

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2014

N°:

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 02 octobre 2014

Par Jeanne-Alice SIMON

Née le 04 Septembre 1989 à Seclin, France

**PRISE EN CHARGE DES LEUCOMES PRÉ-
CARIEUX APRÈS DÉPOSE DES APPAREILLAGES
ORTHODONTIQUES FIXES**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Assesseurs : Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET-MOREAU

Madame le Docteur Marie DOCO

Madame le Docteur Claire FURLANI

Membre invité : Monsieur le Docteur Marc-Antoine SIMON

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

._*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_.

FACULTE de CHIRURGIE DENTAIRE
PLACE DE VERDUN
59000 LILLE

._*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_.

Président de l'Université : X.VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services : P.M. ROBERT
de l'Université
Doyen : E.DEVEAUX
Vice-Doyens : E.BOCQUET, L.NAWROCKI et G.PENEL
Chef des Services Administratifs : S.NEDELEC

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L' U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

H. BOUTIGNY	Parodontologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Sciences Biologiques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Y. BAILLIEZ	Responsable de la Sous-Section Sciences Biologiques
T.BECAVIN	Odontologie Conservatrice – Endodontie
P.BEHIN	Prothèses
F.BOSCHIN	Parodontologie
E.BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d’Orthopédie Dento-Faciale
C.CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A.CLAISSE	Odontologie Conservatrice – Endodontie
T.COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M.DANGLETERRE	Sciences Biologiques
Th.DELCAMBRE	Prothèses
C.DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section Odontologie Pédiatrique
F.DESCAMP	Prothèses
A.GAMBIEZ	Responsable de la Sous-Section d’Odontologie Conservatrice – Endodontie
F.GRAUX	Prothèses
P.HILDELBERT	Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M.LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
CI.LEFEVRE	Responsable de la Sous-Section Prothèses
J.L.LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M.LINEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
G.MAYER	Prothèses
L.NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
B.PICART	Chef du Service d’Odontologie A.Caumartin-CHRU Lille Prothèses

P.ROCHER

Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux,
Biophysiques, Radiologie

M.SAVIGNAT

Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux,
Biophysiques, Radiologie

T.TRENTESAUX

Odontologie Pédiatrique

À Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

- **Professeur des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD**
Sous-section Odontologie Conservatrice - Endodontie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Sciences Odontologiques
- Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2
- Habilité à diriger des Recherches
- Doyen de la faculté de Chirurgie Dentaire de Lille 2
- Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire de Lille
- Responsable des Relations Internationales de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille
- Personne compétente en Radioprotection
- Ancien président de la Société Française d'Endodontie

Vous m'avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, je vous en remercie.

Au cours de mon cursus universitaire, j'ai pu apprécier la qualité de votre enseignement, votre sens clinique, et la sympathie qui vous caractérisent.

Je vous prie d'agréer l'expression de toute ma considération et de mon profond respect.

À Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET-MOREAU

- **Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD**

Sous-section Orthopédie Dento-Faciale

- Docteur en Chirurgie Dentaire
 - Responsable de la Sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale
 - Spécialiste Qualifiée en Orthopédie Dento-Faciale (CECSMO)
 - C.E.S. de Biologie de la Bouche
 - C.E.S. d'Orthopédie Dento-Faciale
 - Master 2 Recherche Biologie Santé
 - Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales
-
- Vice-Doyen Pédagogie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail, je vous suis très reconnaissante des conseils que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de cette thèse.

Veillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect et toute ma reconnaissance.

À Madame le Docteur Claire FURLANI

- **Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**
Sous-section Odontologie Conservatrice - Endodontie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- C.E.U. d'Occlusodontie Marseille

Tu as spontanément accepté d'être membre du jury et de corriger ce travail. Je te remercie pour les conseils précieux que tu as su me donner et pour ta disponibilité, tant au cours de l'élaboration de cette thèse, que lors de mes stages cliniques en Odontologie Conservatrice.

Je te prie de voir à travers ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance.

