

REMERCIEMENTS

A notre Directrice de mémoire, Madame **SENOUCI BEREKSI Fatima Zohra** nous tenons à vous remercier sincèrement d'avoir cru en nous et de nous avoir guidée avec bienveillance pour concrétiser ce projet. Votre patience et vos conseils avisés ont été d'un aide inestimable. Nous garderons certainement un souvenir inoubliable de cette collaboration.

A Madame le Professeur **BEN-YELLES Ilham**, Co-directrice de mémoire, Maître des conférences classe A en OCE nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de nous accompagner dans cette démarche votre engagement à nos cotées votre sens de la pédagogie et votre motivation a été pour nous d'une grande valeur.

A notre Président de jury Pr **OUUGHIRI Fouad** Professeur en OCE-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 mesdames les membres du jury Docteur **HIMEUR Besma**, Maître Assistante en Odontologie Conservatrice-Endodontie - CHU Tlemcen, et Professeur **CHAABNI Nafissa**, Professeur en épidémiologie

Nous tenions à vous exprimer notre profonde gratitude pour votre participation à notre jury. Votre expertise et votre temps sont très précieux, et nous vous remercions pour votre dévouement.

A toute l'équipe du service d'OCE et à nos résidents **Dr HAMZA CHERIF, Dr BENMOUSSA, Dr BAROUDI, Dr BOUAYED, Dr BOULSAN**, pour leurs aides et leurs conseils qui ont contribué à enrichir notre formation.

A **Dr KADDAR** dont la gentillesse la plus belle signature, et la générosité dans le partage du savoir, un véritable exemple. Toujours présente à l'écoute et disponible elle a été un repère précieux tout au long de notre apprentissage.

On remercie également **Dr MOQQADEM** assistant en épidémiologie et les dentistes des UDS **Dr SEKKAL Faiza, Dr BEDJAOUI Nazima** et **DR BOUKLI Wafaa**, de nous avoir soutenus et d'avoir contribué à la réussite de ce projet.

Dédicace

Je remercie tout d'abord Le Bon Dieu, Le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la force, la patience tout au long de ce parcours. Lui seul détient le pouvoir de me guider et de m'aider à poursuivre ce chemin avec foi et courage.

Je dédie cet humble et modeste travail avec grand amour, sincérité et fierté

A mes parents : Réda, Meriem Vous êtes les piliers de ma vie, les racines profondes qui m'ont toujours portée avec amour, patience et bienveillance. Merci pour votre soutien inconditionnel, vos sacrifices silencieux, et votre foi inébranlable en moi,

A mes chers frères : Abdelhamid et Ali mon affection pour vous est sans limite, votre soutien a sans doute été important pour le bon déroulement de mes études.

À mes grands-parents paternels, Abdelhamid et Habiba, pour leur tendresse, leurs valeurs et leur présence inspirante.

À la mémoire de ma grand-mère, Docteur Boukli Hacem Yamina, qui a consacré sa vie à sauver celles des autres. Son engagement, son humanité et son exemple continuent de m'accompagner.

À mes précieuses tantes, Chahinez et Zohra, dont la bienveillance m'a portée, et dont l'amour silencieux a su apaiser mes doutes.

A Téma, ma tante, mon encadrante, une sœur de cœur et une femme remarquable, qui, par son exemple inspirant et sa présence bienveillante, a su cultiver en moi l'amour du travail accompli et le goût de l'excellence.

A mes amis Wassila, Compagne de route et d'épreuves, Tu as su transformer chaque instant d'étude en un souvenir précieux. De simple camarade, tu es devenue une sœur, une confidente, Un pilier discret mais essentiel de mon parcours.

A Anfal, mon binôme, Avec ta gentillesse, ton grand cœur et ton calme rassurant, tu as su nous guider et nous épauler à chaque instant. Ta présence a été un vrai soutien tout au long de cette aventure.

À mon très cher fiancé, Souheil qu'Allah a placé sur mon chemin comme un soutien, un refuge, un repère. Ta présence constante m'a portée, ta foi en moi m'a inspirée chaque jour. Que ce travail, fruit de patience et d'effort, soit le point de départ d'un avenir béni, où nos projets se construiront dans l'amour, la foi et la sérénité, unis et confiants, main dans la main.

SENOUCI BEREKSI Hind

Dédicace

Je remercie tous d'abord mon dieu le plus puissant de m'avoir donné la patience, la Force et la volonté pour pouvoir arrivé où je suis

Je dédie ce mémoire

A mon grand-père BENMANSOUR Abdelhalim et **ma grand-mère** SARI Zahia :

Aucun mot de remerciement ne sera jamais suffisant pour exprimer ce que vous avez fait pour moi, vous m'avez offert la meilleure éducation, vous avez toujours cru en moi, et vous m'avez toujours soutenu depuis le début de mon parcours jusqu'à maintenant sans vous je n'y serais jamais arrivé. Merci et mille fois merci que dieu vous garde pour moi.

A mes très chers parents : à ma mère Fawzia et à mon père Abdelhak, aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude pour votre amour, vos prières et tous les sacrifices que vous avez faits pour moi, je vous remercie infiniment.

A mes très chères sœurs Amel et Ikram j'ai tellement de la chance d'avoir des sœurs comme vous merci d'avoir été là pour moi à chaque étape de ma vie, votre soutien et votre amour ont été ma source d'inspiration et de courage cette réussite est aussi la vôtre je vous aime.

A mon petit frère Riad, je te souhaite beaucoup de réussite dans ta vie.

A ma nièce Lyna, tu es une source de bonheur pour moi même si tu es trop jeune pour comprendre tous cela je te dédie ce mémoire en espérant qu'un jour je pourrai te voir atteindre les plus hauts gradés je te souhaite un futur aussi brillant que toi.

A mon chère fiancé Abdelwahab, merci pour ta présence, ton aide précieux, ton encouragement et ton réconfort tout au long de ce travail ; cet accomplissement est aussi le tien. Que le plus beau reste à écrire ensemble.

A ma chère binôme et sœur Hind, nous avons passé 6ans ensemble plein des hauts et des bas je n'oublierai jamais les bons moments passés avec toi j'espère qu'on restera comme ça pour toujours.

A ma binôme Anfal, tu es une personne exceptionnelle je suis reconnaissantes pour ton aide et pour tous les moments passés ensembles.

A ma famille, mes amies et a toutes les personnes que j'ai oublié de cité merci pour votre présence, vos encouragements et votre bienveillance

TALEB Wassila

Dédicace

Je remercie tout d'abord Dieu, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la santé, la volonté, le courage et la patience nécessaires pour mener à bien ma formation et réaliser ce rêve.

Je dédie ce travail

À mes très chers parents : à ma mère Amel et à mon père Farid, aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Je vous souhaite une longue vie dans la bonne santé.

À mon cher frère Med même loin des yeux, tu n'as jamais été loin de mon cœur. La distance qui nous sépare n'a jamais affaibli notre lien, ni ton importance dans ma vie. Ta pensée m'a souvent accompagnée, et ton soutien, m'a donné la force d'avancer. Ton existence est un pilier dans ma vie.

À ma sœur Amina et mon beau-frère Imed, qui ont été à mes côtés dans chaque émotion, chaque doute et chaque joie de ce parcours. Votre tendresse, votre soutien et vos encouragements m'ont portée plus que vous ne l'imaginez.

À mon petit neveu Aman, Ta présence dans ma vie a été une source de douceur et de réconfort. Merci d'être cette petite lumière dans mon cœur, avec tout l'amour de ta tante

À mon cher oncle Sidi Mohammed, dont l'absence physique n'a jamais effacé ta présence dans mon cœur. Ton courage et ton amour m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Tu as été une source de force ton soutien moral ont toujours trouvé le chemin jusqu'à moi. Avec tout mon amour, mon respect profond et l'espoir de jours meilleurs, libres et lumineux.

À ma tante bien-aimée Nafissa et à mes chères cousines, Houda, Nihel, Nourhan et Nessma je vous remercie du fond du cœur pour votre présence, votre gentillesse et votre soutien tout au long de ce parcours. Vos encouragements, ont été pour moi une véritable source de réconfort.

À mes chères copines : Maissae, Ikhlas et Wardachan merci pour votre amour votre patience votre soutien indéfectible et votre capacité à toujours croire en moi Je suis infiniment reconnaissante de vous avoir à mes côtés.

A mes chères amies : Hind et Wassila je vous remercie chaleureusement pour votre collaboration, votre sérieux tout au long de ce travail. Ce fut un réel plaisir de partager cette expérience avec vous .

Résumé

L'hypo minéralisation des molaires et des incisives (MIH) est une anomalie qualitative de l'émail qui touche principalement les premières molaires permanentes, et parfois même les incisives permanentes. Elle se manifeste par des opacités bien délimitées, une fragilité accrue de l'émail et une tendance aux fractures post-éruptives altérant ainsi esthétique et fonction.

Objectifs

L'objectif de ce travail est de déterminer la prévalence de la MIH au niveau de la région de Tlemcen, de décrire ses caractéristiques cliniques, d'identifier les facteurs de risques associés afin de permettre un dépistage précoce.

Méthodes

Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale à visée descriptive réalisée dans la région de Tlemcen chez les enfants scolarisés, âgés de 08 à 16 ans. L'échantillonnage a été choisi suite à un tirage au sort des écoles rattachées aux unités de dépistages et de suivis (UDS). Une consultation a été réalisée au niveau du service d'OC/E pour certains cas spécifiques.

Résultats

Au total 2727 enfants ont été examinés. La prévalence de la MIH dans la région de Tlemcen s'élève à 8,47% soit un enfant sur dix atteint avec une moyenne d'âge de $9,52 \pm 1,796$ allant de 08 à 16ans. Les résultats montrent que la MIH affectait majoritairement la denture mixte avec un taux de 92,2%, avec une présentation clinique dominée par opacités blanchâtres à surface dure et d'apparence saine en particulier sur les faces vestibulaires des dents antérieurs et les faces occlusales des dents postérieurs. L'allaitement maternel moins de six mois semble être le facteur le plus prépondérant dans l'apparition de la MIH.

Conclusion

La MIH présente un réel problème de santé publique en raison de sa prévalence croissante, notamment dans la wilaya de Tlemcen, mettant en cause plusieurs facteurs systémiques en particulier ceux intervenant durant la période périnatale et les premières années de vie, il apparaît essentiel que d'autres études épidémiologiques soient menées pour confirmer les hypothèses actuelles sur l'origine de ce défaut et d'orienter les politiques de santé publique.

Mots clés : Enfant, hypo minéralisation, incisives et molaire permanentes, facteurs étiologiques, Tlemcen.

Abstract

Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) is a qualitative enamel defect that primarily affects the first permanent molars and sometimes the permanent incisors. It is characterized by well-demarcated opacities, increased enamel fragility, and a tendency for post-eruptive fractures, thus compromising both aesthetics and function.

Objectives

The aim of this study is to determine the prevalence of MIH in the Tlemcen region, to describe its clinical characteristics, and to identify associated risk factors in order to enable early detection and prevent future complications.

Methods

This is a descriptive cross-sectional epidemiological study conducted in the Tlemcen region among schoolchildren aged 8 to 16 years. The sample was selected by random drawing of schools affiliated with screening and follow-up units (UDS). Some specific cases were referred for consultation at the OC/E service.

Results

A total of 2,727 children were examined. The prevalence of MIH in the Tlemcen region was found to be 8.47%, meaning approximately one in ten children is affected. The average age was 9.52 ± 1.796 years, ranging from 8 to 16 years. The findings show that MIH predominantly affected the mixed dentition (92.2%), with clinical presentations mainly involving white opacities with hard, healthy-looking surfaces particularly on the vestibular surfaces of anterior teeth and the occlusal surfaces of posterior teeth. Major risk factors were identified .

Conclusion

MIH represents a significant public health issue due to its increasing prevalence, particularly in the Wilaya of Tlemcen. Various systemic factors, especially those occurring during the perinatal period and early childhood, appear to be involved. Further epidemiological studies are essential to confirm current hypotheses regarding its origin and to guide public health

Keywords: Children, hypomineralization, permanent molars and incisors, etiological factors, Tlemcen.

ملخص

نقص تمعدن الأضراس والقواطع هو خلل نوعي في مينا الأسنان يصيب بشكل رئيسي الأضراس الدائمة الأولى، وأحياناً القواطع الدائمة. يتمثل هذا الخلل في ظهور عاتمات واضحة المعالم، وزيادة هشاشة المينا، مع ميل لحدوث كسور بعد بزوغ الأسنان، مما يؤثر سلباً على الناحية الجمالية والوظيفية.

الأهداف

يهدف هذا العمل إلى تحديد نسبة انتشار MIH في ولاية تلمسان، وصف خصائصه السريرية، والتعرف على عوامل الخطورة المرتبطة به، من أجل الكشف المبكر عنه والوقاية من المضاعفات المستقبلية.

المنهجية

أجريت هذه الدراسة الوبائية المقطعية الوصفية في ولاية تلمسان على تلاميذ تتراوح أعمارهم بين 8 و16 سنة. تم اختيار العينة بطريقة عشوائية من المدارس التابعة لوحدات الكشف والمتابعة (UDS) وتمت استشارة بعض الحالات الخاصة على مستوى مصلحة جراحة الفم والفكين وتقويم الأسنان.

النتائج

بلغ عدد الأطفال الذين تم فحصهم 2727 طفلاً. وقد بلغت نسبة انتشار MIH في منطقة تلمسان 8.47%، أي أن طفلاً من بين كل عشرة يعاني منه، بمتوسط عمر بلغ 9.52 ± 1.796 سنة، ضمن فئة عمرية تتراوح من 8 إلى 16 سنة. أظهرت نتائج الدراسة أن MIH يصيب بشكل أساسي الأسنان المختلطة بنسبة 92.2%، مع مظاهر سريرية غالبية على شكل عتامات ذات سطح صلب ومظهر سليم خاصة على الأسطح الدهليزية للأسنان الأمامية و على الأسطح الطاحنة الخلفية.

الخلاصة

يُعد MIH مشكلة صحية عمومية حقيقية نظراً لارتفاع نسبة انتشاره، خصوصاً في ولاية تلمسان، حيث يُتهم عدد من العوامل الجهازية، لاسيما تلك التي تتداخل خلال الفترة المحيطة بالولادة والسنوات الأولى من الحياة. ومن الضروري إجراء دراسات وبائية إضافية لتأكيد الفرضيات الحالية حول مسببات هذا الخلل وتوجيه السياسات الصحية العمومية بالشكل المناسب.

الكلمات المفتاحية: الطفل، نقص التمعدن، القواطع والأضراس الدائمة، العوامل المسببة، تلمسان.

Sommaire

Avant-propos	i.
Résumé	ii
Abstract	iii
ملخص	iv
Liste des figures	v
Liste des abréviations	vi
Introduction	1
1. Chapitre 1 : Revu de la littérature	5
1.1 Définition.....	5
1.2 Epidémiologie.....	5
1.2.1 Au niveau des pays arabes	6
1.3 Les propriétés physico chimiques de l'émail	7
1.3.1 Les propriétés chimiques.....	7
1.3.2 Les propriétés physiques	7
1.4 Diagnostic étiologique	8
1.4.1 Période prénatale	9
1.4.2 Période périnatale	9
1.4.3 Période postnatale	9
1.5 Critères de diagnostic	14
Source : Service d'odontologie conservatrice et endodontie. CHU Tlemcen. Algérie.	17
1.6 Classifications spécifiques aux MIH	18
1.6.1 Classification de Clarkson.J.O et Mullane.D 1989	19
1.6.2 Classification d'Ogden et al. (2008)	19
1.6.3 Classification de Lygidakis et al. (2010).....	19

1.6.4	Classification de Costa-Silva et al 2010.....	20
1.6.5	Classification de Parikh et al 2012.....	20
1.6.6	Classification de Matthu-Muju et Wright 2015	20
1.6.7	Classification MIH-TNI 2017 Steffen et al.....	21
1.7	Diagnostic différentiel	22
1.7.1	Amélogenèse imparfaite.....	22
1.7.2	La fluorose.....	23
1.7.3	Hypo minéralisation traumatique	24
1.7.4	White spot	25
1.7.5	Hypoplasie de l'émail « Dent de Turner »	26
1.8	Problématique	27
2.	CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES.....	29
2.1	Type de l'étude	29
2.2	Lieu de l'étude	29
2.3	Durée de l'étude.....	29
2.4	Objectifs de l'étude.....	29
2.4.1	Objectif principal.....	29
2.4.2	Objectifs secondaires.....	29
2.5	Définition de la maladie	29
2.6	Modalité de formation	30
2.6.1	Population étudiée	30
2.6.2	Critères d'inclusion	30
2.6.3	Critères de non-inclusion	30
2.7	Cadre de la population	30
2.8	Taille de l'échantillon	31
2.9	Déroulement de l'étude	31
2.10	Recrutement des patients	31

2.10.1	Aspect éthique	31
2.10.2	Recueil des données	31
2.11	Analyse statistique	32
3.	CHAPITRE 03 : RESULTATS ET INTERPRETATION.....	34
3.1	Détermination de la prévalence	34
3.2	Description de l'échantillon d'étude selon	34
3.2.1	L'âge.....	34
3.2.2	Le sexe.....	35
3.2.3	La région d'origine.....	35
3.2.4	Le niveau socio-économique.....	35
3.2.5	Le niveau d'étude	36
3.2.6	Les antécédents familiaux	37
3.2.7	Les antécédents personnels	38
3.2.8	L'âge parental au moment de la conception.....	38
3.2.9	Les affectations maternelles survenues pendant la grossesse	40
3.2.10	Les caractéristiques de l'accouchement maternel	40
3.2.11	Les paramètres néonataux (au moment de la naissance).....	42
3.2.12	La période post natale et enfance	44
3.2.13	Facteurs environnementaux.....	45
3.2.14	L'allaitement	46
3.2.15	L'équilibre alimentaire	47
3.2.16	L'hypersensibilité dentaire	48
3.2.17	Traumatisme des dents temporaires	48
3.2.18	Les caractéristiques spécifiques de la MIH.....	49
3.3	Analyse uni variée des facteurs de risque liés à la MIH chez les enfants scolarisés à Tlemcen durant l'année 2024-2025.....	54
4.	Chapitre 4 : Discussion.....	57

4.1	Limites de l'étude	57
4.2	Comparaison des résultats obtenus à l'échelle des autres pays	58
4.3	Affection MIH et âge.....	58
4.4	Affection MIH et sexe	59
4.5	Affection MIH et CPS	59
4.6	Affection MIH, région d'origine et polluants atmosphérique	60
4.7	Affection MIH et pathologies pendant la grossesse	60
4.8	Affection MIH et maladies de la petite enfance	61
4.9	Affection MIH et âge des parents.....	61
4.10	Affection MIH, type, date d'accouchement et l'administration péridurale.....	61
4.11	Affection MIH et poids à la naissance.....	62
4.12	Affection MIH et troubles périnataux	63
4.13	Affection MIH et prise d'antibiotiques	63
4.14	Affection MIH et fluor	63
4.15	Affection MIH et allaitement	64
4.16	Affection MIH et alimentation	65
4.17	Affection MIH et hypersensibilité.....	65
4.18	Affection MIH et traumatisme	66
4.19	Les caractéristiques spécifiques du MIH.....	66
4.20	Affection MIH, classification TNI et degré de sévérité	66
5.	Chapitre 5 : Conclusion et perspectives.....	68
6.	Bibliographie	70
.7	Annexe.....	83

Liste des abréviations

BPA : Le biphosphéno1 A

CSP : catégorie socio professionnelle.

DDE : Défaut de développement de l'émail

EAPD : L'Académie Européenne d'Odontologie Pédiatrique

FPE : Fracture post éruptive

FPM: First permanent molar

HSPM: Hypomineralized Second Primary Molars

JAD : Jonction amé1odontinaire

KLK4 : Kallikréine-4

MIH : Molar incisor hypomineralization

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PE : Perturbateurs endocriniens

PMP : Première molaire permanente

TD : Traumatisme dentaire

UDS : Unité de dépistage et de suivi

VD : La vitamine D

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de Clarkson J.O Mullan.D 1989.	19
Tableau 2:Analyse uni variée des facteurs de risque liés à la MIH chez les enfants scolarisés à Tlemcen durant l'année 2024-2025.....	55

Liste des figures

Figure 1: Prévalence de la MIH dans le monde.....	6
Figure 2 : Représentation de l'orientation des cristallites dans l'email non prismatique (Int et Ext) et prismatique.	8
Figure 3 : Opacités bien délimitées de l'email sur la 11,21.....	15
Figure 4 : Fracture post éruptive.....	16
Figure 5 : Restauration inadéquates sur la 16.....	17
Figure 6 : Avulsion de la 26 suite à la MIH.	18
Figure 7 : Les trois catégories de sévérité de la MIH.....	21
Figure 8 : Cas clinique d'une amélogenèse imparfaite.	22
Figure 9 : Cas clinique d'une fluorose dentaire.....	24
Figure 10 : Hypo minéralisation traumatique sur la 11.	25
Figure 11 : White spot suite à un traitement orthodontique.....	26
Figure 12 : Répartition de la population selon l'âge.....	34
Figure 13 : Répartition de la population selon le sexe.	35
Figure 14 : Répartition des enfants de l'enquête Selon la région.	35
Figure 15 : Répartition de l'échantillon d'étude Selon le niveau socio-économique.	36
Figure 16 : Description de la population selon le niveau d'étude.	36
Figure 17 : Description selon les antécédents du père.	37
Figure 18 : Description selon les antécédents chez la mère.....	37
Figure 19 : Répartition de l'échantillon d'étude selon les antécédents personnels.	38
Figure 20 : Répartition de l'échantillon selon l'âge de conception de la mère.	39
Figure 21 : Répartition de l'échantillon selon l'âge de conception du père.....	39
Figure 22 : Description de la population selon les affections maternelles survenues pendant la grossesse.	40
Figure 23 : Répartition de l'échantillon d'étude selon la date d'accouchement.....	41
Figure 24 : Description de la population selon le type d'accouchement.	41
Figure 25 : Description de la population selon l'administration d'une solution anesthésique épidurale.....	42
Figure 26 : Répartition de l'échantillon d'étude selon le poids à la naissance.....	43
Figure 27 : Répartition de l'échantillon d'étude selon les complications et les soins néonataux.....	43
Figure 28 : Répartition de l'échantillon d'étude selon la prise d'antibiotique.	44

Figure 29 : Description de la population selon les maladies de l'enfance 0-8ans	44
Figure 30 : Répartition de la population selon les polluants atmosphériques.....	45
Figure 31 : Répartition de la population selon la teneur en fluor de l'eau potable.....	45
Figure 32 : Répartition de la population selon la supplémentation fluorée.....	46
Figure 33 : Description de la population selon le type d'allaitement.....	46
Figure 34 : Répartition de l'échantillon d'étude selon la durée d'allaitement.....	47
Figure 35 : Répartition de l'échantillon selon l'équilibre alimentaire.....	47
Figure 36 : Répartition de la population selon l'hypersensibilité dentaire.....	48
Figure 37 : Répartition de la population selon le traumatisme des dents temporaires. ..	48
Figure 38 : Répartition de la population selon le type de la denture atteinte.....	49
Figure 39 : Répartition de la population selon la forme de l'atteinte amélaire.....	49
Figure 40 : Répartition de la population selon la coloration dentaire.....	50
Figure 41 : Répartition de la population selon la surface amélaire.....	50
Figure 42 : Répartition de la population selon les faces dentaires atteintes.	51
Figure 43 : Répartition de la population selon le degré de sévérité.....	52
Figure 44 : Répartition de la population selon l'indice MIH	53

Introduction

La santé bucco-dentaire des enfants représente un réel problème de santé publique, tant sur le plan individuel que collectif (1) .

Parmi les affections dentaires émergentes l'hypo minéralisation des molaires et des incisives (MIH) nécessite un intérêt majeur en raison de sa prévalence croissante et de ses conséquences cliniques complexe d'où l'intérêt d'un dépistage précoce et d'une prise en charge adapté.

En effet, il s'agit d'une anomalie qualitative de l'émail dentaire, affectant principalement les premières molaires et les incisives permanentes (2) . Elle se manifeste cliniquement par des taches amélaire de forme et de couleurs variables selon le degré de l'atteinte, des opacités bien délimitées, une hypersensibilité dentinaire accrue (3) rendant ainsi le brossage difficile et une fragilité de l'émail ayant pour conséquence un développement précoce des caries.

L'étiologie de la MIH reste encore méconnue, bien que plusieurs facteurs aient été incriminés à savoir : les maladies et les infections de la petite enfance, la prise d'antibiotiques, les polluants atmosphériques.

Les manifestations cliniques de la MIH sont nombreuses et variées, les lésions sont asymétriques que ça soit entre les individus ou en termes de présence de l'anomalie sur les paires d'incisives centrales, latérales ou sur les premières molaires permanentes du même patient, ce qui peut compliquer le diagnostic clinique et rendre ainsi difficile sa prévention

La prévalence de la MIH présente une grande variabilité selon les études.

Au niveau national, il existe peu d'enquêtes épidémiologiques ou de projets de recherche structurés permettant d'appréhender cette affection et de faciliter sa prise en charge. A Constantine la prévalence a été estimé à 20,50% \pm 2,46% soit 2 enfants sur 10 sont atteints pour un échantillon de 1115 élèves des deux sexes âgés entre 8 et 12 ans (4).

Au niveau international, les taux rapportés sont très variables allant de 17,6 % en Jordanie, 18,6 % en Irak (5,6) et jusqu'à 40,7% en Arabie Saoudite (7) . En Europe, la France indique un taux de 18,9% (8), tandis qu'aux Etats-Unis, il varie entre 10 à 13%.

Le taux le plus faible a été observé à Hong Kong avec 2,8% (9), alors que les prévalences les plus élevées ont été signalées en Australie (44%) et au Brésil (40,2%) (10) .

Une méta-analyse des données regroupées confirme une prévalence mondiale de 13,5 % (11).

Vue le manque de données épidémiologiques à l'échelle nationale concernant la prévalence de la MIH et compte tenu du caractère multifactoriel de cette pathologie dont les causes restent encore mal élucidées, nous nous sommes donc intéressés à cette anomalie en réalisant une étude descriptive pour compenser ce manque particulièrement au niveau de la région de Tlemcen. Notre travail de recherche se divise en 4 chapitres :

- **Le premier chapitre** : est une revue de la littérature, dans laquelle nous mettrons en lumière les données actuelles de la science, tout en nous appuyant sur des bases scientifiques antérieures. (Évidence-based).
- **Le deuxième chapitre** est consacré à une étude épidémiologique ayant pour objectif principal de déterminer la prévalence de la MIH chez les enfants scolarisés âgés de 8 à 16 ans dans la région de Tlemcen, tout en répondant à des objectifs secondaires notamment la description détaillée des caractéristiques cliniques des cas recensés, l'identification des facteurs de risque majeurs durant les périodes prénatale, périnatale et postnatale, ainsi que l'importance du dépistage précoce particulièrement en denture temporaire afin de prévenir d'éventuelles complications.
- **Dans le troisième chapitre**, nous présentons les résultats obtenus ainsi que leur interprétation.
- **Dans le quatrième chapitre**, a été consacré à la discussion des résultats obtenus et à leur comparaison avec les données issues d'autres recherches similaires.
- **Dans le cinquième chapitre**, nous donnons une conclusion générale et des perspectives dans ce domaine de recherche.

