie du Sud et de l'Est et en Amérique du Nord. En raison de l'importance de leur population, l'Inde, la Chine et les États-Unis sont les principaux contributeurs à la charge mondiale de MIH. Le nombre de nouveaux cas pour 2016 a été calculé à 17,5 (15,8-19,4) millions (**fig.1**).



Source : (N. A. Lygidakis et al, EAPD, 2021)

Figure 1: Prévalence de la MIH dans le monde.

1.1.2.2. Dans les pays arabes

Dans la région arabe, les études sur la prévalence de la MIH sont très limitées voire inexistantes en Algérie, La prévalence en Jordanie était de 17,6 % en 2011 pour un échantillon de 3241 enfants ¹⁴. En Irak, une étude portant sur un échantillon d'enfants âgés de 7 à 9 ans a rapporté une prévalence de 18,6 % ¹⁵. En Arabie saoudite, deux études de prévalence ont été publiées avec une grande différence, l'une a rapporté une prévalence de 8,6 % chez les enfants de 8 à 12 ans¹⁶, l'autre a révélé une prévalence beaucoup plus importante de 40,7 % chez les écoliers¹⁷.

1.1.3. Histologie et propriétés physico chimique d'émail sain et affecté

1.1.3.1. Les propriétés chimiques

1.1.3.1.1. Email sain

C'est le tissu le plus dur de l'organisme, hautement minéralisé ¹⁸; En effet, un émail mature contient 96% de matrice minérale (principalement $\text{Ca}(\text{OH})_2$), 3,6% d'eau (coque d'hydratation autour et entre les cristaux) et peu d'éléments organiques¹⁹.

1.1.3.1.2. Email affecté

Un émail hypominéralisé a une faible teneur en minéraux remplacée par les fluides organiques ; En effet, la teneur en protéines est de 3 à 15 fois plus que l'émail sain : dans les cas modérés et sévères le taux d'albumine sérique et d'antitrypsine est plus élevé ainsi qu'il y'a présence d'antithrombine sérique, l'albumine sérique est considéré comme un inhibiteur de

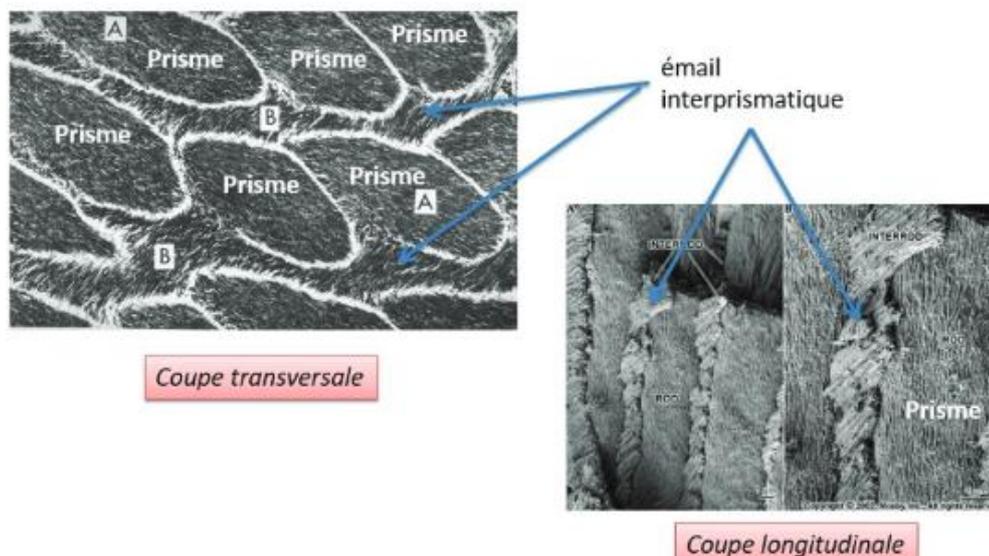
croissance des cristaux d'hydroxyde d'apatite, tandis que l'antitrypsine et antithrombine inhibe la KLK₄ enzyme à activité protéolytique, les effets de ces protéines expliquent cette composition hautement protéinique²⁰.

1.1.3.2. Les propriétés physiques

1.1.3.2.1. Email sain

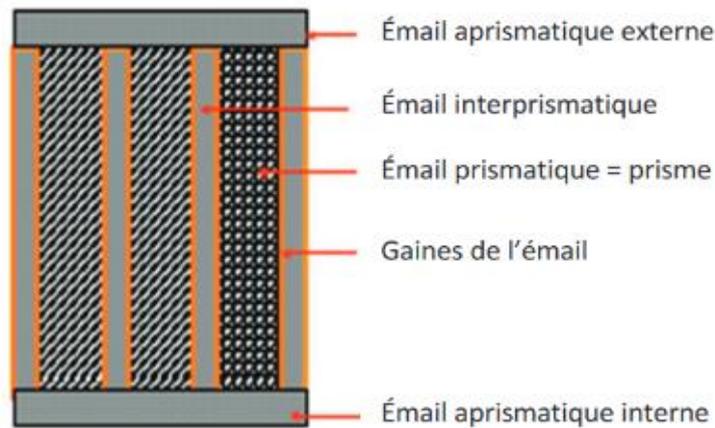
Trois couches constituent l'ensemble de l'épaisseur de l'émail depuis la surface jusqu'à la JAD, on trouve successivement (**fig.3**).

- Une couche d'émail aprismatique externe,
- Un émail prismatique composé de prismes et de substance interprismatique, qui constitue pour l'essentiel l'épaisseur de l'émail, Les prismes sont des cordons minéralisés qui parcourent l'émail depuis la jonction amélo-dentinaire jusqu'à la surface de la dent formée par un assemblage de monocristaux d'hydroxyapatite en cristallites ; En coupe longitudinale, les cristallites ont la forme d'un long et mince ruban qui s'enroule en spirale sur lui-même. En coupe transversale, ils ont une forme hexagonale. (**fig.2**)
- Une fine bordure d'émail aprismatique interne¹⁹.



Source : (DENIS-M, al, Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). 2013)

Figure 2 : Coupe longitudinale et transversale des prismes amélaire et émail inter prismatique.



Source : (DENIS-M, al, Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). 2013)

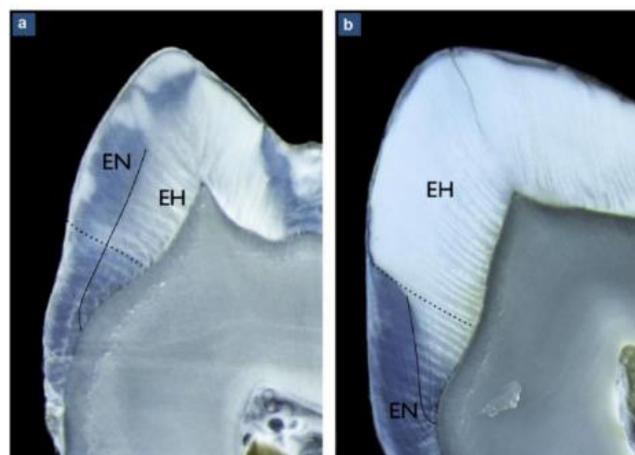
Figure 3 : Schéma représentant les différentes structures de l'émail.

1.1.3.2.2. Email affecté

Tout d'abord, dans cette affection, l'hypominéralisation commence à la jonction amélo-dentinaire, et non à la surface de l'émail (contrairement à la fluorose), en effet, une MIH légère reste circonscrite au niveau du tiers interne amélaire et plus le degré de sévérité augmente, plus l'hypominéralisation s'étend vers le tiers externe ²¹(fig.4).

Au niveau de la structure histologique, un émail hypominéralisé peut présenter³ :

- Une altération des bâtonnets de l'émail.
- Une disjonction des espaces interprismatiques, créant de larges failles (200 nm) où s'accumule une matrice riche en protéine.
-



Source : (DENIS-M, al, Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). 2013)

Figure 4 : Caractéristiques anatomopathologiques d'une MIH et à partir de sections transversales observées sous microscopie optique à lumière incidente.

ES : émail sain ; EH : émail hypominéralisé. (a) « légère » (b) « sévère »

1.1.4. Critères du diagnostic

Pour diagnostiquer une «MIH», l'âge de 08 ans est le moment clé auquel toutes les molaires permanentes et la plupart des incisives permanentes devraient faire leur éruption, ce qui permet une évaluation plus précise des dents ; Il est recommandé que les dents soient propres et humides lors de l'inspection pour une meilleure analyse et une détection facile des défauts amélaire typiques de la lésion²².

Les principaux critères du diagnostic de la « MIH », proposés par l'EAPD en Mars 2003²³ sont systématisés comme suit:

1.1.4.1. Les dents impliquées

Au moins une première molaire permanente doit être affectée pour un diagnostic de MIH²²; Simultanément, les incisives permanentes peuvent être affectées (**fig.5**); Plus les molaires sont atteintes, plus les incisives sont impliquées et plus les défauts sont graves²².

Les défauts peuvent également être observés au niveau des prémolaires, des deuxièmes molaires permanentes et de la pointe des canines²⁴ ; Aussi au niveau des deuxièmes molaires lactéales²²(HSPM), considéré comme un facteur prédictif de la MIH, en effet un enfant qui présente une HSPM aura un risque 5 fois plus que la normale pour développer une MIH²⁵(**fig.6**).



Source : Iconographie personnelle, service de d'OCE –CHU Tlemcen, le 16 avril 2024.

Figure 5: Cas clinique des défauts de MIH sur les incisives supérieures et inférieures.



Source : Elsa Garot, Patrick Rouas, Yves Delbos, L'Information Dentaire n°16 - 24 avril 2019 (page 42-48).

Figure 6: cas clinique d'un patient de 6 ans atteint de MIH et de HSPM.

* Fracture post éruptive de l'émail associée à une opacité jaune sur la 16. ** Opacité blanche sur la 55.

1.1.4.2. La limite de l'opacité

- Opacités bien délimitées présentant une altération de la translucidité de l'émail²⁶.
- Variabilité de couleur (blanche, crème ou jaune à brunâtre)²²(**fig.7**), de taille (seuls les défauts supérieurs à 1 mm doivent être pris en compte) et de forme²⁶.



Figure 7 : Représentation des différentes couleurs des défauts MIH

(*de gauche à droite : Blanc, Beige, Jaune-Marron) ((Courtoisie Dr Elsa Garot)

1.1.4.3. Perte post-éruptive de l'émail

L'émail sévèrement atteint se détériore après l'éruption dentaire, en raison des forces de mastication²⁶ entraînant une perte de la surface initiale²² et des zones de dentine exposées²⁶, souvent associée à une opacité délimitée préexistante²³.

1.1.4.4. Des restaurations atypiques

La taille et la forme des restaurations ne sont pas conformes à la lésion carieuse typique (une forme inhabituelle)²², dans les molaires, les restaurations sont étendues à la surface lisse palatine/linguale²³ ; Une opacité peut être fréquemment remarquée sur les bords des restaurations²³.

1.1.4.5. Des molaires extraites suite à une « MIH »

Les molaires extraites peuvent être définies comme ayant une MIH, lorsqu'il y a :

- Notes pertinentes dans les dossiers²⁶.
- Absence des premières molaires permanentes dans une denture saine²³.
- Opacités délimitées ou restaurations atypiques sur les autres premières molaires et /ou incisives permanentes²².
- Il est peu probable que les incisives extraites soient extraites en raison d'une MIH²³.

1.1.4.6. Sensibilité dentaire

Les dents atteintes révèlent fréquemment une sensibilité, allant d'une réponse légère à des stimuli externes à une réaction spontanée (Hypersensibilité) car l'émail hypominéralisé constitue une faible barrière protectrice pour la pulpe, ce qui va provoquer un état d'inflammation chronique²⁷, les médiateurs inflammatoires vont abaisser le seuil de la douleur, par conséquent la pulpe va réagir au moindre stimulant. Elles peuvent être difficiles à anesthésier²².

1.1.5. Classification

1.1.5.1. Classification d'Ogden et al en 2008

Basée sur le degré de sévérité de l'atteinte, elle est simple contient 3 degrés :

- Légère : le défaut ne dépasse pas 30% de la surface amélaire²⁸.
- Modérée : le défaut reste combiné entre 30% à 50%²⁸.
- Sévère : défaut qui dépasse 50%²⁸.

1.1.5.2. Classification de Lygidakis et al. 2010

- Légère :
 - Opacité de l'émail délimitée sans dégradation de l'émail²⁴.
 - Sensibilité induite aux stimuli externes, par exemple air/eau mais pas au brossage²⁴.
 - Préoccupations esthétiques légères sur la décoloration des incisives²⁴.

▪ Sévère :

- Opacités délimitées de l'émail avec perte amélaire et carie²⁴.
- Hypersensibilité spontanée et persistante affectant la fonction, par ex : Brossage, mastication²⁴.
- Fortes préoccupations esthétiques pouvant avoir un impact socio-psychologique²⁴.

1.1.5.3. Classification de Wright et Mathu-Muju 2015

L'atteinte est classée en 3 degrés (**fig.8**) :

- MIH légère : l'opacité amélaire est circonscrite dans des zones non soumise à des contraintes, avec absence des caries associées et d'hypersensibilité²⁹, l'atteinte des incisives est légère si elle est présente³⁰.
- MIH modérée : l'opacité amélaire est localisée sur les molaires et les incisives, la dégradation post-éruptive de l'émail implique une ou deux surfaces sans atteindre les cuspidés, avec une possibilité de restaurations atypiques²⁹; Sensibilité dentaire provoquée par les stimuli externes air/ eau mais pas au brossage ; Le motif esthétique peut être un motif de consultation³⁰.
- MIH sévère : elle se manifeste par une perte amélaire post-éruptive qui implique la couronne, avec des caries associées à l'émail affecté²⁹, antécédents de sensibilité dentaire spontanée et persistante³⁰; avec un préjudice esthétique important²⁹.



Source : (courtoisie Dr Elsa Garot)

Figure 8: Représentation des différents stades de sévérité des MIH.

de gauche à droite : léger (une 26), modéré (une 46), sévère (une 16)

1.1.5.4. Classification MIH-TNI 2017

Créée par Steffen et al en 2017³¹, cette classification est basée sur les deux symptômes les plus importants sur le plan clinique : l'hypersensibilité et la perte de substance amélaire²⁸, dans le but de :

- Faciliter la pose du diagnostic, par conséquent fournir un plan de traitement adapté à chaque stade de gravité²⁸.
- Individualiser l'indice selon chaque patient²⁸.

L'atteinte est classée comme suit :³¹

- Indice 0 : pas de MIH, cliniquement la dent est saine.
- Indice 1 : MIH, sans hypersensibilité, sans perte amélaire post éruptive.
- Indice 2 : MIH, sans hypersensibilité, mais avec une perte de substance amélaire :
 - 2a : la perte de substance ne dépasse pas le 1/3.
 - 2b : la perte de substance est comprise entre 1/3 – 2/3.
 - 2c : la perte de substance dépasse les 2/3 et /ou défaut à proximité de la pulpe ou d'extraction ou présence de restauration atypique.
- Indice 3 : MIH avec hypersensibilité ; sans perte de substance.
- Indice 4 : MIH avec hypersensibilité avec perte de substance :
 - 4a : la perte de substance ne dépasse pas le 1/3.
 - 4b : la perte de substance est comprise entre 1/3 – 2/3.
 - 4c : la perte de substance dépasse les 2/3 et /ou défaut à proximité de la pulpe ou d'extraction ou présence de restauration atypique.

1.1.6. Le Diagnostic étiologique

A l'heure actuelle, l'étiologie de l'anomalie reste controversée ³², il y'a que des hypothèses étudiées par les auteurs, si ce n'est que la cause semblerait multifactorielle ³³, ces facteurs augmentent le risque de manière additive ou synergique ³⁴.

Ces différentes hypothèses étiologiques, peuvent être divisées en 03 grands axes : facteurs systémiques, environnementaux et génétiques¹⁰.