À Madame le Docteur Marie DOCO

- **Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**
Sous-section Orthopédie Dento-Faciale
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master 1 Recherche option Informatique médicale
- C.E.S. B Orthopédie Dento-Faciale Lyon 1

Nous avons sympathisé lors de mes premiers stages cliniques en Orthopédie Dento-Faciale. Tu t'es toujours montrée très pédagogue avec moi, m'apprenant les rouages de la discipline et m'expliquant chacun de tes soins. J'ai toujours pris beaucoup de plaisir à venir t'assister. C'est pour ces raisons que je souhaitais finaliser mon cursus universitaire avec ton aide.

Tu m'as fait l'honneur d'accepter d'encadrer cette thèse, et je t'en remercie. Elle ne serait pas ce qu'elle est sans ta rigueur et ton dévouement. Tu as su te montrer toujours disponible, même dans les moments où le temps t'était précieux.

Permet moi de t'exprimer, à ce travers ce travail, ma profonde reconnaissance et toute mon amitié.

À Monsieur le Docteur Marc-Antoine SIMON

- Docteur en chirurgie dentaire

TABLE DES ABRÉVIATIONS

AmF : Fluorure d'Amine

CPP-ACP : Phosphopeptide de Caséine-Phosphate de Calcium Amorphe

CVI : Ciment Verre Ionomère

CVI MAR : Ciment Verre Ionomère Modifié par Adjonction de Résine

FOTI : Transillumination par Fibre Optique

HAS : Haute Autorité de Santé

ICDAS : International Caries Detection and Assessment System

NaF : Fluorure de Sodium

PPM : parties par million

RCI : Risque Carieux Individuel

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES.....	8
INTRODUCTION	11
1. LES LEUCOMES PRÉ-CARIEUX.....	13
1.1. DÉFINITIONS.....	13
1.2. PRÉVALENCE	14
1.3. HISTOPATHOLOGIE DE LA CARIE DENTAIRE.....	14
1.3.1. Lésion initiale de l'émail	14
1.3.1.1. Aspect macroscopique	14
1.3.1.2. Aspect microscopique.....	15
1.3.2. Atteinte dentinaire au stade pré-cavitaire.....	16
1.3.3. Microcavitation de l'émail	16
1.4. ÉTIOPATHOGENIE.....	17
1.4.1. Facteurs contribuant directement au développement de la carie	17
1.4.1.1. Le biofilm dentaire.....	17
1.4.1.2. Le régime alimentaire	18
1.4.1.3. La dent	18
1.4.1.4. Le facteur temps.....	19
1.4.2. Facteurs liés à l'environnement buccal.....	19
1.4.2.1. La salive	19
1.4.2.2. Les facteurs locaux aggravants	19
1.4.3. Facteurs liés à la personne	20
1.5. MÉCANISMES PHYSICO-CHIMIQUES.....	21
1.5.1. La déminéralisation.....	21
1.5.2. La reminéralisation	22
1.5.3. Le rôle des fluorures	22
1.6. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DES LÉSIONS CARIEUSES INITIALES ..	23
1.6.1. L'inspection clinique	23
1.6.1.1. L'examen visuel.....	23
1.6.1.2. Le sondage	25
1.6.1.3. La transillumination par fibre optique	26
1.6.2. Les outils paracliniques.....	26
1.6.2.1. La radiographie rétro-coronaire	26
1.6.2.2. Les aides optiques	26
1.6.2.2.1. Les aides visuelles « directes »	26
1.6.2.2.2. Les aides visuelles « indirectes ».....	26
1.6.2.3. Les systèmes à fluorescence	27
1.6.2.3.1. La fluorescence Lumineuse Quantitative (QLF)	27
1.6.2.3.2. La caméra LED à fluorescence.....	27
1.6.2.3.3. La fluorescence par laser infrarouge.....	28
2. INCIDENCE DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE FIXE SUR LE	
DÉVELOPPEMENT DE LA CARIE ET MOYENS DE PRÉVENTION.....	29
2.1. EFFETS DES APPAREILLAGES ORTHODONTIQUES FIXES SUR LA	
COLONISATION BACTÉRIENNE.....	29
2.2. CHOIX DE L'APPAREILLAGE ORTHODONTIQUE FIXE.....	30
2.2.1. Les bagues scellées	30