Chapitre 1

Revue de la littérature

Chapitre 1 : Revue de la littérature

1.1 Définition

La MIH a été introduite en 2001 par Weerheijm (1) comme un défaut d'hypo minéralisation d'origine générale qui affecte au moins une des quatre molaires permanentes. L'atteinte d'une incisive ou les quatre est fréquente. Cette anomalie a été déjà reconnue par : des premières molaires permanentes hypo minéralisées, une hypo minéralisation sans fluorure, une hypo minéralisation idiopathique de l'émail, un mouvement dentaire non endémique, une structure dentaire de type fromage et des caries qui s'expliquent par la ressemblance de l'émail poreux avec le fromage hollandais. (12)

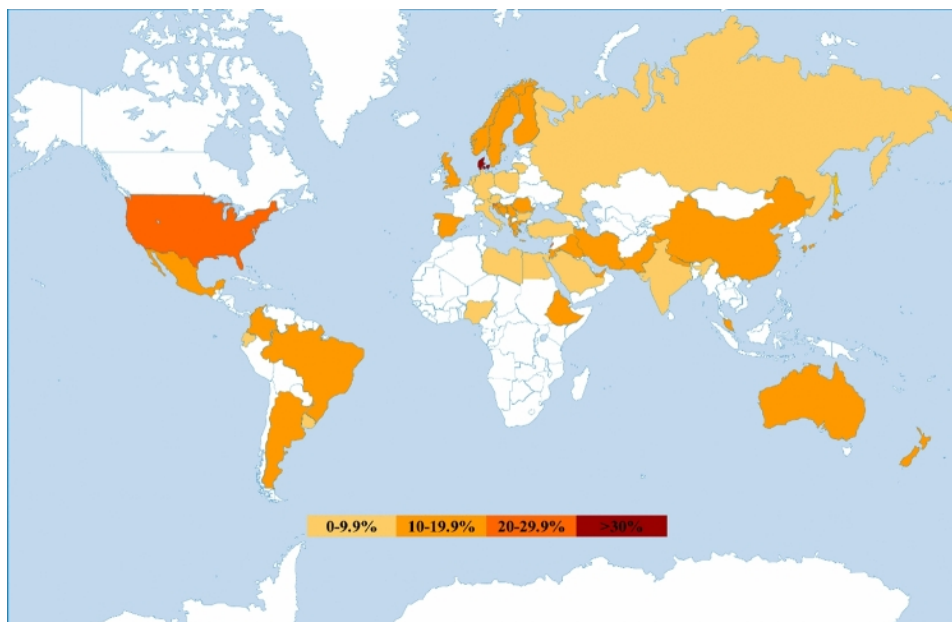
Réintroduite en 2003 lors du 6^{ème} congrès annuel de l'Académie Européenne d'Odontologie Pédiatrique (EAPD), la MIH fait suite à une diminution de la charge minérale et en composants inorganiques de l'émail ce qui provoque un défaut qualitatif du développement amélaire qui se traduit par une opacité d'émail cliniquement observée (distinction asymétrique de l'opacité) pouvant conduire à une dégradation post-éruptive de l'émail (FPM) et à des soins atypiques. (3)

1.2 Epidémiologie

Les premières données épidémiologiques provenaient d'études nationales menées dans des pays européens, faisant état de taux de prévalence allant de 3,6 % à 25 % (13). Une revue de la littérature ultérieure a montré que la prévalence mondiale de la MIH varie encore plus (2,9 à 44 %) (14) (15). Par le passé, les résultats des différentes études étaient difficilement comparables en raison de l'utilisation d'indices, de critères diagnostiques, de méthodes d'enregistrement et de groupes d'âge différents. Au cours des dix dernières années, le nombre d'études évaluant la prévalence de la MIH au niveau national (16) ou régional a considérablement augmenté. De plus, dans la plupart des études actuelles, les critères diagnostiques et épidémiologiques de la MIH sont systématiquement basés sur la standardisation de l'EAPD (15) (17).

Deux revues systématiques très récentes avec méta-analyses ont trouvé une prévalence moyenne globale comparable, la première étant de 14,2 % (8,1-21,1 %) (18) (19) et la seconde de 12,9 % (11,7-14,3 %) (11). Les deux revues ont signalé une différence significative de prévalence entre les super-régions, les régions et les pays, car la plupart des nouveaux cas de la MIH proviennent de la plupart des pays, principalement situés dans des régions où l'accès aux

soins dentaires est médiocre. Représenter, à l'aide d'un dégradé de couleurs sur une carte du monde, la moyenne pour chaque pays/région des données existantes sur la MIH. En ce qui concerne la revue systématique, la plus récente de la prévalence (11), seules les études menées entre 2000 et mai 2017 ont été prises en compte. Lors de la rédaction de cette figure d'orientation, il a été noté que davantage d'études de prévalence avaient été publiées entre mai 2017 et septembre 2020. Tous les auteurs de ce document d'orientation ont convenu que ces chiffres de prévalence supplémentaires devraient être inclus dans notre carte de prévalence mondiale.



Source : <https://link.springer.com/article/10.1007/s40368-021-00668-5/figures/3> (20) .

Figure 1: Prévalence de la MIH dans le monde.

En évaluant toutes les données de prévalence existantes, il semble que la MIH ne soit pas encore diagnostiquée avec certitude par les médecins généralistes, contrairement aux pédodontistes plus familiers avec cette anomalie. Les patients présentent parfois une destruction sévère de leurs premières molaires permanentes (PMP) ou des restaurations atypiques ou même des PMP extraites. Ces cas, associés à l'absence d'opacités, peuvent être diagnostiqués à tort comme des caries. Par conséquent, la prévalence de la MIH pourrait être sous-estimée à moins que des cliniciens plus expérimentés formés à l'observation diagnostique de la MIH ne participent pas à des études épidémiologiques nationales (18) .

1.2.1 Au niveau des pays arabes

Dans le monde arabe, les études sur la fréquence de la MIH sont inexistantes ou peu intuitives. En Jordanie, la prévalence en 2011 était de 17,6 %, pour un échantillon de 3241

individus. Enfants (6) . En Irak, des recherches sur un groupe d'enfants âgés de 7 à 9 ans ont documenté une fréquence de 18,6 % (5). En Arabie saoudite, deux études ont fait état de la prévalence de la MIH avec une différence significative, l'une a rapporté une fréquence de 8,6 % chez les enfants âgés de 8 à 12ans(21), l'autre a montré un pourcentage beaucoup plus élevé de 40,7 % chez les écoliers (7) .

1.3 Les propriétés physico chimiques de l'émail

1.3.1 Les propriétés chimiques

1.3.1.1 Email sain

C'est le tissu le plus dur du corps, il est très minéralisé (22) et il est en fait mature. L'émail contient 96 % de la teneur en minéraux (principalement $\text{Ca}(\text{OH})_2$), 3,6 % de la teneur en eau (coque d'hydratation) entre et autour des cristaux d'hydroxyapatite et une charge faible organique (23).

1.3.1.2 Email affecté

Comparé à l'émail « normal », l'émail hypominéralisé semble avoir une dureté et une élasticité réduites, une porosité accrue, une teneur en protéines plus élevée et un rapport carbone/carbonate modifié. L'abondance relative de l'albumine sérique dans l'émail hypominéralisé jaune/brun a également été signalée comme une découverte notable et un inhibiteur potentiel de la croissance cristalline de l'émail, tandis que l'antitrypsine et antithrombine inhibe la KLK4 enzyme à activité protéolytique, les effets de ces protéines expliquent cette composition hautement protéinique.

1.3.2 Les propriétés physiques

1.3.2.1 Email sain

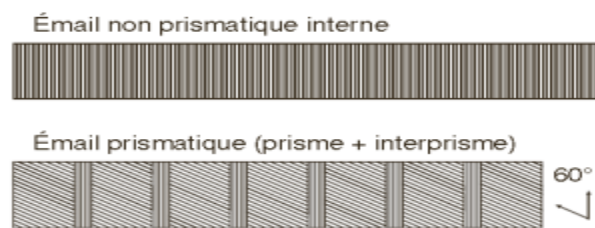
Il s'agit d'une substance dure mais fragile ; La compensation par la présence de bandes Hunter-Schreger et de bandes de Retzius permet de disperser les forces dans les tissus ;

L'émail est connu pour sa translucidité, son éclat, sa surface lisse et sa couleur blanc bleuâtre. Son épaisseur moyenne est d'environ 1,5 mm mais peut varier en fonction de la localisation ; Il est plus épais au niveau des cuspides et des bords incisifs et s'amincit progressivement au niveau du col près de l'attache gingivale, le rendant sensible aux attaques acides. L'émail est également radio-opaque et donc visible sur les radiographies dentaires. (24)

Trois couches composent toute l'épaisseur de l'émail. De la surface à l'essence JAD, on retrouve :

- Couche d'émail a prismatique externe.
- Émail prismatique constitué de prismes et de substances inter prismatiques, constitue essentiellement l'épaisseur de l'émail des dents.
- Enfin une fine bordure d'émail a prismatique intérieur.

La couche externe , l'émail prismatique la couche externe constitue une continuité ; les deux couches internes et externes sont constituées de cristallite et sont orientées de la même façon que l'émail inter prismatique (25,26).



Source : <https://residentaire.com/histologie-de-lemail> (24) .

Figure 2 : Représentation de l'orientation des cristallites dans l'email non prismatique (Int et Ext) et prismatique.

1.3.2.2 Email affecté

Dans la littérature, il existe plusieurs études qui portent sur le changement de structure et l'aspect microscopique de l'émail hypo minéralisé. L'émail hypo minéralisé est totalement différent d'un émail sain ; les défauts amélaire s'étendent sur toute l'épaisseur et peut se trouver sur les couronnes des dents atteintes, la jonction amélo-cémentaire peut être atteinte. Les prismes et les gaines de prismes sont désorganisés, les porosités sont nettement visibles, elles sont la cause des défauts d'empilement des cristaux d'hydroxyapatites et les espaces inter prismatiques sont plus prononcés.

1.4 Diagnostic étiologique

L'étiologie de la MIH est multifactorielle et implique différents facteurs : génétiques, environnementaux, systémiques et médicaux. Cependant, les complications peuvent varier en fonction de la durée d'exposition (27,28) et peuvent intéresser plusieurs périodes notamment la période pré, péri et post natale .

1.4.1 Période prénatale

Parmi les facteurs de risque, les infections contractées par la maman au cours de la grossesse notamment urinaire sont clairement impliquées dans la genèse de la MIH (27) . Cependant il n'existe pas de relation causale entre la MIH chez l'enfant et les médicaments pris par la mère pendant la grossesse (29).

1.4.2 Période périnatale

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) situe la période périnatale entre la vingt-huitième semaine de grossesse (environ 6 mois) et le septième jour de vie après la naissance du bébé.

- Le risque de la MIH augmente de 2.9 lorsqu'une césarienne est réalisée ;ce risque est en relation directe avec la molécule anesthésiante utilisée ayant pour conséquence des problèmes neurologiques et une hypoxie du nouveau-né (30) .
- L'accouchement prolongé à l'origine d'une hypoxie des améloblastes (31).
- La naissance prématurée : Une naissance est dite prématurée lorsqu'elle survient avant la 37ème semaine d'aménorrhée (SA). Des auteurs décrivent le lien entre la prématurité et le développement de la MIH .(29) (32)
- L'hypoxie est un manque d'apport en oxygène peut survenir lors d'un accouchement par césarienne, prolongé ou difficile est aussi un facteur de risque. (22) (33).
- faible poids à la naissance (33) : un poids <2500g sera responsable dans le développement d'une HSPM mais n'aura pas de conséquence sur le MIH .
- L'hypocalcémie capable d'affecter les améloblastes, est plutôt liée à des hypoplasies qu'à des hypominéralisations de l'émail. (34)

1.4.3 Période postnatale

Elle se définit comme la période commençant immédiatement après l'accouchement et dure jusqu'à six semaine (42jours) après la naissance selon l'OMS.

Plusieurs études montrent une corrélation entre le développement du MIH et les problèmes médicaux survenant dans les premières années de la vie (jusqu'à l'âge de 4 ans) (29,33).

Ces études ont porté principalement sur les maladies infectieuses survenant pendant la petite enfance, les pathologies générales, les traitements médicamenteux (notamment les antibiotiques), l'allaitement, les facteurs environnementaux et le fluor. (27)

1.4.3.1 Pathologies générales

Un lien entre certaines pathologies d'ordre générales et la genèse de cette anomalie a été décrite ; on cite comme exemple le diabète, l'épilepsie, les allergies, l'insuffisance rénale, le lymphome, le syndrome néphrotique et les troubles coliques (26) (35). Bien que les maladies systémiques ne provoquent pas de défauts dans le développement de l'émail lorsqu'elles sont observées seules, cependant deux ou plusieurs pathologies peuvent agir en synergie pour produire des anomalies amélares. (36)

1.4.3.2 Maladies infantiles infectieuses et fièvre

Certains auteurs ont démontré que les enfants dont l'état de santé général est altéré au cours des trois premières années de vie sont plus susceptibles de développer une MIH (37). Les problèmes les plus courants sont l'eczéma infantile, la bronchite, l'otite de l'oreille moyenne, l'asthme, la pneumonie et la fièvre récurrente.(38)

L'une des caractéristiques courantes de ces pathologies infectieuses est la fréquence des épisodes de fièvre.

Cependant, une étude menée en 2014 a montré que l'augmentation des températures pouvait avoir des effets néfastes sur la formation de l'émail (39). Au cours de l'amélogenèse Les dents se cultivent d'abord à 37°C puis à 39°C pendant 3 ou 5 jours pour simuler un épisode fébrile. Dans les dents exposées à des températures élevées, l'expression de certains gènes qui régulent la formation de l'émail est perturbée, voire sous-exprimée. L'impact de la pathologie sur le développement du MIH peut s'expliquer par les changements de PH produits par la maladie au cours de la phase de maturation amélaire une diminution du PH de la matrice d'email provoque une hypominéralisation c'est pourquoi il a été envisagé que ces maladies citées auparavant, et l'acidose respiratoire précisément peut être une cause de la MIH (40)

1.4.3.3 Médications

Le traitement des maladies infantiles est généralement l'antibiothérapie. Plusieurs études ont élucidé le rôle potentiel des ATB dans la genèse de la MIH. La principale molécule étudiée est l'amoxicilline (41–46).

Récemment même l'érythromycine et les macrolides ont également été cités pour leur participation de la MIH (44,45,47).

La thérapie par aérosol prescrite dès la petite enfance chez les patients asthmatiques semble également être un facteurs de risque pour le développement de ce défaut plus particulièrement chez les garçons (48) .

1.4.3.4 Perturbateurs endocriniens (PE)

Selon la définition de l’OMS en 2002, « un perturbateur endocrinien est une substance exogène ou un mélange qui altère les fonctions du système endocrinien et par voie de conséquence, cause un effet délétère sur la santé d’un individu, sa descendance ou des sous populations » (49) .

Les perturbateurs endocriniens les plus fréquemment étudiés sont :

1.4.3.4.1 Les dioxines

Les dioxines sont des produits organiques qui font partie de la famille des hydrocarbures aromatiques polycycliques allogène. Elles se composent de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxines, la polychlorodibenzodioxine et le polychlorobiphényle qui ont pour origine :

- L’incinération des déchets ménagers, industriels et médicaux.
- La combustion de charbon, de gaz, de pétrole et de peinture pour la production d’énergie.
- Les transports routiers avec différents émissions des gaz de combustion.
- La combustion industrielle : production d’herbicides, de pesticides, de papiers, de colorants, de cimenterie, raffinerie et le recyclage des métaux non ferreux.
- Toutes les parties de l’environnement peuvent être contaminés (l’air, le sol, végétaux et animaux l’alimentation les produits laitiers, la viandes...) ; L’exposition humaine aux dioxines se fait principalement par l’alimentation (95%).

Plusieurs études prouvent l’implication de la dioxine dans l’apparition de la MIH. (50)

La contamination à la dioxine commence au cours de la grossesse par transfert placentaire (Présence des composants de cette molécule dans le sang) et après par l’allaitement maternel pendant les deux premières années qui se caractérisent par la minéralisation des incisives et des molaires (13) ; Cette molécule toxique agit sur la minéralisation de l’émail dentaire en éliminant les protéines de la matrice amélaire des molaires exposées à travers le lait maternel (étude expérimentale sur les rats Han/Wistar en 2004) (51) .

Il existe une relation entre l’exposition à la dioxine à travers l’allaitement , la durée de l’allaitement et l’apparition de la MIH (52)(25).

1.4.3.4.2 Le Bisphénol

Le bisphénol A (BPA) est un produit chimique considéré comme un PE pouvant affecter divers processus biologiques de l'organisme (53) et qui rentre dans la fabrication de certains plastiques comme les tétines des biberons (54) et les résines composites (53).

En 2013 Jedeon et all ont mené une étude pour évaluer les effets du BPA sur le développement de l'émail. Des souris ont été exposées à de faibles doses de BPA in utero et après la naissance pour imiter l'exposition humaine pendant les périodes de développement du fœtus et d'allaitement. Ils ont décidé de définir les caractéristiques des incisives traitées des souris et de faire une comparaison à celles des patients atteints de MIH (55) . Un examen macroscopique des taches sur les dents des deux groupes a montré des similitudes, notamment l'émail fragile. Au microscope, l'analyse de l'émail montre une diminution significative de la teneur en minéraux, une augmentation de la quantité d'énaméline (une protéine nécessaire à la formation de l'émail dentaire) et une accumulation d'albumine, traduisant une faible minéralisation. Et c'est ainsi qu'ils ont conclu que l'émail hypo minéralisé des rats présentait des caractéristiques structurales, histologiques et biochimiques identiques à celles du MIH.

1.4.3.5 L'allaitement

La durée d'allaitement plus de 6 mois (56) a été également évoquée au développement de la MIH par Fagrell en 2011 (57) .

En effet, l'allaitement est considéré comme un facteur protecteur quand l'accouchement est prématuré et l'enfant est né avec un faible poids (58,59) ; Le lait maternel contient des nutriments d'une qualité et d'une quantité adaptées à la bonne croissance et au bon développement des enfants et à la formation des organes dentaires.

1.4.3.6 Le fluor

De nombreux auteurs ont recherché une corrélation entre l'exposition au fluor et la genèse de la MIH. (60–62).

Des études épidémiologiques ont été menées pour comparer la prévalence de la MIH entre deux régions présentant des expositions différentes au fluorure.

Il n'existe actuellement aucune étude prouvant que le fluor est une cause ou un agent protecteur de la MIH ; L'hyper fluorose est une anomalie à part (63).

1.4.3.7 La vitamine D

La vitamine D joue un rôle important dans la formation des tissus durs et peut prévenir l'apparition de la MIH et les lésions carieuses (64) . Cependant, il est difficile de conclure sur les taux de VD lorsque les dents associées sont en cours de minéralisation.

La VD aide à maintenir une concentration constante du calcium dans le plasma. Une carence en VD lors de la formation dentaire peut contribuer au risque de DDE. (65)

L'étude de ces éléments est d'autant plus intéressante que l'émail hypominéralisé présente une baisse des ions phosphates, de la concentration métabolique en calcium qui joue un rôle important dans l'apparition de l'hypominéralisation (40)et une augmentation de la concentration en ions carbone.

Le taux de la VD peut être subdivisé en quatre catégories : (65–67)

- Optimal : > 75nmol/L.
- Suffisant : 50-75nmol/L.
- Déficitaire : 25-50nmol/L.
- Sévèrement déficitaire < 25nmol/L.

1.4.3.8 Troubles du métabolisme phosphocalcique

La fixation du calcium et du phosphore est essentielle à la minéralisation dentaire ; Le métabolisme de ces minéraux s'effectue principalement dans les reins et les intestins ; Une défaillance de ce mécanisme dû à une malabsorption, une malnutrition, une insuffisance rénale... , peut entraîner des défauts tels que la MIH(68).

1.4.3.9 Facteurs génétiques

En 2013, l'expression des gènes du développement de l'émail a été étudiée pour rechercher d'éventuels liens avec la MIH ; Cette étude a fait intervenir un échantillon d'ADN de 163 et 71 patients atteints de la MIH ainsi que 82 et 89 échantillons d'individus témoins du Brésil et de la Turquie respectivement.

Onze marqueurs appartenant à 5 gènes ont été génotypés, à savoir :

- AMBN d'améloblastine.
- AMELX d'amélogénine.
- TUFT1 de Tufteline

- TFIP11 de la Tefteline Interacting Protein.
- ENAM d'Enaméline.

Les marqueurs du gène ENAM (1S3796704) ont été associés aux MIH chez les deux populations.

En 2016, le chercheur F. Jeremias et ses collaborateurs ont réalisé une étude génétique et ont rapporté que la MIH est d'origine multifactorielle et que différents génomes peuvent influencer son apparition :

Des variations génétiques de la protéine matricielle de l'émail (énaméline) semblent être associées au développement de la MIH(69).

Puis d'autres analyses génomiques récentes ont montré une association entre la MIH et un polymorphisme nucléotidique situé sur le chromosome 22.

Une autre étude type nucléaire a été réalisée en 2019 au Brésil par Diego Giroto Bussaneli et ses coll, publiée ensuite dans le journal du « Caries research » avait pour but d'évaluer la possibilité d'une association entre le polymorphisme des gènes de la réponse immunitaire et la survenue des MIH(70). Concernant les résultats obtenus :

- La sévérité des MIH a été associée au groupe de gènes « TGFBR1 » particulièrement l'allèle « SNPrs10733708 ».
- L'altération des gènes de la réponse immunitaire affectent le développement de l'émail.
- Les interactions entre les polymorphismes des gènes de la réponse immunitaire et les gènes de l'amélogénèse semblent avoir des effets supplémentaires sur la susceptibilité au développement de la MIH (70).

1.5 Critères de diagnostic

Des critères d'évaluation de la MIH ont été établis en 2003, lors du sixième congrès de l'EAPD à Athènes, afin de pouvoir comparer les études de prévalence entre elles et faciliter le diagnostic de la pathologie. (3,14)

Un dépistage précoce est essentiel pour permettre une prise en charge rapide vue que la MIH est responsable d'une perte précoce de la dent. Cette procédure est généralement pratiquée chez des enfants à partir de 8 ans lorsque toutes les molaires permanentes et la plupart des incisives ont fait leurs éruptions. (71)

L'examen dentaire doit s'effectuer sur dents propres et humides (72) , l'enregistrement des caractéristiques doit être effectué pour chaque dent atteinte. Lors de cet examen, il est nécessaire de souligner différents éléments comme :

1.5.1.1 Les dents impliquées

Le diagnostic de la MIH se base sur la présence d'une opacification ou d'un défaut de qualité de l'émail qui affecte au moins une des quatre premières molaires permanentes associées ou non à une atteinte des incisives permanentes. L'atteinte de la prémolaire , la pointe canine ,la deuxième molaire temporaire (HSPM) (73) peuvent également être rencontrées. L'HSPM est l'équivalent de la MIH en denture temporaire. L'implication des secondes molaires temporaires est considérée comme un signe prédictif de la MIH ; en effet, les enfants atteints de HSPM ont un risque 5 fois plus élevé de développer une MIH que la normale. (74)

1.5.1.2 Opacités et état de surface amélaire

- Un aspect opaque et une limite nette avec l'émail sain ;
- Une couleur blanc-crèmeux, jaune ou encore jaune-brun aux contours irréguliers ;
- Une épaisseur d'émail normale avec une surface lisse mais une translucidité différente,
- Les défauts de moins de 1 mm ne sont pas pris en considération (72,75,76).
- Au niveau des molaires atteintes, l'émail est mou, poreux, crayeux et très fragile ce qui le rend plus vulnérable à la lésion carieuse.



Source : Service d'odontologie conservatrice et endodontie. CHU Tlemcen. Algérie.

Figure 3 : Opacités bien délimitées de l'émail sur la 11,21.

1.5.1.3 Perte d'émail post-éruptive

Elle est due à l'abrasion de l'émail hypominéralisé initialement normalement formé, qui se détériore et s'effrite rapidement juste après l'éruption de la dent sur l'arcade dentaire, sous l'effet des forces masticatoires entraînant une perte de la surface initiale et des zones de dentine exposée.(72)

En présence de lésions amélaire causées par un processus carieux, l'examen de l'émail sain et des autres premières molaires permanentes s'avère nécessaire afin d'orienter le diagnostic.



Source : Service d'odontologie conservatrice et endodontie. CHU Tlemcen. Algérie.

Figure 4 : Fracture post éruptive.

1.5.1.4 Asymétrie des lésions de nature MIH

Les MIH sont asymétriques que ça soit en termes de présence d'anomalie sur les paires d'incisives centrales, latérales ou sur les premières molaires permanentes.

Selon une étude portée sur 1032 paires de dents (molaires et incisives) provenant de 172 patients, le taux des lésions asymétriques était de 67.5% ce qui est en corrélation avec la présence d'anomalies MIH(77).

1.5.1.5 Restaurations de morphologie non conventionnelle

Les restaurations sur des dents atteintes de MIH concernent les surfaces vestibulaires, palatines ou linguales.

La taille et la forme de la restauration sont inhabituelle ne correspond pas au schéma carieux de l'enfant (73) ; elles sont étendues, souvent volumineuses, et avec une opacité au niveau des marges (3). Ce type de restaurations est la conséquence de plusieurs facteurs due au MIH : analgésie incomplète, protocole de collage parfois inefficace.



Source : Service d'odontologie conservatrice et endodontie. CHU Tlemcen. Algérie.

Figure 5 : Restauration inadéquates sur la 16

1.5.1.6 Hypersensibilités dentaires

Les dents atteintes de MIH présentent une réponse exagérée aux différents stimuli car l'émail hypominéralisé forme une faible barrière protectrice pour la pulpe, ce qui peut conduire à un état inflammatoire chronique(78).

Les médiateurs inflammatoires abaissent le seuil de la douleur et la pulpe est donc réactive au moindre irritant : air/froid liquide, brossage, soins de restauration. De plus, malgré une bonne hygiène, ces dents affectées peuvent être difficiles à brosser, entraînant une accumulation de plaque bactérienne.

1.5.1.7 Absence ou retard d'éruption des incisives permanentes, ou des premières molaires

La MIH influence indirectement un retard d'éruption ; les défauts de l'émail qu'elle cause peuvent perturber l'éruption normale des incisives et les PMP souvent en relation avec les facteurs systémiques.

1.5.1.8 Extractions précoces des molaires permanentes

Avant l'âge de 8 ans l'extraction d'une PMP doit être systématiquement liée à une atteinte MIH surtout chez un patient à faible risque carieux et si d'autres signes sont suspectés sur une ou plusieurs dents.