1.1.6.1. Les facteurs systémiques

Malgré la contradiction entre les études sur l'influence des facteurs systémiques dans l'apparition de l'anomalie ; la majorité d'entre eux ont conclu que toute maladie ou évènement qui entraîne une hypoxie, une hypocalcémie ou une pyrexie durant la phase prénatale (3^{ème} trimestre), péri et post natale (les premières 4 années) est supposée être responsable de la MIH^{35,36}.

1.1.6.1.1. L'hypoxie

Les améloblastes sont sensibles au manque d'oxygène , ce qui engendre une perturbation de leur activité³⁷; Il est causé par vomissements maternels répétés, accouchement prématuré ou difficile et prolongé, naissance par césarienne, maladies respiratoires infantiles ou asthme chronique ...^{19,38}.

1.1.6.1.2. L'hypocalcémie

L'hypocalcémie est un manque de Ca ou l'altération de sa fixation³⁸ associée soit à une pathologie telle que le diabète gestationnel, carence en vitamine D, la varicelle, l'insuffisance rénale en période pré natal, l'accouchement prématuré¹⁹ ou une perturbation du métabolisme calcique chez le nouveau-né serait responsable d'un émail hypominéralisé³⁹.

1.1.6.1.3. La pyrexie

La fièvre est un symptôme commun dans les maladies de la petite enfance (otite, infections, bronchite, amygdalite...) ⁴⁰ une étude expérimentale sur des incisives des rats menée par Tung en 2006 a confirmé qu'une molécule pyrogène exogène, la térébenthine pouvait être à l'origine d'hypominéralisation de l'émail⁴¹; Mais, il serait difficile de savoir si les lésions causées sont la conséquence de la pathologie elle-même ou de la fièvre ou des thérapeutiques⁴².

1.1.6.2. Les facteurs Environnementaux

1.1.6.2.1. Les dioxines

Ce sont des polluants organiques produits lors de processus de combustion et s'accumulent dans la chaîne alimentaire ³³, D'après Gao et al, ces toxines agiraient sur la minéralisation de l'émail en perturbant l'élimination des protéines de la matrice amélaire des molaires de rats exposés via le lait de leur mère (étude expérimentale sur les rats Han/Wistar en 2004)⁴³.

L'intoxication aux dioxines commence au cours de la gestation par transfert placentaire, pendant les deux premières années post natales, le lait maternel devient une source régulière du processus; Cette période correspond à la fenêtre critique de minéralisation des incisives et molaires permanentes¹⁹.

1.1.6.2.2. Le Bisphénol A

Le bisphénol A (BPA) est une substance chimique considérée comme des perturbateurs endocriniens qui peuvent affecter divers processus biologiques dans l'organisme⁴⁴; Largement utilisé en association pour la fabrication de certains plastiques tel que les biberons¹³ et les résines composite⁴⁴. En 2013 une étude menée par Jedeon et al avait pour objectif d'évaluer les effets du BPA sur le développement de l'émail en relation avec MIH. Dans cette étude, des rats ont été exposés *in utero* et après la naissance à une faible dose de BPA pour imiter l'exposition humaine pendant les périodes critiques fœtales et d'allaitement¹. Ils ont décidé de définir les caractéristiques des incisives des rats traitées et de les comparer à celles de dents humaines souffrant de MIH⁴⁵.

L'observation macroscopique des taches sur les deux séries de dents a montré des analogies, notamment un émail fragile et cassant. Au microscope, l'analyse de l'émail a montré une baisse importante de la teneur en minéraux, avec une élévation de la quantité d'Enameline, protéine essentielle à la formation de l'émail et une accumulation d'albumine, traduisant une hypominéralisation.

1.1.6.3. Le facteur génétique

Plusieurs études ont été faites sur la prédisposition génétique du MIH³⁴. Selon l'étude de Teixeira et al en 2018, dans laquelle les auteurs ont constaté une plus grande concordance de la fréquence du MIH chez les jumeaux monozygotes par rapport au jumeaux dizygotes, ce qui a démontré l'importance relative de la génétique¹; En outre, un gène situé sur le chromosome vingt-deux près d'une zone appelée "SCUBE1" a été prouvé comme responsable du développement de la MIH. D'autre part, des gènes protecteurs empêchant l'apparition de la MIH ont également été identifiés tel que le gène appelé AMELEX codant pour la formation de l'amélogénine dans l'émail^{34,39,46}.

1.1.7. Le Diagnostic différentiel

1.1.7.1. Fluorose

Le fluor est un oligo-élément essentiel pour la formation des dents et des os les rendant plus résistants en se liant à du calcium et du phosphate sous forme de cristaux appelés fluoroapatites⁴⁷; En revanche, sa consommation excessive pendant les premières années de vie peut provoquer la fluorose qui se traduit par une fixation massive du fluor au niveau osseux et dentaire⁴⁸.

Cliniquement, la fluorose dentaire est exprimée par une opacité amélaire qui se diffère selon le degré de la sévérité de l'atteinte (allant des lignes blanches dans les stades légères⁴⁹ à des zones étendues d'émail hypo minéralisé dans les stades sévères⁵⁰) (**fig.9**).

1.1.7.1.1. Les principales différences avec la MIH

- Cliniquement

- la fluorose dentaire atteint un groupe de dents (généralement toute la denture permanente) de façon symétrique et de même sévérités (signe pathognomonique)²⁷.
- C'est une altération d'opacité plus diffuse contrairement à la MIH⁵¹.
- Les dents touchées sont cariorésistants tandis que les dents atteintes par MIH sont plus vulnérables à la lésion carieuse⁵¹.

- L'interrogatoire marque un historique positif d'un apport extrême de fluorure pendant la phase de minéralisation de l'émail⁵⁰.
- **Histologiquement**
- L'émail fluorotique est caractérisé par une couche superficielle hypominéralisée impliquant le tiers externe au-dessus d'une couche hyperminéralisée¹.
- Le taux d'amélogénine (une protéine de la matrice amélaire) est augmentée à l'inverse de la MIH qui est caractérisée par une teneur d'amélogénine similaire à celui d'une dent saine¹.



Source : (Wang Q, Meng Q, Meng J. Minimally invasive esthetic management of dental fluorosis, sage journals, 2020)

Figure 9 : Cas clinique d'une fluorose dentaire touchant les deux arcades.

1.1.7.2. Amélogénèse imparfaite

L'amélogénèse imparfaite se définit comme un défaut génétique qui affecte la structure amélaire, elle peut être isolée ou syndromique⁵², tel que la TDO⁵³(fig.10).



Source : (Les amélogénèses imparfaites de A à Z. Dentalespace. April 8, 2024)

Figure 10 : Cas clinique d'une amélogénèse imparfaite.

On distingue trois formes d'amélogénèse imparfaite

Amélogénèse hypominéralisée : un défaut qualitatif caractérisé par un émail fragile, poreux qui se détache facilement⁵⁴.

Amélogénèse hypomature : un défaut qualitatif dont l'émail a un aspect mat, d'une teinte allant du blanc au brun selon le degré de la sévérité avec une consistance plus ou moins dure⁵⁵.

Amélogénèse hypoplasique : un défaut quantitatif dont l'émail affecté garde sa dureté et sa translucidité mais d'épaisseur réduite avec présence des puits et des fissures⁵⁴.

1.1.7.2.1. Les principales différences avec la MIH

- Cliniquement

- L'amélogénèse imparfaite est généralisée pour toute la denture¹, elle peut toucher une ou les deux dentures à l'inverse de la MIH⁵⁷.
- La présence de notion d'hérédité⁵⁵.
- Elle est caractérisée par des opacités diffuses et elle touche les dents de façon symétrique⁵³.
- Dans le cas d'amélogénèse hypoplasique, l'émail a une épaisseur réduite par rapport à un émail sain¹.

- Radiologiquement

L'amélogénèse imparfaite peut être décelable radiologiquement même avant l'éruption des dents sous forme des couronnes d'épaisseur amélaire réduite (avec une densité normale ou similaire à celle de la dentine) voire même absente, parfois taurodontisme associé⁵⁹ (élongation de la chambre pulpaire au détriment de la pulpe radiculaire et la racine⁶⁰).

1.1.7.3. Hypominéralisation traumatique

L'hypominéralisation traumatique des dents permanentes est une lésion amélaire blanche sans dysplasie survenant à la suite d'un traumatisme de la dent temporaire sus-jacente (une intrusion d'une incisive temporaire supérieure, même une simple inflammation péri apicale de la dent temporaire peut progresser au germe et affecte sa minéralisation à cause de la faible épaisseur de la barrière qui sépare les deux^{61,62}) (**fig.11**).

1.1.7.3.1. Les principales différences avec la MIH

- L'histoire de la maladie marque des antécédents d'un traumatisme (il est parfois difficile de se souvenir d'un traumatisme datant plusieurs années)²⁷.
- L'absence d'atteinte des premières molaires permanentes qui ne sont pas précédées de dents temporaires ; le signe tranchant avec la MIH¹.

- La lésion est généralement punctiforme, bien limitée, située sur le tiers incisal¹⁸.
- Elle est souvent circonscrite à une dent²⁷.



Source : (Imulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. Journal of Nepal Medical Association. 2021; 59(235)

Figure 11 : Cas clinique d'une Hypominéralisation traumatique au niveau de la 11 et la 22

1.1.7.4. White spot

Ou « lésion des points blancs » représente les premiers stades de la maladie carieuse⁵⁷, est une lésion non cavitaire⁶⁴ caractérisée par un émail blanc opaque, crayeux⁶⁵. (fig.12)



Source : Estelle MAGUERO-SARRADE Rouas DP. Chirurgie. 2018. ffdumas-01771572f

Figure 12 : Cas clinique de lésion des points blancs

1.1.7.4.1. Les principales différences avec la MIH

- « White spot » est une lésion post-éruptive à l'inverse de la MIH qui est pré-éruptive¹.
- Elle est retrouvée généralement dans les zones d'accumulation de plaque dentaire : puits et sillons, points de contact, zone cervicale vestibulaire, autour des attaches orthodontiques,

tandis que les zones d'hypominéralisation de la MIH se situent sur les cuspidés et les bords libres^{57,27}.

1.1.8. Conséquences

1.1.8.1. Sur le praticien

1.1.8.1.1. Le dépistage

Le dentiste doit accorder une attention particulière au dépistage précoce des lésions dentaires, dès l'apparition des premiers symptômes de douleur ou d'inconfort lors de la mastication.⁶⁶

Il est crucial de communiquer de manière claire et simple les conséquences de la pathologie aux parents et l'enfant, ainsi que les mesures préventives à prendre pour maintenir une bonne santé dentaire. Ces mesures prophylactiques doivent être mises en place le plus tôt possible, compte tenu de la coopération souvent limitée du jeune patient⁶⁶.

1.1.8.1.2. La thérapeutique

L'anesthésie locale peut être moins efficace, nécessitant parfois l'utilisation d'autres techniques loco régionales ou ostéocentrales (Quick Sleeper)⁵¹.

Difficultés de la restauration dentaire : la limite de l'atteinte n'est pas identifiée facilement et c'est pour cette raison que le dentiste est confronté à trouver un compromis entre l'éviction de la totalité du tissu amélaire atteint et les techniques non invasives dans le but d'éviter l'échec le plus courant qui est la rupture marginale de la restauration⁶⁶, elle est affectée par l'émail hypominéralisé dont les forces d'adhésion sont plus faibles.

1.1.8.2. Sur le patient

Les enfants souffrant de problèmes dentaires peuvent rencontrer des défis tels que l'hypersensibilité dentaire, des douleurs pendant le brossage pouvant entraîner une négligence de l'hygiène orale et des risques accrus de caries^{37,27} ; La fonction masticatoire peut également être perturbée, engendrant des gênes voire des douleurs⁶⁷.

L'impact esthétique est particulièrement important pour la zone antéro-supérieure et peut être sensible pour un enfant en pleine formation de sa personnalité et de son statut social, pouvant engendrer des sentiments de complexité et de confusion³⁷.

1.1.8.3. Sur les dents

La dent présentant la MIH est sujette à 10 fois plus de caries que la normale nécessitant une surveillance accrue⁶⁸.

Les principales causes sont la négligence de l'hygiène bucco-dentaire et la structure hypominéralisée perméable aux bactéries, même si la dent semble saine cliniquement³² (FAGRELL et al 2008)⁶⁹. Cette fragilité dentaire se manifeste par un émail peu résistant à la mastication et aux attaques acides, avec des molaires cassantes⁶⁷.

1.1.9. Prise en charge et traitement

La gestion des lésions MIH est complexe en raison des diversités cliniques et des besoins des traitements individuels. Les options thérapeutiques vont de la prévention à la restauration, voire à l'extraction des dents adjacentes^{26,70,23}; Le choix dépend de la gravité des lésions, des symptômes, de l'âge du patient et de ses attentes en matière de soins dentaires^{26,37}.

1.1.9.1. Techniques préventives

Le traitement préventif des lésions (MIH) doit être personnalisé pour chaque patient. Il doit prendre en considération divers facteurs, tels que le risque de carie propre au patient, les éventuels symptômes et leur intensité, ainsi que l'étendue et la sévérité des lésions délimitées. La décision clinique dépend en grande partie du nombre de dents concernées et de la gravité des lésions (profondeur, taille, couleur et dégradation de l'émail)⁷¹.

1.1.9.1.1. Fluoration topique

Les fluorures appliqués localement, que ce soit sous forme de vernis ou de gels concentrés ont la capacité d'agir comme un réservoir d'ions fluorure. Lors de la reminéralisation, ces fluorures peuvent être reprécipités sous forme de fluorapatite à la surface de la dent. Ce processus contribue à réduire la sensibilité dentaire tout en renforçant la résistance de la dent à la déminéralisation^{72,73,74}.

1.1.9.1.2. CPP-ACP

Les nanocomplexes CPP-ACP sont des peptides dérivés de la caséine dans lesquels l'ACP est stabilisé par le CPP et ces nanocomplexes agissent comme un réservoir de calcium et de phosphate lorsqu'ils sont incorporés dans la plaque dentaire et à la surface des dents⁷⁵. Le CPP-ACP démontre aussi une forte affinité pour le biofilm dentaire et il a la capacité de stabiliser les ions calcium, phosphate et fluorure dans la salive grâce à la présence de CPP. Cette stabilité entrave la précipitation spontanée et favorise la pénétration en profondeur de ces ions dans la lésion souterraine. Ces propriétés sont efficaces pour améliorer le processus de reminéralisation à travers toute l'étendue de la lésion, contrairement aux produits à base de fluorure seul qui tendent à se concentrer principalement sur la reminéralisation de la couche superficielle^{76,77}.

1.1.9.1.3. Scellement des sillons

En complément d'autres méthodes préventives, le scellement à la résine des molaires affectées par les lésions (MIH) est reconnu comme une mesure préventive précieuse et efficace⁷⁸. Il est important de noter que ce scellement ne devrait être réalisé qu'après l'éruption complète de la dent. Dans les cas où l'isolation n'est pas suffisante pendant l'éruption, les CVI peuvent être considérés comme une option préventive provisoire^{79,26}.

1.1.9.2. Techniques restauratrices

La restauration d'une dent atteinte par MIH dépend principalement de la sévérité de la lésion. Elle peut aller d'une simple restauration composite à une restauration coulée, mais le problème qui se pose dans ce type de lésion est l'adhésion, pour augmenter le pouvoir d'adhésion des composites, il est recommandé d'utiliser un adhésif auto mordançant⁸⁰ et de réaliser un prétraitement à l'hypochlorite de sodium à 5 % pendant 1 minute avant la mise en place de l'adhésif⁸¹.

1.1.9.3. L'extraction

L'avulsion de la dent atteinte par une lésion sévère ou lors d'un échec thérapeutiques répétés peut-être une alternative au technique restauratrice. Dans l'idéal celle-ci doit être réalisée entre 8-10 ans, en avant de l'éruption de la deuxième molaire permanente.

1.2. Le processus du collage

1.2.1. Définition de l'adhésion

C'est l'ensemble de phénomènes physico-chimiques qui se résultent lorsque deux substances entrent en contact intime ; C'est la force qui s'oppose à leur séparation⁸².