2.2.2. Les brackets collés	31
2.2.2.1. Choix du type de bracket	31
2.2.2.2. Positionnement du bracket.....	31
2.2.2.3. Effet cariogène du collage	32
2.2.2.3.1. Le mordançage.....	32
2.2.2.3.2. Le choix du matériau de collage	32
2.2.2.3.3. Les conséquences du collage	35
2.2.3. Les techniques de ligatures	36
2.3. <i>DÉPOSE DES APPAREILLAGES ORTHODONTIQUES FIXES</i>	36
2.3.1. Dépose prématurée de l'appareillage orthodontique	36
2.3.2. Dépose des attaches orthodontiques en fin de traitement	37
2.4. <i>MOYENS DE PRÉVENTION DE LA CARIE DENTAIRE EN</i> <i>ORTHODONTIE</i>	38
2.4.1. Evaluation du risque carieux individuel	38
2.4.2. Les mesures préventives	40
2.4.2.1. Education et motivation du patient	40
2.4.2.2. Les fluorures	41
2.4.2.3. Le complexe CPP-ACP	43
2.4.2.4. La chlorhexidine	43
2.4.2.5. Le traitement par laser	43
2.4.2.6. Le xylitol.....	44
2.4.3. Interruption du traitement	44
3. <i>TRAITEMENT DES LEUCOMES PRÉ-CARIEUX APRES DÉPOSE DES</i> <i>ATTACHES ORTHODONTIQUES</i>	45
3.1. <i>LES REMINERALISATIONS</i>	45
3.1.1. Les reminéralisations spontanées.....	45
3.1.2. Les fluorures	46
3.1.2.1. Formes topiques à usage personnel	47
3.1.2.1.1. Les dentifrices fluorés.....	47
3.1.2.1.2. Les bains de bouche fluorés.....	48
3.1.2.2. Formes topiques à usage professionnel	49
3.1.2.2.1. Les gels fluorés	49
3.1.2.2.2. Les vernis fluorés.....	49
3.1.3. Le Phosphopeptide de Caséine–Phosphate de Calcium Amorphe.....	51
3.1.3.1. Les crèmes dentaires topiques	52
3.1.3.1.1. Indications et contre-indications	53
3.1.3.1.2. Mode d'utilisation.....	53
3.1.3.1.3. Prescription	55
3.1.3.2. Les gommes à mâcher.....	55
3.2. <i>LES ECLAIRCISSEMENTS</i>	55
3.3. <i>LA MICRO-ABRASION</i>	57
3.3.1. Mode d'action	57
3.3.2. Indications	57
3.3.3. Protocole	58
3.4. <i>L'ÉROSION - INFILTRATION</i>	60
3.4.1. Principes et mode d'action.....	60
3.4.1.1. L'érosion.....	60
3.4.1.2. L'infiltration.....	60
3.4.2. Indications et contre-indications	61
3.4.3. Icon®	61
3.4.4. Protocole	62
3.4.5. Techniques mixtes	65

3.4.5.1. Eclaircissements et infiltration.....	65
3.3.5.1. L'infiltration en profondeur	65
3.5. <i>LES RESTAURATIONS</i>	66
3.5.1. Les résines composites.....	66
3.5.2. Les facettes céramiques collées	67
4. CHOIX DU TRAITEMENT EN FONCTION DU STADE DE	
DÉMINÉRALISATION ET CAS CLINIQUES	70
4.1. <i>DÉCISION THERAPEUTIQUE</i>	70
4.2. <i>CAS CLINIQUES</i>	72
CONCLUSION	76
BIBLIOGRAPHIE.....	77
LISTE DES SITES INTERNET.....	87
TABLE DES ILLUSTRATIONS	88
LISTE DES TABLEAUX.....	89
ANNEXES	90

INTRODUCTION

Les traitements orthodontiques sont considérés par la majorité des patients ou de leurs parents comme un moyen d'améliorer l'apparence dento-faciale, l'image de soi et les relations interpersonnelles. [134] Mais ils ne sont pas sans risque pour les structures dentaires.