Source : Service d'odontologie conservatrice et endodontie. CHU Tlemcen. Algérie.

Figure 6 : Avulsion de la 26 suite à la MIH.

Cependant la présence d'importantes lésions carieuses , d'opacités circonscrites sur des surfaces non cariées, ou des marges de restaurations ne doit pas être systématiquement associées aux MIH (79) ;C'est pourquoi le diagnostic différentiel est crucial .

1.6 Classifications spécifiques aux MIH

La classification de l'hypo minéralisation des molaires et des incisives et sa différenciation par rapport à d'autres défauts de développement de l'émail (EDD) constituent l'une des principales difficultés rencontrée dans ce domaine (80) . Parmi les différentes classifications on peut citer :

1.6.1 Classification de Clarkson.J.O et Mullane.D 1989

Etat de l'émail	Code
Normal	0
Opacités bien délimitées	
Blanchâtre/crémeuse	1
Jaunâtre/brunâtre	2
Opacités diffuses	
En ligne	3
Inégale/asymétrique	4
Confluente	5
Confluente/asymétrique/perte amélaire/coloration	6
Hypoplasie	
Dépressions	7
Perte de l'émail	8
Autre défauts	9
Extension du défaut	
Normal	0
<1/3	1
Au moins 1/3 < 2/3	2
Moins 2/3	3

Tableau 1 : Classification de Clarkson J.O Mullan.D 1989.

1.6.2 Classification d'Ogden et al. (2008)

Ogden et ses collaborateurs se sont basés sur la proportion de surfaces dentaires détruites ;Et l'ont classifié en 03 catégories (81) . :

- Légère : 30% de la surface amélaire détruite.
- Modérée : entre 30% à 50%.
- Sévère : plus de 50% de surface amélaire détruite.

1.6.3 Classification de Lygidakis et al. (2010)

Cette classification permet de déterminer la gravité des défauts qui peut être légère ou sévère (36) .

1.6.3.1 Légère

- Opacités de l'émail délimitées sans perte de substance.

- Une sensibilité provoquée par l'air/l'eau mais pas au brossage,
- Faibles préoccupations esthétiques concernant le changement de couleur des incisives.

1.6.3.2 Sévère

- Opacités de l'émail avec dégradation amélaire et caries.
- Hypersensibilité persistante/spontanée affectant la fonction par le brossage et la mastication.
- Fortes préoccupations esthétiques qui peuvent avoir des conséquences socio-psychologiques.

1.6.4 Classification de Costa-Silva et al 2010

Les auteurs ont établi un degré de sévérité qui varie du léger au sévère (82) .

1. MIH légère : opacité isolée ne nécessite pas un traitement.
2. MIH modérée : un émail fracturé et rugueux.
3. MIH sévère : une perte de substance amélaire et dentinaire, restauration atypique associée ou extraction.

1.6.5 Classification de Parikh et al 2012

Crée par Parikh et al en 2012 , cette classification est basée sur deux paramètres les plus importants sur le plan clinique à savoir l'hypersensibilité et la gravité de la lésion (83) .

1. MIH légère : opacité bien délimitée sans clivage de l'émail, sensibilité occasionnelle par l'air /l'eau et une faible préoccupation esthétique.
2. MIH sévère : opacité bien délimitée avec clivage de l'émail, hypersensibilité spontanée, carie, préoccupation esthétique forte.

1.6.6 Classification de Matthu-Muju et Wright 2015

Ils ont catégorisé la MIH en trois niveaux de gravité (84).

1.6.6.1 MIH légère

- Opacités bien définies localisées dans des zones non exposées aux contraintes occlusales.
- Aucune lésion carieuse associée à email affecté, ni d'hypersensibilité.
- Les incisives sont peu ou pas atteintes.

1.6.6.2 MIH modérée

- Présence d'opacités plus étendues sur les molaires et les incisives.
- Fracture de l'émail post-éruptif sur une ou deux surfaces sans atteinte cuspidienne.
- Restaurations atypiques, présence d'une sensibilité dentaire.

1.6.6.3 MIH sévère

- Fracture amélaire post-éruptive étendue, un délabrement coronaire.
- Présence des caries associées à email affecté, restauration atypiques défectueuse.
- Présence d'antécédents d'hypersensibilité et de troubles esthétiques majeurs.



Opacités délimitées

(défauts légers)

Opacités étendues

(défauts modérés)

Fracture émail

(défauts sévère)

Source : Service d'odontologie conservatrice et endodontie. CHU Tlemcen. Algérie.

Figure 7 : Les trois catégories de sévérité de la MIH.

1.6.7 Classification MIH-TNI 2017 Steffen et al

En 2017, Steffen et al ont développé à Wurtzbourg en Allemagne une classification, basée sur la sensibilité et l'étendue de la destruction de la surface dentaire. Il s'agit du MIH-TNI (Molar Incisor Hypomineralisation-Treatment Need Index) (81) .

En outre, cet indice est proposé comme base pour la pose du diagnostic et la planification du traitement.

- Index 0 : cliniquement pas de MIH
- Index 01 : présence de MIH, sans hypersensibilités, sans perte d'émail post éruptif.
- Index02 : présence de MIH, sans hypersensibilité, avec perte amélaire :
 - 2a : une perte qui ne dépasse pas le 1/3 d'extension.
 - 2b : entre 1/3 et 2/3.

- 3c : une perte qui dépasse le 2/3 et/ou la perte est à proximité de la pulpe /extraction ou présence de restauration atypique.
- Index 03 : présence de MIH, avec une hypersensibilité, sans perte amélaire.
- Index 04 : présence de MIH, avec une hypersensibilité, et perte de substance :
 - 4a : une perte qui ne dépasse pas le 1/3.
 - 4b : entre 1/3 et 2/3.
 - 4c : une perte qui dépasse le 2/3 et /ou la perte à proximité de la pulpe /d'extraction ou présence de restauration atypique.

1.7 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la MIH avec les autres défauts de développement amélaire survenant au cours de l'amélogénèse est indispensable pour pouvoir établir un diagnostic précis et permettre une meilleure prise en charge des patients atteints de cette anomalie(85).L'interrogatoire et l'histoire de la maladie sont alors essentiels pour la détermination des différents facteurs étiologiques, génétiques, environnementaux ou acquis (86) .

1.7.1 Amélogénèse imparfaite

C'est un défaut de développement de l'émail qui peut être soit qualitatif (hypominéralisé, hypomature)ou quantitatif (hypoplasique) (87) . D'origine héréditaire, cette anomalie fait suite à des modifications au niveau de gènes spécialisés dans la formation de l'émail (88) .



Source : Les amélogénèse imparfaites de A à Z. Dentalespace. April 8, 2024 (89) .

Figure 8 : Cas clinique d'une amélogénèse imparfaite.

L'amélogénèse imparfaite se différencie de la MIH par :

1.7.1.1 Cliniquement

- L'atteinte est généralisée à toutes les dents au niveau des deux dentures (lactéales et permanentes) (86).
- Une atteinte fréquente de la fratrie (88) .
- Des opacités diffuses et plutôt symétriques (88) .
- L'épaisseur de l'émail est plus réduite dans le cas de l'AI hypoplasique (88) .

1.7.1.2 Radiologiquement

Une détection radiologique pré-éruptive par une épaisseur inférieure à la normale de l'émail, ou par le taurodontisme pour certaines formes d'amélogénèse imparfaite hypoplasique (87).

1.7.2 La fluorose

La fluorose dentaire est une hypominéralisation de l'émail liée à une absorption excessive des fluorures par voie systémique pendant la période de développement d'émail (dans la première année de vie) (90) .

Elle se différencie de la MIH par :

1.7.2.1 Cliniquement

- Des opacités diffuses blanchâtres, linéaires plus ou moins confluentes dans les stades moins sévères (90) .
- Une atteinte généralisée sur toutes les dents (90) .
- Des lésions bilatérales et symétriques de même sévérité (78) .
- La résistance des dents atteintes aux caries (78) .
- Absence d'hypersensibilité dentinaire (91) .
- Les apports excessifs en fluor pendant la phase de minéralisation de l'émail confirmés à l'anamnèse (78) .

1.7.2.2 Histologiquement

- Augmentation du taux d'amélogénine , une protéine de la matrice de l'émail , car le fluor altère sa dégradation (23).
- Une hypominéralisation impliquant le tiers externe de l'épaisseur de l'émail des dents touchées par la fluorose sous une couche de surface hyper minéralisée (23).



Source : <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-sante-du-quotidien/2838759-fluorose-dent-cause-dent-de-lait-comment-traiter/> (92) .

Figure 9 : Cas clinique d'une fluorose dentaire.

1.7.3 Hypo minéralisation traumatique

Un traumatisme du parodonte ou une inflammation péri apicale des dents temporaires peut également être à l'origine d'une hypo minéralisation de la dent permanente par l'augmentation de l'acidité de l'environnement qui affecte le processus de développement d'une dent (91) .

Elle se différencie de la MIH par :

1.7.3.1 Cliniquement

- Des lésions ponctiformes, bien délimitées, localisées au niveau de tiers incisal de la couronne (23).
- L'anamnèse confirme les antécédents d'un traumatisme
- Pas d'atteinte des premières molaires permanente (23) .
- Elles peuvent se manifester par une hypoplasie.

1.7.3.2 Histologiquement

La proximité anatomique et la fine barrière osseuse qui existe entre les germes des dents permanentes et les apex des dents temporaires antérieures provoquent une perturbation de la minéralisation du germe sous-jacent dans le stade de maturation des améloblastomes après un choc ou une inflammation du péri apex ce qui aboutit à l'apparition d'une hypominéralisation traumatique (93) (94) .



Source : <https://dr-miannay-sophie.chirurgiens-dentistes.fr/traitement-email-erosion-infiltration/> (95) .

Figure 10 : Hypo minéralisation traumatique sur la 11.

1.7.4 White spot

C'est une déminéralisation non cavitaire d'aspect blanc opaque (4) .qui signe une atteinte carieuse initiale de l'émail autrement appelée leucome pré-carieux lorsqu'elle est cliniquement visible (94) .

Elle se différencie de la MIH par :

1.7.4.1 Cliniquement

- L'apparition post-éruptive des lésions de l'émail.
- Sa localisation dans les zones de prédilection d'accumulation du biofilm dentaire particulièrement au niveau des surfaces lisses antérieurs vestibulaires, la zone cervicale et autour des attaches lors d'un traitement orthodontique (94) .



Source: Smile Stories. (s.d.). Everything You Need to Know About White Spot Removal on Teeth.

Figure 11 : White spot suite à un traitement orthodontique.

1.7.5 Hypoplasie de l'émail « Dent de Turner »

Il s'agit d'un défaut quantitatif de l'émail des dents permanentes suite à une infection péri apicale des dents temporaires qui se propage vers le sac folliculaire et altère l'organe de l'émail (94) .

Les prémolaires inférieures sont les plus touchées car les infections au niveau des bifurcations et trifurcations des dents temporaires sont précoces par rapport aux dents antérieures dont la couronne se forme avant l'apparition de l'infection péri apicale (23) .

Elle se différencie de la MIH par :

1.7.5.1 Cliniquement

- Une petite couronne d'aspect irrégulier présentant à sa surface des dépôts de ciment de coloration jaune-brunâtre.
- l'absence d'atteinte des premières molaires permanentes (aucune dent temporaire ne les précède)

1.8 Problématique

L'hypo minéralisation des molaires et incisives est une affection caractérisée par un défaut de structure de l'émail aboutissant à des anomalies de translucidité, de plus en plus présente chez l'enfant, cette pathologie touche au moins une des quatre premières molaires permanentes associée ou non à des incisives permanentes (94) qui diffèrent selon la gravité de l'atteinte (34).

Bien que les critères de diagnostic soient bien déterminés selon la littérature (2). Ainsi que de nombreux facteurs sont incriminés (69). Cette pathologie reste encore méconnue, mal diagnostiquée et insuffisamment prise en charge par nos médecins-dentistes algériens (95).

Par ailleurs, au niveau de nos unités de dépistage et de suivi (UDS), cette affection encore ignorée par nos médecins dentistes, n'a pas été incluse dans le descriptif du programme national de santé buccodentaire en milieu scolaire qui a été lancé en 2001 par le ministère de la santé (87) (91). Nous sommes donc aujourd'hui réellement face à un nouveau problème de santé publique, de ce fait nous allons mener une étude descriptive sur l'hypo minéralisation des molaires et incisives pour compenser le manque de données épidémiologiques au niveau national et particulièrement au niveau de la région de Tlemcen chez des enfants scolarisés âgés de 8 à 16 ans.

Chapitre 2

Matériels et méthodes

CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES

2.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive pour évaluer la fréquence des enfants atteints de la MIH au niveau de la région de Tlemcen.

2.2 Lieu de l'étude

Le recrutement a été réalisé au niveau des écoles tirées au sort et rattachés aux UDS, et une consultation exceptionnelle a été réalisée pour certains cas particuliers afin de voir certains détails de près.

2.3 Durée de l'étude

L'enquête s'est déroulée durant la période allant de mois d'octobre 2024 jusqu'au mois de mai 2025 (environ 8 mois).

2.4 Objectifs de l'étude

2.4.1 Objectif principal

Evaluer la prévalence des MIH chez les enfants scolarisés âgés de 08 ans à 16ans dans la commune de Tlemcen durant l'année scolaire 2024 -2025.

2.4.2 Objectifs secondaires

- Décrire les caractéristiques cliniques de la MIH : type de lésions, faces atteints, forme de l'atteinte, aspect de surface, coloration des taches.
- Identifier les facteurs de risque associés à l'apparition de la MIH : pendant la période pré, péri et post natale : antécédents médicaux personnels et familiales, la grossesse, accouchement, allaitement, conditions socio-économiques...
- Dépister précocement cette pathologie notamment en denture temporaire afin d'éviter les éventuelles complications ultérieures.

2.5 Définition de la maladie

L'hypominéralisation molaire-incisive (MIH) est une anomalie qualitative de l'émail, elle se présente par une opacité blanchâtre, jaunâtre ou brunâtre bien définie asymétrique sans altération de l'épaisseur de l'émail, qui affecte au moins une molaire plus au moins des incisives en denture permanente.

2.6 Modalité de formation

2.6.1 Population étudiée

La population ciblée est l'ensemble des enfants scolarisés de 8 ans à 16 ans, présentant tous une MIH tant en denture temporaire que permanente observés dans la région de Tlemcen.

2.6.2 Critères d'inclusion

Enfants quel que soit leur sexe, scolarisés au niveau des établissements publics et privés de la commune de Tlemcen âgés entre 8ans et 16ans.

2.6.3 Critères de non-inclusion

- Défauts amélaire non MIH : amélogénèse imparfaite, fluorose, hypo minéralisation traumatique, white spot.
- Patients présentant un appareillage orthodontique fixe.
- Patients plus de 16 ans présentant une MIH.

2.7 Cadre de la population

La wilaya de Tlemcen se situe à l'extrémité nord-ouest du pays et occupe l'Oranie occidentale, elle s'étend du littoral au Nord à la steppe au Sud. Elle est délimitée : au Nord, par la Méditerranée ; à l'Ouest, par le royaume du Maroc ; au Sud, par la wilaya de Naâma et à l'Est, par les wilayas de Sidi-Bel-Abbès et Ain Témouchent.

La population de la wilaya est estimée à 1177685 habitants, pour une densité de 129 habitants /km², (Direction des actions sanitaires spécifiques. Programme national de santé bucco-dentaire en milieu scolaire. Tlemcen, Décembre 2024).

L'établissement public de santé de proximité de Tlemcen situé au chef-lieu de Wilaya englobe quatre daïras avec une population de 429233 habitants répartis sur une superficie de 1 124,84 Km² et 10 communes avec 07 Unités de Dépistage et de Suivi. (Direction des actions sanitaires spécifiques. Programme national de santé bucco-dentaire en milieu scolaire. Tlemcen, Décembre 2024).

Le total des habitants ayant la tranche d'âge entre 08 à 16 ans est de 32663 enfants répartis dans les quatre communes (Direction des actions sanitaires spécifiques. Programme national de santé bucco-dentaire en milieu scolaire Tlemcen, décembre 2024).

2.8 Taille de l'échantillon

La taille est calculée en prenant une prévalence de $20,50\% \pm 2,46\%$ à partir d'une étude prise comme référence menée à Constantine en milieu scolaire chez des enfants âgés de 8 ans à 16ans, pour une précision de 0,05, avec un risque $\alpha = 5\%$, ce qui nous donne un nombre de sujets suffisant et nécessaires de 231.

2.9 Déroulement de l'étude

Une formation continue portant sur (la gestion diagnostique et thérapeutiques des patients atteints d'hypo minéralisation des molaires et incisives) a été assurée au profit des médecins-dentistes généralistes exerçants au niveau du secteur de l'hygiène scolaire des unités de dépistage et de suivi (UDS) de l'EPSP de Tlemcen par nos deux enseignantes encadrantes en présence du chef de service d'OCE au niveau de la salle de formation continue de la direction de la santé publique afin de faciliter le recrutement des patients atteints de cette pathologie , le 09 Octobre 2024 dans le but de faciliter le recrutement avec les enquêteurs.

Un tirage au sort a été effectué sur les écoles figurant dans la liste remise par la direction de santé et e proximité, et introduite au niveau du logiciel en utilisant la fonction ALEA, les deux premières écoles de chaque niveau scolaire ont été sélectionnées dans l'échantillon, ensuite le recrutement s'est fait par rapport au programme établi par les UDS.

2.10 Recrutement des patients

2.10.1 Aspect éthique

Après avoir obtenu un consentement éclairé des parents des enfants atteints selon les règles d'Helsinki pour la participation à l'étude et la prise des photos.

2.10.2 Recueil des données

Une équipe de trois étudiants a participé dans cette étude, en examinant les patients adressés par les secteurs publics, pour la collecte des données à partir d'un questionnaire détaillé (annexe B).

Ce questionnaire comprend :

- Une partie de renseignements socio démographiques (l'identification du sujet, âge, sexe, adresse, niveau d'étude, statut socio- économique des parents), des antécédents médico dentaires personnels et familiaux.

- Une seconde partie portant sur les maladies aiguës et chroniques survenant au cours de la grossesse, âge mère et père lors de la conception.
- Une troisième partie s'intéressant à la période néonatale et la 1^{ère} année de vie de l'enfant : l'accouchement prématuré, la naissance par césarienne, administration d'épidurale, l'hypoxie, faible poids à la naissance, les problèmes de santé durant les 1^{ères} années de vie et la prise d'antibiotiques, type d'allaitement (allaitement maternel supérieur ou inférieur à 6 mois, allaitement par le biberon), alimentation, consommation des suppléments fluorés, l'hypersensibilité dentaire, antécédent du traumatisme des dents temporaires.

Un examen bucco-dentaire concerne :

- Les 1^{ères} molaires permanentes.
- Les incisives permanentes.
- Les 2^{èmes} molaires de lait.

Qui permet l'investigation le type de la denture, les dents atteintes du MIH, l'aspect de surface, la forme de l'atteinte, la coloration de taches, les faces atteintes. Pour les cas diagnostiqués comme MIH on a utilisé une codification : indice MIH, le degré d'extension des lésions, le degré de sévérité. Le recueil de données de l'étude a été effectué après une consultation au niveau de la clinique dentaire sur un fauteuil dentaire et sous un éclairage suffisant, à l'aide d'un plateau de consultation comprenant un bon miroir et une sonde pour l'examen clinique. Nous avons utilisé des écarteurs, un contrasteur et un appareil photo pour la prise des photos.

2.11 Analyse statistique

Les données seront recueillies sur des fiches uniformisées établies à partir d'un questionnaire. Les valeurs obtenues à partir des données et ou support d'information sont codées soit selon un mode binaire (Oui /Non, présence ou absence), soit selon une progression géométrique pour les réponses multiples.

- L'analyse des données sera réalisée pour ses parties descriptives et comparatives à l'aide du logiciel SPSS (Graduat Pack for Windows, version 27).
- Les tests utilisés seront : le test X^2 d'indépendance ou d'homogénéité, avec la détermination des seuils de signification.
- Le test de STUDENT pour deux échantillons indépendants sera utilisé pour la comparaison des variables continues.

Chapitre 3

Résultats et interprétation

CHAPITRE 03 : RESULTATS ET INTERPRETATION

A la fin de notre étude, notre échantillon comportait un nombre de 2727 enfants des deux sexes, âgés de 8 à 16 ans. Parmi eux 231 enfants présentant une MIH ont été retenus.

Les résultats sont présentés dans les figures.

3.1 Détermination de la prévalence

Pour le cas de notre étude, nous avons utilisé une technique de sondage aléatoire.

La prévalence est déterminée en pourcentage avec un intervalle de confiance de 95 %.

$$p = \frac{\text{Nombre de personnes présentant la maladie ou le trouble à un moment}}{\text{Effectif de la population à risque au même moment}} \times 100$$

$$P = \frac{231}{2727} \times 100$$

La prévalence est de : P=8.47% ±2.1

Cela signifie que 1 enfant sur 12 est atteint de MIH.

3.2 Description de l'échantillon d'étude selon

3.2.1 L'âge

Notre population présente une moyenne d'âge de 9,52 ± 1,796 allant de 08 à 16 ans.

La figure nous montre que la tranche d'âge la plus majoritaire est celle de 08 ans. (Figure 12).

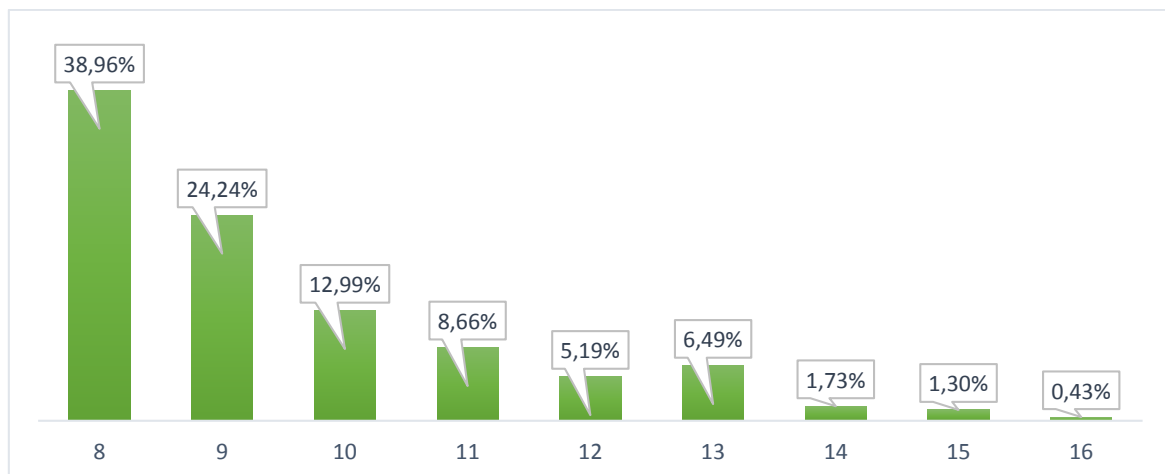


Figure 12 : Répartition de la population selon l'âge.

3.2.2 Le sexe

L'échantillon de notre étude est presque homogène du point de vue sexe. 107 étaient de sexe masculin soit 46.3% de la population et 124 de sexe féminin soit environ 53.7%. La sex-ratio calculée est de 0,86. (Figure 13).

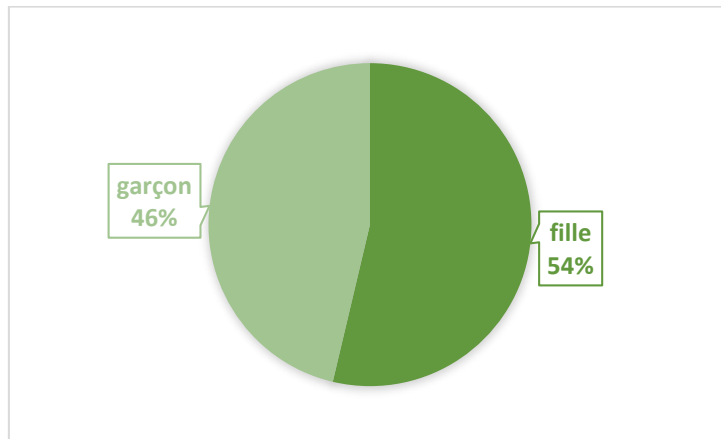


Figure 13 : Répartition de la population selon le sexe.

3.2.3 La région d'origine

La majorité de notre population provient de Tlemcen ville avec une répartition de 87 %. (Figure 14).

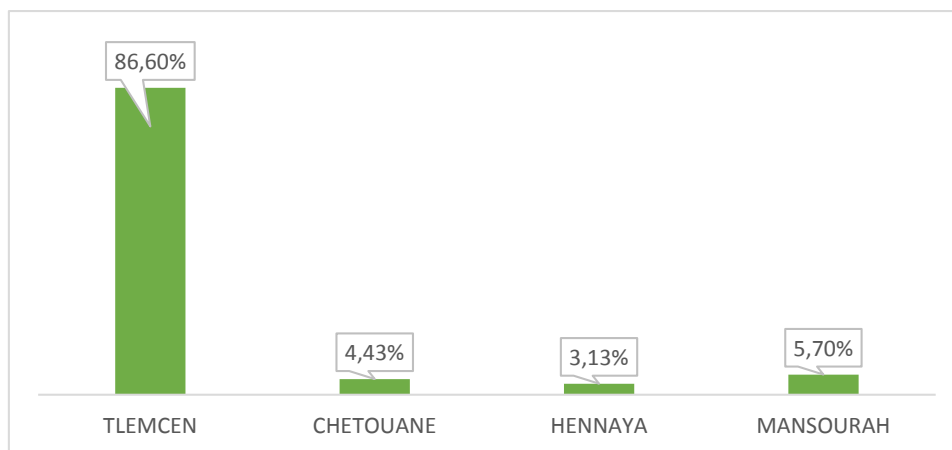


Figure 14 : Répartition des enfants de l'enquête Selon la région.