1.2.2. Définition de l'adhérence

Désigne l'ensemble des forces qui s'exercent entre deux substances en contact étroit et les empêchent de glisser l'une contre l'autre⁸².

1.2.3. Définition de l'adhésif

Un biomatériau d'interface qui est capable de se lier chimiquement d'une part aux tissus dentaires et d'autre part aux biomatériaux de restauration ou d'assemblage⁸³.

1.2.4. Les systèmes adhésifs amélo-dentinaire

1.2.4.1. Selon les générations

Les adhésifs dentaires sont classés par ordre chronologique, allant de la 1^{ère} génération aux adhésifs modernes de 8^{ème} génération⁸⁴.

1.2.4.1.1. Première génération : 1950-1970

L'évolution des adhésifs dentaires a débuté avec le dépôt du premier adhésif appelé "SévritonCavitéJoint" en 1951 par le Dr. Oscar HAGGER qui était principalement destiné à la dentine)^{85,86}, En 1955, Michael Buonocore introduit le concept du mordantage à l'acide pour améliorer l'adhérence de la résine acrylique à l'émail dentaire^{87,86}. Dans les années 1960, des chercheurs comme Bowen ont développé des monomères comme le bis-GMA et le NPG-GMA pour améliorer les propriétés physiques des adhésifs dentaires ⁸⁶.

1.2.4.1.2. Deuxième génération (Années 1970) :

Les systèmes adhésifs de cette génération ont amélioré la liaison en ajoutant des phosphates polymérisables aux résines bis-GMA pour créer une liaison ionique avec le calcium dentaire⁸⁵ ; Cependant, le manque de considération de la couche de frottis dentinaires a entraîné une faible force d'adhésion⁸⁶. La découverte de cette couche et de son impact sur la force de liaison a eu lieu dans les années 1970 grâce aux travaux de David Eick utilisant un microscope électronique à balayage³.

1.2.4.1.3. Troisième génération (fin1970 -1980)

Les systèmes adhésifs de cette génération se basent sur le traitement de la boue dentinaire (smear layer) en introduisant le mordantage acide de la dentine (mordantage sélectif⁸⁴) pour éliminer ou de perturber partiellement la boue dentinaire⁸⁵.

1.2.4.1.4. Quatrième Génération (1980-1990)

En 1990, l'introduction du système adhésif à mordantage total en trois étapes visait à éliminer entièrement la boue dentinaires⁸⁸.

Le processus comprend l'application d'acide phosphorique 35 à 37%, de composants hydrophiles (primer) et de résine de liaison hydrophobe sur l'émail et la dentine ^{85 89}. Les forces de liaison ont augmenté jusqu'à des 25 MPa⁸⁴.

1.2.4.1.5. Cinquième Génération (1990)

La complexité du concept de la génération précédente a mené les fabricants à élaborer des systèmes adhésifs à mordantage total en deux étapes qui combinent le primer et la résine

adhésive en un seul flacon^{88,90,86}. La valeur de force d'adhésion est similaire à la quatrième génération 25 MPa⁸⁴.

1.2.4.1.6. Sixième génération (fin 1990)

Il s'agit des adhésifs auto-mordançants en deux étapes combinant l'acide et le primer en un seul flacon suivie de l'application de la résine adhésive classique^{86,90}.

Malgré une force d'adhésion élevée à la dentine, ces adhésifs présentent une adhésion à l'émail jusqu'à 25 % inférieure aux générations précédentes en raison de limitations liées à la solution acide. Cette diminution de force avec le temps rend les produits de la sixième génération moins populaires que ceux des générations antérieures⁸⁵.

1.2.4.1.7. Septième génération (1999 -2005)

Ce système Le système "all in one" présente un flacon unique qui combine les 3 fonctions en une seule étape sans nécessité de rinçage, simplifiant ainsi largement le protocole⁹⁰.

Malgré la grande simplicité du protocole en évitant toutes les erreurs du mélange, le défi réside dans la stabilité de la solution en raison de sa nature acide et de sa teneur élevée en eau ce qui peut provoquer son dégradation chimique ; Cela rend le système adhésif plus instable que les générations précédentes⁸⁸.

1.2.4.1.8. Huitième génération (2000)

Les adhésifs universels sont des systèmes à flacons uniques qui mettent l'accent sur la force de liaison. Le monomère 10-MDP est largement utilisé dans ces agents en raison de sa forte hydrophobicité et de sa résistance à l'humidité, améliorant ainsi la stabilité de la liaison. Il a la capacité d'adhérer à divers matériaux tels que les composites, les vitrocéramiques et la zircone, le rendant plus polyvalent que les systèmes de la septième génération "universel"^{8,85}.

1.2.4.2. Selon le mode d'adhésion

Proposé par (Van Meerbeek et coll. 2003, De grange 2004) est basée sur le mode de fonctionnement et le nombre d'étapes de travail, plutôt que sur les générations historiques. On distingue les adhésifs MR et les adhésifs SAM subdivisés en adhésifs MR à trois ou deux étapes, et en adhésifs SAM à deux ou une seule étape clinique⁸⁴.

1.2.4.2.1. Le système M&R

Les adhésifs de la famille M&R se distinguent par un processus de mordantage suivi d'un rinçage avant leur utilisation. Ils sont divisés en deux sous-groupes en fonction du nombre de séquences : M&R 3 et M&R 2⁹¹.

1.2.4.2.1.1. Le système M&R 3

Cette famille se divise en trois flacons (acide, primer et adhésif), ce qui correspond à trois étapes de traitement : un mordantage suivi du rinçage et du séchage, application du primer suivie du séchage, et enfin l'application de l'adhésif suivi de la photopolymérisation⁹².

1.2.4.2.1.2. Le système M&R 2

La simplification de ces systèmes a consisté à associer dans un même flacon, les éléments du primaire et ceux de la résine adhésive ce qui réduit le nombre d'étapes à deux⁹².

1.2.4.2.2. Le système SAM

Ce sont des produits auto mordant, ils s'affranchissent de l'étape du mordantage et rinçage.

- En fonction du nombre des séquences, on distingue deux sous-groupes :

1.2.4.2.2.1. Le système SAM 2

Il s'agit d'un système en deux flacons (l'acide et le primer, la résine adhésive).

Le processus implique d'abord l'application du primer acide pour déminéraliser et conditionner l'émail et la dentine, suivi directement par l'application de la résine adhésive hydrophobe sans rinçage préalable⁹².

1.2.4.2.2.2. Le système SAM 1

Il se présente en un seul flacon qui réunit l'acide, le primer et la résine. Dans ce cas, ils sont appliqués en une seule étape clinique sans mordantage préalable⁹².

1.2.5. Adhésion sur un émail sain

Lors du collage la surface amélaire doit être traitée avec un acide orthophosphorique⁹³, un mordantage de 15s à 30 s avec un acide de 30 à 40 % en poids donne un résultat optimale⁹⁴, dans le but d'augmenter l'énergie de surface pour le collage par la création des micro-cavitations amélaire⁹³.

Après le mordantage, on applique l'adhésif qui doit s'infiltrer dans ces micro-cavitations avant la polymérisation pour avoir une adhésion micromécanique maximale.

1.3. Les solutions testées

1.3.1. L'hypochlorite de sodium

L'hypochlorite de sodium est un agent désinfectant essentiel en dentisterie, largement utilisé pour ses puissantes propriétés antimicrobiennes et de dissolution des tissus. En endodontie, il

permet la désinfection des canaux radiculaires en éliminant efficacement les microbes⁹⁵, tout en dissolvant les tissus pulpaires nécrotiques . De plus, il facilite le débridement et le passage des instruments en nettoyant et lubrifiant les canaux radiculaires⁹⁶.

1.3.2. La quercétine

La quercétine est un flavonoïde présent naturellement dans de nombreux fruits, légumes, feuilles et graines, avec une concentration particulièrement élevée dans les oignons rouges, les pommes, la propolis. Connue pour ses puissantes propriétés antioxydantes⁹⁷, elle aide à neutraliser les radicaux libres, réduisant ainsi les dommages cellulaires et l'inflammation. En plus de ses effets antioxydants, la quercétine possède des propriétés anti-inflammatoires, inhibant la production de molécules pro-inflammatoires, ce qui peut contribuer à diminuer l'inflammation dans l'organisme. Elle est également reconnue pour ses capacités antivirales et antimicrobiennes, offrant une protection contre diverses infections virales et bactériennes⁹⁸.

1.4.Problématique

L'hypominéralisation des incisives molaires (MIH) est l'une des pathologies les plus répandues en dentisterie pédiatrique avec une fréquence d'un enfant sur sept atteint de manière plus ou moins sévère⁹⁹. Il s'agit d'un défaut de structure de l'émail qui touche au moins une première molaire permanente et peut également être associé à des incisives permanentes¹⁰⁰.

Les enfants souffrant de MIH nécessitent plus de traitements dentaires et ont un taux d'échec de traitement plus élevé que les enfants sains. Des études ont montré que l'intervention de restauration est 11 fois plus fréquente chez les enfants atteints de MIH, et que les sealants et les obturations nécessitent trois fois plus de retraitement que chez les enfants sains¹⁰¹. Toutes les études de laboratoire ont révélé une adhérence plus faible de la résine composite à l'émail affecté par la MIH, ainsi qu'une moindre efficacité de l'acide phosphorique pour créer des motifs de mordantage par rapport à l'émail sain¹⁰².

La microstructure révèle qu'un émail hypominéralisé a une teneur en protéines plus élevée qu'un émail sain de l'albumine sérique et l'antitrypsine avec une présence de l'antithrombine consacrée aux formes sévères¹⁰³; L'antitrypsine et l'antithrombine sont des inhibiteurs de l'activité protéolytique du KLK₄ une sérine protéase activée dans la phase de maturation de l'émail, tandis que l'albumine sérique agit d'une manière indirecte en se liant aux cristaux d'hydroxy apatite ce qui inhibe leur croissance¹⁰⁴.

Cette inhibition directe et indirecte démontre l'excès de la masse organique au détriment de la minéralisation ce qui illustre la mauvaise adhérence des restaurations dentaires¹⁰⁴.

Ces résultats soulignent l'importance de déterminer comment améliorer l'adhésion à l'émail affecté par le MIH, afin d'améliorer la longévité de la restauration de ces dents affectées.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'efficacité des deux solutions thérapeutiques (hypochlorite de sodium, la quercétine) sur la diminution du taux des protéines inhibitrices de l'action de la KLK₄ chez les dents affectées par MIH.

Chapitre 2

Matériels et méthodes

2. Chapitre 2 : Matériels et méthodes

2.1.Type de l'étude

Il s'agit d'un essai thérapeutique *in vitro* de l'effet des solutions thérapeutiques sur l'optimisation de l'adhésion amélo-dentinaire sur des dents atteintes de hypominéralisation des incisives et molaires (MIH).

2.2.Lieu de l'étude

Notre étude expérimentale a été réalisée à plusieurs niveaux : au niveau du centre de simulation médicale de la faculté de médecine Benaouda Benzerdjeb de l'université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen pour la préparation des dents, et au sein du service de biochimie au centre hospitalier et universitaire Tidjani Damerdji de Tlemcen pour les analyses de protéines.

2.3.Durée de l'étude

Notre étude a été réalisée de la période allant de mois de Septembre 2023 au mois de Mai 2024.

2.4.Objectifs

2.4.1. L'objectif principal

Evaluer l'efficacité de la quercétine et l'hypochlorite de sodium sur la déprotéinisation des dents hypominéralisées.

2.4.2. Les objectifs secondaires

- Augmentation de la trame minérale de l'émail hypominéralisé.
- Activation de la KLK4.
- Diminution de la rétraction de la prise du composite.
- Assurer la longévité des restaurations au composite sur les dents hypominéralisées
- Maximiser les forces d'adhésion sur les dents hypominéralisées

2.5.But de l'étude

Le but essentiel de notre travail est la diminution du taux des protéines responsables de la non adhésion du composite chez les patients atteints du MIH.

2.6. Population de l'étude

Cette étude a été effectuée sur des dents naturelles extraites afin de nous rapprocher de la réalité clinique.

Pour cela un échantillon de 50 dents a été récupéré auprès des praticiens du secteur libéral et du service de pathologie et chirurgie buccale du CHU Tlemcen, au final nous avons récolté : 25 dents saines et 25 germes de dents de sagesse (DDS).

Nous avons obtenu le consentement verbal de nos jeunes patients et leurs parents tuteurs dans les cas de patients moins de 18 ans en l'informant de nos objectifs d'étude.

2.6.1. Critères d'inclusion

Nous avons porté notre sélection sur les molaires et les germes des DDS qui doivent répondre aux critères suivants :

- Dents saines matures ne présentent pas de lésion carieuse ou d'anomalie de structure ou de forme.
- Dents avec des couronnes intactes.
- Dents fraîchement extraites et conservées immédiatement après l'extraction.
- Germes des DDS dont l'édification radiculaire répondant aux stades 6, 7, 8, 9 selon la classification de Nolla.
- Patients n'ayant pris aucun traitement durant les trois derniers mois.

2.6.2. Critères de non inclusion

- Dents monoradiculées.
- Dents cariées.
- Dents présentant des anomalies de structure ou de forme.
- Dents avec couronnes délabrées ou sectionnées.
- Dents extraites sèches ou conservées dans des mauvaises conditions.
- Germes des DDS dont la maturation radiculaire ne répond pas aux stades 6, 7, 8, 9 de Nolla.

2.7. Matériels et instrumentations nécessaires

2.7.1. Instrumentations et matériaux

- Pièce à main à une de vitesse 50 000 t/m.
- Disque abrasif monté sur mandrin pour la section des dents et des germes.

- Flacon verre ambré.
- Fiole jaugée 50ml.
- Lampe de photopolymérisation (**fig.14**).
- Système adhésif 8^{ème} génération SAM 1 (IPERBOND, ITENA[®]) (**fig.15**).
- Composite photo-polymérisable (ITENA[®]) (**fig.14**).
- Plateau technique.
- Brossettes.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 13 : les instruments utilisés dans le protocole.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen, Avril 2024)

Figure 14 : Lampe de photopolymérisation et le composite photo polymérisable ITENA®.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 15 : Adhésif universel "8eme génération "ITENA®.

2.7.2. Les solutions utilisées

- La solution d'irrigation sérum physiologique.
- La solution de désinfection : la Bétadine.
- Les solutions à tester :
 - L'hypochlorite de sodium 5%.

- La quercétine (**fig.16**) à différentes concentrations :
- QCT diluée à 0,25%.
- QCT diluée à 0,5%.
- QCT diluée à 0,75%.
- La solution témoin : Eau distillée.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 16 : La Quercétine.

Quercétine 1000mg capsule, certifier par BLAINCER

2.7.3. Les équipements

- Centrifugeuse HuMax 14k (fig.17).



Source : (Iconographie personnelle, Laboratoire de biochimie, CHU-Tlemcen)

Figure 17 : Centrifugeuse HuMax 14k

- Automate ADVIA 1800 (fig.18).



Source : (Iconographie personnelle, Laboratoire de biochimie, CHU-Tlemcen)

Figure 18 : Automate ADVIA 1800

2.8. Déroulement de l'étude

2.8.1. Recueil des dents

Dès l'extraction des dents saisies, leur nettoyage du sang par un sérum physiologique et leur désinfection à la Bétadine ont été assurés ; Puis ces dents ont été mises immédiatement dans une solution de conservation de 0,1 % à 4°C et conservées jusqu'aux préparations dans des flacons sans identification, de sorte qu'aucune des dents ne puisse être rattachée à un patient.