En effet, les traitements orthodontiques fixes sont à l'origine de modifications de l'écologie buccale par augmentation des sites rétentifs aux *Streptococcus mutans* et aux *Lactobacillus*, et par diminution du pH salivaire. [100]

Au grand damne des orthodontistes, il est fréquent d'observer au cours de la dépose de ces appareillages, la présence de lésions carieuses initiales, encore appelées leucomes précarieux ou white spots.

Afin de limiter leur impact sur les structures dentaires, des mesures prophylactiques telles qu'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse ou encore l'utilisation topique de fluorures, doivent être mises en place dès le début de la prise en charge. Malheureusement, celles-ci ne sont pas toujours respectées et des tâches de déminéralisation apparaissent.

« *PRIMUM NON NOCERE* »

De nombreuses études ont montré l'absence de reminéralisation spontanée à l'arrêt des traitements orthodontiques.

MATTOUSCH *et coll.* ont mis en évidence une amélioration de l'aspect de 25% des tâches blanchâtres opaques, et une aggravation de 15% d'entre elles, deux ans après la dépose des attaches. [116]

Selon GAARD *et coll.*, après six ans, 25% des lésions les plus sévères persistaient. La régression de 75% des white spots de petite taille serait plus due à l'abrasion causée par le brossage, qu'à une reminéralisation des tissus dentaires. [138]

Les avantages du traitement doivent l'emporter sur les éventuels dommages causés.

De ce fait, une prise en charge globale devra être instaurée après la dépose des appareillages orthodontiques fixes, afin d'obtenir des résultats thérapeutiques et esthétiques satisfaisants.

« *RESTITUTIO AD INTEGRUM* »

Face à cette problématique de nombreuses techniques, pour certaines, innovantes et micro-invasives, ont été développées en vue de diminuer l'impact esthétique de ces tâches blanches.

Dans la première partie de ce travail, un rappel sera fait sur les mécanismes et facteurs intervenant dans le processus carieux, ainsi que les différents moyens diagnostics actuellement à notre disposition.

La seconde partie exposera l'incidence des traitements orthodontiques fixes sur le développement de la carie dentaire, et les moyens de prévention à la disposition des orthodontistes.

Enfin, dans une troisième et une quatrième partie, les moyens thérapeutiques permettant de traiter les tâches de déminéralisation seront classés et analysés, puis quelques cas cliniques suivis au CHRU de Lille seront exposés.

À travers ce travail, et tenant en considération les données actuelles de la science, il sera établi un guide clinique pratique destiné à tous les chirurgiens dentistes, qu'ils soient omnipraticiens ou orthodontistes, détaillant les différents protocoles de prise en charge des leucomes précarieux, en fonction des stades de déminéralisation.

1. LES LEUCOMES PRÉ-CARIEUX

1.1. DÉFINITIONS

Les white spots sont des lésions carieuses à un stade initial qui se traduisent cliniquement par la présence de tâches blanches opaques sur la surface des dents. Ces déminéralisations sont en général de petite taille et limitées en périphérie des attaches orthodontiques fixes, mais il est possible dans les cas les plus extrêmes, que les lésions soient cavitaires. [15]

Leur formation autour des brackets peut se produire dès la quatrième semaine après le début du traitement, en l'absence d'applications fluorées ; il s'agit donc d'un processus très rapide qu'il convient d'enrayer à l'aide de mesures prophylactiques avant et pendant le traitement. [15]

Ces phénomènes de déminéralisation sont le résultat d'un déséquilibre entre les phases de déminéralisation et de reminéralisation des tissus. Les bactéries du biofilm, en présence d'hydrates de carbone fermentescibles, produisent des acides organiques à l'origine d'une baisse significative du pH. [47] Cela induit une dissolution des phosphates de calcium constituant la phase minérale.