3.2.4 Le niveau socio-économique

Selon notre répartition en trois niveaux, plus de 71% de notre population appartient à une classe socio-professionnelle moyenne. (Figure 15)

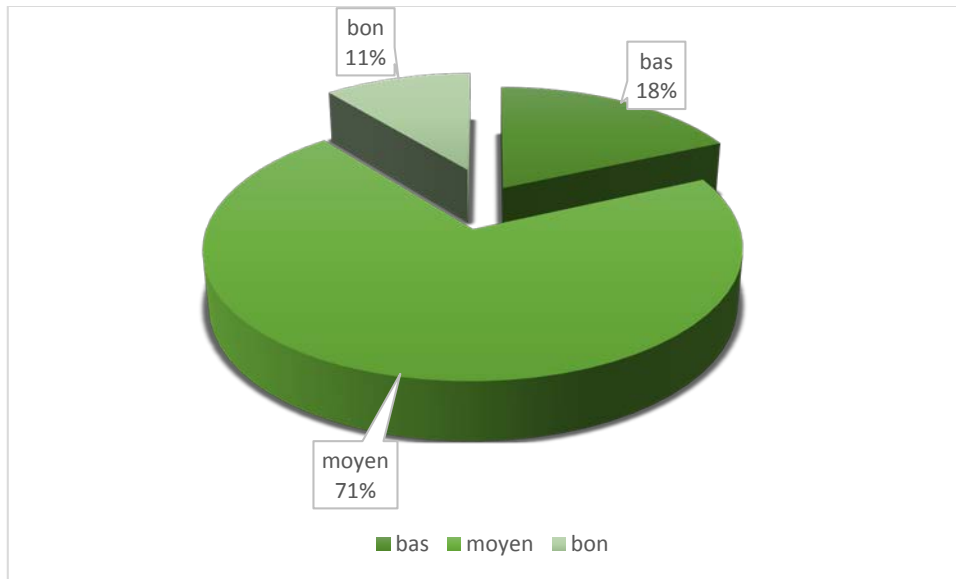


Figure 15 : Répartition de l'échantillon d'étude Selon le niveau socio-économique.

3.2.5 Le niveau d'étude

Une proportion importante de notre population est composée d'écoliers avec un taux estimé à 67,1%. (Figure 16)

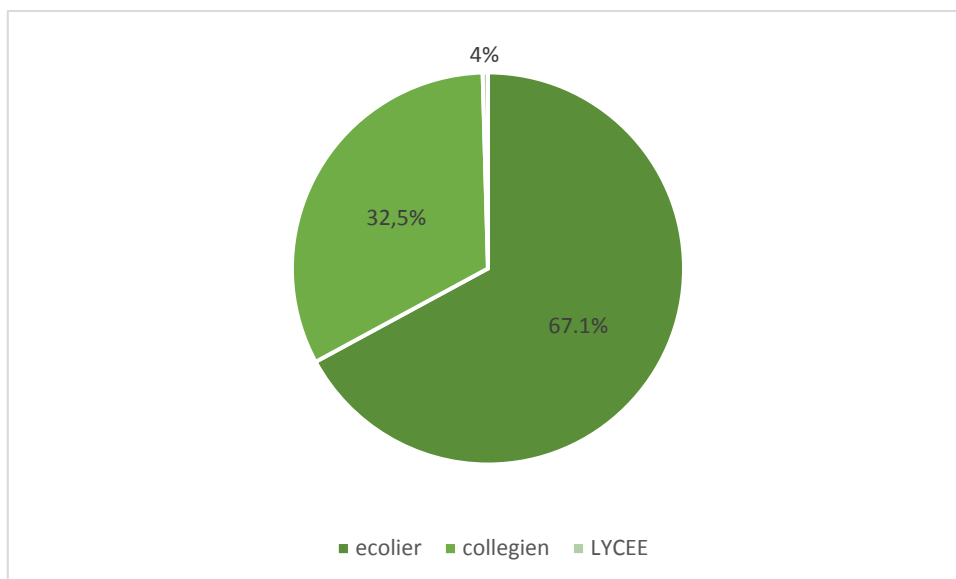


Figure 16 : Description de la population selon le niveau d'étude.

3.2.6 Les antécédents familiaux

3.2.6.1 Chez le père

Le diabète touche 8,2% des pères contre 4,3% pour l’hypertension artérielle. (Figure 17).

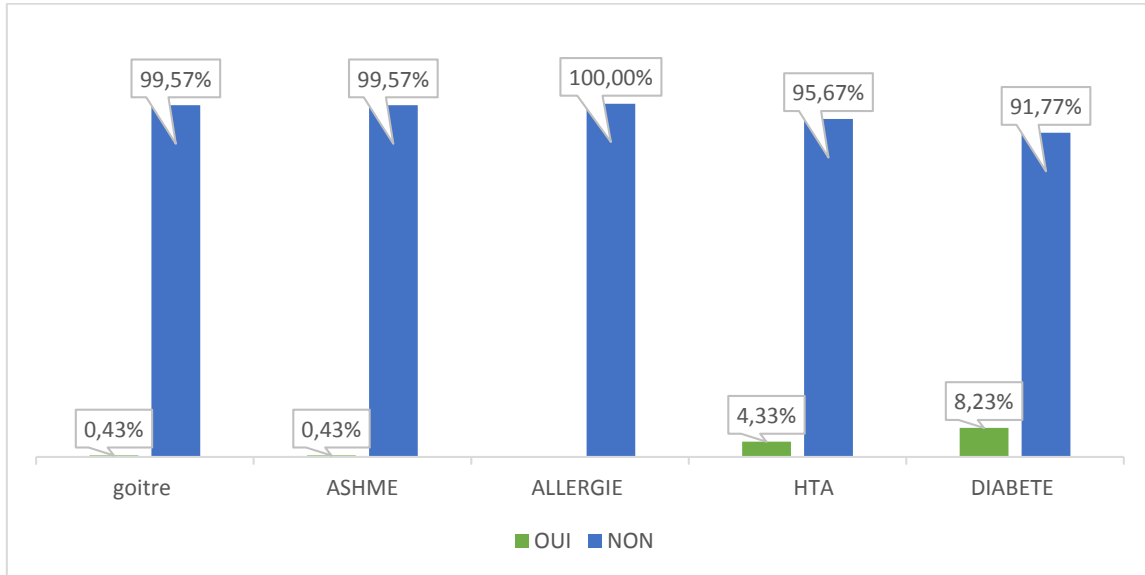


Figure 17 : Description selon les antécédents du père.

3.2.6.2 Chez la mère

Les antécédents médicaux les plus fréquemment retrouvés chez les mères sont le goitre estimé à 9,1%, suivi de l’hypertension artérielle 6,5%, le diabète 4,8%, l’allergie 3,5%, l’asthme 2,2% et enfin l’anémie 1,7%. (Figure 18).

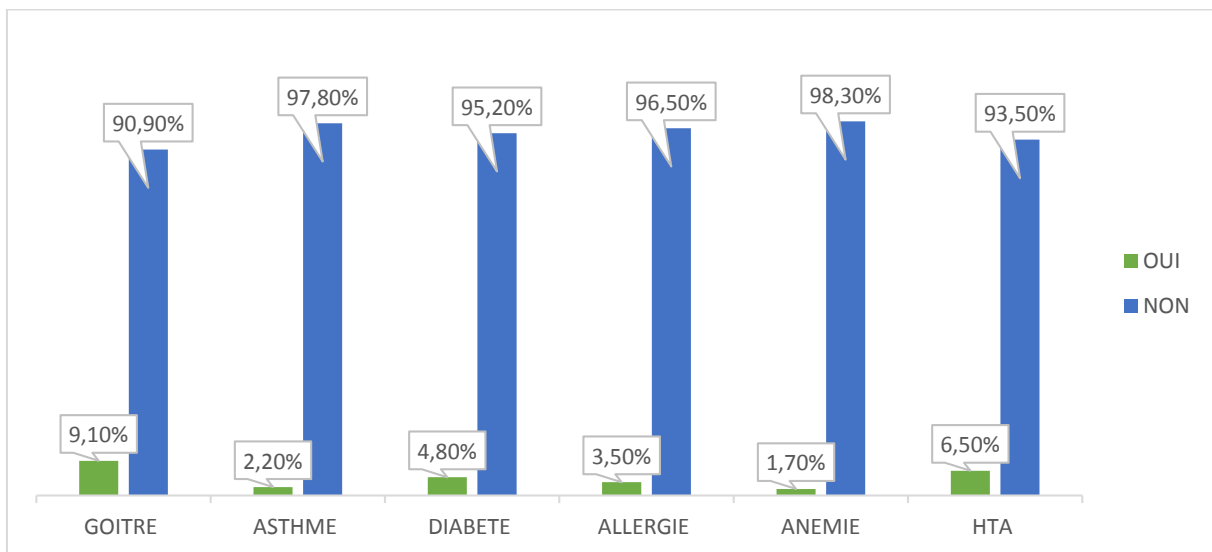


Figure 18 : Description selon les antécédents chez la mère.

3.2.7 Les antécédents personnels

Parmi les antécédents personnels recensés chez les enfants, l'allergie (5,6%) et l'asthme (5,2%) sont les plus fréquents. (Figure 19).

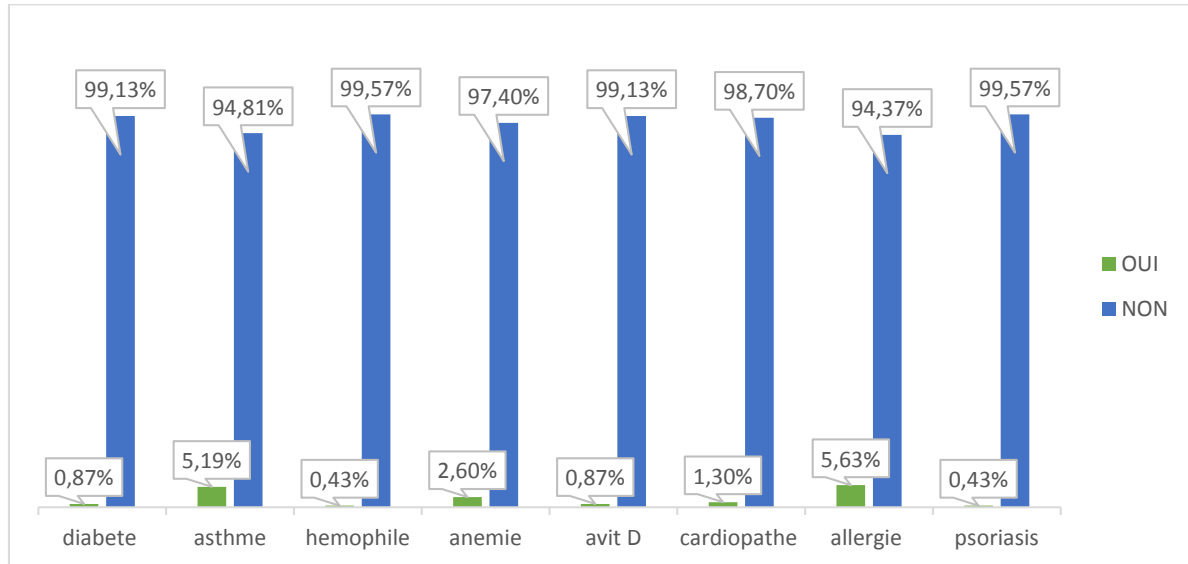


Figure 19 : Répartition de l'échantillon d'étude selon les antécédents personnels.

3.2.8 L'âge parental au moment de la conception

3.2.8.1 L'âge de la mère

La majorité des mères de cette population été âgées entre 24 et 31 ans avec un taux de 42 %, 26,8 % entre 31 et 37 ans, 15,2% entre 37 et 45 ans, 14,7% entre 17 et 23 ans et 1,3% avaient plus de 45 ans. (Figure 20).

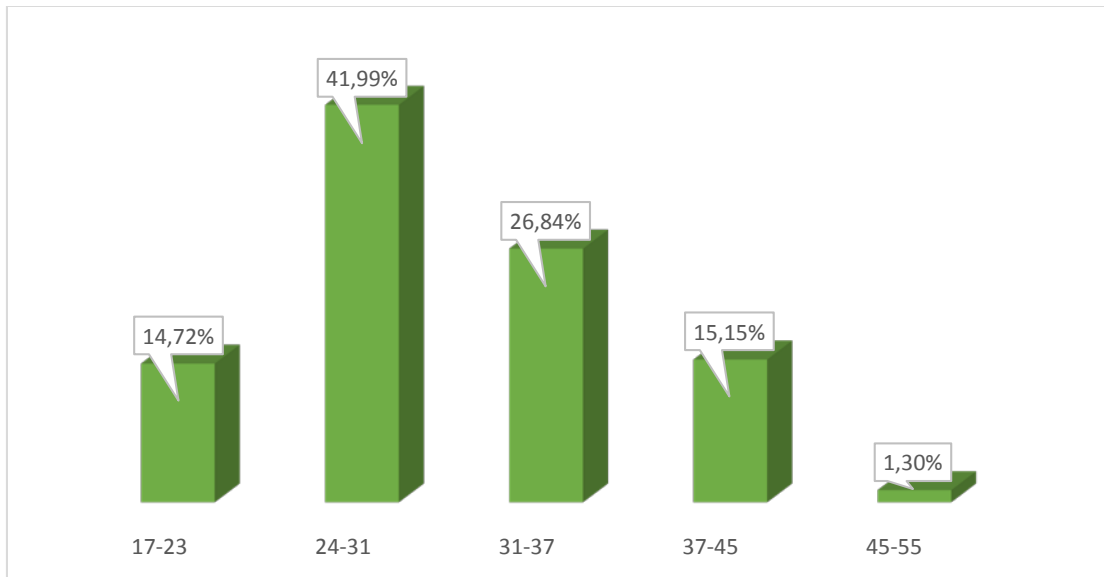


Figure 20 : Répartition de l'échantillon selon l'âge de conception de la mère.

3.2.8.2 L'âge du père

La majorité des pères de cette population été âgés entre 37 et 45 ans avec un taux de 33,3%, 31,2 % entre 31 et 37 ans, 18,6% entre 24 et 31 ans, 14,7% avaient plus de 45 ans et 2,2% avaient moins de 23 ans.

Etude comparative qu'entre la tranche d'âge 17-23 ans et 24-31 an, c'est la mère qui prédomine, à partir de 31 ans c'est le père qui prédomine. (Figure 21).

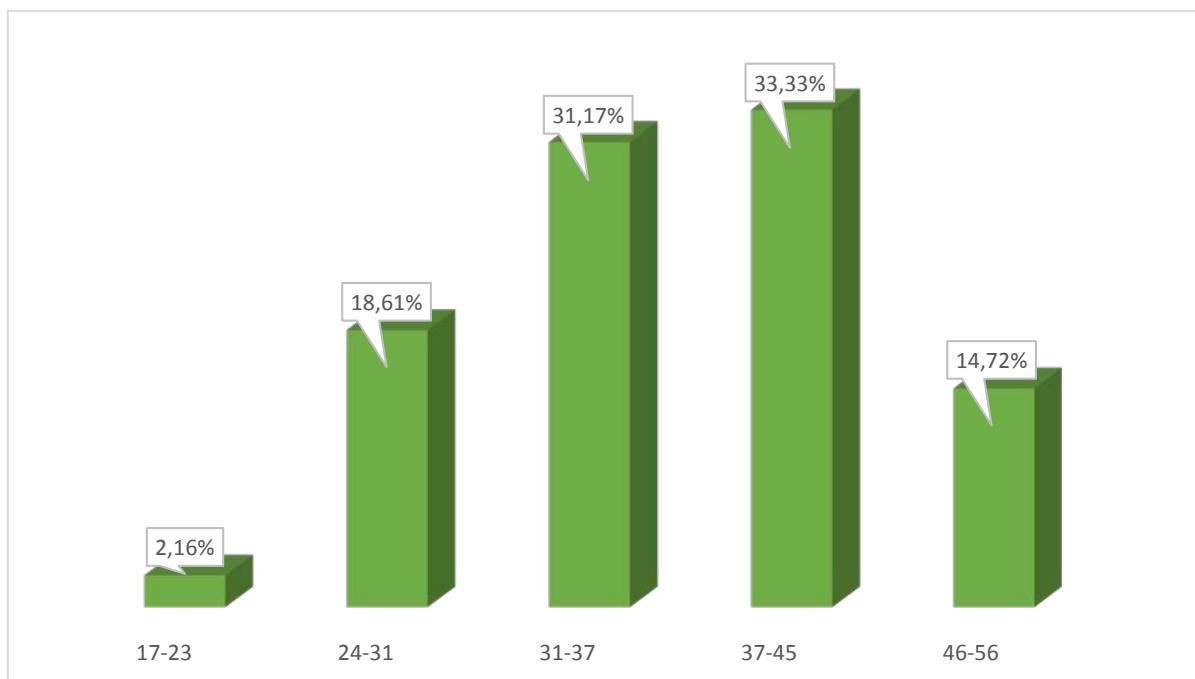


Figure 21 : Répartition de l'échantillon selon l'âge de conception du père.

3.2.9 Les affections maternelles survenues pendant la grossesse

- Au cours de la grossesse, plusieurs atteintes maternelles ont été reportées.
- L'Anémie constitue l'affection la plus fréquente touchant 42,4% des mères. Les infections urinaires ont été observées chez 32,5%, suivies de l'avitaminose D 19,9% contre 11,7% pour l'hypertension artérielle gravidique. (Figure 22)

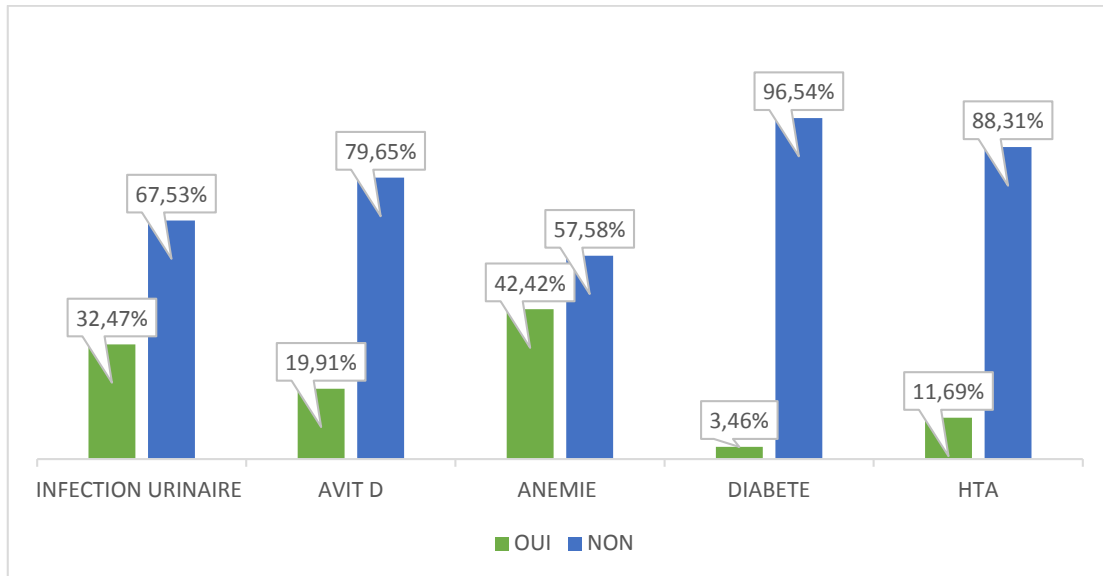


Figure 22 : Description de la population selon les affections maternelles survenues pendant la grossesse.

3.2.10 Les caractéristiques de l'accouchement maternel

3.2.10.1 La date d'accouchement

- La majorité des accouchements ont eu lieu à terme représentant 87,4 % des cas.
- Les accouchements prématurés concernent 5,2 % des mères, tandis que 7,4 % ont accouché au-delà du terme (grossesse prolongée). (Figure 23).

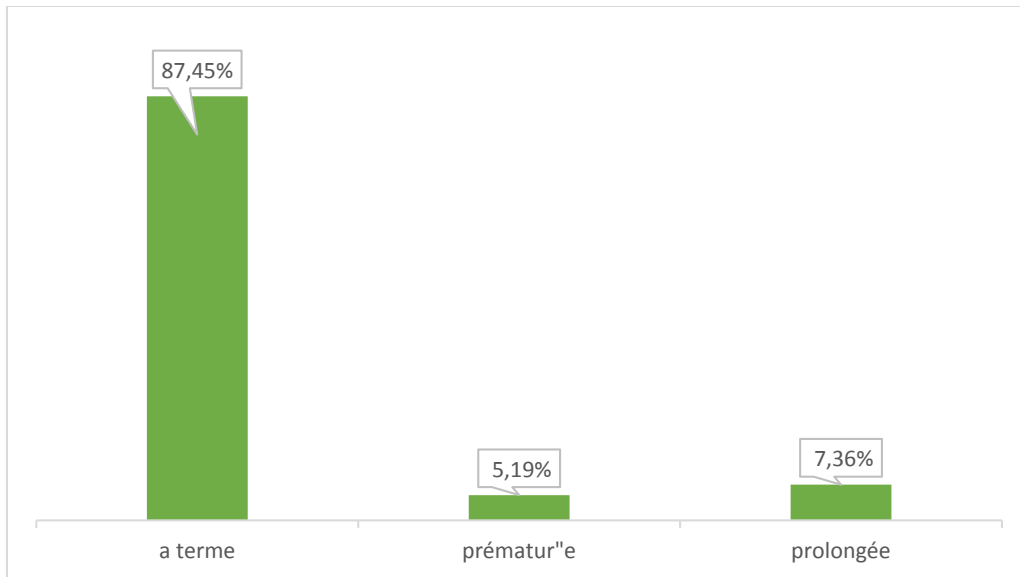


Figure 23 : Répartition de l'échantillon d'étude selon la date d'accouchement.

3.2.10.2 Le type d'accouchement

En ce qui concerne les modalités d'accouchement, 71,1 % des mères ont accouché par voie basse, tandis que 28,4 % ont eu recours à une césarienne. (Figure 24).

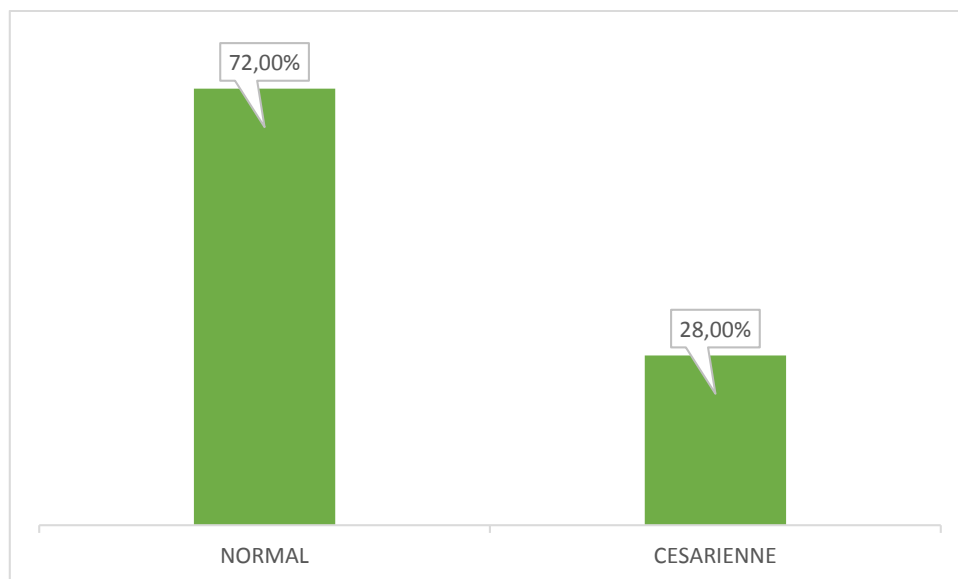


Figure 24 : Description de la population selon le type d'accouchement.

3.2.10.3 L'administration d'une solution anesthésique épidurale

La figure 25 nous montre que 23% des mères de notre population ont eu recours à l'anesthésie péridurale afin de soulager la douleur au moment de l'accouchement. (Figure 25)

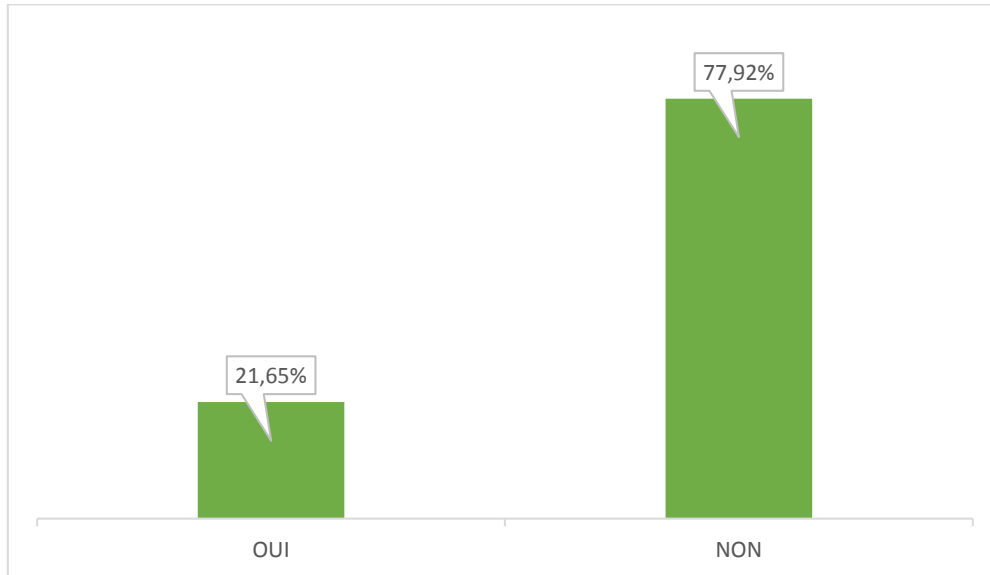


Figure 25 : Description de la population selon l'administration d'une solution anesthésique épidurale.

3.2.11 Les paramètres néonataux (au moment de la naissance)

3.2.11.1 Le poids à la naissance

Selon la classification de l'OMS, la répartition du poids à la naissance au sein de la population étudiée montre que 5,2 % des nouveau-nés avaient un poids insuffisant (compris entre 1000 g et 2500 g), tandis que 29,4 % présentaient un poids normal (entre 2500 g et 3999 g). La majorité, soit 65,4 %, était en situation de macrosomie, avec un poids compris entre 4000 g et 6000. (Figure 26).

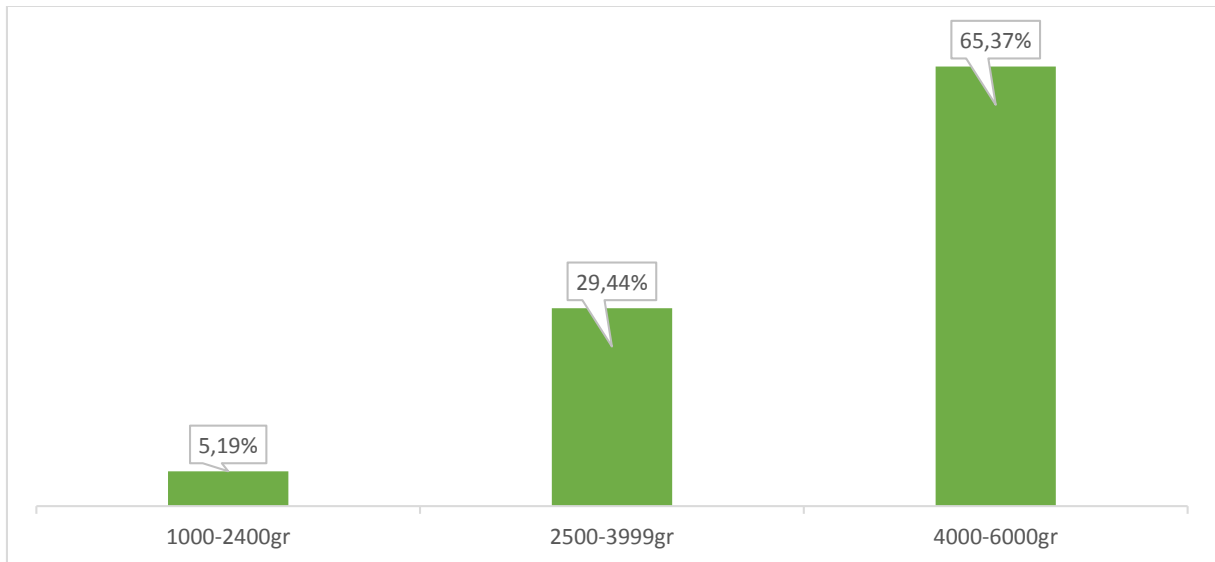


Figure 26 : Répartition de l'échantillon d'étude selon le poids à la naissance.