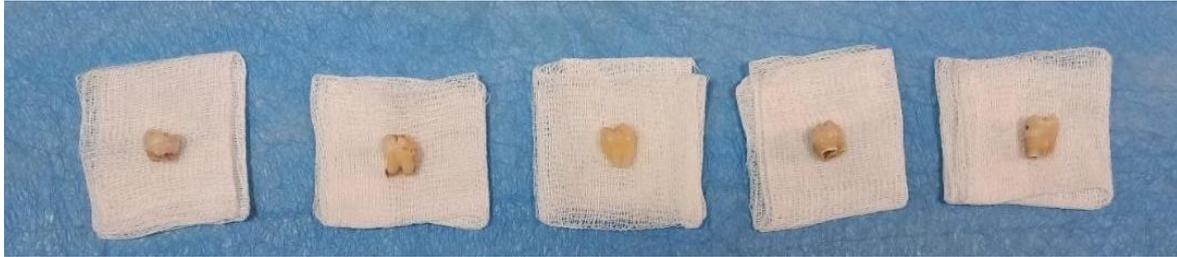
Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 19 : Les dents et les germes de DDS collectés.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 20 : Un échantillon de 5 dents saines.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 21 : Un échantillon de 05 germes de DDS.

2.8.2. Répartition des échantillons

Les échantillons ont été divisés au hasard en 05 groupes de 05 dents, chacune mise dans 50ml de la solution testée dans des flacons ambrés de façon que :

- Le premier lot dans l'hypochlorite de sodium 5%.
- Le deuxième dans de la quercétine 0.25%.
- Le troisième dans de la quercétine 0.5%.
- Le quatrième contient de la quercétine 0.75%
- Et le cinquième lot qui contient l'eau distillée représentant la solution témoin.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

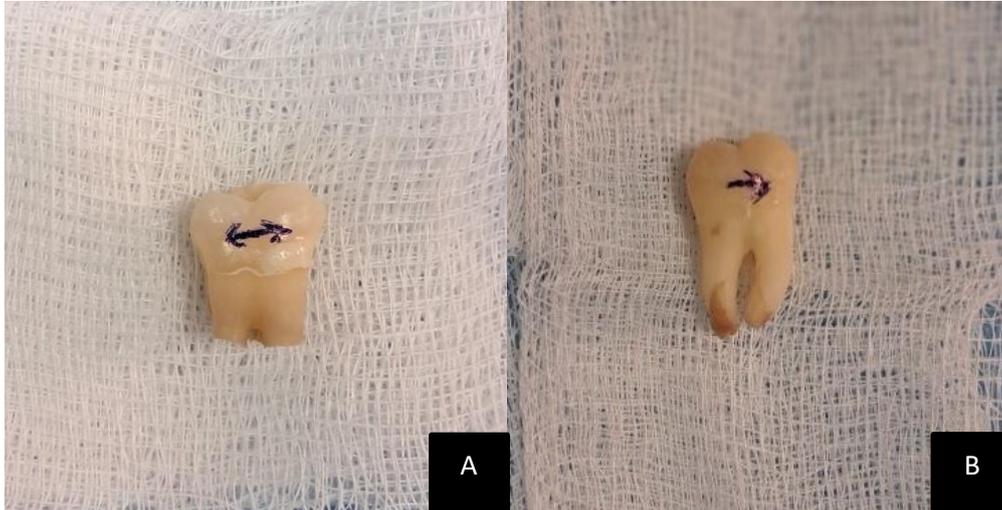
Figure 22 : Un flacon de la quercétine diluée.

A : la QCT diluée à 0, 25% B : la QCT diluée à 0,75%

DS : dent saine G : germe

2.8.3. Traitements des dents

Pour la préparation initiale des échantillons, la dent a été coupée dans la région cervicale à l'aide d'un disque diamanté monté sur pièce à main sous une irrigation continue à une vitesse de 50 000 t/m (fig.23/ fig.24).

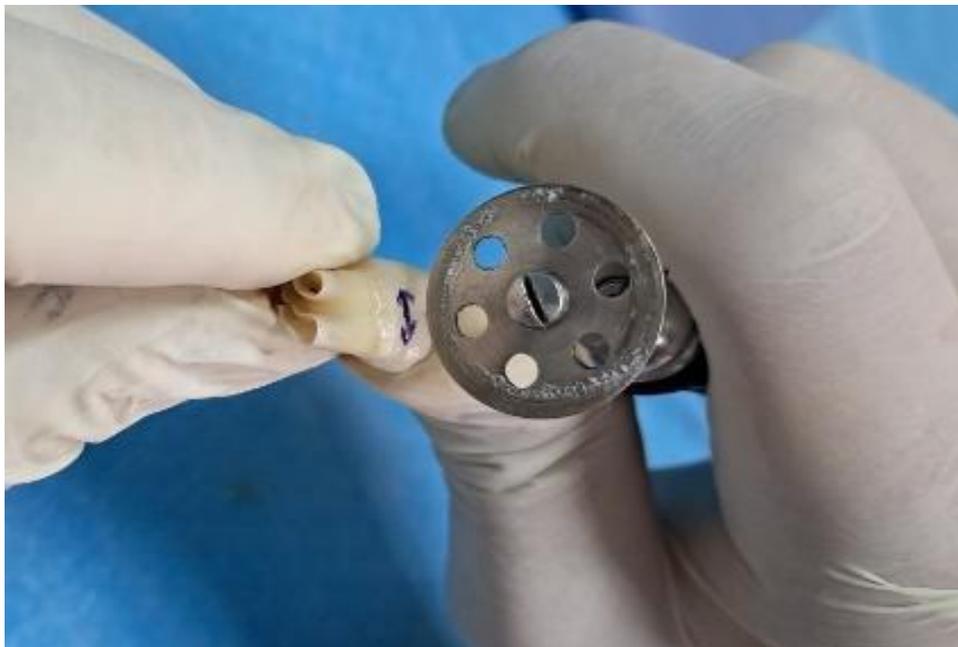


Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 23 : Le niveau de la section montré sur un germe de DDS et une dent saine.

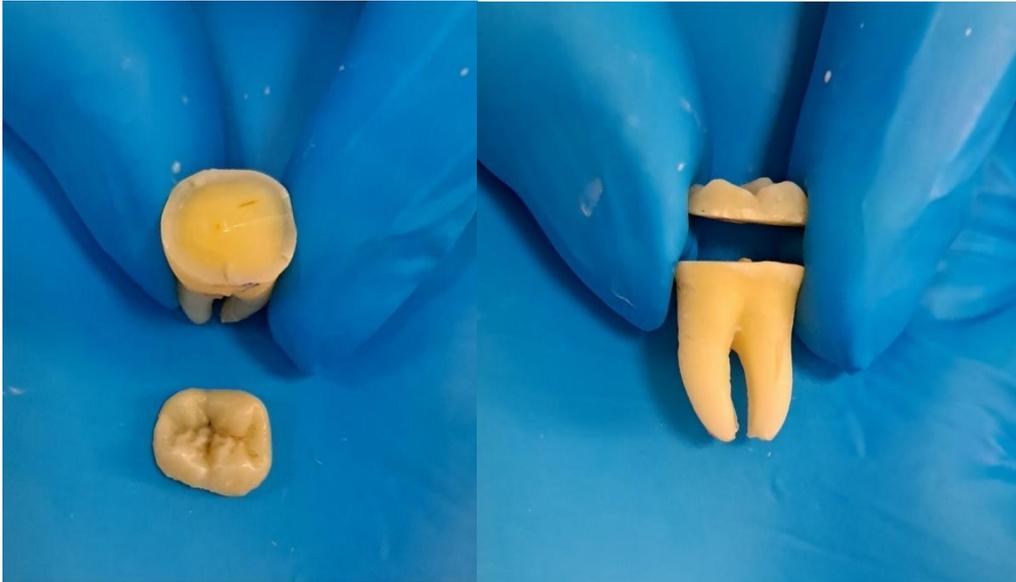
A : germe

B : dent saine



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 24 : section du germe de DDS suivant le trait.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 25 : Résultat après section.

2.8.4. Le prétraitement

Au départ, un rinçage au sérum physiologique des dents préalablement préparées a été effectué, suivi d'une application des solutions de prétraitement sur la surface dentaire obtenue (Quercétine, hypochlorite de sodium, eau) pendant 60 s (**fig26**), puis la dent a été mise dans le flacon contenant la solution appropriée (**fig27**).



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 26 : Application de la solution de prétraitement par une brosse.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 27 : Mise en place de la dent dans la solution appropriée.

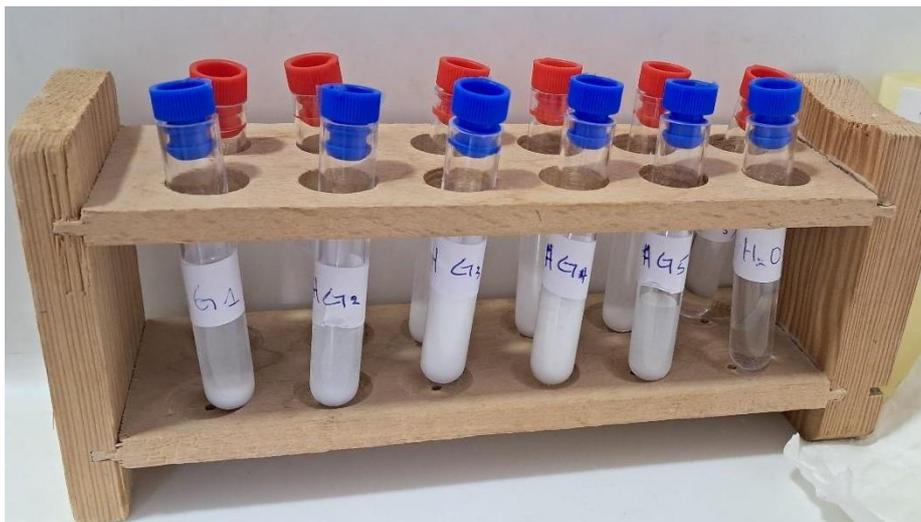
2.8.5. Le dosage protéinique

Un échantillon de 10 ml a été prélevé de chaque flacon des cinq groupes (**fig.28**) et placé dans des tubes de prélèvement pour subir une centrifugation (**fig.29**). Ensuite, une aliquote a été prélevée pour l'analyse des protéines à l'aide de l'automate ADVIA 1800®.



Source : (Iconographie personnelle, Laboratoire de biochimie, CHU-Tlemcen, Avril 2024)

Figure 28 : Prélèvement des solutions à l'aide d'une pipette à piston



Source : (Iconographie personnelle, Laboratoire de biochimie, CHU-Tlemcen, Avril 2024)

Figure 29 : Un échantillon des tubes de prélèvement de chaque solution.

2.8.5.1. Principes de dosage protéiniques par la méthode du biuret UCFP

La méthode UCFP sur le système de chimie clinique Dimension® est un test de diagnostic *in vitro* qui permet une mesure précise de la protéine totale dans l'urine et le liquide céphalorachidien humain.

Cette méthode repose sur une réaction entre la protéine de l'échantillon et un réactif spécifique selon l'équation suivante :

Rouge de pyrogallol-molybdate + protéine \rightarrow Complexe RP-MO-protéine (absorption à 600nm)

En effet, le rouge de pyrogallol s'associe au molybdate de sodium pour former un complexe rouge avec une absorbance maximale à 470 nm. La protéine présente dans l'échantillon réagit avec ce complexe dans une solution acide pour former un complexe coloré bleu-violet, absorbant à 600 nm. L'absorbance à 600 nm est directement proportionnelle à la concentration de protéine dans l'échantillon. La concentration de l'analyte est déterminée par calcul à l'aide d'un ajustement de la courbe logit sur une courbe d'étalonnage préalablement conservée.

2.8.6. Le protocole du collage

Nous avons récupéré les dents à partir des flacons (**fig30**) ; Puis, nous avons entamé le protocole de collage.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 30 : la récupération des dents à partir des flacons.

2.8.6.1. Application de système adhésif universel

Avant l'application de l'adhésif, nous avons nettoyé la dent avec l'eau distillée ; Puis, la dent a été séchée à l'aide d'un jet d'air pour éliminer toute trace d'humidité.

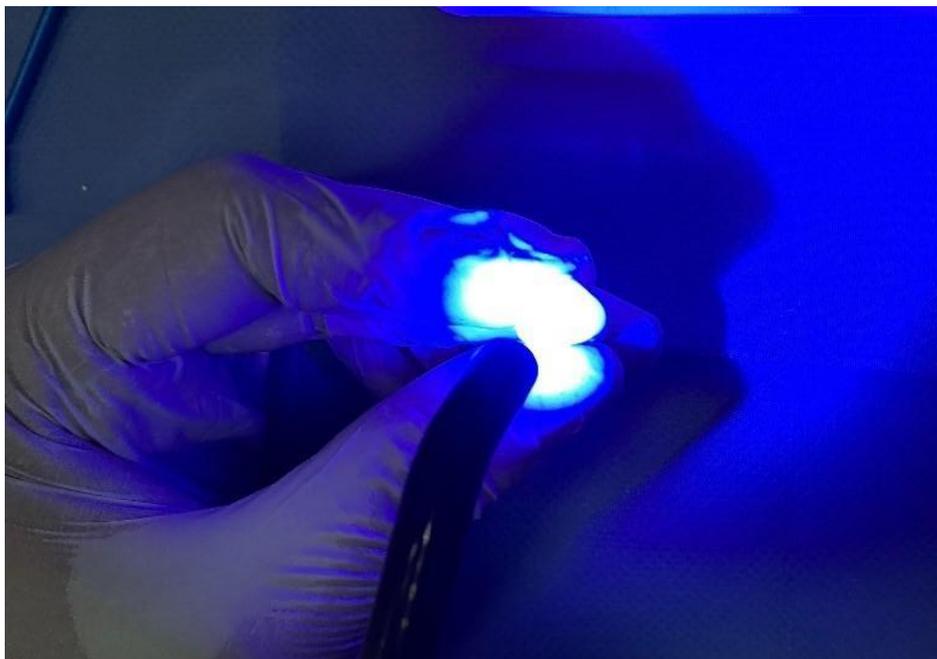
Ensuite, l'adhésif a été minutieusement appliqué sur la dent à l'aide d'une micro brosse en veillant à ce qu'il recouvre entièrement la surface à restaurer.

Une fois l'adhésif appliqué, La photopolymérisation a été réalisée avec une lampe à polymérisation (LED) pendant 20s (**fig.32**).



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 31 : L'adhésif universel ITENA® et les brochettes.



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 32 : la photopolymérisation de l'adhésif.

2.8.6.2. Application de la résine composite

Une fois l'adhésif durci, une couche de composite a été appliquée sur la dent puis photopolymérisée pendant 20 s.

Enfin, nous avons remis les dents dans des flacons contenant la même solution dont nous avons les récupérées (**Fig33**).



Source : (Iconographie personnelle, centre de simulation, Faculté de Médecine-Tlemcen,- Avril 2024)

Figure 33 : Mise de la dent dans la solution appropriée

2.8.7. Le dosage protéinique après le protocole du collage

Un deuxième dosage protéinique après le protocole du collage a été effectué au niveau du laboratoire de biochimie CHU Tlemcen en suivant les mêmes étapes du premier dosage.

2.9. Analyses statistiques

La comparaison entre plusieurs groupes a été effectuée par le test d'ANOVA (analysis of variance à un facteur suivie de test post-hoc à comparaison multiple de Tukey-Kramer

L'analyse des données a été effectuée par le logiciel IBM SPSS Statistics 25.0 et la conception des histogrammes a été réalisée avec le Microsoft EXCEL 2013.

La valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée statistiquement significative.