Ces étapes sont réversibles : une reminéralisation est possible si les éléments pathogènes sont supprimés.

En l'absence de moyens de prévention adaptés, ces baisses de pH répétitives provoqueront une augmentation de la porosité de l'émail par dislocation des cristaux d'hydroxyapatite et un élargissement des espaces intercrystallins, à l'origine de cette opacité, caractéristique des white spots. [36]

Selon l'étude menée en 2002 par KUKLEVA *et coll.*, les préadolescents (8-11 ans) présenteraient un risque plus important de développer des déminéralisations dans les zones adjacentes aux brackets. C'est une conséquence directe de la faible résistance des tissus durs à la déminéralisation et à la moins bonne coopération des jeunes patients, notamment en matière d'hygiène bucco-dentaire. [96]

1.2. PRÉVALENCE

Face à la grande fréquence de ces déminéralisations au cours des traitements orthodontiques fixes, de nombreuses études ont été menées afin d'en déterminer la prévalence exacte. Cette dernière est très variable et dépend pour beaucoup de la technique d'observation utilisée.

En 1982, GORELICK *et coll.* ont pu établir par diagnostic visuel que 50% des patients présentent au moins une lésion initiale amélaire à la fin d'un traitement orthodontique fixe, contre 97% en 2005 pour BOERSMA *et coll.*, grâce à la fluorescence lumineuse quantitative (QFL). [25],[72]

Selon TUFEKCI *et coll.* (2011), la prévalence est de 38% six mois après le début du traitement, et de 46% douze mois après. [179]

Enfin, l'étude menée en 2011 par RICHTER *et coll.* a mis en évidence, après la dépose des attaches, la présence d'environ trois lésions si la durée du traitement était inférieure à 22 mois, et de cinq lésions si cette dernière était supérieure à 33 mois. [156]

Les atteintes carieuses initiales sont moins fréquentes à la mandibule qu'au maxillaire, où le faible flux salivaire favorise la rétention prolongée des acides de la plaque. [15],[88]

Leur présence préférentielle au niveau du tiers cervical plutôt qu'au tiers incisal est justifiée par la présence des fluides gingivaux rendant les conditions de collage moins optimales, d'où une moins bonne étanchéité [4]. Elles sont également le résultat d'une accumulation importante de plaque due à une hygiène bucco-dentaire plus difficile à cet endroit.

1.3. HISTOPATHOLOGIE DE LA CARIE DENTAIRE

1.3.1. Lésion initiale de l'émail

1.3.1.1. Aspect macroscopique

Cliniquement, le premier stade décelable est celui de la tâche blanche, aussi appelé « white spot ». [101] Ce dernier est dû à un phénomène optique complexe.

L'émail sain se compose de 96% d'hydroxyapatite, et de 4% de fluides organiques : son indice de réfraction est donc similaire à celui de l'hydroxyapatite (1,62). Ainsi, lorsqu'un rayon lumineux traverse l'émail sain, il n'est pas dévié. L'œil perçoit la teinte naturelle de la dent.

Les leucomes correspondent à des hypominéralisations amélaire, c'est-à-dire à une diminution de la phase minérale au profit de la phase organique, dont l'indice de réfraction est de 1,33. Les différences d'indices de réfraction entre deux phases entraînent l'apparition d'interfaces provoquant une déviation du rayonnement incident. La lésion forme alors un « labyrinthe optique » perçu blanc/opaque, par excès de luminosité. [12],[47]

Les tâches peuvent prendre un aspect brunâtre par incorporation de pigments exogènes issus de la salive et/ou de la plaque dentaire. On parle alors de « brown spots ». [36]

1.3.1.2. Aspect microscopique

L'étude microstructurale de la lésion amélaire montre la formation de micropuits en surface (émail aprismatique de surface), qui communiquent avec les gaines des prismes, en subsurface. L'élargissement de ces dernières, par dissolution acide, est caractéristique de la lésion initiale.