3.2.11.2 Les complications et soins néonataux

Au total, 9,5 % des nouveau-nés ont présenté des complications nécessitant des soins néonataux spécifiques à la naissance. (Figure 27).

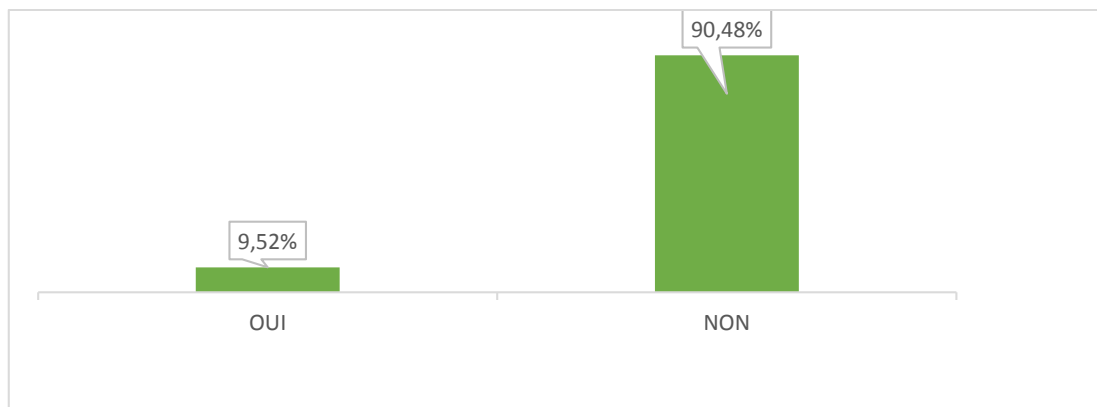


Figure 27 : Répartition de l'échantillon d'étude selon les complications et les soins néonataux.

3.2.12 La période post natale et enfance

3.2.12.1 La prise d'antibiotique

Durant la période postnatale et l'enfance, la prise répétée d'antibiotiques à base d'amoxicilline est estimée à 61%, répartis entre Clamoxyl (35,5%) et Augmentin (25,5%). La Josacine a été prescrite dans 1,3% des cas. (Figure 28).

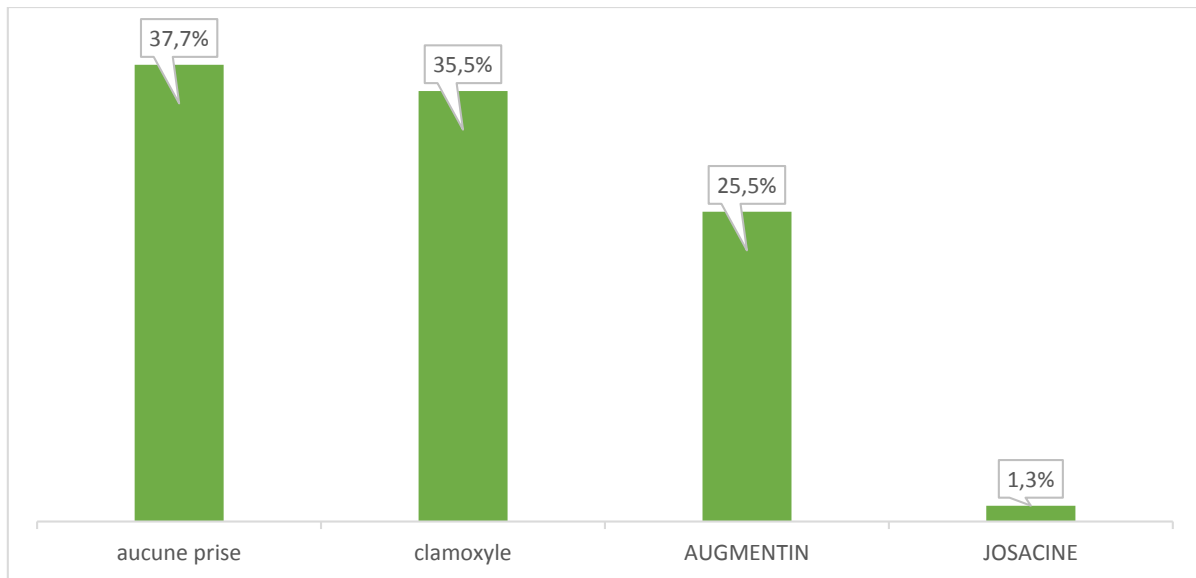


Figure 28 : Répartition de l'échantillon d'étude selon la prise d'antibiotique.

3.2.12.2 Les maladies de l'enfance de 0 à 8ans

Les infections ORL représentent la pathologie la plus fréquemment rencontrée durant la période postnatale avec une fréquence de 59,3%. Elles sont suivies par les maladies virales telles que la varicelle et la rubéole, observées chez 53,2% des enfants puis par l'asthme rapporté dans 13,4% des cas. (Figure 29)

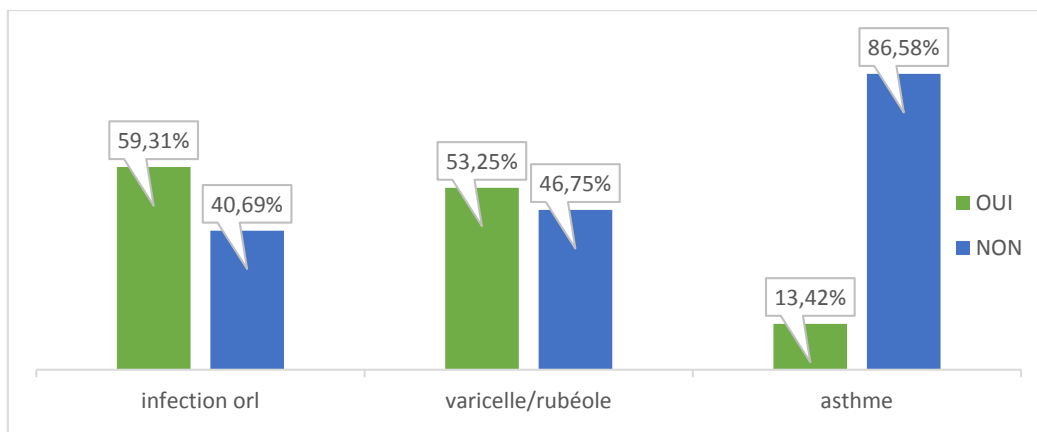


Figure 29 : Description de la population selon les maladies de l'enfance 0-8ans

3.2.13 Facteurs environnementaux

3.2.13.1 Polluant atmosphérique

Dans notre population, on a constaté que 34,2% des enfants qui habitaient à proximité d'un incinérateur à déchets ont été exposés à un environnement pollué. (Figure 30).

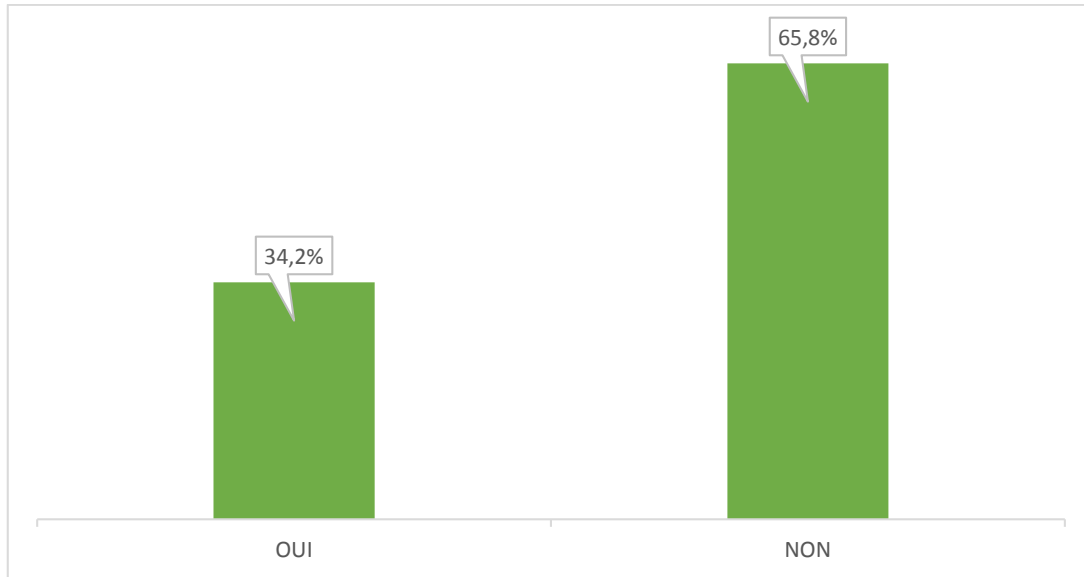


Figure 30 : Répartition de la population selon les polluants atmosphériques.

3.2.13.2 La consommation en eau

En ce qui concerne la consommation d'eau, 63,2% des enfants ont été alimentés en eau potable du robinet, tandis que 36,8% ont consommé de l'eau minérale. (Figure 31).

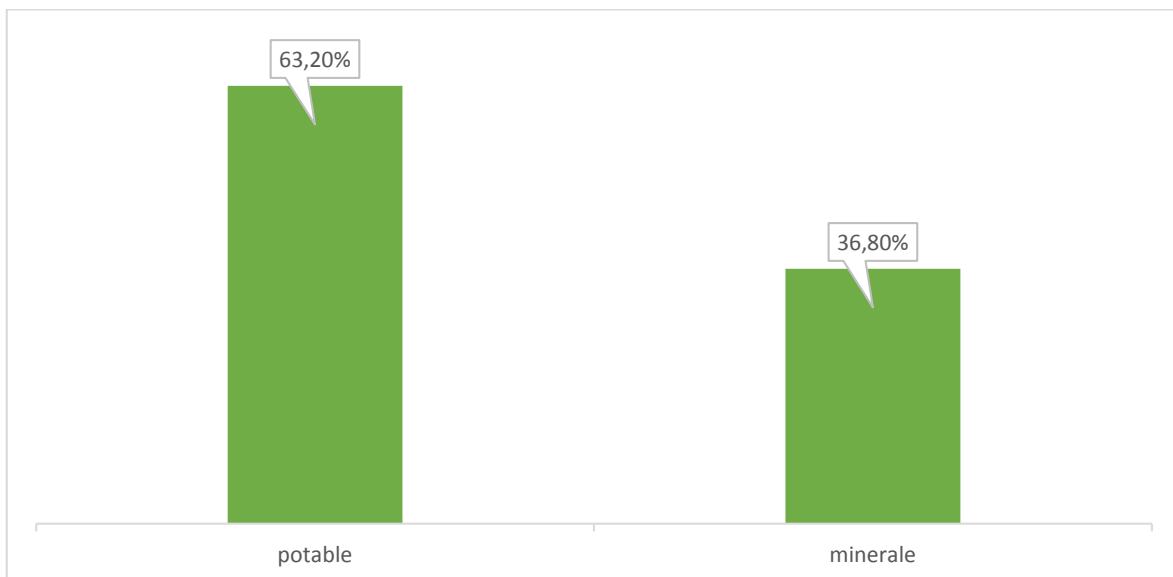


Figure 31 : Répartition de la population selon la teneur en fluor de l'eau potable.

3.2.13.3 La supplémentation fluorée

Concernant la supplémentation fluorée, seulement 3.9 % des enfants en ont bénéficié. (Figure 32).

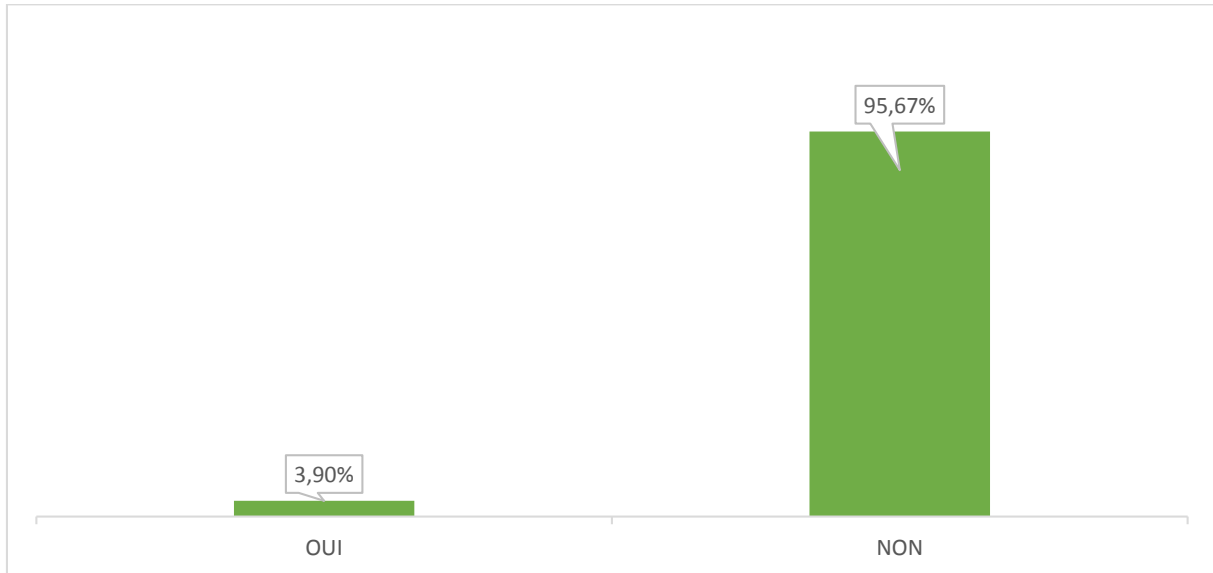


Figure 32 : Répartition de la population selon la supplémentation fluorée.

3.2.14 L'allaitement

3.2.14.1 Le type d'allaitement

Plus que la moitié des enfants (58,9%) ont été allaités exclusivement au sein. Le reste ont bénéficiés d'un allaitement artificiel au biberon (28,6%) ou mixte dans 12,6% des cas. (Figure 33).

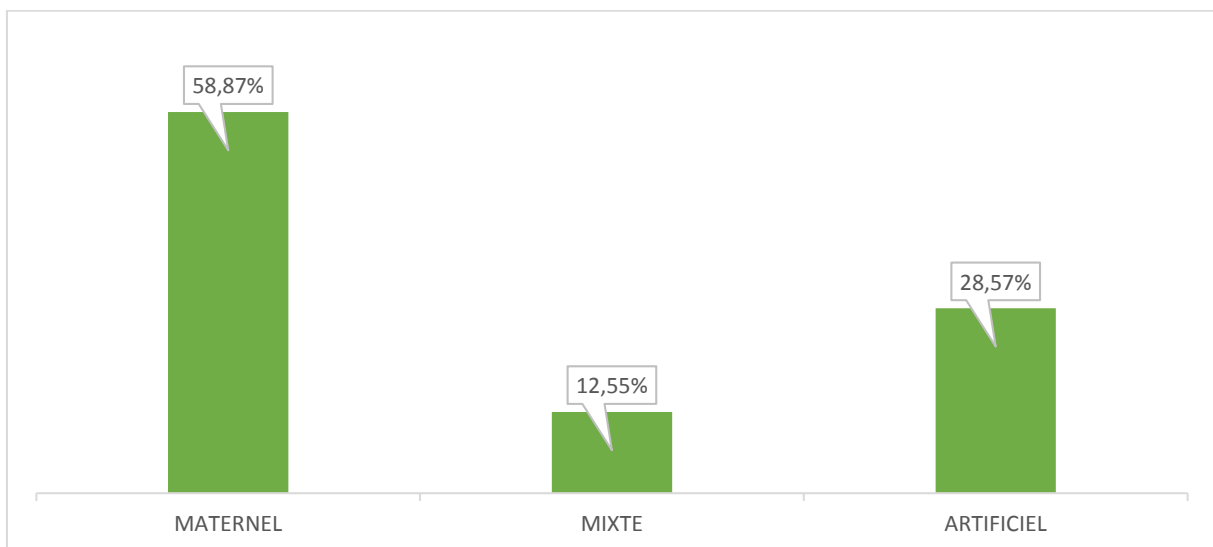


Figure 33 : Description de la population selon le type d'allaitement

3.2.14.2 La durée d'allaitement

Parmi les 58,9% d'enfants allaités au sein, 64,9% ont été allaités pendant plus de six mois et 35,1% moins de six mois. (Figure 34).

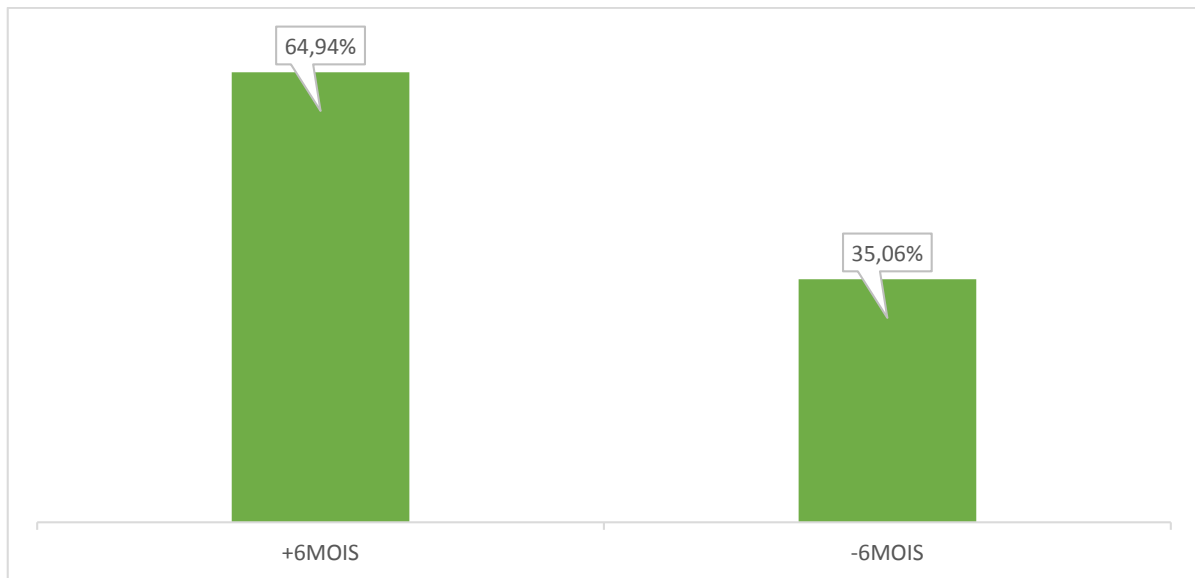


Figure 34 : Répartition de l'échantillon d'étude selon la durée d'allaitement.

3.2.15 L'équilibre alimentaire

53% d'enfants de notre population ont bénéficié d'une alimentation considérée comme équilibrée, tandis que 47% présentaient une alimentation non équilibrée. (Figure 35).

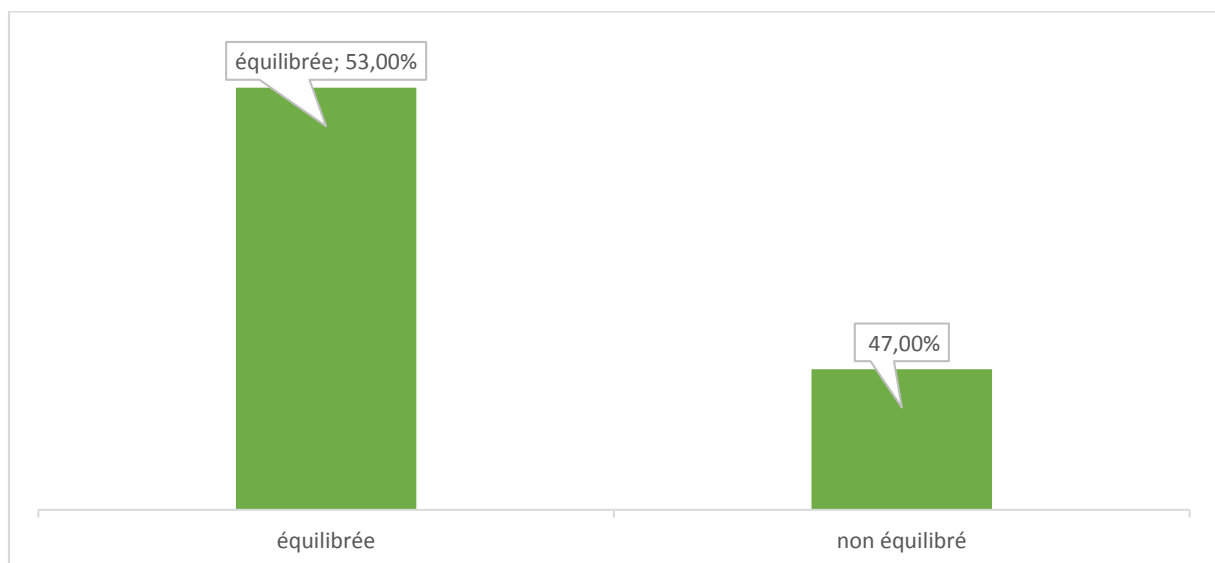


Figure 35 : Répartition de l'échantillon selon l'équilibre alimentaire.

3.2.16 L'hypersensibilité dentaire

L'hypersensibilité dentaire a été rapportée chez 42% des enfants examinés. (Figure 36)

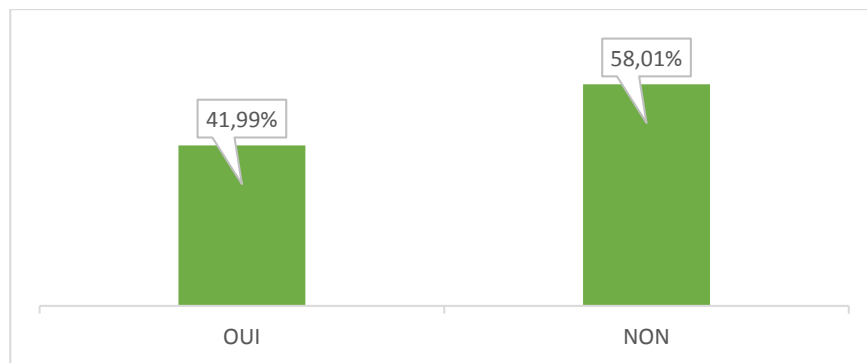


Figure 36 : Répartition de la population selon l'hypersensibilité dentaire.

3.2.17 Traumatisme des dents temporaires

Seulement 19,5% d'enfants de notre population étudiée ont présenté un antécédent de traumatisme des dents temporaires. (Figure 37).

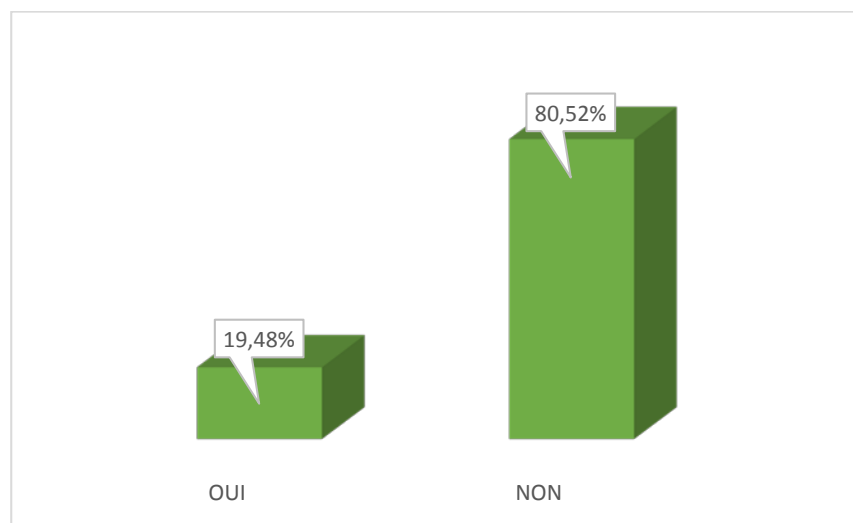


Figure 37 : Répartition de la population selon le traumatisme des dents temporaires.

3.2.18 Les caractéristiques spécifiques de la MIH

3.2.18.1 Type de la denture atteinte

La denture mixte est la plus fréquemment atteinte avec un taux de 92,2% contre 6.1% pour la denture permanente et seulement 1.7% pour la denture temporaire. (Figure 38).

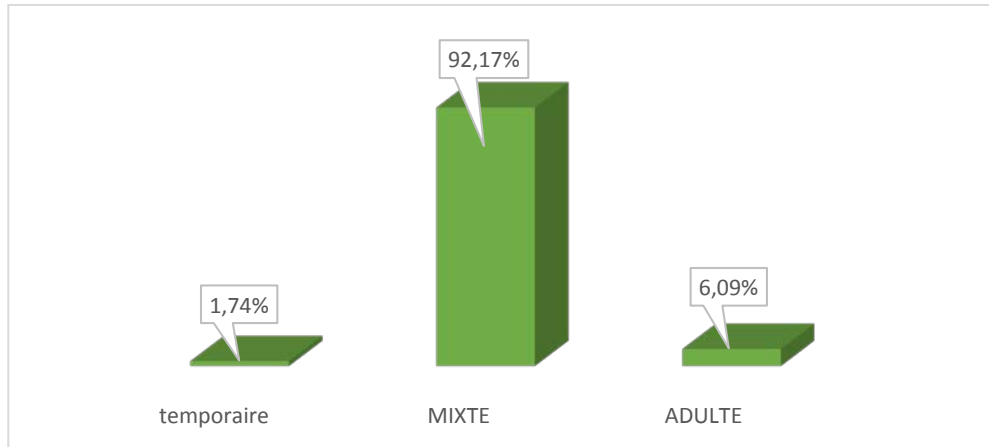


Figure 38 : Répartition de la population selon le type de la denture atteinte

3.2.18.2 La forme de l'atteinte amélaire

Sur le plan clinique, les atteintes en tache prédominent avec un taux de 93.1% au maxillaire et de 95.4% au niveau mandibulaire. Les stries verticales et horizontales sont peu représentées, avec des fréquences respectives de 1.3% et 5.6% au niveau maxillaire et de 0.9% et 1.7% pour la mandibule. (Figure 39).