Chapitre 3

Résultats et Analyses

3. Chapitre 3 : Résultats et analyses

3.1. Avant le processus du collage

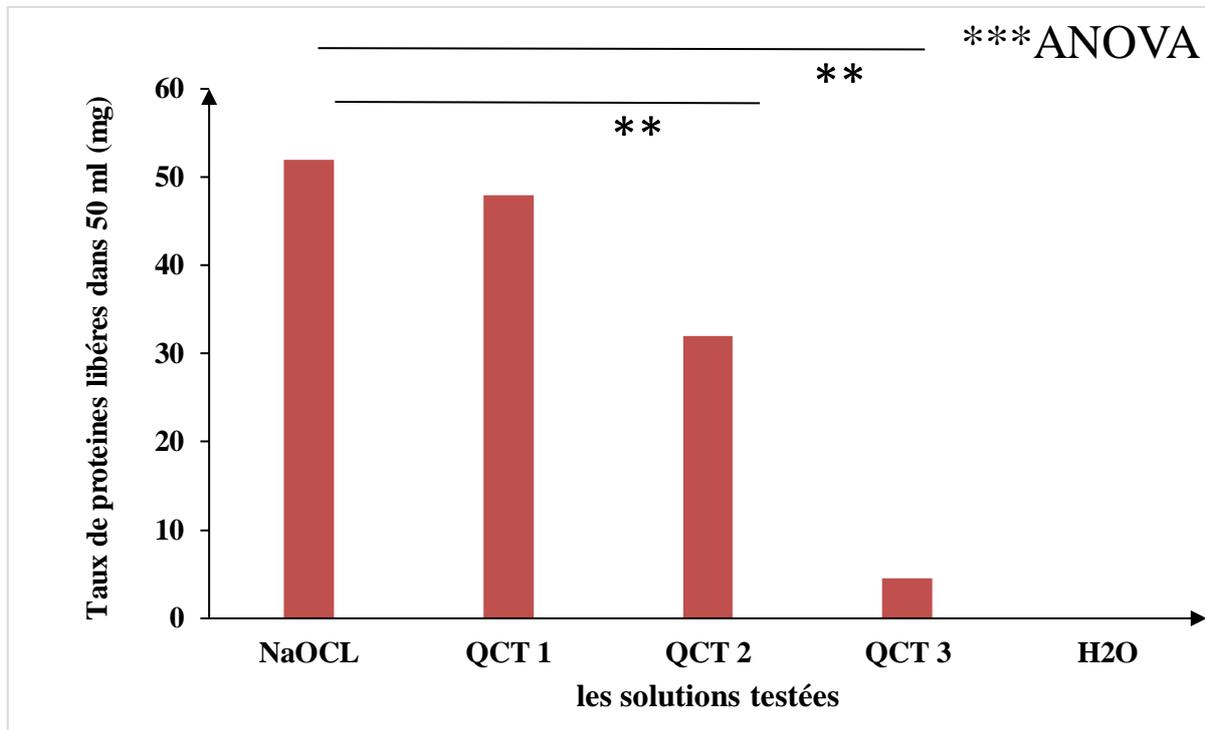


Figure 34 : Taux de protéines libérées par les dents saines après traitement par NaOCl, QCT 1, QCT 2, QCT 3, H₂O.

NaOCl : hypochlorite de sodium ; QCT 1 : quercétine 0,75 % ; QCT 2 : quercétine 0,50% ; QCT 3 : quercétine 0,25%.

ANOVA analysis of variance. *** $p < 0,001$ ** $0,001 < p < 0,01$.

L'analyse des résultats de (**la fig.34**) révèle des différences hautement significatives entre les solutions testées avec $p < 0,001$. En comparant les taux de libération de protéines, il est intéressant de noter que les dents saines traitées avec de l'hypochlorite de sodium ou de la quercétine à 0,75% affichent des résultats similaires ($p > 0,05$), avec une légère supériorité pour l'hypochlorite de sodium. Ces taux sont nettement plus élevés que ceux obtenus avec la quercétine à 0,5% et 0,25% ($0,001 < p < 0,01$). En revanche, le groupe traité avec de l'eau (H₂O) ne libère aucune protéine (le groupe contrôle) ; En résumé, l'hypochlorite de sodium semble être plus efficace que la quercétine à des concentrations plus faibles pour la libération de protéines des dents saines.

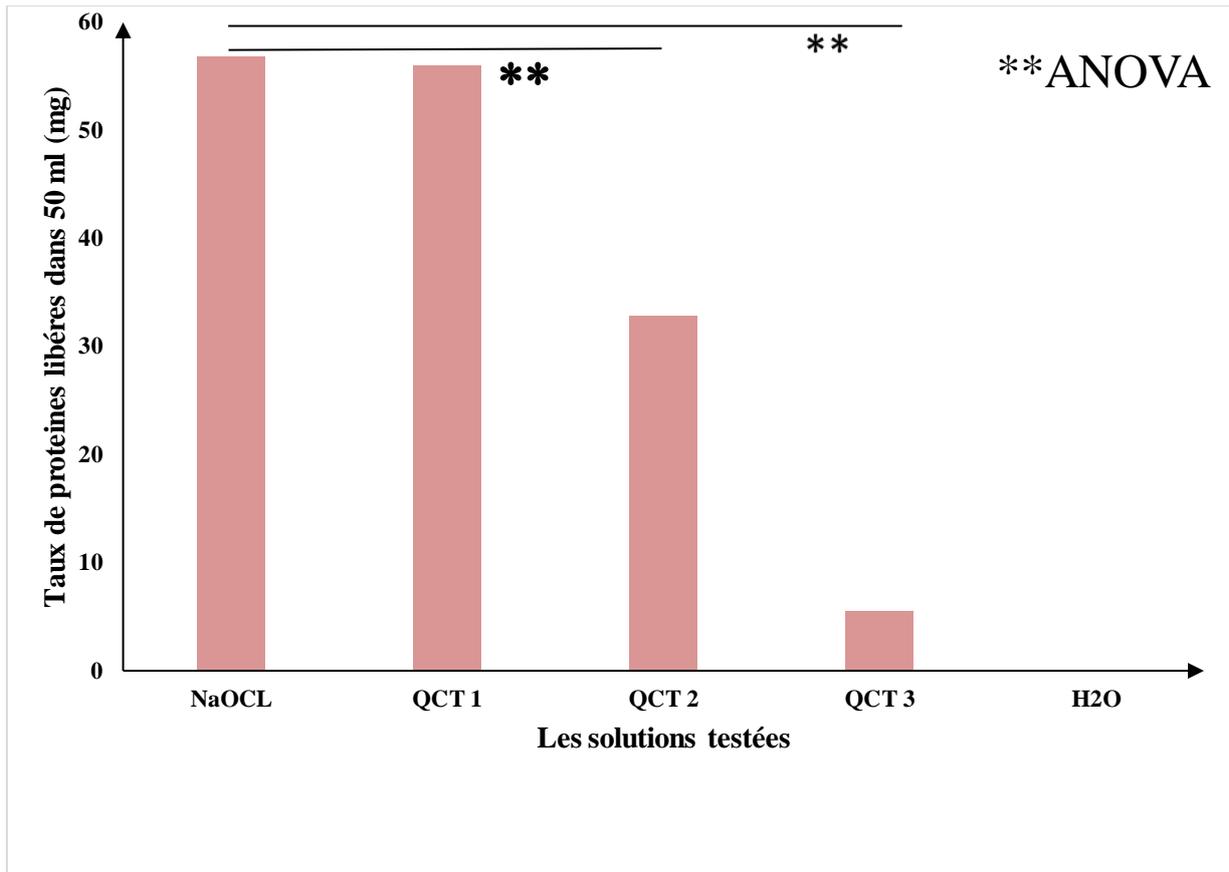


Figure 35 : Taux de protéines libérées par les dents hypominéralisées après traitement par NaOCl, QCT 1, QCT 2, QCT 3, H₂O.

NaOCl : hypochlorite de sodium ; QCT 1 : quercétine 0,75 % ; QCT 2 0,50% ; QCT 3 : quercétine 0,25% .

ANOVA analysis of variance. **0,001<p<0,01.

L'analyse des taux protéiques libérés par les dents hypominéralisées met en évidence des différences marquées entre les solutions testées, comme le montre (la fig.35) avec un $0,001 < p < 0,01$. En effet, ils sont significativement plus élevés avec l'hypochlorite de sodium (NaOCl) et la quercétine à 0,75% (QCT 1) par rapport aux autres solutions. ; On observe une diminution notable des taux de libération de protéines avec des concentrations moins élevées de quercétine (QCT à 0,5% et QCT à 0,25%). En tant que contrôle négatif, l'eau (H₂O) ne provoque aucune libération de protéines.

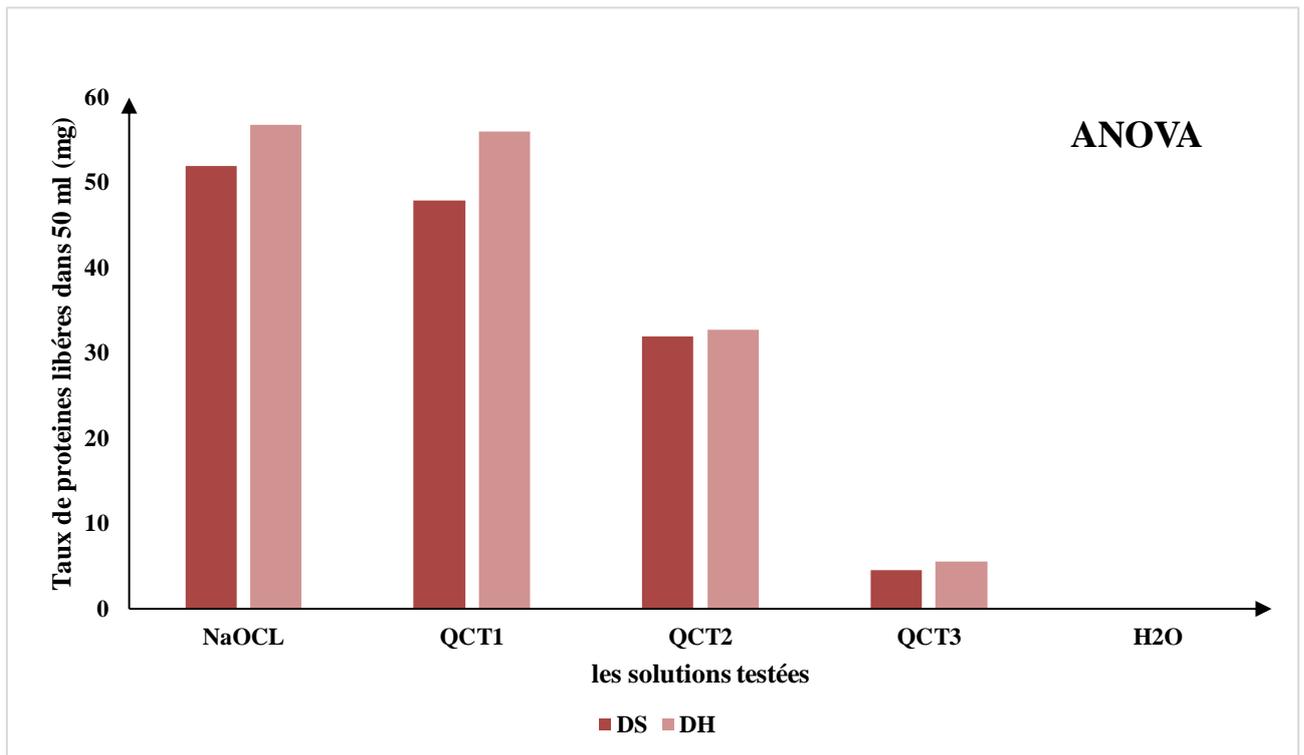


Figure 36 : Comparaison entre le taux de protéines libérées par les dents saines et les dents hypominéralisées après traitement par NaOCl, QCT 1, QCT 2, QCT 3, H₂O.

NaOCl : hypochlorite du sodium ; QCT 1 : quercétine 0,75 % ; QCT 2 : 0,50% ; QCT 3 : quercétine 0,25% .

DS : dent saine ; DH : dent hypominéralisée.

ANOVA analysis of variance.

Nous observons dans (**la fig.36**) qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux de protéines libérées par les dents saines et les dents hypominéralisées, quel que soit le traitement utilisé avec $p > 0,05$.

3.2. Après le processus du collage

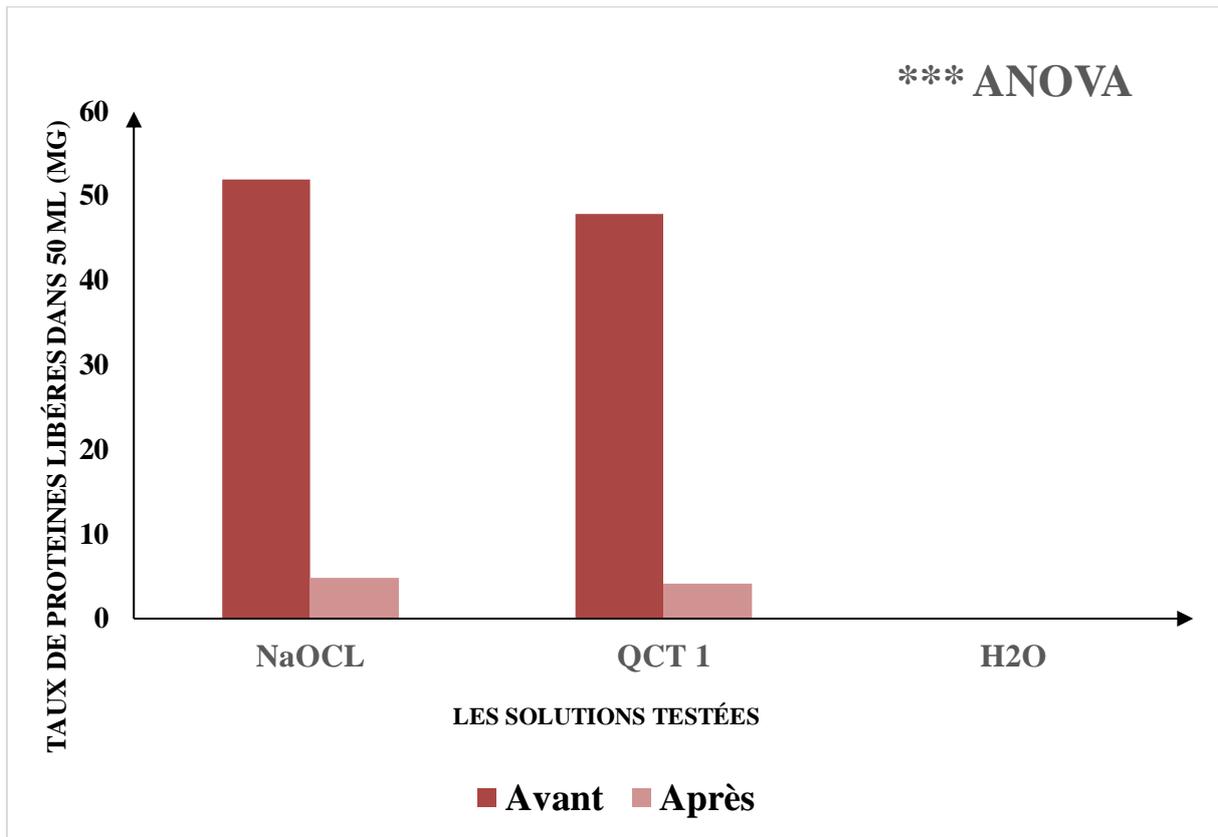


Figure 37 : Comparaison des taux de protéines libérées par les dents saines traitées par NaOCl, QCT 0,75%, H₂O avant et après le processus du collage .

NaOCl : hypochlorite de sodium ; QCT 1 : quercétine 0,75 %.

ANOVA analysis of variance. *** $p < 0,001$.

La (fig.37) met en exergue une différence très significative dans les taux de libération de protéines par les dents saines avant et après le processus de collage ($p < 0,001$). En effet, Avant le collage, les dents saines présentent des taux de libération de protéines notablement élevées ; Contrairement, après le collage où nous observons une nette diminution de ces taux.