La déminéralisation se poursuit le long des prismes d'émail, vers la jonction amélo-dentinaire. [41]

Sur des coupes longitudinales, la lésion prend l'aspect d'un triangle appelé « cône carieux », dont la pointe est dirigée vers la dentine. Elle se subdivise en quatre zones distinctes (Figure 1). [42],[43],[171]

- La zone translucide, localisée vers la jonction amélo-dentinaire, correspond à la zone la plus en profondeur de la lésion.
Elle n'est observable que dans un cas sur deux.
Sa porosité est de 1% (celle de l'émail sain étant de 0,1%), et sa minéralisation n'est que peu diminuée (1%). [41]
- La zone sombre, dont la fréquence d'observation est de 85%, se situe entre la zone translucide et le corps de la lésion. Elle est ainsi le caractère le plus constant de la lésion amélaire.
Elle a une porosité comprise entre 2% et 4% en volume, avec des pores de plus petit diamètre.
La perte minérale est comprise entre 5% et 10%. [41],[159]

- Le corps de la lésion. Il s'agit de la zone la plus volumineuse et la plus poreuse de la lésion (5% en volume en périphérie, 25% au centre), avec une minéralisation diminuée de 20%.
Elle se caractérise par la mise en évidence accrue des stries de Retzius. [41]
- La zone de surface, d'apparence intacte, recouvre le corps de la lésion. Sa microporosité est de 1%, et sa charge minérale est d'environ 85%.

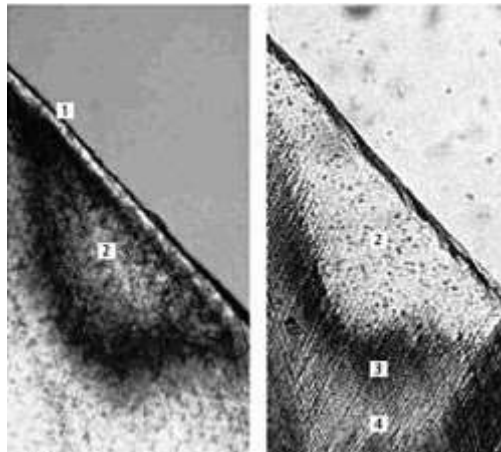


Figure 1 : Coupe transversale d'émail en microscopie à lumière polarisée. [64]

1 : zone de surface, 2 : corps de la lésion, 3 : zone sombre, 4 : zone translucide.

On observe une perte importante de matériel organique (20%) due à la destruction des cristaux d'hydroxyapatite. [149]

1.3.2. Atteinte dentinaire au stade pré-cavitaire

La déminéralisation se poursuit au sein de la dentine hyperminéralisée, dans le prolongement du cône carieux amélaire. La zone de pénétration de la dentine ne s'étend jamais au delà des limites de l'atteinte amélaire au niveau de la jonction amélo-dentinaire. [41]

1.3.3. Microcavitation de l'émail

Si l'équilibre entre déminéralisation et reminéralisation n'est pas maintenu, l'évolution des lésions est inévitable.

La porosité de l'émail augmente, entraînant l'effondrement de la structure, la cavitation, et l'envahissement bactérien. [149]

1.4. ÉTIOPATHOGENIE

Les leucomes précaries ont une étiologie multifactorielle. En 1959, KEYES définit les trois facteurs de risques principaux de la carie : les bactéries, l'hôte, et le régime alimentaire. [89] Ce schéma élémentaire fut modifié en 1978 par NEWBRUN qui y ajouta le facteur temps, indissociable des trois précédents. [41] Ce n'est qu'en 2007, grâce à l'expérience acquise en cariologie, que trois catégories de facteurs de risques (reprenant les principes initiaux développés par KEYES, modifiés par NEWBRUN) ont pu être distinguées, selon leur niveau d'implication :

- les facteurs directement liés au développement de la carie ;
- les facteurs liés à l'environnement buccal ;
- les facteurs propres à l'individu. [167]

1.4.1. Facteurs contribuant directement au développement de la carie

Le biofilm dentaire, le régime alimentaire, la dent et le temps sont des facteurs indispensables à l'initiation d'une lésion carieuse (Figure 2).