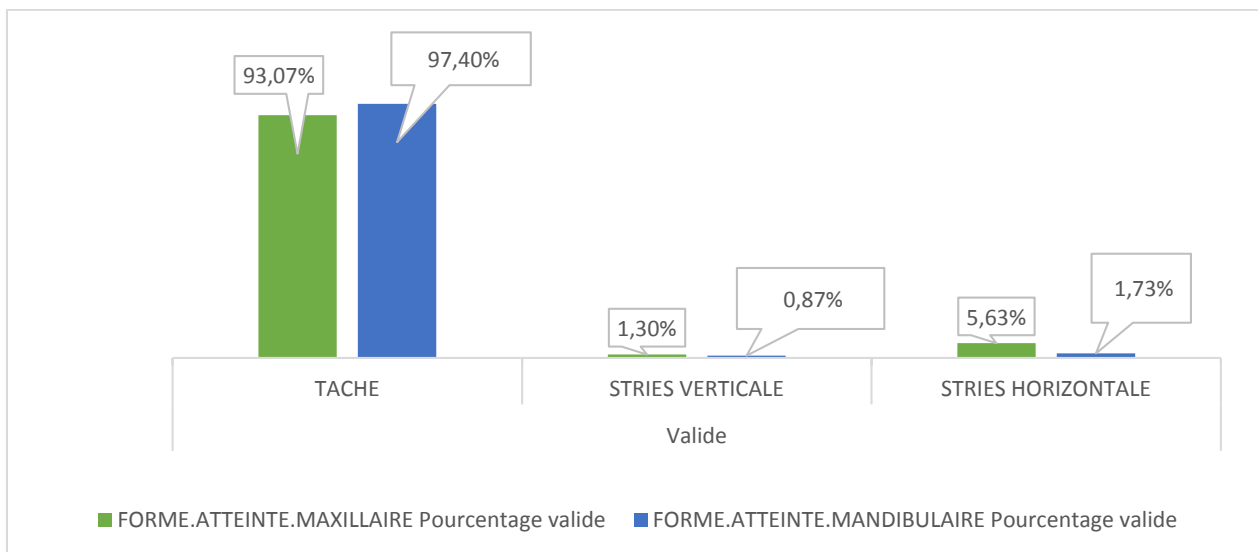


Figure 39 : Répartition de la population selon la forme de l'atteinte amélaire.

3.2.18.3 La coloration dentaire

La teinte blanchâtre est prédominante dans les deux arcades (87,9% au maxillaire et 87% à la mandibule), tandis que les teintes jaunâtres et brunâtres, indicatrices de lésions plus sévères, sont observées de façon minoritaire. (Figure 40).

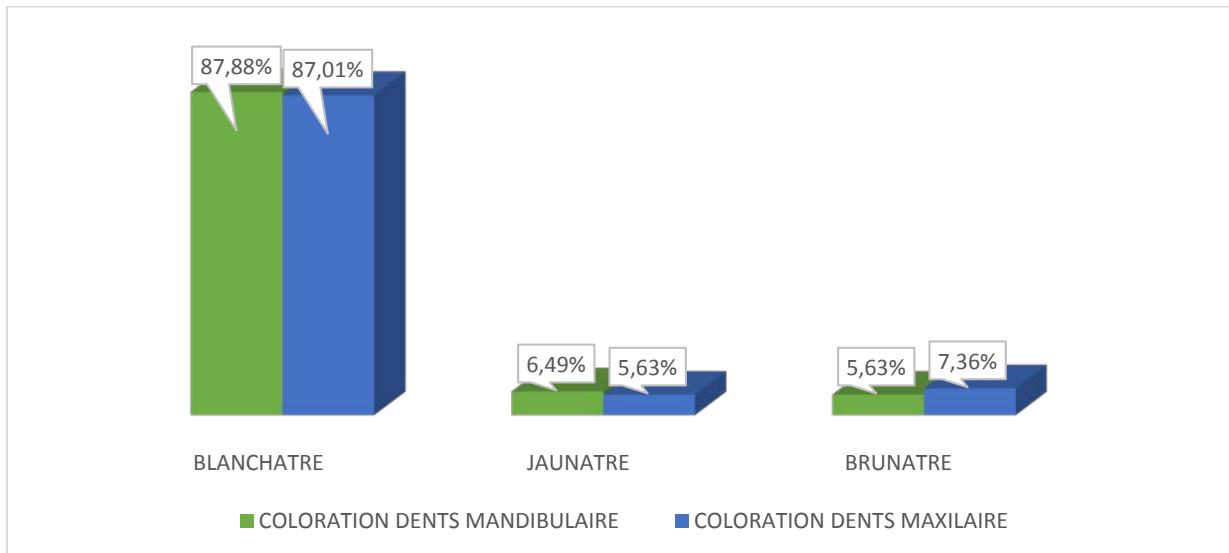


Figure 40 : Répartition de la population selon la coloration dentaire

3.2.18.4 L'aspect de surface

Cette population présente un aspect de surface qui est respectivement sain (40.3%), hypo minéralisé (28.6%) et altéré (12.6%) au niveau du maxillaire supérieur. En ce qui concerne le maxillaire inférieur, l'aspect sain est retrouvé dans 38.5% des cas, l'hypo minéralisé dans 26.4% et altéré dans 18.2% des cas. (Figure 41)

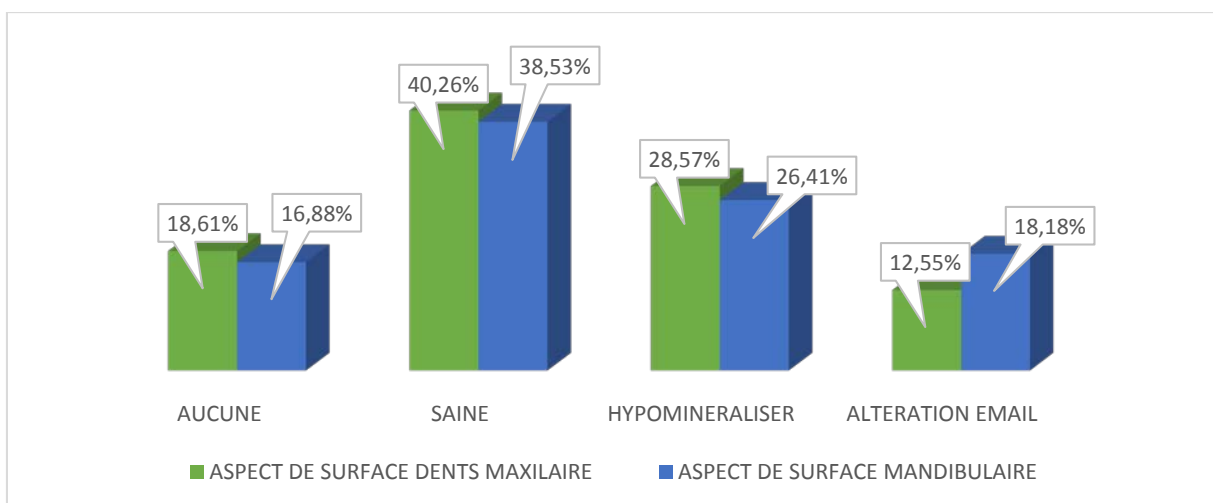


Figure 41 : Répartition de la population selon la surface amélaire.

3.2.18.5 Les faces dentaires atteintes

Le graphique montre que les dents postérieures sont principalement atteintes au niveau de la face occlusale (74,2 %). Tandis que les dents antérieures sont surtout touchées au niveau de la face vestibulaire (91,5 %). Les autres faces (palatine/linguale et proximale) sont beaucoup moins concernées. (Figure 42).

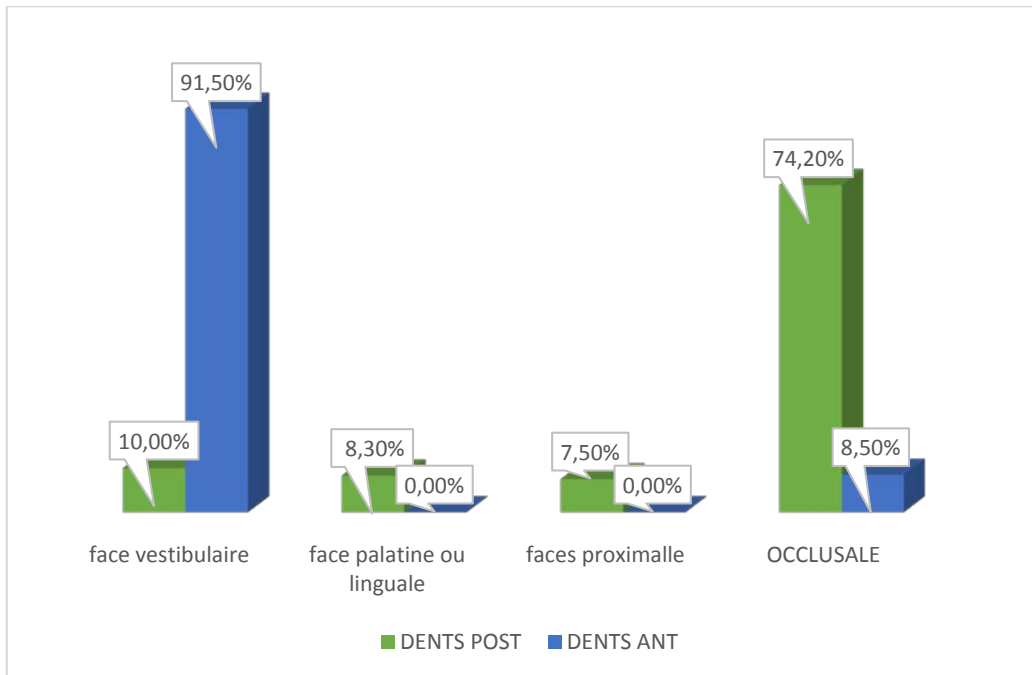


Figure 42 : Répartition de la population selon les faces dentaires atteintes.

3.2.18.6 Le degré de sévérité

L'analyse révèle que la majorité des cas recensés présentent des atteintes légères estimées à 71% pour le maxillaire supérieur et 59.7 % pour le maxillaire inférieur.

Les formes modérées sont moins fréquentes avec un taux de 37.7% pour le maxillaire et 26.4 % pour la mandibule. Enfin les atteintes sévères sont rares dans les deux arcades ne concernant que 2.6% des individus. (Figure43)

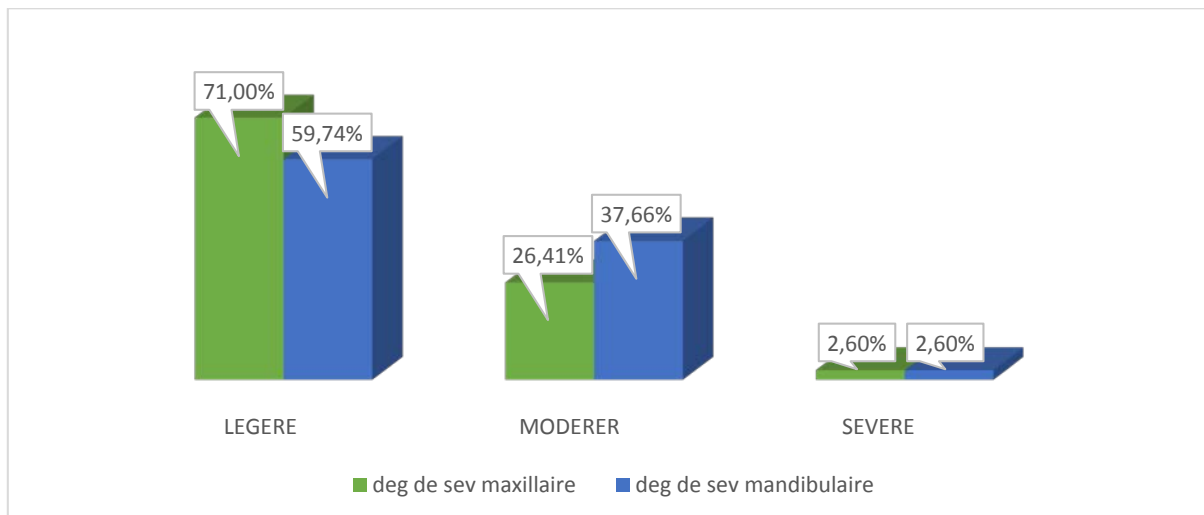


Figure 43 : Répartition de la population selon le degré de sévérité.

3.2.18.7 L'indice MIH

Pour le maxillaire supérieur

Sur un total de 231 cas observés, 43,3 % présentent une MIH sans hypersensibilité ni perte de substance, 33,8 % des cas sont des atteintes sans hypersensibilité mais avec perte de substance, 13% présentent une atteinte avec hypersensibilité mais sans perte de substance et enfin, 10 % des cas montrent une atteinte avec perte de substance et hypersensibilité.

Pour le maxillaire inférieur

Les formes de la MIH sont réparties respectivement : sans hypersensibilité et sans perte de substance (33.8%), sans hypersensibilité avec perte de substance (50.2%), avec hypersensibilité et sans perte de substance (5.6%) et enfin avec hypersensibilité et avec perte de substance (10.4%). (Figure44).

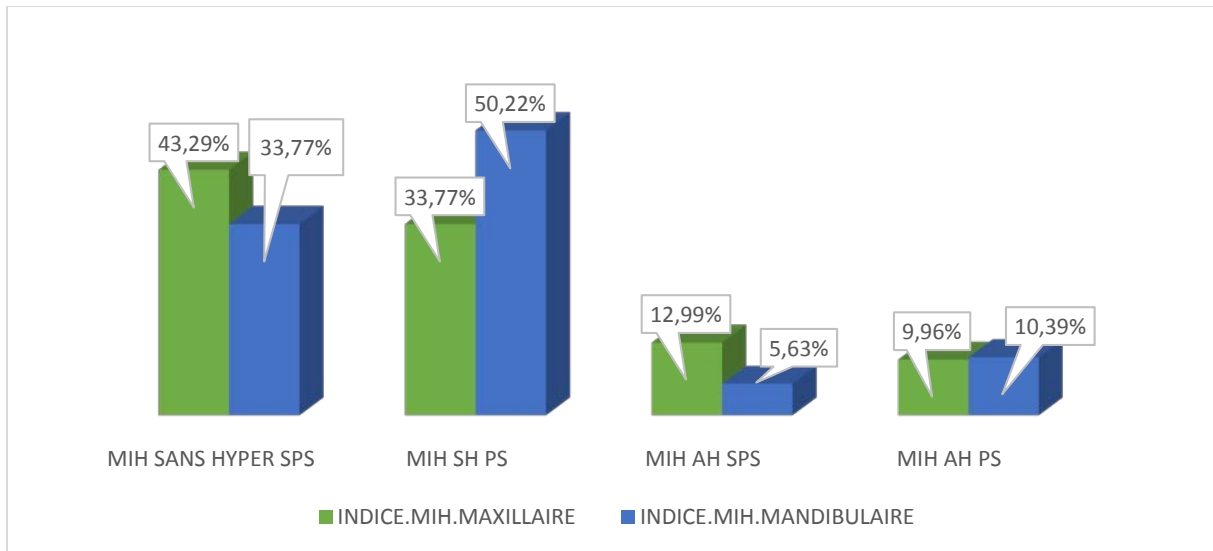


Figure 44 : Répartition de la population selon l'indice MIH

3.3 Analyse uni variée des facteurs de risque liés à la MIH chez les enfants scolarisés à Tlemcen durant l'année 2024-2025

MIH	Maladie présente (%)231	OR (IC95%)	P
Sexe			
Féminin	124(53,7%)	1	
Masculin	107(46,3%)	0,79(0,50-1,16)	
Niv socio-économique			
Faible	42(18%)		
Moyen	164(71%)	0,269-0,425	0,208
Elevé	25(11%)		
Niv d'étude		(,259-1,470)	0,004
Écolier	155(67,1%)		
Collégien	74 (32%)		
Lycéen	2(0,9%)		
Age paternel lors de la conception			
17-23	5 (2,16%)	0,211(0,08-0,54)	0,799
24-31	43(18,6%)		
31-37	72(31,2%)		
37-45	77(33,33%)		
46-56	34(14,7%)		
Age maternel lors de la conception			
17-23	34(14,7)	1(0,730-0,734)	0,370
24-31	97(42,0%)		
31-37	62(26,8%)		
37-45	35(15,2%)		
46-56	3(1,3%)		
Infection urinaire			
Oui	75(32,5%)	(0,057-,270)	0,646
Non	156(67,5%)		

Anémie			
Oui	98(42,2%)	(0,19-0,27)	,144
Non	133(57,6%)		
Poids à la naissance			
1kg	12(5,2%)	(0,266-0,291)	0,346
2.5-3.9kg	68(29,4%)		
4-6kg	152(65,8%)		
Allaitement			
<6mois	81(35,1%)	1	0 ,011
≥ 6mois	150(64,9%)	(0,42-0,97)	0,42
Infection ORL			
Oui	137(59,3%)	1	0,084
Non	94(40,7%)	(0,228-0,51)	
Polluants atmosphériques			
Non	152(65,8%)	,018-,270	,792
Oui	79(34,2%)		
Hypersensibilité			
Non	134(58%)	1	0,000
Oui	97(42%)		

Tableau 2 : Analyse uni variée des facteurs de risque liés à la MIH chez les enfants scolarisés à Tlemcen durant l'année 2024-2025

Dans l'analyse de l'association entre les paramètres sociodémographiques et la présence des lésions MIH, aucune différence significative de risque n'a été observée en fonction du sexe ou du niveau socio-économique.

Concernant les facteurs postnatals, il a été constaté que les enfants allaités pendant une période supérieur à six mois présentaient un risque significativement plus élevé de développer la MIH ($p = 0,011$). Par ailleurs, l'analyse de l'association entre certaines manifestations cliniques et la MIH a révélé un résultat inattendu : l'hypersensibilité dentaire semble associée à un risque plus faible de MIH, suggérant un effet protecteur ($p = 0,000$).

Chapitre 4

Discussion

Chapitre 4 : Discussion

Notre étude est menée auprès de 2727 enfants âgés de 08 à 16ans qui se sont présentés au sein des établissements scolaires sélectionnés par tirage au sort et affiliés aux Unités de Soins Dentaires (UDS). Des consultations exceptionnelles ont été réalisées pour certains cas particuliers, afin de pousser plus loin notre examen clinique.

Nous avons réalisé une étude épidémiologique à visée descriptive, dont l'intérêt est d'évaluer principalement la prévalence de l'hypo minéralisation des molaires et des incisives dans la région de Tlemcen, de décrire ses caractéristiques spécifiques et aussi de mettre en évidence les facteurs étiologiques majeurs incriminés dans la genèse de cette pathologie.

4.1 Limites de l'étude

Par ailleurs notre étude a présenté de nombreuses limites, parmi celles-ci, on peut citer :

Le biais de désirabilité sociale ou les parents ont tendance à modifier leurs réponses afin de se conformer aux normes sociales perçues, en minimisant par exemple certains antécédents médicaux ou en exagérant les habitudes d'hygiène bucco-dentaire ce qui par conséquent influencer les réponses obtenues.

Le biais de sélection ; en raison d'un mouvement de grève survenu pendant la période de collecte des données, certaines écoles initialement incluses dans l'échantillonnage n'ont pas pu être visitées. Cela a limité la représentativité de l'échantillon et pourrait ainsi avoir influencé les résultats.

Le biais de mémorisation ou certains parents ne se souviennent pas avec exactitude des événements prénatals, périnataux ou postnatals concernant leur enfant, ce qui pourrait affecter la fiabilité des informations recueillies sur les facteurs de risque.

Le biais de négligence parental, en effet durant notre examen clinique certains parents ont manifesté un manque d'implication ou ont carrément refusé de répondre au questionnaire, ce qui a donc limité le recueil de toutes les données.

On a également été confronté à des problèmes comme la salive et la lumière ainsi que les photographies qui ne permettaient pas d'observer toutes les faces des dents atteintes.

4.2 Comparaison des résultats obtenus à l'échelle des autres pays

L'estimation de la prévalence constituait l'un des objectifs principaux de notre étude. Celle-ci a été évaluée à 8,47 %, soit environ un patient sur douze atteint. Bien que modérée, cette proportion a révélé une présence non négligeable de la pathologie au sein de la population étudiée, justifiant un intérêt particulier pour le dépistage et la prise en charge précoce. À ce sujet, plusieurs études épidémiologiques ont été menées à travers le monde pour mieux cerner la prévalence de la MIH. En Algérie, une étude réalisée à Constantine a mis en évidence une prévalence de 20,5 % (4) dépassant largement celle relevée dans notre échantillon. À l'échelle du continent africain, les données restent limitées, mais certaines études réalisées au Nigeria rapportent une prévalence comprise entre 6 et 12 % (96). Ces résultats, relativement proches des nôtres, indiquent une fréquence modérée de cette anomalie dans cette région. Par ailleurs, dans les pays du Moyen-Orient, la prévalence est également variable, en Jordanie, par exemple, elle a été estimée à 17,6 %, tandis qu'en Irak, une étude réalisée auprès d'enfants âgés de 7 à 9 ans a rapporté un taux de 18,6 % (5,6), À Riyadh, en Arabie Saoudite, une prévalence beaucoup plus élevée a été observée, atteignant 40,7 % chez les enfants scolarisés(7).

À l'échelle internationale, en Europe, les taux rapportés sont très variables. En France, par exemple, une thèse menée auprès de 856 enfants basques, a rapporté un taux de 18,9 % (8), rejoignant les niveaux relevés dans certains pays du Moyen-Orient. Ces chiffres traduisent une hétérogénéité des résultats, mais s'alignent globalement sur une prévalence faible à modérée. À l'inverse, dans certains pays, des taux bien plus élevés ont été rapportés, atteignant jusqu'à 40 % dans certaines populations, notamment en Australie, où la prévalence atteint 14 % (5), tandis qu'aux États-Unis, les estimations varient entre 10 % et 13 %, ce qui demeure proche de la moyenne mondiale. Cette diversité des taux reflète probablement l'influence de facteurs multiples tels que l'absence d'uniformisation des critères diagnostiques, les variations dans l'exposition aux facteurs environnementaux, le niveau de sensibilisation des praticiens, ou encore les disparités socio-économiques.

4.3 Affection MIH et âge

Les résultats de notre étude ont montré que notre population présente un âge moyen de 9,52% \pm 1,796, la tranche d'âge la plus touchée par la MIH est celle des enfants de 8 ans ce qui rejoint l'étude d'ATALIA qui indique que plus l'enfant prend de l'âge, moins les cas de MIH sont fréquemment identifiés. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'avec le temps, les défauts liés à cette anomalie sont souvent masqués par des restaurations dentaires ou dans certains cas, les

dents concernées ont déjà été extraites, rendant ainsi le diagnostic plus difficile à un âge avancé (4) . Une autre étude réalisée en Égypte montre que la MIH était plus fréquente chez les enfants âgés de 8 à 10 ans, avec une prévalence de 66,7 % suggérant ainsi que l'âge de 8 ans est optimal pour le diagnostic de cette pathologie, car à cet âge, les premières molaires permanentes sont en éruption et généralement intactes, permettant une observation claire des opacités caractéristiques de cette affection (97) .

4.4 Affection MIH et sexe

En ce qui concerne le sexe, Les analyses ont révélé une quasi parité homme/femme. Bien que les femmes ont été légèrement majoritaires on peut tout de même considérer que la distribution a été relativement homogène ce qui rejoint l'étude de Shresta et coll (98) et celle de Gartia Margerit et coll en 2014. D'autres évoquent une différence significative marquée par une prédominance masculine, en prenant pour exemple N.Glodkowska (99),K.Emerich (95) ,Ghanim et coll 2011 (96) .

4.5 Affection MIH et CPS

Notre population d'étude a présenté majoritairement un statut socio-économique de niveau moyen, déterminé en fonction de la profession des parents et leur niveau éducatif. Ces résultats concordent avec ceux de la plus récente étude algérienne, menée en 2013 par l'Institut National de Santé Publique, intitulée « État de santé bucco-dentaire de l'enfant algérien de 6, 12 et 15 ans » (100) . L'évaluation de ce critère s'avère complexe dans la société algérienne, notamment en raison du fait que de nombreux individus ne déclarent pas leurs revenus.

La CSP (Catégorie Socioprofessionnelle) permet d'évaluer la position sociale d'une personne ou d'un foyer en prenant en compte plusieurs critères, tels que les revenus, le niveau d'instruction ou d'éducation et le lieu d'habitation (100) .Nous avons donc divisé les enfants en trois groupes ; Faible CPS faisant référence à des parents avec des professions manuelles ou au chômage, moyen CPS correspondant à des parents ayant des professions intermédiaires, et CPS élevé représentée par des parents avec des professions universitaires ou spécialisées. Certaines études n'ont pas trouvé de lien significatif entre CSP des parents et la prévalence de la MIH. Par exemple, une étude menée en Croatie en 2012 (62) .

De même, une étude au Mexique a révélé une prévalence de la MIH de 35,4 % chez les enfants d'un milieu socio-économique faible, mais n'a pas trouvé de lien entre la sévérité de la MIH et le niveau d'éducation maternelle (101) .

4.6 Affection MIH, région d'origine et polluants atmosphérique

Nous avons constaté que la majorité de la population étudiée est originaire du centre de Tlemcen, en particulier des zones de Chetouane et de Mansourah. Cette concentration s'explique non seulement par le fait que notre enquête s'est principalement déroulée dans ces régions, mais aussi par la présence des incinérateurs de déchets comme celui du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen, l'incinérateur de Boudjlida de Chetouane et celui de Hennaya ; générant divers types de pollutions atmosphériques, en raison d'émissions massives de dioxines nocives et dangereuses. L'implication de la dioxine et/ ou du dioxyde d'azote dans la genèse de la MIH a été le premier facteur environnemental incriminée selon Alaluusua et al en 2004.

Des études réalisées ont également mis en évidence une association entre la MIH et l'exposition à la dioxine, débutant in utero et se prolongeant après la naissance via l'allaitement. La concentration de dioxine dans le lait maternel, ainsi que la durée de l'allaitement, ont été corrélées au développement de la MIH chez l'enfant (35) .

Par ailleurs, certaines études comme celle de Aslı Seloğlu menée à Konya en Turquie en 2024 n'ont pas trouvé d'association significative entre l'exposition aux polluants atmosphériques et la MIH, suggérant ainsi que l'exposition à des polluants environnementaux ne peut pas à elle seule expliquer la survenue de la MIH mais joue plutôt un rôle contributif, en interaction avec d'autres facteurs prénataux, postnataux et génétiques (102) .