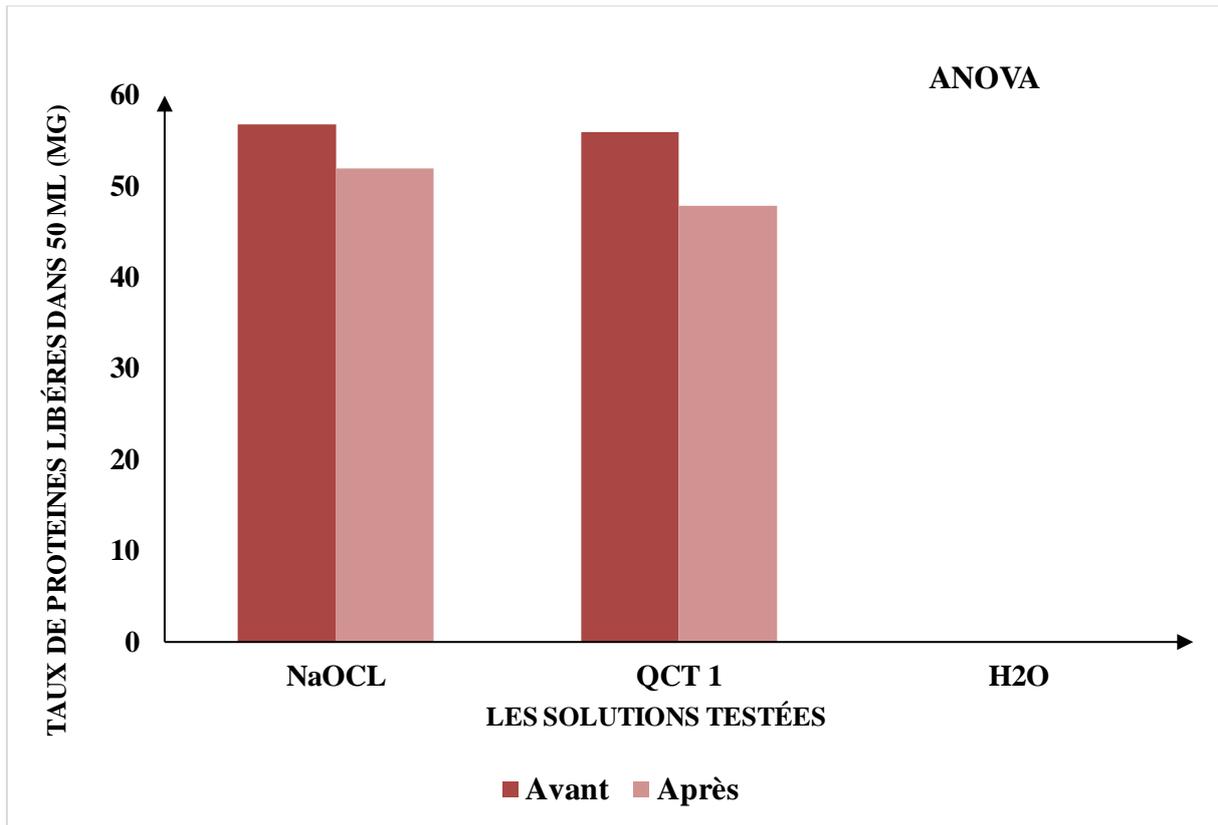


Figure 38 :Comparaison des taux de protéines libérées par les dents hypominéralisées traitées par NaOCl, QCT 0,75%,H₂O avant et après le processus du collage.

NaOCl : hypochlorite de sodium ; QCT: quercétine 0,75 %.

ANOVA analysis of variance.

Dans (**la fig.38**) ; au niveau des dents hypominéralisées, aucune différence statistiquement significative ($p>0,05$) n'a été notée dans le niveau de libération des protéines avant et après le processus du collage.

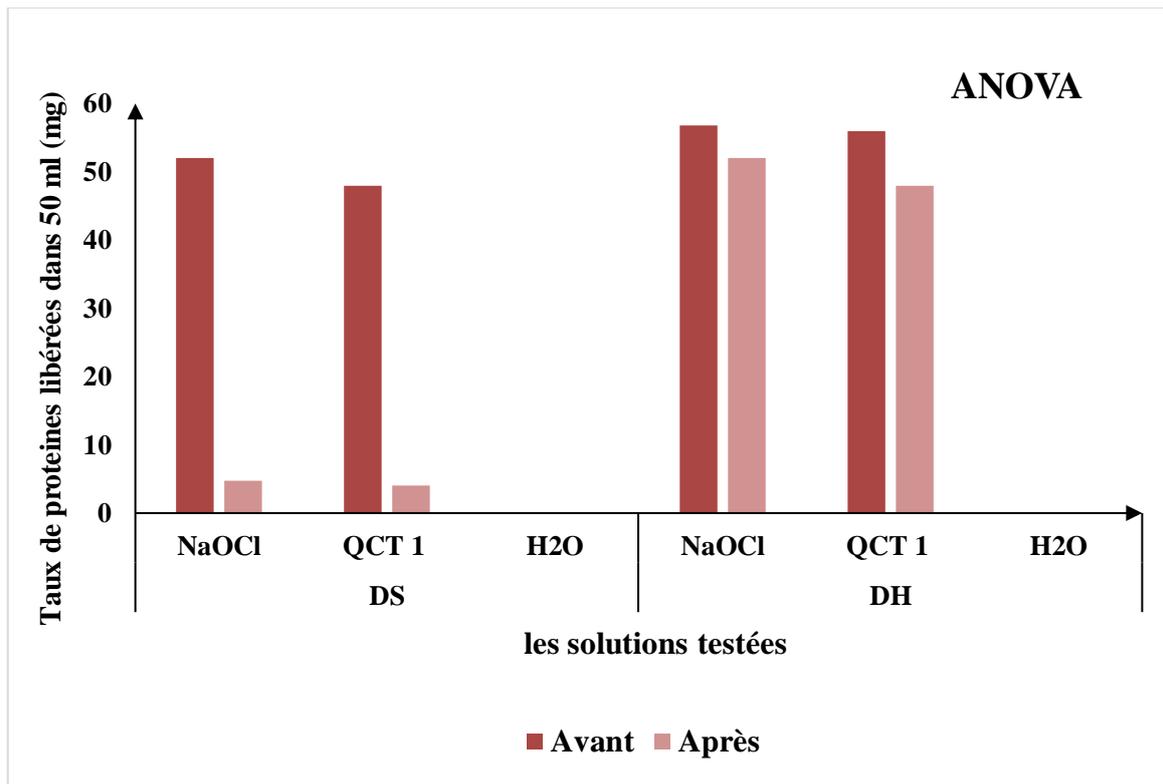


Figure 39: Comparaison des taux de protéines libérées par les dents saines et les dents hypominéralisées traitées par NaOCl, QCT 0,75%,H₂O avant et après le processus du collage.

NaOCl : hypochlorite de sodium ; QCT 1 : quercétine 0,75 % ; H₂O ;DS : les dents saines ; DH : les dents hypominéralisées.
ANOVA analysis of variance.

Nous observons dans (la fig.39) que les valeurs du groupe (DH) « dent hypominéralisée » sont significativement plus élevées que celles du groupe (DS) « Dent Saine » que ce soit pour l’hypochlorite de sodium « NaOCl » ou la quercétine 0,75% « QCT ».

Chapitre 4

Discussion

4. Chapitre 4 : Discussion

L'hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH) représente un défi majeur pour la santé orale à l'échelle mondiale, avec une prévalence croissante estimée à 17,5 millions par an⁶. Ce trouble se caractérise par une altération structurelle de l'émail, causée par des perturbations dans la phase de la maturation des améloblastes qui affecte les premières molaires permanentes fréquemment associées aux incisives permanentes¹⁰, et les symptômes varient en gravité et en présentation clinique, allant de taches blanches, brunes ou jaunes sur les dents à des pertes de substance sévères qui s'appellent « perte post éruptives »³.

Le traitement de la MIH implique généralement un traitement restaurateur complexe à vie. Cependant, la restauration de ces dents pose des défis importants. L'émail altéré entrave l'adhérence des restaurations collées en raison d'un verrouillage mécanique inefficace entre l'adhésif ou le scellant et l'émail, compromettant ainsi leur rétention⁹⁵.

De plus, l'émail hypominéralisé présente une composition différente à celle de l'émail sain, avec une teneur réduite en minéraux et une proportion plus élevée en protéines, principalement l'albumine sérique qui est augmenté dans l'émail affecté et agit indirectement en se liant aux cristaux d'hydroxyapatites en inhibant leur croissance¹⁰⁵.

Cette caractéristique entrave le processus de mordantage lors de la phase de prétraitement en vue d'une restauration en réduisant la formation des microrugosités ce qui aboutit à une faible adhérence et donc à une mauvaise rétention des restaurations.

A cet effet, une stratégie potentielle pour améliorer les propriétés d'adhésion des dents affectées par la MIH consiste à traiter les surfaces amélaire hypominéralisées avant la restauration pour diminuer la quantité des protéines dans l'émail affecté⁹⁵.

Pour cette étude, nous avons concentré sur un essai thérapeutique évaluant deux solutions comme prétraitement. La première solution testée est l'hypochlorite de sodium (NaOCl) à 5 %, reconnu pour ses propriétés oxydantes protéolytiques non spécifiques¹⁰⁶. La seconde solution est la quercétine, un flavonoïde aux propriétés anti-inflammatoires⁹⁷, utilisée à différentes concentrations. Nous avons évalué l'effet de ces solutions sur la déprotéinisation de l'émail en quantifiant les protéines libérées par le biais d'un dosage protéinique à l'aide d'un automate ADVIA 1800 par la technique biuret au niveau du laboratoire de la biochimie CHU- Tlemcen.

4.1.Limite de l'étude

A l'issue de notre étude, nous avons rencontré certaines difficultés lesquelles ont influencé la mise en œuvre du protocole expérimental qui sont les suivants :

Tout d'abord, Le protocole de départ a été sujet à des modifications en raison de contraintes budgétaires et le manque de moyens nécessaires pour le calcul de la force d'adhésion et le broiement total des dents.

En outre, la collection des échantillons s'est révélée être une tâche ardue à cause de la rareté d'extractions des dents saines, la variation du stade des germes extraites, la germectomie qui se fait généralement par une section de la dent ce qui limite la taille de l'échantillon pour notre analyse.

De plus, l'indisponibilité de la quercétine sur le marché algérien a retardé notre protocole.

Enfin, des contraintes de temps ont entraîné des retards dans la réalisation du dosage protéinique, en raison de la surcharge au niveau du service de biochimie et des problèmes techniques liés au manque de réactifs ont été rencontrés lors de la réalisation du deuxième dosage, affectant la fiabilité de nos mesures.

Il convient de noter que cette étude représente une contribution novatrice à la recherche sur le traitement du MIH en raison du manque de travaux similaires, la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature était difficile.

Cette approche vise à déterminer l'efficacité de ces traitements préalables dans la réduction des protéines présentes dans l'émail hypominéralisé, ce qui pourrait potentiellement améliorer les performances des restaurations dentaires chez les patients atteints de MIH.

Les résultats obtenus ont confirmé l'effet déprotéinisant de l'hypochlorite de sodium à 5% et ils ont révélé que la quercétine à 0,75% a un effet déprotéinisant comparable sur les dents saines et hypominéralisées.

4.2.L'hypochlorite de sodium

Les résultats de notre étude sont en accord avec plusieurs recherches antérieures.

Sonmez.H et al ont montré que la déprotéinisation de l'émail hypominéralisé peut améliorer la rétention des restaurations au composite¹⁰⁷. De plus, Yang Q-N a confirmé que l'utilisation de

NaOCl après le mordantage permet d'éliminer plus efficacement la matière organique, augmentant ainsi la force d'adhérence des restaurations au composite⁹⁵.

Zheng.B et al ont également souligné l'importance de l'hypochlorite de sodium à 5,25% pour traiter la surface de l'émail, en mentionnant que son utilisation dans des conditions de mordantage non acide est préférable ce qui nous avons abordé¹⁰⁸.

D'autres études, telles que celles d'Ekambaram M et al, de Chay P et al., de Hamdane N et al, et d'Almuallem Z et al, ont également mis en évidence les avantages du prétraitement au NaOCl pour améliorer la force d'adhérence des restaurations^{29,109-111}.

Une étude récente de Zhengfan S et al a montré que le temps d'exposition au NaOCl peut influencer la force d'adhérence sur l'émail fluorotique¹¹².

Enfin, l'étude de Saroglu I et al sur l'émail de l'amélogenèse imparfaite hypocalcifié a également confirmé les bénéfices de la déprotéinisation par NaOCl après le mordantage pour améliorer la liaison¹¹³.

Ceci concorde avec la littérature, indiquant que le NaOCl en solution produit de l'acide hypochloreux et des ions hypochlorites, qui sont tous les deux des puissants oxydants aux propriétés protéolytiques. En plus, Le contenu organique de l'émail hypominéralisé comporte des doubles liaisons C=C, des liaisons peptidiques et des groupes aminés susceptibles d'être attaqués par ces agents⁹⁵.

A contrario plusieurs recherches ont des conclusions opposées :

L'étude menée par Ghandi.S et al a conclu qu'il n'était pas bénéfique de prétraiter avec du NaOCl (avec ou sans mordantage) avant le scellement¹¹⁴ ; Cette conclusion contradictoire pourrait être expliquée par leur protocole qui comprenait des étapes spécifiques de mordantage et d'application de NaOCl sur les surfaces dentaires avant l'application de l'adhésif. De même Kramer, N et al, n'ont observé aucune amélioration de l'adhésion de l'émail avec le NaOCl en prétraitement¹¹⁵, cette différence peut-être dû à des variations dans les conditions de stockage des échantillons, ainsi que la présence de dents monoradiculées parmi les spécimens.

Harleen.N et al ont également constaté qu'il n'y avait pas d'effet significatif de la déprotéinisation de l'émail avec l'hypochlorite de sodium sur la force de liaison de l'adhésif Adper™ Single Bond 2 et de la résine composite Filtek™ Z-350 XT¹¹⁶. Leurs conclusions divergent de notre étude possiblement en raison des différences dans les formulations de matériaux adhésifs utilisés.

L'étude réalisée par Cha H-S et Shin D-H a également conclu que l'utilisation de NaOCl n'apporte pas d'amélioration à l'adhésion¹¹⁷, la différence avec nos résultats puisse être attribuée à la concentration de NaOCl utilisée (6%), laquelle pourrait influencer la réaction chimique et ainsi l'efficacité de l'adhésion.

Une étude récente menée par Ersan, Z et al a indiqué que le traitement au NaOCl présentait une force d'adhésion inférieure par rapport à d'autres techniques examinées¹¹⁸. Cette étude diffère de la nôtre probablement en raison des conditions du protocole utilisé, telles que le stockage des dents extraites et l'application de NaOCl pendant 20 secondes avec une concentration de 2,5%.

L'étude réalisée par Arslan S et al a révélé que l'application de 2,5 % de NaOCl pendant 20 secondes n'avait aucun effet sur la force d'adhérence d'un composite à base de silorane¹¹⁹. La divergence avec notre étude réside peut-être dans l'utilisation de dents cariées, d'une concentration de 2,5 % de NaOCl pendant 20 secondes, ce qui pourrait influencer les réactions chimiques et mécaniques de l'adhésion.

Chaque étude semble avoir ses propres protocoles, conditions et résultats, ce qui peut conduire à des conclusions contradictoires ou divergentes. Les variations dans les méthodologies, telles que les concentrations de NaOCl utilisées, la durée d'application, les types de matériaux adhésifs et les conditions de stockage des échantillons, peuvent tous influencer les résultats.

4.3.La quercétine

La quercétine est un flavonoïde naturel connu pour ses divers effets biologiques y compris ses propriétés anti-inflammatoires et anticancéreuses.

À notre connaissance, notre étude est pionnière qui a examiné spécifiquement l'impact de la quercétine sur la déprotéinisation des dents atteintes de la MIH. Pour cela, nous nous sommes appuyés sur des études antérieures qui ont exploré les interactions de la quercétine avec les protéines dans d'autres domaines de la médecine.

Plusieurs études ont validé les effets anti-inflammatoires de la quercétine en démontrant son action inhibitrice sur les médiateurs inflammatoires à base protéique.

L'étude menée par Yao.L a montré que la quercétine inhibe la production des enzymes inflammatoires COX et LOX⁹⁷. De même, les travaux de Ali Saedi-Boroujeni ont mis en évidence l'effet de la quercétine dans l'inhibition du NLRP3, un inflammasome protéique crucial dans l'activation de médiateurs inflammatoires, cette inhibition atténue les réponses

inflammatoires excessives observées dans des conditions inflammatoires sévères, comme le SRAS-CoV-2¹²⁰.