4.7 Affection MIH et pathologies pendant la grossesse

Nous nous sommes focalisés sur l'ensemble des pathologies ayant affecté les mères pendant la grossesse et nous avons constatés que la plupart ont eu plusieurs problèmes de santé notamment l'anémie , les infections urinaires ,l'avitaminose D et l'hypertension gravidique, ce qui concorde avec plusieurs études comme celle de Rai en 2018 (103) , Fatturi et al 2019 (104) , et Garot et al en 2022 (105) , qui ont souligné tous l'association du diabète, de l'hypertension artérielle et du déficit en vitamine D pendant les trois derniers trimestres de grossesse avec la survenue de la MIH.

Cette association s'explique par le fait que le diabète gestationnel peut affecter la minéralisation dentaire chez le fœtus par des perturbations métaboliques et une inflammation chronique. L'hypertension quant à elle peut entraîner une mauvaise oxygénation placentaire affectant le développement dentaire de l'enfant (106) .

Cependant, une autre étude réalisée par Jälevik et al en 2001, a révélé qu'il n'y a pas d'association statistiquement significative entre la MIH et des affections maternelles ou l'utilisation de certains médicaments (103).

4.8 Affection MIH et maladies de la petite enfance

Les facteurs qui surviennent pendant la période postnatale jouent un rôle clé dans le développement de la MIH, en particulier pendant les trois premières années de la vie.

Nous avons estimé que notre population comprend une proportion significative d'enfants souffrant d'asthme et d'allergies. L'étude de Ghanim (2013) (41), de Allazzam (2014) (21) et de Faturry (2019) (104) émettent le fait que l'inflammation chronique, les épisodes infectieux, et les traitements médicaux répétés augmentent le risque de survenue de la MIH.

L'étude danoise de Wogelius et al menée au Danemark en 2020 émettent l'hypothèse qu'il n'y avait pas d'association significative entre l'utilisation de médicaments inhalés pour l'asthme et la prévalence de la MIH (107).

Outre l'asthme et les allergies, on a noté que les affections oto-rhino-laryngologiques apparaissent également comme des facteurs de risque potentiels durant la petite enfance, période critique pour l'amélogenèse des premières molaires permanentes et des incisives. Selon Alaluusua et Weerheijm (27).

4.9 Affection MIH et âge des parents

D'autres facteurs ont entré en jeu dans le développement de cette anomalie. Citons d'abord l'âge des parents au moment de la conception. En effet, les résultats de l'étude de Marcela en 2023 permettent de constater que l'âge avancé de la mère pourrait constituer un facteur de risque potentiel, les résultats de notre étude ont rejoint cette hypothèse et ont montré que l'âge de grossesse autour de 30 ans semble être associé à une fréquence plus élevée de cas de MIH chez les enfants (98).

4.10 Affection MIH, type, date d'accouchement et l'administration péridurale

La date et le type d'accouchement ont été aussi des facteurs qu'on a décrits dans notre enquête. A cet égard, plusieurs études ont été menées sur la date d'accouchement et ont montré que la prématurité (moins de 37 semaines de gestation) ou une durée prolongée (au-delà de 42 semaines) était corrélée au développement de la MIH, cependant dans notre étude la majorité était née à terme ce qui ne rejoint pas l'étude de Lygiadakis (2008) (33) et de Brogardh-Roth (2011) (98).

, mais qui concorde plutôt avec la méta-analyse de Aine et Coll en 2000 qui n'a trouvé aucune association entre la MIH et la prématurité selon (34) .

La naissance par césarienne semble également jouer un rôle non négligeable dans la survenue de la MIH. Cette hypothèse a été confirmée par l'étude de Lygidakis et al en 2008 et par une autre étude transversale portant sur 282 enfants menée par Pitiphat et al en 2014 ont mettant en évidence une relation significative entre la césarienne et la survenue de cette affection (31) qui s'explique par une altération de la circulation fœtale ou par une exposition à l'hypoxie aboutissant à un manque d'oxygène des améloblastes actifs; tandis que d'autres auteurs s'accordent à dire qu'il n'y aurait pas de corrélation, ce qui rejoint notre étude dont la majorité des mères ont accouché par voie basse (108) .

Parallèlement, l'étude d'Emilia Acosta et al en 2022 (109) .a mis en cause une relation directe entre l'administration d'une anesthésie péridurale à base de bupivacaine lors de l'accouchement et le développement de la MIH. Ce lien repose sur une perturbation transitoire de la fonction amélogénique probablement due à une altération de l'oxygénation néonatale ou à l'action neurotoxique indirecte de ces substances sur le fœtus. Par ailleurs, Whatling et Fearné suppose que certains médicaments administrés pendant l'accouchement pourraient être impliqués dans l'apparition de troubles de la minéralisation dentaire, mais qu'il n'y a pas de lien direct avec l'anesthésie péridurale. Dans notre étude, 23% des mères de notre population ont eu recours à l'anesthésie péridurale contre 77% dans la population témoin.

4.11 Affection MIH et poids à la naissance

Dans notre étude, un poids de naissance inférieur à 3 kg a été rapporté chez 12 enfants (5.2% des réponses). Ceci est souvent lié à un faible statut socio-économique et à des pathologies maternelles qui pourrait expliquer la survenue de la MIH. Ces résultats soutiennent les conclusions de l'étude d'Elfrink en 2014 (99). Selon laquelle le faible poids à la naissance et au cours de la première année de la vie de l'enfant peut provoquer des souffrances et être responsable de MIH à cause des déficiences en oxygénation qui affectent l'amélogénèse.

Toutefois, en raison du faible effectif, et conformément aux résultats de l'étude de Whatling et Fearné (44) .et celle d'Elena Cedarry (2017) (110), aucune association significative entre un faible poids de naissance et la MIH n'a pu être établie à ce jour.

4.12 Affection MIH et troubles périnataux

Il est essentiel de continuer à décrire cette anomalie tout en appréciant le paramètre des troubles périnataux. En effet, on a trouvé dans nos résultats que 9,5 % des enfants atteints de MIH ont présenté des complications néonatales nécessitant des soins spécifiques à la naissance. A ce propos, plusieurs études antérieures ont mis en évidence l'implication des facteurs néonataux, tels que l'hypoxie périnatale, les infections précoces ou l'administration d'oxygène ou de médicaments en unité de soins intensifs, comme cofacteurs dans l'altération du fonctionnement des améloblastes durant la période critique de la minéralisation de l'émail dentaire (33) .

4.13 Affection MIH et prise d'antibiotiques

Toutefois, la prise répétée d'antibiotiques à base d'amoxicilline, estimée à 61% dans notre population, prescrite majoritairement sous forme de Clamoxyl (35,5%) et Augmentin (25,5%) pour des infections respiratoires durant la période postnatale semble avoir un lien direct avec la genèse de la MIH. En effet, selon S Laisi et coll l'exposition à cette molécule pendant les phases critiques de développement dentaire (de la naissance jusqu'à environ 4 ans) pourrait perturber la fonction des améloblastes, cellules responsables de la formation de l'émail, conduisant à une hypo minéralisation des premières molaires permanentes et des incisives (44). Cependant, l'utilisation très marginale de la Josacine (13% des cas) a montré que les macrolides restent des alternatives moins utilisées, souvent réservées aux cas d'allergies à la pénicilline et aucune étude clinique ou expérimentale significative n'a encore démontré qu'elle pourrait causer ou favoriser la MIH (107) .

4.14 Affection MIH et fluor

Notre population, a répartie en différentes régions de provenance de Tlemcen en fonction de la teneur en fluor de l'eau potable distribuée, présente des concentrations en fluor variables d'une commune à une autre mais reste tout de même conforme aux normes sanitaires, limitant ainsi significativement le risque de surdosage aux fluoroses. En effet, la consommation d'eau du robinet par 63,2 % des enfants de notre population atteinte de MIH pourrait représenter un facteur contributif environnemental, cependant sans analyses chimiques précises de l'eau et de contrôles, aucune relation de cause à effet ne peut être établie. De leur côté, des études menées par Koch (63) et Balmer et al (61) n'ont pas mis en évidence une hausse des cas de MIH dans

les zones ayant une forte teneur en fluor, comparées aux zones non fluorées et en ont donc conclu que le fluor ne figurait pas parmi les facteurs étiologiques de la MIH

Concernant la supplémentation fluorée, seulement 3.9 % des enfants de notre population en ont bénéficié. Aucune étude à l'heure actuelle, ne prouve que le fluor soit un des facteurs étiologiques de la HMI, ni au contraire un agent protecteur. En effet, la prévalence du HMI n'est pas significativement différente dans les régions endémiques de fluorose dentaire (111).

4.15 Affection MIH et allaitement

Parmi les autres facteurs incriminés dans l'apparition de ce défaut amélaire, nous avons l'allaitement et l'influence de sa durée. Notre étude a révélé une association statistiquement significative entre la durée de l'allaitement maternel et la survenue de la MIH. En effet, les enfants ayant été allaités pendant plus de six mois présentaient un risque accru de développer des lésions d'hypo minéralisation ($p = 0,011$) selon les analyses unies variés effectuées à la fin de notre étude (Tableau 2). Cependant, plus que la moitié des enfants de notre population ont été allaités exclusivement au sein sur une durée prolongée (plus de six mois) avec un taux estimé à 64,9%. L'étude de Jacques Wemaere. (112) a émet le fait qu'une durée d'allaitement maternel de six mois serait suffisante pour stimuler la croissance osseuse orofaciale et réduire la fréquence des infections chez le nourrisson. Toutefois, la détermination d'une durée optimale d'allaitement reste difficile, les études étant souvent divergentes à ce sujet.

A cet effet, l'organisation mondiale de la santé en 2001 recommande d'adopter un allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois de vie, puis l'introduction progressive des aliments tout en poursuivant l'allaitement.

L'étude de Jälevik (56) a démontré que les individus allaités plus de 6 mois et dont l'introduction des aliments était retardée ont 5 fois plus de risque de développer une lésion sévère de la MIH par déficit de minéralisation des améloblastes. Plus la durée d'allaitement est prolongée, plus l'enfant est exposé à des polluants via le lait maternel tel que la dioxine citée auparavant.

Néanmoins, d'autres études finlandaises ou européennes n'ont pas laissé entendre que la durée de l'allaitement maternel était associée à la MIH (56) (43).

Concernant les enfants nourris exclusivement par allaitement artificiel, l'équipe parisienne de Jedéon et coll (113) a émis l'hypothèse que le bisphénol A (un composé synthétique utilisé dans la fabrication des tétines de biberons) pourrait avoir une influence directe sur les

améloblastes en se liant à un récepteur sensible au BPA affectant ainsi l'expression de l'énaméline et de la KLK4 par la voie nucléaire des hormones.

4.16 Affection MIH et alimentation

Le paramètre alimentaire a revêtu un rôle indirect mais non négligeable dans la survenue ou l'aggravation de la MIH et c'est dans ce contexte que nous avons évalué l'équilibre nutritionnel de notre population. Cette évaluation a été réalisée à travers un questionnaire adressé aux enfants ainsi qu'à leurs parents, portant sur les apports quotidiens en protéines, glucides, lipides, vitamines, sels minéraux et en eau.

Nos résultats ont révélé que 47% d'enfants présentent une alimentation déséquilibrée qui peut ainsi constituer un facteur aggravant, influençant la sévérité des lésions ou la tolérance fonctionnelle des dents touchées. Tout déficit nutritionnel durant la période périnatale pourrait jouer un rôle contributif en altérant le métabolisme des améloblastes selon Mittal et al en 2021 (33), tandis que Ghanim et al n'ont trouvé aucune corrélation (41) .

Kühnisch J a évoqué le rôle important de la vitamine D dans la formation des tissus durs et dans la prévention de l'apparition de la MIH (64) .En effet, toute carence en VD lors de l'amélogénèse peut concourir au risque de DDE (65).Van Amerongen et Kreulen, a cité la malnutrition et les troubles du métabolisme phosphocalcique comme facteurs induisant l'apparition de la MIH (35) .

4.17 Affection MIH et hypersensibilité

Face à cette anomalie, on a été confronté à plusieurs manifestations bucco-dentaires associées, à savoir l'hypersensibilité dentaire a présenté chez 42 % des enfants de notre population, notamment dans les formes modérées à sévères en raison de la porosité et de la perméabilité accrue de l'émail hypominéralisé favorisant les douleurs au brossage ou à l'alimentation, ce qui rejoint l'étude de Fatturi et Ghanim (2019- 2013) (104) (41) et contrairement à celle de Rathore et coll en 2024 qui ont conclu que l'hypersensibilité n'est pas systématiquement présente chez les enfants atteints de MIH (114). Pour mieux appréhender les facteurs incriminés dans la genèse de cette affection, nous avons eu recours à des analyses unies variés en associant certaines manifestations cliniques et la MIH. Un résultat inattendu a été obtenu indiquant que l'hypersensibilité dentaire semble être associée à un risque plus faible de MIH, suggérant un ainsi un effet plutôt protecteur ($p = 0,000$) (Tableau2).

4.18 Affection MIH et traumatisme

Les antécédents dentaires, plus précisément les traumatismes n' a pas constitué un facteur déterminant majeur dans l'étiologie de la MIH au sein de notre population, comparativement à l'étude Mitral et al 2015 (115) .

Cependant, plusieurs publications comme celle de Bonzanini et al en 2024 (116) ont exploré l'éventuelle association entre les traumatismes dentaires précoces survenus au cours de l'amélogénèse et l'apparition de cette affection et en ont conclu que les enfants ayant des antécédents de TD avaient une probabilité de 2,22 fois plus élevée de présenter une MIH, par rapport à ceux sans antécédents de traumatisme.

4.19 Les caractéristiques spécifiques du MIH

L'analyse de notre échantillon a mis en évidence que la MIH a affecté majoritairement la denture mixte avec un taux de 92,2%, avec une présentation clinique dominée par des altérations de la teinte d'émail typiquement sous forme de taches blanchâtres, à surface dure et d'apparence saine, en particulier sur les faces vestibulaires des dents antérieurs et les faces occlusales des dents postérieurs.

4.20 Affection MIH, classification TNI et degré de sévérité

Pour poser le diagnostic clinique de la MIH, nous avons eu recours à la classification TNI et au degré de sévérité (Annexe B) Les formes légères à modérées avec des opacités blanches crémeuses sans perte post-éruptive de l'émail, ont constitué la forme clinique la plus répandue dans notre étude. Ces observations vont dans le sens de plusieurs travaux internationaux notamment ceux de Mittal et Ortega en 2024 qui ont reporté une prévalence importante d'opacités blanchâtres sans perte post éruptive de l'émail correspondant à des formes légères à modérées. (117) (118) . Par contre, une étude menée en Bosnie-Herzégovine a rapporté que parmi les 23 premières molaires permanentes affectées, 7 soit 30 % présentaient des opacités délimitées, tandis que 16 soit 70 % affichaient des formes sévères de MIH, comprenant des dégradations post-éruptives de l'émail et des restaurations atypiques. Ces résultats a suggéré une prévalence plus élevée de formes sévères de MIH dans cette population spécifique (79) .

Chapitre 5

Conclusion et perspectives

Chapitre 5 : Conclusion et perspectives

Les hypo minéralisations des molaires et des incisives sont aujourd'hui des lésions bien caractérisées sur le plan clinique, mais restent encore peu diagnostiquées dans notre pays, en raison d'un déficit d'information et de sensibilisation.

Notre étude descriptive est la pionnière à évaluer la prévalence de la MIH au niveau de la région de Tlemcen, à décrire les caractéristiques cliniques et à identifier les facteurs de risque majeurs incriminés dans la genèse de cette pathologie.

Avec une prévalence estimée à $8.47\% \pm 2.1$ soit un enfant sur douze atteint dans notre commune, cette donnée souligne l'importance d'un dépistage précoce dès l'âge de 3 ans en cabinet dentaire afin de diagnostiquer la HSPM (L'hypo minéralisation des deuxièmes molaires mandibulaires) facteur prédictif d'une MIH à l'âge adulte; et dès l'âge de 6ans aux visites scolaires, d'une sensibilisation accrue des professionnels de santé et des parents, ainsi que la mise en place de stratégies de prévention et de prise en charge adaptées afin de réduire la prévalence de la MIH et d'améliorer la santé bucco-dentaire des jeunes populations.

Parmi les facteurs étiologiques prépondérants identifiés dans notre étude figurent les infections de l'enfance (notamment ORL) pouvant perturber l'activité des améloblastes, l'usage précoce d'antibiotiques en particulier les pénicillines pendant les premières années de vie, ainsi que l'exposition à des polluants environnementaux telle que la dioxine.

Malgré l'identification de ces facteurs, aucune cause unique n'a été formellement confirmée. En effet, la majorité des recherches se concentrent sur les facteurs maternels et les conditions prénatales et postnatales ; il serait donc pertinent que de futures études prennent en compte les antécédents médicaux paternels pour mieux comprendre les facteurs de risque associés à la genèse de cette pathologie.

Ainsi, la collaboration entre médecins-dentistes, gynécologues et pédiatres s'avère essentielle afin de mieux appréhender l'origine de certains facteurs mentionnés précédemment.

Les résultats obtenus dans notre étude apportent une contribution précieuse à la compréhension des caractéristiques cliniques de la MIH au niveau local. Cependant, certaines limites, notamment l'absence d'analyses biologiques et moléculaires, restreignent la portée de nos conclusions étiologiques. De ce fait, il apparaît essentiel que d'autres études épidémiologiques, de plus grande envergure et intégrant des approches multidisciplinaires, soient menées pour

confirmer les hypothèses actuelles sur l'origine de ces défauts amélaire et d'orienter les politiques de santé publique.

Bibliographie

1. Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls – a longitudinal study. *Int J Paed Dentistry*. mars 2012;22(2):85-91.
2. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries research* [Internet]. 2001 [cité 17 oct 2024];35(5). Disponible sur: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=00086568&asa=N&AN=50318763&h=OafGb8MyZGDsnBIzJfaru1SAV%2FsCWC%2BQz8k%2FeGshmXDcWt3W6sDI8ZtdvLGR4z2JQZoqP5MBQVT7WYqUj94LSg%3D%3D&crl=c>
3. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, 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*. 2003;4:110-4.
4. Atilia I. PREVALENCE DES HYPOMINERALISATIONS MOLAIRE-INCISIVE DANS LA POPULATION SCOLARISEE (8-12 ANS) AU NIVEAU DE LA COMMUNE DE CONSTANTINE.
5. 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 Paed Dentistry*. janv 2013;23(1):2-12.
6. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar Incisor Hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent*. févr 2011;12(1):31-6.
7. Al-Hammad NS, Al-Dhubaiban M, Alhowaish L, Bello LL. Prevalence and clinical characteristics of molar-incisor-hypomineralization in school children in Riyadh, Saudi Arabia. *Int J Med Sci Clin Invent*. 2018;5(3):3570-6.
8. CHIRANI M le DRA, CHEVALIER-HERISSET M le DV, SANTUCCI M le DJ, ARMBRUSTER M le DM. THÈSE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. 2012;
9. Cho S, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paed Dentistry*. sept 2008;18(5):348-52.

10. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontologica Scandinavica*. janv 2009;67(3):170-5.
11. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *Journal of dentistry*. 2018;68:10-8.
12. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*. 2004;31(1):9-12.
13. Weerheijm KL, Mejàre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paed Dentistry*. nov 2003;13(6):411-6.
14. Jälevik B. Prevalence and diagnosis of molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2010;11:59-64.
15. Elfrink MEC, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. juin 2015;16(3):247-55.
16. Aries S, Beltaib H, Chekirou NE, Chekroud M, Dahdouh W, Djait W, et al. L'hypomineralisation molaire-incisive: Etiologies et prevalence dans la commune de constantine. 2019 [cité 27 mai 2025]; Disponible sur: <https://dspace.univ-constantine3.dz/jspui/handle/123456789/726>
17. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent*. août 2017;18(4):225-42.
18. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paed Dentistry*. mars 2018;28(2):170-9.
19. Dave M, Taylor G. Global prevalence of molar incisor hypomineralisation. *Evidence-Based Dentistry*. 2018;19(3):78-9.
20. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2022;1-19.

21. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology. *International Journal of Dentistry*. 2014;2014:1-8.
22. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *International orthodontics*. 2013;11(2):139-65.
23. Janin M. L'Hypominéralisation des Molaires et des Incisives (HMI): données actuelles et enquête dans deux services d'odontologie pédiatrique du CHU de Nancy [Internet] [PhD Thesis]. Université de Lorraine; 2016 [cité 20 oct 2024]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931840/>
24. ResiDentaire. ResiDentaire™ | Plateforme de QCM Médecine Dentaire. 2023 [cité 20 oct 2024]. Histologie de l'émail - 2è Année. Disponible sur: <https://residentaire.com/histologie-de-lemail/>
25. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique [Internet]. De Boeck Supérieur; 2001 [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://books.google.com/books?hl=fr&lr=&id=xexiqN9GmI0C&oi=fnd&pg=PA5&dq=+La+dent+normale+et+pathologique.+Bruxelles+&ots=HlyY2C9NFk&sig=pDWWkO0fyKMGvRuwfkZrRSymzAs>
26. Goldberg M. Lésions pré-cariées de l'émail et traitement orthodontique: ultrastructure, composition, prévention, diagnostic et thérapeutiques. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*. 2023;57(2):125-42.
27. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. avr 2010;11(2):53-8.
28. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paed Dentistry*. mars 2009;19(2):73-83.
29. Jälevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histomorphological and biochemical study. *Swedish dental journal Supplement*. 2001;(149):1-86.
30. Garot E, Manton D, Rouas P. Peripartum events and molar-incisor hypomineralisation (MIH) amongst young patients in southwest France. *Eur Arch Paediatr Dent*. août 2016;17(4):245-50.

31. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *European J Oral Sciences*. août 2014;122(4):265-70.
32. Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2013;14:375-80.
33. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2008;9(4):200-6.
34. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela A -L., Koivisto A -M., Ikonen R -S., et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathology Medicine*. sept 2000;29(8):403-9.
35. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iranian journal of pediatrics*. 2012;22(2):245.
36. 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. *European archives of paediatric dentistry*. 2010;11:75-81.
37. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-Incisor-Hypomineralisation: A literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2008;9(4):172-9.
38. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization – A systematic review. *Comm Dent Oral Epid*. août 2016;44(4):342-53.
39. Ryyänen H, Sahlberg C, Lukinmaa PL, Alaluusua S. The effect of high temperature on the development of mouse dental enamel in vitro. *Archives of Oral Biology*. 2014;59(4):400-6.
40. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatric dentistry*. 2006;28(3):224-32.

41. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar–incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paed Dentistry*. mai 2013;23(3):197-206.
42. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paed Dentistry*. déc 2000;10(4):278-89.
43. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2005;159(10):943-8.
44. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children*. *Int J Paed Dentistry*. mai 2008;18(3):155-62.
45. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin May Cause Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res*. févr 2009;88(2):132-6.
46. Kuscu OO, Sandalli N, Dikmen S, Ersoy O, Tatar I, Turkmen I, et al. Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Archives of oral biology*. 2013;58(10):1422-33.
47. Abe T, Miyajima H, Okada K. Effects of a macrolide antibiotic on enamel formation in rat incisors-primary lesion of ameloblast at the transition stage. *Journal of veterinary medical science*. 2003;65(9):985-8.
48. Loli D, Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2015;16(1):73-7.
49. Bergman A, Jerrold J, Heindel JJ, Jobling S, Karen A, Kidd KA, et al. An Assessment of the State of the Science of Endocrine Disruptors Prepared by a Group of Experts for the United Nations Environment Programme and World Health Organization. WHO: Geneva, Switzerland.
50. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, Lukinmaa PL, Kovero O, Needham L, et al. Developmental Dental Aberrations After the Dioxin Accident in Seveso. *Environ Health Perspect*. sept 2004;112(13):1313-8.

51. Gao Y, Sahlberg C, Kiukkonen A, Alaluusua S, Pohjanvirta R, Tuomisto J, 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.* févr 2004;83(2):139-44.
52. Alaluusua S, Lukinmaa P, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *European J Oral Sciences.* oct 1996;104(5-6):493-7.
53. Hatta R, Pratama MABP, Asencio ÍO. Dental Materials and Bisphenol-A Exposures. *Journal of Indonesian Dental Association.* 2023;5(2):115-23.
54. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, 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.* avr 2017;96(4):380-7.
55. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *The American journal of pathology.* 2013;183(1):108-18.
56. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *European J Oral Sciences.* août 2001;109(4):230-4.
57. Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin SA, Koch G. Aetiology of severe demarcated enamel opacities—an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J.* 2011;35(2):57-67.
58. Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* juin 2012;13(3):111-8.
59. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Brazilian oral research.* 2005;19:144-9.
60. Balmer R, Toumba KJ, Munyombwe T, Duggal MS. A comparison of the presentation of molar incisor hypomineralisation in two communities with different fluoride exposure. *Eur Arch Paediatr Dent.* juin 2015;16(3):257-64.

61. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *European journal of paediatric dentistry*. 2005;6(4):209.
62. Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paed Dentistry*. juill 2012;22(4):250-7.
63. Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *European journal of paediatric dentistry*. 2003;4:127-8.
64. Kühnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J, et al. Elevated Serum 25(OH)-Vitamin D Levels Are Negatively Correlated with Molar-Incisor Hypomineralization. *J Dent Res*. févr 2015;94(2):381-7.
65. Van Der Tas JT, Elfrink MEC, Heijboer AC, Rivadeneira F, Jaddoe VWV, Tiemeier H, et al. Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. *Comm Dent Oral Epid*. août 2018;46(4):343-51.
66. Amstutz V, Cornuz J, Krieg MA, Favrat B. Vitamine D: actualité. *Rev Med Suisse*. 2011;7:0-0.
67. Holick MF. Vitamin D Deficiency. *N Engl J Med*. 19 juill 2007;357(3):266-81.
68. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *Journal of dentistry for children [Internet]*. 1995 [cité 2 sept 2024];62. Disponible sur: <https://dare.uva.nl/personal/record/116488>
69. Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Archives of oral biology*. 2013;58(10):1434-42.
70. Bussanelli DG, Restrepo M, Fragelli CMB, Santos-Pinto L, Jeremias F, Cordeiro R de CL, et al. Genes regulating immune response and amelogenesis interact in increasing the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. *Caries research*. 2019;53(2):217-27.
71. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *International journal of clinical pediatric dentistry*. 2012;5(3):190.

72. Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent*. 2013;14(3):204-8.
73. Jianu MC, Muntean A, Mihălțan CI, Pacurar M, Munteanu A. Molar incisor hypomineralization: a review of etiology, diagnosis criteria and patterns considering EAPD criteria. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation* [Internet]. 2022 [cité 21 août 2024];14(1). Disponible sur: <https://www.rjor.ro/wp-content/uploads/2022/04/MOLAR-INCISOR-HYPOMINERALISATION-A-REVIEW-OF-ETIOLOGY-DIAGNOSIS-CRITERIA-AND-PATTERNS-CONSIDERING-EAPD-CRITERIA.pdf>
74. FLOTTES Y, SMADJA L, BOUDIN G, GLORIFET M, FRANÇOIS P, DURSUN É. L'HYPOMINÉRALISATION DE LA SECONDE MOLAIRE TEMPORAIRE: DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE. [cité 26 août 2024]; Disponible sur: <https://www.editionscdp.fr/revues/clinic/article/n-406/l-hypomineralisation-de-la-seconde-molaire-temporaire-diagnostic-et-prise-en-charge-CLI421084601.html>
75. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 2: development of a severity index. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2008;9:191-9.
76. Silva MJ, Kilpatrick N, Crombie F, Ghanim A, Manton D. What's new in molar incisor hypomineralization? *Dental update*. 2017;44(2):100-6.
77. Biondi AM, Cortese SG, Babino L, Toscano MA. Molar incisor hypomineralization: Analysis of asymmetry of lesions. *Acta odontol latinoam*. 2019;44-9.
78. Almulhim B. Molar and incisor hypomineralization. *JNMA: Journal of the Nepal Medical Association*. 2021;59(235):295.
79. Janković S, Ivanović M, Davidović B, Lečić J. Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanitetski pregled*. 2014;71(8):730-4.
80. Restrepo M, Rojas-Gualdrón DF, De Farias AL, Escobar A, Vélez LF, Bussaneli DG, et al. Development of undergraduate students' diagnostic accuracy for the classification of molar incisor hypomineralization. *Eur J Dental Education*. févr 2024;28(1):154-60.

81. Steffen R, Krämer N, Bekes K. The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI): A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent.* oct 2017;18(5):355-61.
82. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, De Souza JF, De Cássia Loiola Cordeiro R, Santos-Pinto L, Cilense Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paed Dentistry.* nov 2010;20(6):426-34.
83. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of molar Incisor Hypomineralisation (mIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent.* févr 2012;13(1):21-6.
84. Biondi AM, López Jordi M del C, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta Odontológica Latinoamericana.* 2012;25(2):224-30.
85. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* juin 2015;16(3):235-46.
86. Rouas P, Bandon D, Vaysse F. Les hypominéralisations molaires-incisives. *L'information dentaire.* 2010;9:13-9.
87. Bloch-Zupan A, Bugueno IM, Manière MC. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS): Amélogénèses imparfaites. Synthèse à destination du chirurgien-dentiste et du médecin traitant. 2021.
88. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* déc 2007;2(1):17.
89. Les amélogénèses imparfaites de A à Z [Internet]. *Dentalespace.* [cité 14 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/actualites/amelogeneses-imparfaites-a-z/>
90. Beltrán-Aguilar ED. Prevalence and severity of dental fluorosis in the United States, 1999-2004 [Internet]. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and ...; 2010 [cité 5 nov 2024]. Disponible sur: <https://books.google.com/books?hl=fr&lr=&id=xbN7xHwXyzIC&oi=fnd&pg=PA4&dq=Pre>

valence+and+Severity+of+Dental+Fluorosis+in+the+United+States,+1999%E2%80%932004
&ots=M5MBmjexHj&sig=pp4bUcIxy3Zlp9wzh4urChmU2Kg

91. Fahd CD. Prévalence des hypominéralisations molaires-incisives parmi un groupe d'enfants du Sud-Ouest de la France. 2018;
92. Glover-Bondeau AS. Fluorose (dent) : cause, dent de lait, comment traiter ? [Internet]. 2022 [cité 14 juin 2025]. Disponible sur: <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-sante-du-quotidien/2838759-fluorose-dent-cause-dent-de-lait-comment-traiter/>
93. Marouane O, Douki N. Traitement focal de l'hypominéralisation traumatique de l'émail. *L'Inform Dentaire*. 2016;98(26):2-7.
94. Hajer Z, Nabiha D, Amor Faten B. Minimally Invasive Therapy for Treating White Spot Lesions on anterior teeth in Molar Incisor Hypo mineralization. *J Clin Med Surgery*. 2023;3(2):1118.
95. Traitement de l'émail - Cabinet dentaire du Dr Sophie Miannay [Internet]. 2021 [cité 14 juin 2025]. Disponible sur: <https://dr-miannay-sophie.chirurgiens-dentistes.fr/traitement-email-erosion-infiltration/>
96. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children: Prevalence of MIH in Iraqi school-aged children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. nov 2011;21(6):413-21.
97. Abdelmoniem S, Hanafy R. Correlation between the prevalence and severity of molar incisor hypomineralization and age and sex among a group of egyptian children: A cross sectional study. *Egyptian Dental Journal*. 2022;68(2):1157-63.
98. Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M. Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. *Kathmandu University Medical Journal*. 2014;12(1):38-42.
99. Glodkowska N, Emerich K. Molar Incisor Hypomineralization: prevalence and severity among children from Northern Poland. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2019;20(1):59-66.

100. Kellou MK, Hamouda D, Amiche A, Chaker G, Kessaci S, Amiche A. Etat de santé bucco-dentaire de l'enfant algérien 6 ans, 12 ans et 15 ans. Enquête nationale de santé buccodentaire Institut National de Santé Publique. 2013;
101. Villanueva-Gutiérrez T, Irigoyen-Camacho ME, Castaño-Seiquier A, Zepeda-Zepeda MA, Sanchez-Pérez L, Frechero NM. Prevalence and severity of molar–incisor hypomineralization, maternal education, and dental caries: a cross-sectional study of Mexican schoolchildren with low socioeconomic status. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*. 2019;9(5):513-21.
102. Seloğlu A, Kahvecioğlu F. Investigation of the Etiology of Molar Incisor Hypomineralization in Children Residing in Konya Province and Surrounding Areas, Türkiye. *Children*. 2024;11(11):1399.
103. Rai A, Singh A, Menon I, Singh J, Rai V, Aswal GS. Molar incisor hypomineralization: prevalence and risk factors among 7-9 years old school children in Muradnagar, Ghaziabad. *The open dentistry journal*. 2018;12:714.
104. Fatturi AL, Wambier LM, Chibinski AC, Assunção LRDS, Brancher JA, Reis A, et al. A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Comm Dent Oral Epid*. oct 2019;47(5):407-15.
105. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent*. févr 2022;23(1):23-38.
106. Thompson LP, Pence L, Pinkas G, Song H, Telugu BP. Placental hypoxia during early pregnancy causes maternal hypertension and placental insufficiency in the hypoxic guinea pig model. *Biology of reproduction*. 2016;95(6):128-1.
107. Wogelius P, Viuff JH, Haubek D. Use of asthma drugs and prevalence of molar incisor hypomineralization. *Int J Paed Dentistry*. nov 2020;30(6):734-40.
108. Hoberg C, Klein C, Klein D, Meller C. Perinatal hypoxia and the risk of severe Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH): a retrospective analysis of the pH value of umbilical arterial blood after birth. *Eur Arch Paediatr Dent*. févr 2022;23(1):109-15.

109. Acosta E, Cortes O, Guzman S, Catala M, Lorente M, Arense JJ. Relationship between molar incisor hypomineralization, intrapartum medication and illnesses in the first year of life. *Scientific Reports*. 2022;12(1):1637.
110. Cedarry E. Étude de prévalence des hypominéralisations molaires et incisives au sein d'un échantillon d'enfants basques: influence (s) génétique et/ou épigénétique? [PhD Thesis]. 2017.
111. Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P. Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*. déc 2015;16(6):455-60.
112. pour la Santé Bucco UF. Nouvelles recommandations: l'UFSBD réactualise ses stratégies de prévention. *Pratiques dentaires* novembre. 2013;
113. Jedeon K, Maupile S, Babajko S, Naulin-Ifi C. Les hypominéralisations molaires–incisives (MIH): prévalence, étiologie et pratique médicale. *Revue d'Odonto-Stomatologie*. 2016;45:234-50.
114. Chowdhury AR, Singh N, Rathore M. Molar Incisor Hypomineralization: Prevalence and Treatment Needs in 7-to 9-year-old Children of Lucknow City. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2024;17(7):790.
115. Mishra A, Pandey RK. Molar incisor hypomineralization: an epidemiological study with prevalence and etiological factors in Indian pediatric population. *International journal of clinical pediatric dentistry*. 2016;9(2):167.
116. Da Silva Arduim A, Stefanello BW, Bonzanini LIL, Lenzi TL, Hilgert JB, Hugo FN, et al. Traumatic dental injuries and molar incisor hypomineralization: a cross-sectional study of schoolchildren from southern Brazil. *Eur Arch Paediatr Dent*. août 2024;25(4):569-75.
117. Mittal N, Gupta N, Goyal A. Enamel Hypomineralization: Prevalence, Defect Characteristics in Primary Dentition in a Northern Indian Region. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2024;17(Suppl 1):S67.
118. Ortega-Luengo S, Feijóo-García G, Miegimolle-Herrero M, Gallardo-López NE, Caleyá-Zambrano AM. Prevalence and clinical presentation of molar incisor hypomineralisation among a population of children in the community of Madrid. *BMC Oral Health*. 13 févr 2024;24(1):229.

Annexe

Annexe A

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELAID DE TLEMCEN
CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE TLEMCEN
SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE /ENDODONTIE
CONSENTEMENT ECLAIRE

موافقة

انا السيد(ة).....

مولود (ة) بتاريخ:.....

الساكن ب:.....

اسمح للدكتورة سنوسي بريكسي فاطمة الزهراء مختصة في محافظة الاسنان بالمستشفى الجامعي بتلمسان

1. ان اشارك كمرضى مؤهل لهذه الدراسة

2. لجمع كل المعلومات المتعلقة بحالة فمي

3 التقاط صور لحالتي

M :.....

Né(e)le :.....

Demeurantt(e)à.....

J'autorise le docteur SENOUCI BEREKSI FZ .Maitre assistante en odontologie
conservatrice au CHU TLEMCEN.

1. A me recruter en tant que patient (e) dans cette étude.
2. A prendre tous les renseignements concernant mon statut buccal .
3. Prendre des photos à propos de mon cas.

Signature Tlemcen ; le / /

Lu et approuvé

تلمسان في

الممضي

Annexe B

**Enquête épidémiologique descriptive sur les enfants atteints de MIH durant l'année
2024/2025**

Nom : Prénom : N° téléphone :

Age : Adresse :

Date et lieu de naissance : Région :

Niveau socio-Economique : bon Moyen bas

Niveau d'étude : Ecolier(e) collégien(e)

1. ANTECEDENTSGENERAUX :

Personnels :

Familiaux :

- Age des parents lors de la conception : mère père

o **Au cours de la grossesse:**

La mère est atteinte :

Infection urinaire : Carence en vitamine D : Anémie : Diabète : HTA

o **Au moment de l'accouchement :**

- Date d'accouchement : prématurée : prolongée : A terme :

- Type d'accouchement : Normal Césarienne

-Administration d'épidurale : Oui Non

2. A LA NAISSANCE :

-Poids de l'enfant lors de la naissance :

-Médication et soins néonataux : Oui Non

Oxygénothérapie : Oui Non

3. PERIODES POST NATALE ET ENFANCE :

○ La prise d'antibiotiques (de la naissance jusqu'à 08ans) :-le type :

La cause : Infections ORL Varicelle /Rubéole : Asthme :

○ Environnements :

- polluants atmosphériques : (Incinérateur) oui non

-

- Eau potable Eau minérale

-

- Supplémentation fluoré : Oui Non

○ Allaitement : Maternel mixte artificiel

○ Durée d'allaitement : 6moi 6mois <

○

○ Alimentation : équilibrée Non équilibrée (hypocalcémie) Régurgitation :

○ Hypersensibilité dentaire : Oui Non

○ Traumatisme des dents temporaire : Oui Non

4. EXAMEN DENAIRE :

○ Type de la denture atteinte : temporaire mixte adulte

○ Description de la lésion :

Dents	1	5	1	1	2	2	6	2	3	7	3	3	4	4	8	4
Critères	6	5	2	1	1	2	5	6	6	5	2	1	1	2	5	6
Forme de l'atteinte	Tache															

	Stries verticale																
	Stries horizontale																
Aspect de surface	Saine																
	Hypo minéralisé																
	Altération de l'émail																
Face atteinte	Vestibulaire :																
	buccale																
	proximale																
	occlusale																
Coloration des taches	blanchâtre																
	Jaunâtre																
	brunâtre																

➤ Maxillaire ;

dent	16	55	12	11	21	22	65	26
Dents atteintes								
CAOD/caod								
Degré de sévérité								
<u>indiceMIH</u>								

<u>Bilan</u> <u>d'extention</u> <u>lésionnel</u>								
---	--	--	--	--	--	--	--	--

➤ Mandibule :

dent	46	85	42	41	31	32	75	36
Dents atteintes								
CAOD/caod								
Degré de sévérité								
<u>indiceMIH</u>								
<u>Bilan</u> <u>d'extention</u> <u>lésionnel</u>								

CLASSIFICATION 1 :Classification MIH-TNI 2017

- 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.

Bilan d'extension lésionnel d'Ogden et al. (2008)

- Pour les cas diagnostiqués comme MIH, il faut insérer en plus du code correspondant, le degré d'extension des lésions (Bilan d'extension lésionnel).
- Représenté ainsi :
 - I: Moins d'un tiers de la dent est atteint
 - II : Plus d'un tiers et moins de deux tiers sont atteints.
 - III: Au moins deux tiers de la dent sont atteints.

Classification de Matthu-Muju et Wright¹⁸ :

Ils ont catégorisé le MIH en trois niveaux de gravité :

➤ **MIH légère 01**

- opacités bien définies localisées dans des zones non exposée aux contraintes occlusales.
- Aucune lésion carieuse associée à email affecté ni d'hypersensibilité.
- Atteinte légère des incisives si elle est présente

➤ **MIH modéré 02**

- Présence d'opacités plus étendues sur les molaires et les incisives.
- Destruction de l'émail post-éruptif sur une ou deux surfaces sans atteinte cuspidienne.
- Une possibilité de restaurations atypiques, présence d'une sensibilité dentaire

➤ **MIH sévère 03**

- Fracture amélaire post-éruptif, destruction de couronne.

- Présence des caries associées à email affecté.
- présence d'antécédents d'hypersensibilité et de troubles esthétiques major

Annexe C

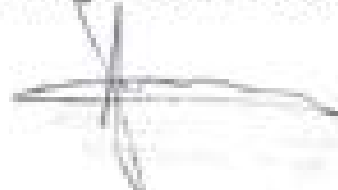
WILAYA DE TLEMCEN
 ETABLISSEMENT PUBLIC DE SANTE
 DE PROXIMITE TLEMCEN

**LISTE NOMINATIVE DES 10 COMMUNES DE
 NOTRE CIRCONSCRIPTION AVEC LEUR
 DOSAGE DU TAUX DE FLUOR DANS L'EAU**

Année Scolaire 2009/2010

N°	Communes	Dosage du Fluor en mg/l dans l'eau au 23 Mars 2008
1	Tlemcen	0,004
2	Chetouane	0,101
3	Mansourah	0,192
4	Bâni-Mester	0,121
5	Ain Fazza	0,107
6	Amieur	0,064
7	Sabra	0,122
8	Bouhjou	0,124
9	Tamy	0,086
10	Ain Ghoreba	0,068

Le Chirurgien Dentiste Coordinateur,



Dr. FERDAS ROUMEL
 Coordinateur

Annexe D

Repartition de la population 2024 par Tranche D'age de la wilaya de Tlemcen

Communes	Tlemcen	Benl Mester	Aln Tellout	Remchl	El Fehoul	Sabra	Ghazaouet	
0-4	MASC	7212	1180	598	3350	355	1753	1424
	FEM	7146	1174	580	3146	354	1670	1369
	TOTAL	14359	2354	1177	6496	709	3422	2793
5-9	MASC	6424	1042	524	2671	290	1426	1217
	FEM	6079	949	495	2512	243	1468	1136
	TOTAL	12503	1990	1019	5183	533	2895	2352
10-14	MASC	6921	1096	591	2766	324	1533	1445
	FEM	6494	1014	549	2759	288	1594	1469
	TOTAL	13415	2110	1139	5525	612	3126	2914
15-19	MASC	7144	1132	587	2827	340	1749	1562
	FEM	6746	1163	597	2839	325	1631	1476
	TOTAL	13890	2295	1184	5666	666	3380	3038
20-24	MASC	7236	1246	713	3099	426	1830	1868
	FEM	7141	1208	689	3046	356	1789	1596
	TOTAL	14376	2453	1402	6145	782	3618	3465
25-29	MASC	7125	1264	689	3158	430	1823	1840
	FEM	6767	1136	651	2983	403	1837	1642
	TOTAL	13892	2400	1339	6141	833	3660	3482
30-34	MASC	6000	1085	569	2655	364	1667	1585
	FEM	5958	886	549	2525	330	1554	1386
	TOTAL	11958	1970	1117	5180	693	3221	2971
35-39	MASC	5869	977	442	2289	292	1502	1239
	FEM	5700	814	457	2208	263	1303	1319
	TOTAL	11569	1791	899	4497	556	2805	2558
40-44	MASC	5562	784	410	2049	233	1160	1003
	FEM	5284	754	382	2085	233	1201	1071
	TOTAL	10846	1537	793	4134	465	2361	2074
45-49	MASC	4288	673	245	1675	178	912	1060
	FEM	4099	614	281	1655	166	894	1042
	TOTAL	8387	1286	526	3330	344	1805	2102
50-54	MASC	3756	550	254	1612	188	767	998
	FEM	3545	442	261	1412	183	790	1004
	TOTAL	7300	992	515	3025	371	1557	2003
55-59	MASC	3102	428	195	1285	147	748	879
	FEM	2969	449	223	1152	137	688	808
	TOTAL	6072	877	418	2437	284	1435	1687
60-64	MASC	2154	300	181	710	90	446	510
	FEM	2250	364	136	766	105	481	499
	TOTAL	4404	663	317	1476	194	927	1009
65-69	MASC	1719	305	151	647	76	430	452
	FEM	1934	305	156	653	78	440	511
	TOTAL	3654	610	306	1300	154	871	963
70-74	MASC	1506	211	108	446	50	303	279
	FEM	1636	246	96	506	73	397	363
	TOTAL	3142	457	203	952	123	700	642
75-79	MASC	1041	162	74	279	46	172	182
	FEM	1252	179	67	360	43	197	301
	TOTAL	2293	341	141	639	89	369	483
80-84	MASC	552	85	37	163	30	88	86
	FEM	660	88	22	215	31	131	144
	TOTAL	1212	173	59	378	61	219	230
85+	MASC	396	73	26	101	18	83	57
	FEM	559	37	22	128	28	102	112
	TOTAL	955	110	48	230	46	186	169
ND	MASC	0	0	0	0	0	0	0
	FEM	0	0	0	0	0	0	0
	TOTAL	0	0	0	0	0	0	0
Total	MASC	78009	12591	6392	31784	3876	18390	17689
	FEM	76219	11819	6211	30951	3638	18167	17247
	TOTAL	154 227	24 410	12 603	62 736	7 514	36 557	34 936

Annexe E

Population de la Wilaya de Tlemcen année 2024 (DPAT)

DAIRA	COMMUNE	POPULATION
Tlemcen	Tlemcen	154231
Mansourah	Mansourah	83781
	Terny	8181
	Ain Ghoraba	5468
	Beni Mester	24410
Chetouane	Chetouane	79050
	Amieur	15921
	Ain Fezza	13985
Sebra	Sebra	36557
	Bouhlou	7649
Remchi	Remchi	62735
	Ain Youcef	15876
	Beni Ouarsous	14179
	Sebaa Chioukh	5334
	El Fhoul	7514
Hennaya	Hennaya	38530
	Zenata	5415
	Ouled Riah	4995
Honaine	Honaine	5381
	beni khellad	7687
Maghnia	Maghnia	153276
	H, Boughrara	13592
Beni Boussaid	Beni Boussaid	15643
	Sidi Medjahed	8573
Bab El Assa	Bab El Assa	12418
	Souani	12119
	Souk Tleta	2552
Marsset Ben M'hidi	Marsset Ben M'hidi	7487
	Msirda El Fouaga	6037
Sebdou	Sebdou	47410
	El Gor	10028
	El Aricha	10447
Sidi Djillali	Sidi Djillali	10117
	Bouihi	10873
Beni Snouss	Beni Snouss	12073
	Beni Bahdel	3053
	Azael	9075
Ouled Mimoun	Ouled Mimoun	30174
	Beni Smeil	6042
	Oued Lakhdar	8196
Bensekrane	Bensekrane	14829
	Sidi Abdelli	21501
Ain Tellout	Ain Tellout	12603
	Ain Nahala	7183
Ghazaouet	Ghazaouet	34936
	Dar Yaghmoracen	6427
	Souahlia	24834
	Tient	4189
Nedroma	Nedroma	34899
	Djebala	7191
Fillaoucene	Fillaoucene	11125
	Ain Kebira	3935
	AIn-Fettah	7969
TOTAL WILAYA		1177685

Résumé

L'hypo minéralisation des molaires et des incisives (MIH) est une anomalie qualitative de l'émail qui touche principalement les premières molaires permanentes, et parfois même les incisives permanentes. Elle se manifeste par des opacités bien délimitées, une fragilité accrue de l'émail et une tendance aux fractures post-éruptives altérant ainsi esthétique et fonction.

Objectifs

L'objectif de ce travail est de déterminer la prévalence de la MIH au niveau de la région de Tlemcen, de décrire ses caractéristiques cliniques, d'identifier les facteurs de risques associés afin de permettre un dépistage précoce pour prévenir les complications ultérieures.

Méthodes

Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale à visée descriptive réalisée dans la région de Tlemcen chez les enfants scolarisés, âgés de 08 à 16 ans. L'échantillonnage a été choisi suite à un tirage au sort des écoles rattachées aux unités de dépistages et de suivis (UDS). Une consultation a été réalisée au niveau du service d'OC/E pour certains cas spécifiques.

Résultats

Au total 2727 enfants ont été examinés. La prévalence de la MIH dans la région de Tlemcen s'élève à 8,47% soit un enfant sur douze atteint avec une moyenne d'âge de $9,52 \pm 1,796$. Les résultats de notre étude montrent que la MIH affectait majoritairement la denture mixte avec un taux de 92,2%, avec une présentation clinique dominée par opacités blanchâtres (87%), à surface dure et d'apparence saine (40.26%) en particulier sur les faces vestibulaires des dents antérieures et les faces occlusales des dents postérieures. L'allaitement maternel plus de six mois semble être le facteur le plus prépondérant dans l'apparition de la MIH.

Conclusion

La MIH présente un réel problème de santé publique en raison de sa prévalence croissante, notamment dans la wilaya de Tlemcen, mettant en cause plusieurs facteurs systémiques en particulier ceux intervenant durant la période périnatale et les premières années de vie, il apparaît essentiel que d'autres études épidémiologiques soient menées pour confirmer les hypothèses actuelles sur l'origine de ce défaut et d'orienter les politiques de santé publique.

Mots clés : Enfant, hypo minéralisation, incisives et molaire permanentes, facteurs étiologiques, Tlemcen.

Abstract

Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) is a qualitative enamel defect that primarily affects the first permanent molars and sometimes the permanent incisors. It is characterized by well-demarcated opacities, increased enamel fragility, and a tendency for post-eruptive fractures, thus compromising both aesthetics and function.

Objectives

The aim of this study is to determine the prevalence of MIH in the Tlemcen region, to describe its clinical characteristics, and to identify associated risk factors in order to enable early detection and prevent future complications.

Methods

This is a descriptive cross-sectional epidemiological study conducted in the Tlemcen region among schoolchildren aged 8 to 16 years. The sample was selected by random drawing of schools affiliated with screening and follow-up units (UDS). Some specific cases were referred for consultation at the OC/E service.

Results

A total of 2727 children were examined. The prevalence of MIH in the Tlemcen region was found to be 8.47%, meaning approximately one in twelve children is affected. The average age was 9.52 ± 1.796 . The findings show that MIH predominantly affected the mixed dentition (92.2%), with clinical presentations mainly involving white opacities (87%) with hard, healthy-looking surfaces (40.26%), particularly on the vestibular surfaces of anterior teeth and the occlusal surfaces of posterior teeth. Major risk factors were identified.

Conclusion

MIH represents a significant public health issue due to its increasing prevalence, particularly in the Wilaya of Tlemcen. Various systemic factors, especially those occurring during the perinatal period and early childhood, appear to be involved. Further epidemiological studies are essential to confirm current hypotheses regarding its origin and to guide public health policies.

Keywords: Children, hypomineralization, permanent molars and incisors, etiological factors, Tlemcen.

الملخص

نقص تمعدن الأضراس والقواطع هو خلل نوعي في مينا الأسنان يصيب بشكل رئيسي الأضراس الدائمة الأولى، وأحيانًا القواطع الدائمة. يتمثل هذا الخلل في ظهور عاتمات واضحة المعالم، وزيادة هشاشة المينا، مع ميل لحدوث كسور بعد بزوغ الأسنان، مما يؤثر سلبيًا على الناحية الجمالية والوظيفية.

الأهداف

يهدف هذا العمل إلى تحديد نسبة انتشار MIH في ولاية تلمسان، ووصف خصائصه السريرية، والتعرف على عوامل الخطورة المرتبطة به، من أجل الكشف المبكر عنه والوقاية من المضاعفات المستقبلية

المنهجية

أجريت هذه الدراسة الوبائية المقطعية الوصفية في ولاية تلمسان على تلاميذ تتراوح أعمارهم بين 8 و16 سنة. تم اختيار العينة بطريقة عشوائية من المدارس التابعة لوحدة الكشف والمتابعة (UDS) وتمت استشارة بعض الحالات الخاصة على مستوى مصلحة جراحة الفم والفكين وتقويم الأسنان.

النتائج

بلغ عدد الأطفال الذين تم فحصهم 2727 طفلًا. وقد بلغت نسبة انتشار MIH في منطقة تلمسان 8.47%، أي أن طفلًا من بين كل عشرة يعاني منه، بمتوسط عمر بلغ 9.52 ± 1.796 سنة، ضمن فئة عمرية تتراوح من 8 إلى 16 سنة. أظهرت نتائج الدراسة أن MIH

يصيب بشكل أساسي الأسنان المختلطة بنسبة 92.2%، مع مظاهر سريرية غالبية على شكل عتامات بيضاء (87%) ذات سطح صلب ومظهر سليم (40.26%)، خاصة على الأسطح الدهليزية للأسنان الأمامية والأسطح الطاحنة للأسنان الخلفية. وقد تم تحديد عوامل خطر رئيسية..

الخلاصة

يُعد MIH مشكلة صحية عمومية حقيقية نظرًا لارتفاع نسبة انتشاره، خصوصًا في ولاية تلمسان، حيث يُتهم عدد من العوامل الجهازية، لاسيما تلك التي تتداخل خلال الفترة المحيطة بالولادة والسنوات الأولى من الحياة. ومن الضروري إجراء دراسات وبائية إضافية لتأكيد الفرضيات الحالية حول مسببات هذا الخلل وتوجيه السياسات الصحية العمومية بالشكل المناسب.

الكلمات المفتاحية: الطفل، نقص التمعدن، القواطع والأضراس الدائمة، العوامل المسببة، تلمسان.