Une étude récente de Karim Samy El-Said et ses collègues a confirmé les propriétés anti-inflammatoires de la quercétine en mettant en évidence son action inhibitrice sur l'enzyme adénosine désaminase et sur les biomarqueurs des cytokines inflammatoires¹²¹.

L'effet anti-cancéreux de la quercétine est attribué à son action inhibitrice sur les protéines associées aux cellules cancéreuses.

Des études antérieures, telles que celle menée par Franco O. Ranelletti , ont montré que la quercétine réduit les niveaux de la protéine p21-ras dans les lignées cellulaires du cancer du côlon et les tumeurs colorectales primaires¹²². De plus, l'étude de Woo K. Kim a démontré que la quercétine inhibe la croissance cellulaire et induit l'apoptose dans les cellules cancéreuses du côlon en diminuant la signalisation de ErbB₂/ErbB₃¹²³.

Des travaux plus récents, comme ceux de Sharmila.G et ses collaborateurs, ont également montré que la quercétine régule l'expression des protéines impliquées dans le cancer de la prostate chez les rats¹²⁴. Par ailleurs, une étude menée par Rashmi.D et al a révélé que la quercétine entraîne une inhibition significative de la croissance des cellules cancéreuses en se liant à la PDK₃, une protéine mitochondriale considérée comme une cible potentielle pour différents types de cancer. Cette liaison à la PDK₃ stabilise sa structure protéique et limite les changements de conformation, contribuant ainsi à ses effets anti-cancéreux¹²⁵.

En lien avec la déprotéinisation, la quercétine pourrait jouer un rôle en raison de sa capacité à se lier fortement à l'albumine qui est une protéine cible parmi ceux incriminés dans le contenu organique de la MIH comme mentionné dans les travaux de Tatyana.U¹²⁶.

L'étude de Bidisa.S a signalé que la quercétine se lie avec l'albumine sérique humaine dans deux sites différents situés à proximité de l'unique groupement tryptophane en position 214 de l'HSA¹²⁷.

Chapitre 5

Conclusion et perspectives

5. Chapitre 5 : Conclusion et perspectives

5.1. Conclusion

L'hypominéralisation des molaires et des incisives (MIH), une maladie affectant le développement de l'émail qui touche principalement les premières molaires permanentes, mais peut également toucher d'autres dents¹²⁸. Dès leur éruption, les dents deviennent fragiles et présentent fréquemment des dyschromies, des fissures et une hypersensibilité¹²⁸.

La problématique initiale qui nous a guidés tout au long de ce mémoire était celle d'évaluer l'efficacité des deux solutions thérapeutiques (hypochlorite de sodium, la quercétine) pour réduire le taux de protéines inhibitrices de l'action de la KLK₄ présentes dans les dents affectées par la MIH, afin d'assurer la durabilité des restaurations composites.

Notre essai expérimental représente une avancée significative dans notre problématique. En effet, il s'agit d'une tentative novatrice et pionnière d'avoir un effet protéolytique à l'aide d'une solution à effet anti-inflammatoire, alors que la plupart des études se focalisent sur l'utilisation de solvants.

Nos résultats ont assuré la validité de notre plan de recherche initial. Ils ont confirmé l'effet déprotéinisant de l'hypochlorite de sodium à 5% et ils ont dévoilé que la quercétine à 0,75% a un effet déprotéinisant similaire sur les dents saines et hypominéralisées.

Dans la seconde partie de notre essai, le deuxième dosage effectué nous a démontré que les dents hypominéralisées ont la capacité de libérer davantage de protéines comparativement aux dents saines.

Cependant, en raison des contraintes méthodologiques de notre recherche, nous n'avons pas été en mesure d'évaluer la force d'adhésion des restaurations en résine composite sur les dents traitées ni de réaliser une étude longitudinale pour examiner la durabilité de ces restaurations.

Cette approche novatrice ouvre de nouvelles voies de recherche pour comprendre les effets de la quercétine sur la MIH et offre des perspectives prometteuses pour son utilisation potentielle en dentisterie, elle contribue ainsi à l'avancement des connaissances sur les mécanismes d'action de la quercétine et son potentiel thérapeutique dans le traitement de la MIH pour la préservation de la santé orale.

5.2. Perspectives

Notre étude vise à enrichir les connaissances relatives au traitement de la MIH, elle met en exergue l'importance de notre travail pour faire progresser la compréhension et la prise en charge de cette altération dentaire particulière. Malgré les défis associés à la comparaison des données, notre étude établit une base précieuse pour des recherches futures et des avancées cliniques dans le traitement de la MIH.

Dans ce contexte, nous proposons de poursuivre les recherches dans ce domaine afin d'approfondir notre compréhension des processus impliqués et de potentiellement ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques :

- En ce sens, il serait judicieux d'étendre cette étude en évaluant la force d'adhésion de résines composites appliquées sur ces dents, afin d'obtenir une compréhension plus approfondie de leur efficacité.
- Il est primordial de mener une analyse approfondie visant à identifier de manière précise les protéines libérées par les dents hypominéralisées.
- Pour minimiser les biais, il est recommandé d'utiliser des dents hypominéralisées immédiatement après leur extraction, avec un échantillon robuste et représentatif.
- Des essais cliniques contrôlés seront nécessaires pour évaluer efficacité et la sécurité de la quercétine en tant que traitement des dents hypominéralisées *ex vivo* en tenant compte des variables environnementales telles que la présence d'albumine dans les fluides gingivaux et la composition protéinique de la plaque dentaire ainsi les effets secondaires.
- Afin d'approfondir nos recherches, il est recommandé de poursuivre cette étude en examinant l'impact d'autres solutions anti-inflammatoires autant qu'une solution protéolytique.
- Il est impératif d'effectuer une quantification détaillée de l'enzyme KLK₄ pour valider de manière concluante son activation par les traitements effectués

L'approche holistique intégrant ces différents volets de recherche, pourrait fournir une vision approfondie des mécanismes liés à la MIH, éventuellement menant à des nouveautés thérapeutiques prometteuses pour cette pathologie dentaire particulière.

Références bibliographiques

1. Janin M. L' Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI): données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy.
2. Mazur M, Corridore D, Ndokaj A, et al. MIH and Dental Caries in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Healthcare*. 2023;11(12):1795. doi:10.3390/healthcare11121795
3. Hakmi A, Dashash M. Direct or indirect composite for restoring permanent first molars affected by Molar Incisor Hypomineralisation (MIH): a randomized clinical controlled trial. *BDJ Open*. 2023;9(1):1-8. doi:10.1038/s41405-023-00165-5
4. Altner S, Milutinovic I, Bekes K. Possible Etiological Factors for the Development of Molar Incisor Hypomineralization (MIH) in Austrian Children. *Dentistry Journal*. 2024;12(3):44. doi:10.3390/dj12030044
5. Sluka B, Held U, Wegehaupt F, Neuhaus KW, Attin T, Sahrman P. Is there a rise of prevalence for Molar Incisor Hypomineralization? A meta-analysis of published data. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):127. doi:10.1186/s12903-023-03637-0
6. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent*. 2018;68:10-18. doi:10.1016/j.jdent.2017.12.002
7. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005;6(4):179-184.
8. Lagarde M, Vennat E, Attal JP, Dursun E. Strategies to optimize bonding of adhesive materials to molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2020;30(4):405-420. doi:10.1111/ipd.12621
9. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY*. Published online September 2003.
10. Milona M, Ciecchanowicz A, Węsierska K, et al. Association of Three Genetic Loci with Molar Incisor Hypomineralization in Polish Children. *J Clin Med*. 2024;13(3):857. doi:10.3390/jcm13030857
11. Global burden of molar incisor hypomineralization. *Journal of Dentistry*. 2018;68:10-18. doi:10.1016/j.jdent.2017.12.002
12. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent*. 2018;28(2):170-179. doi:10.1111/ipd.12323
13. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res*. 2017;96(4):380-387. doi:10.1177/0022034517693566
14. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2011;12(1):31-36. doi:10.1007/BF03262776
15. Ghanim A, Mariño R, Morgan M, Bailey D, Manton D. An in vivo investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(1):2-12. doi:10.1111/j.1365-263x.2011.01215.x
16. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent*. 2014;2014:234508. doi:10.1155/2014/234508

17. Alhammad N, Al-Dhubaiban M, Alhawaish L, Bello L. Prevalence and Clinical Characteristics of Molar-Incisor-Hypomineralization in School Children in Riyadh, Saudi Arabia. *International Journal Of Medical Science And Clinical Invention*. 2018;5:3570-3576. doi:10.18535/ijmsci/v5i3.01
18. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1) - PubMed. Accessed September 15, 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23597715/>
19. document.pdf. Accessed September 15, 2023. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931840/document>
20. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent*. 2010;38(7):591-596. doi:10.1016/j.jdent.2010.04.012
21. Poidevain GM. L'évolution de la prévalence de la MIH au cours de ces dernières années: revue systématique de la littérature.
22. Jianu MC, Muntean A, Mihălțan CI, Pacurar M, Munteanu A. MOLAR INCISOR HYPOMINERALISATION: A REVIEW OF ETIOLOGY, DIAGNOSIS CRITERIA AND PATTERNS CONSIDERING EAPD CRITERIA. 2022;14(1).
23. Weerheijm K, Duggal M, Mejare I, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *European journal of paediatric dentistry : official journal of European Academy of Paediatric Dentistry*. 2003;4:110-113.
24. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81. doi:10.1007/BF03262716
25. L'HYPOMINÉRALISATION DE LA SECONDE MOLLAIRE TEMPORAIRE : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE - Clinic n° 10 du 01/10/2021. Accessed April 20, 2024. <https://www.editionsdcp.fr/revues/clinic/article/n-406/l-hypomineralisation-de-la-seconde-molaire-temporaire-diagnostic-et-prise-en-charge-CLI421084601.html>
26. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81. doi:10.1007/BF03262716
27. Almulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. *Journal of Nepal Medical Association*. 2021;59(235). doi:10.31729/jnma.6343
28. The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI) | European Archives of Paediatric Dentistry. Accessed April 3, 2024. <https://link.springer.com/article/10.1007/s40368-017-0301-0>
29. Almualllem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J*. 2018;225(7):601-609. doi:10.1038/sj.bdj.2018.814
30. Agossa K, Behin P, Colard T. Première molaire permanente compromise en orthopédie dento-faciale : conserver ou extraire ? Published online 2023.

31. Bekes K, Steffen R, Krämer N. Update of the molar incisor hypomineralization: Würzburg concept. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2023;24(6):807-813. doi:10.1007/s40368-023-00848-5
32. Molar Incisor Hypomineralisation: Current Knowledge and Practice - PubMed. Accessed September 16, 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34286697/>
33. (PDF) Les hypominéralisations molaires-incisives. Accessed September 16, 2023. https://www.researchgate.net/publication/331406903_Les_hypomineralisations_molaires-incisives
34. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document - PubMed. Accessed September 15, 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34669177/>
35. Strub M, Jung S, Siebert T, Clauss F. Hypominéralisation Molaire-Incisive (MIH): Hétérogénéité des tableaux cliniques et incidences thérapeutiques. *Rev Orthop Dento Faciale*. 2019;53(1):51-61. doi:10.1051/odf/2019006
36. Altner S, Milutinovic I, Bekes K. Possible Etiological Factors for the Development of Molar Incisor Hypomineralization (MIH) in Austrian Children. *Dent J (Basel)*. 2024;12(3):44. doi:10.3390/dj12030044
37. Hajbaoui C, Sakout M. Hypomineralization of Molar Incisors: A Challenge for the Pedodontist (About a Clinical Case). *Open Access Library Journal*. 2023;10(6):1-6. doi:10.4236/oalib.1110321
38. 2020_KOENIG_Claire.pdf. Accessed April 11, 2024. https://publication-theses.unistra.fr/public/theses_exercice/ODO/2020/2020_KOENIG_Claire.pdf
39. Alzahrani AY, Alamoudi NMH, El Meligy OAES. Contemporary Understanding of the Etiology and Management of Molar Incisor Hypomineralization: A Literature Review. *Dent J (Basel)*. 2023;11(7):157. doi:10.3390/dj11070157
40. Saitoh M, Shintani S. Molar incisor hypomineralization: A review and prevalence in Japan. *Jpn Dent Sci Rev*. 2021;57:71-77. doi:10.1016/j.jdsr.2021.05.001
41. Tung K, Fujita H, Yamashita Y, Takagi Y. Effect of turpentine-induced fever during the enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol*. 2006;51(6):464-470. doi:10.1016/j.archoralbio.2005.12.001
42. Les hypominéralisations Molaires-Incisives (MIH) : prévalence, étiologie et pratique médicale - ROS - 2016 - Tome 45 - N°3 - Revue Odonto Stomatologique - SOP. Accessed April 12, 2024. <https://www.sop.asso.fr/revue-odonto-stomatologique/413-les-hypomineralisations-molaires-incisives-mih-prevalence-etiology-et-pratique-medicale/>
43. Gao Y, Sahlberg C, Kiukkonen A, et al. 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. doi:10.1177/154405910408300211
44. Hatta R, Pratama MABP, Asencio ÍO. Dental Materials and Bisphenol-A Exposures. *Journal of Indonesian Dental Association*. 2023;5(2):115-123. doi:10.32793/jida.v5i2.859
45. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, et al. Enamel Defects Reflect Perinatal Exposure to Bisphenol A. *Am J Pathol*. 2013;183(1):108-118. doi:10.1016/j.ajpath.2013.04.004

46. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Archives of Oral Biology*. 2013;58(10):1434-1442. doi:10.1016/j.archoralbio.2013.05.005
47. Doctissimo. Fluor. Doctissimo. Published June 15, 2017. Accessed April 7, 2024. https://www.doctissimo.fr/html/nutrition/vitamines_mineraux/fluor.htm
48. Essebahi I, Ouazzani C, Moustaghfir A, Dami A, Balouch L. Analyses physicochimiques de différents thés commerciaux et risque de l'excès de fluor chez la population au Maroc. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*. 2020;14(4):1203-1213. doi:10.4314/ijbcs.v14i4.4
49. Epidemiology of Erosive Tooth Wear, Dental Fluorosis and Molar Incisor Hypomineralization in the American Continent | Caries Research | Karger Publishers. Accessed April 7, 2024. <https://karger.com/cre/article/55/1/1/86276/Epidemiology-of-Erosive-Tooth-Wear-Dental>
50. Niazi FC, Pepper T. Dental Fluorosis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed January 17, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585039/>
51. MIH ou Hypominéralisation molaires-incisives – SFCD – le syndicat des femmes chirurgiens dentistes. Accessed September 17, 2023. <https://sfcd.fr/actualites/mih-ou-imh/>
52. JLE - L'Orthodontie Française - Amélogénèse imparfaite héréditaire et béance antérieure : comment optimiser la prise en charge ? Une revue de la littérature. Accessed April 7, 2024. https://www.jle.com/fr/revues/odf/e-docs/amelogenese_imparfaite_hereditaire_et_beance_anterieure_comment_optimiser_la_prise_en_charge_une_revue_de_la_litterature_321535/article.phtml
53. pnds_aplasie_majeure_doreille-argumentaire-juillet_2021_2021-09-02_16-54-48_469.pdf. Accessed April 7, 2024. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-09/pnds_aplasie_majeure_doreille-argumentaire-juillet_2021_2021-09-02_16-54-48_469.pdf
54. Benjamin P, Fournier, Dure-Molla M de L, Prud'homme Z. Les amélogénèses et dentinogénèses imparfaites : classifications clinico-moléculaires, aspects histologiques, cliniques et radiologiques. *L'Information Dentaire*. Published July 8, 2019. Accessed January 22, 2024. <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-amelogeneses-et-dentinogeneses-imparfaites-classifications-clinico-moleculaires-aspects-histologiques-cliniques-et-radiologiques/>
55. Amélogénèse imparfaite – Symptômes, causes, traitement | NORD. Accessed April 7, 2024. <https://rarediseases.org/rare-diseases/amelogenesis-imperfecta/>
56. Bondil X, Dominici G. Amélogénèse imparfaite : une prise en charge médicale et psychologique pour aller au-delà des défis techniques et esthétiques. *L'Information Dentaire*. Published July 1, 2021. Accessed September 17, 2023. <https://www.information-dentaire.fr/formations/amlogense-imparfaite-une-prise-en-charge-mdicale-et-psychologique-pour-aller-au-del-des-dfis-techniques-et-esthtiques/>
57. Parrieus M. Traitement d'érosion infiltration en profondeur chez un enfant atteint de MIH.
58. Millet C, BITTAR É, Noharet R, PFEFFER F, DUPREZ J. Amélogénèse imparfaite : protocole de traitement d'un cas. *Clinic (Paris, France)*. 2009;10.
59. synthese_mg_aplasie_majeure_d_oreille_2021-09-02_16-54-48_465.pdf. Accessed January 22, 2024. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-09/synthese_mg_aplasie_majeure_d_oreille_2021-09-02_16-54-48_465.pdf

60. Chetty M, Roomaney IA, Beighton P. Taurodontism in dental genetics. *BDJ Open*. 2021;7(1):1-6. doi:10.1038/s41405-021-00081-6
61. Marouane O. Traitement focal de l'hypominéralisation traumatique de l'émail. *L'Information dentaire*. 2016;98:2-7.
62. Info A, Hajer Z, Nabiha D, Ben amor F. Minimally Invasive Therapy for Treating White Spot Lesions on Anterior Teeth in Molar Incisor Hypo Mineralization Case Report Journal of Clinical & Medical Surgery. Published online August 23, 2023.
63. Machiulskiene V, Campus G, Carvalho JC, et al. Terminology of Dental Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. *Caries Research*. 2019;54(1):7-14. doi:10.1159/000503309
64. Rouas DP. Préventions primaire et secondaire des lésions amélaire initiales dans le cadre d'un traitement fixe multi-attaches. *Revue systématique de la littérature analysant l'efficacité des thérapeutiques professionnelles contenant du fluorure, du CPP-ACP, ou des antiseptiques*.
65. Bourouni S, Dritsas K, Kloukos D, Wierichs RJ. Efficacy of resin infiltration to mask post-orthodontic or non-post-orthodontic white spot lesions or fluorosis — a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest*. 2021;25(8):4711-4719. doi:10.1007/s00784-021-03931-7
66. Jedeon K, Maupile S, Babajko S, Naulin-Ifi C. Les hypominéralisations Molaires-Incisives (MIH) : prévalence, étiologie et pratique médicale.
67. CHU de Nantes - MIH - de quoi s'agit-il ? Quelles en sont les conséquences et les traitements ? Accessed September 18, 2023. <https://www.chu-nantes.fr/mih-de-quoi-s-agit-il-queelles-en-sont-les-consequences-et-les-traitements>
68. L'HYPOMINÉRALISATION MOLAIRES-INCISIVES EN 3 QUESTIONS - Clinic n° 10 du 01/10/2021. Accessed April 9, 2024. <https://www.editionscdp.fr/revues/clinic/article/n-406/l-hypomineralisation-molaires-incisives-en-3-questions-CLI421082501.html>
69. Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paed Dentistry*. 2008;18(5):333-340. doi:10.1111/j.1365-263X.2007.00908.x
70. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004;31(1):9-12. doi:10.12968/denu.2004.31.1.9
71. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent*. 2007;29(4):330-336.
72. Baik A, Alamoudi N, El-Housseiny A, Altuwirqi A. Fluoride Varnishes for Preventing Occlusal Dental Caries: A Review. *Dent J (Basel)*. 2021;9(6):64. doi:10.3390/dj9060064
73. Saitoh M, Shintani S. Molar incisor hypomineralization: A review and prevalence in Japan. *Jpn Dent Sci Rev*. 2021;57:71-77. doi:10.1016/j.jdsr.2021.05.001
74. Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries. *Clin Oral Invest*. 2013;17 Suppl 1(Suppl 1):S63-71. doi:10.1007/s00784-012-0916-9
75. Reynolds EC, Cai F, Cochrane NJ, et al. Fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res*. 2008;87(4):344-348. doi:10.1177/154405910808700420

76. Shen P, Manton DJ, Cochrane NJ, et al. Effect of added calcium phosphate on enamel remineralization by fluoride in a randomized controlled in situ trial. *J Dent.* 2011;39(7):518-525. doi:10.1016/j.jdent.2011.05.002
77. Li J, Xie X, Wang Y, et al. Long-term remineralizing effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) on early caries lesions in vivo: a systematic review. *J Dent.* 2014;42(7):769-777. doi:10.1016/j.jdent.2014.03.015
78. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice - PubMed. Accessed January 21, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28721667/>
79. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7(7):CD001830. doi:10.1002/14651858.CD001830.pub5
80. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):75-81. doi:10.1007/BF03262716
81. Immediate dentin sealing: a fundamental procedure for indirect bonded restorations - PubMed. Accessed September 18, 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15996383/>
82. Aufray M. Fascicule : Adhésion et Adhérence des Matériaux.
83. Bourguia-Crestey J. 2019_BOURGUIA-CRESTEY_Jessy.
84. Noudeau P. L'utilisation des adhésifs universels dans l'omnipratique.
85. Stuck on you: The history of dental adhesives. Dental Products Report. Published March 24, 2020. Accessed March 17, 2024. <https://www.dentalproductsreport.com/view/stuck-you-history-dental-adhesives>
86. Kulshrestha A. Historical Evolution of Dentin Bonding Agents: A Clinician's Perspective. *International Journal of Multidisciplinary Research and Analysis.* 2023;06. doi:10.47191/ijmra/v6-i1-50
87. Kokol P, Završnik J, Žlahtič G, Blazun Vosner H. Buonocore research in adhesive dentistry: A remarkable sleeping paper. *Collnet Journal of Scientometrics and Information Management.* Published online April 12, 2021. doi:10.1080/09737766.2021.1906182
88. Sofan E, Sofan A, Palaia G, Tenore G, Romeo U, Migliau G. Classification review of dental adhesive systems: from the IV generation to the universal type. *Ann Stomatol (Roma).* 2017;8(1):1-17. doi:10.11138/ads/2017.8.1.001
89. Fusuyama, Nakabayashi, Kanca. Karol Babiński. Published August 15, 2015. Accessed March 19, 2024. <https://karolbabinski.wordpress.com/adhezja/fusuyama-nakabayashi-kanca/>
90. Meerbeek BV, Yoshihara K, Landuyt KV, Yoshida Y, Peumans M. From Buonocore's Pioneering Acid-Etch Technique to Self-Adhering Restoratives. A Status Perspective of Rapidly Advancing Dental Adhesive Technology. *The Journal of Adhesive Dentistry.* 2020;22(1).
91. Kara I. -Support de Cours (Version PDF) - Les systèmes adhésifs amélo- dentinaires. Accessed September 18, 2023. https://www.academia.edu/4670819/_Support_de_Cours_Version_PDF_Les_syst%C3%A8mes_adh%C3%A9sifs_am%C3%A9lo_dentaires

92. Mayou R, Karami M, Jabri M. Systèmes adhésifs : évolution et efficacité.
93. stratification anté mémoire 6 annéeee (3).pdf. Accessed March 6, 2024. <https://dspace.univ-constantine3.dz/jspui/bitstream/123456789/2333/1/stratification%20ant%C3%A9%20m%C3%A9moire%206%20ann%C3%A9ee%20%283%29.pdf>
94. Boukahil DR. principes therapeutiques en dentisterie a minima. Published online 2021_2022.
95. Yang QN, Rosa V, Hong CHL, Tan HXM, Hu S. Sodium Hypochlorite Treatment Post-Etching Improves the Bond Strength of Resin-Based Sealant to Hypomineralized Enamel by Removing Surface Organic Content. *Pediatr Dent*. 2020;42(5):392-398.
96. Kamagate A, Kone D, Coulibaly NT, Ahnoux A. [Subgingival irrigation combined with scaling and root planing. Results of a study with chlorhexidine and sodium hypochlorite]. *Odontostomatol Trop*. 2005;28(109):28-32.
97. Li Y, Yao J, Han C, et al. Quercetin, Inflammation and Immunity. *Nutrients*. 2016;8(3):167. doi:10.3390/nu8030167
98. Chagas M do SS, Behrens MD, Moragas-Tellis CJ, Penedo GXM, Silva AR, Gonçalves-de-Albuquerque CF. Flavonols and Flavones as Potential anti-Inflammatory, Antioxidant, and Antibacterial Compounds. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;2022:9966750. doi:10.1155/2022/9966750
99. Rouas P, Estivals J, Garot E, Couture-Veschambre C. Les hypominéralisations molaires incisives (MIH) - Partie 1 : mieux les connaître. L'Information Dentaire. Published June 30, 2023. Accessed May 15, 2024. https://www.information-dentaire.fr/formations/07-regard_clinique_mih_mb/
100. Giuca MR, Lardani L, Pasini M, Beretta M, Gallusi G, Campanella V. State-of-the-art on MIH. Part. 1 Definition and aepidemiology. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2020;(1):80-82. doi:10.23804/ejpd.2020.21.01.16
101. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005;6(4):179-184.
102. Lagarde M, Vennat E, Attal J, Dursun E. Strategies to optimize bonding of adhesive materials to molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Int J Paed Dentistry*. 2020;30(4):405-420. doi:10.1111/ipd.12621
103. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *Journal of Dentistry*. 2010;38(7):591-596. doi:10.1016/j.jdent.2010.04.012
104. Gil-Bona A, Bidlack FB. Tooth Enamel and Its Dynamic Protein Matrix. *Int J Mol Sci*. 2020;21(12):4458. doi:10.3390/ijms21124458
105. “Dents crayeuses” : le mystère enfin percé ? ladepeche.fr. Accessed June 4, 2024. <https://www.ladepeche.fr/2021/12/28/dents-crayeuses-le-mystere-enfin-perce-10016514.php>
106. Aribal VJ. L'utilisation de la chlorhexidine en endodontie: revue systématique des études cliniques.
107. Sönmez H, Saat S. A Clinical Evaluation of Deproteinization and Different Cavity Designs on Resin Restoration Performance in MIH-Affected Molars: Two-Year Results. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2017;41(5):336-342. doi:10.17796/1053-4628-41.5.336

108. Zheng B wen, Cao S, Al-Somairi MAA, He J, Liu Y. Effect of enamel-surface modifications on shear bond strength using different adhesive materials. *BMC Oral Health*. 2022;22(1):224. doi:10.1186/s12903-022-02254-7
109. Ekambaram M, Anthonappa RP, Govindool SR, Yiu CKY. Comparison of deproteinization agents on bonding to developmentally hypomineralized enamel. *Journal of Dentistry*. 2017;67:94-101. doi:10.1016/j.jdent.2017.10.004
110. Chay PL, Manton DJ, Palamara JEA. The effect of resin infiltration and oxidative pre-treatment on microshear bond strength of resin composite to hypomineralised enamel. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2014;24(4):252-267. doi:10.1111/ipd.12069
111. Hamdane N, Kmeid R, Khoury E, Ghoubril J. Effet du microsablage et de la déprotéinisation sur la résistance d'adhésion au cisaillement du ciment verre ionomère renforcé à la résine. *International Orthodontics*. 2017;15(4):600-609. doi:10.1016/j.ortho.2017.09.006
112. Zhengfan S. Effect of Exposure Times of Sodium Hypochlorite before Acid Etching on the Microshear Bond Strength to Fluorotic Enamel | Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Accessed May 24, 2024. <https://meridian.allenpress.com/jcpd/article/45/5/317/473329/Effect-of-Exposure-Times-of-Sodium-Hypochlorite>
113. Saroğlu I, Aras S, Oztaş D. Effect of deproteinization on composite bond strength in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Oral Dis*. 2006;12(3):305-308. doi:10.1111/j.1601-0825.2005.01199.x
114. Gandhi S, Crawford P, Shellis P. The use of a “bleach-etch-seal” deproteinization technique on MIH affected enamel. *Int J Paediatr Dent*. 2012;22(6):427-434. doi:10.1111/j.1365-263X.2011.01212.x
115. Krämer N, Bui Khac NHN, Lücker S, Stachniss V, Frankenberger R. Bonding strategies for MIH-affected enamel and dentin. *Dental Materials*. 2018;34(2):331-340. doi:10.1016/j.dental.2017.11.015
116. N H, Y R, aK M. Enamel Deproteinization Before Acid Etching and its Effect on the Shear Bond Strength – An in vitro Study. doi:10.17796/jcpd.36.1.1345875912750624
117. Han-Sol CHA, Dong-Hoon SHIN. Antibacterial capacity of cavity disinfectants against *Streptococcus mutans* and their effects on shear bond strength of a self-etch adhesive. Accessed June 3, 2024. https://www.jstage.jst.go.jp/article/dmj/35/1/35_2015-175/_article/-char/ja/
118. Ersan Z, Yazicioğlu I, Serin AB, Doğan MC. The Effects of Disinfection with Er, Cr: YSGG Laser, Application of CPP-ACP and Sodium Hypochlorite on Shear Bond Strength. *Nigerian Journal of Clinical Practice*. 2022;25(12):1949. doi:10.4103/njcp.njcp_1594_21
119. Arslan S, Yazici AR, Gorucu J, et al. Effects of Different Cavity Disinfectants on Shear Bond Strength of a Silorane-based Resin Composite. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2011;12(4):279-286. doi:10.5005/jp-journals-10024-1047
120. Saeedi-Boroujeni A, Mahmoudian-Sani MR. Anti-inflammatory potential of Quercetin in COVID-19 treatment. *J Inflamm*. 2021;18(1):3. doi:10.1186/s12950-021-00268-6
121. El-Said KS, Atta A, Mobasher MA, Germoush MO, Mohamed TM, Salem MM. Quercetin mitigates rheumatoid arthritis by inhibiting adenosine deaminase in rats. *Mol Med*. 2022;28(1):1-13. doi:10.1186/s10020-022-00432-5

122. Ranelletti FO, Maggiano N, Serra FG, et al. Quercetin inhibits p21-RAS expression in human colon cancer cell lines and in primary colorectal tumors. *International Journal of Cancer*. 2000;85(3):438-445. doi:10.1002/(SICI)1097-0215(20000201)85:3<438::AID-IJC22>3.0.CO;2-F
123. Kim WK, Bang MH, Kim ES, et al. Quercetin decreases the expression of ErbB2 and ErbB3 proteins in HT-29 human colon cancer cells. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2005;16(3):155-162. doi:10.1016/j.jnutbio.2004.10.010
124. Sharmila G, Bhat FA, Arunkumar R, et al. Chemopreventive effect of quercetin, a natural dietary flavonoid on prostate cancer in in vivo model. *Clinical Nutrition*. 2014;33(4):718-726. doi:10.1016/j.clnu.2013.08.011
125. Rashmi.D. Investigation of inhibitory potential of quercetin to the pyruvate dehydrogenase kinase 3: Towards implications in anticancer therapy. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2019;136:1076-1085. doi:10.1016/j.ijbiomac.2019.06.158
126. Usacheva T, Gamov G, Bychkova A, et al. Binding of quercetin and curcumin to human serum albumin in aqueous dimethyl sulfoxide and in aqueous ethanol. *J Therm Anal Calorim*. 2022;147(9):5511-5518. doi:10.1007/s10973-022-11216-8
127. Bidisa Sengupta,. Liaison de la quercétine avec l'albumine sérique humaine : une étude spectroscopique critique - Sengupta - 2003 - Biopolymers - Wiley Online Library. Accessed May 7, 2024. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/bip.10489>
128. Que sont les dents de craie et que peut-on faire pour les éviter ? CURAPROX-Shop France. Accessed June 5, 2024. <https://curaprox.fr/blog/post/dents-de-craie-causes-et-possibilites-de-traitement>