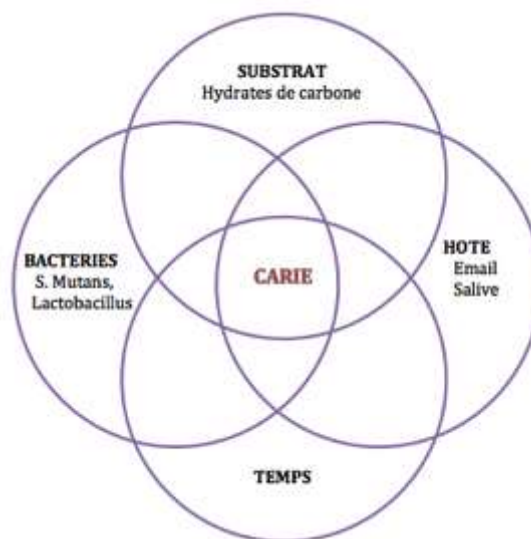


Figure 2: Schéma de KEYES modifié par NEWBRUN. [41]

1.4.1.1. *Le biofilm dentaire*

Le biofilm dentaire est « une accumulation hétérogène, adhérente à la surface des dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire ». [130]

La formation du biofilm est un processus dynamique qui se décompose en plusieurs étapes. Elle s'initie par l'apparition d'une pellicule acquise exogène (PAE), qui est un film protéique très fin d'origine salivaire se formant spontanément à la surface des dents.

Grâce aux récepteurs moléculaires que comporte la PAE, des bactéries dites pionnières vont venir coloniser les surfaces dentaires. Il s'agit essentiellement des streptocoques oraux. [41],[163] Puis, la sécrétion d'exo-polysaccharides de surface par les bactéries initiales va permettre l'adhésion de nouvelles bactéries, créant ainsi une véritable communauté bactérienne. Progressivement, le biofilm va se densifier, et donc mettre les bactéries les plus proches de la surface dentaire en état d'anaérobiose. Or, ces bactéries (notamment *S. mutans*) sont capables de transformer le saccharose en polymères, de les stocker, puis de les dépolymériser lorsque les hydrates de carbone exogènes ne sont plus disponibles, d'où le potentiel acidogène et cariogène du biofilm mature. [37]

1.4.1.2. Le régime alimentaire

Tous les sucres ne possèdent pas le même pouvoir cariogène. On distingue les glucides simples (les monosaccharides et les disaccharides), des glucides complexes (amidon, glycogène, etc.). La vitesse de dégradation des hydrates de carbone est en lien avec leur poids moléculaire. Ainsi, plus ce dernier sera bas, et plus la fermentation et la production d'acides seront rapides. [103]

La fréquence d'ingestion et le type d'hydrates de carbone sont plus importants que la quantité totale ingérée. [9]

La texture de l'aliment, collant ou non, et sa forme, liquide ou solide, modifient le temps de rétention de l'aliment, et donc son pouvoir cariogène. [41]

Le moment de l'ingestion est également un facteur important car la salive, grâce à son pouvoir tampon, neutralise les acides bactériens. Elle est plus abondante pendant les repas (d'où la prohibition des grignotages), et le jour plutôt que la nuit. [44]

1.4.1.3. La dent

La résistance des tissus dentaires est directement liée à la qualité de l'environnement post-éruptif. Avec la maturation, l'émail poreux et perméable incorpore des ions calcium, phosphate et fluor au sein des cristaux d'hydroxyapatite. La formation amélaire est en partie sous la dépendance de la génétique [172].

Certains défauts anatomiques et structurels (de type hypoplasies) de l'émail lui confèrent une vulnérabilité à la carie.

Enfin, les malpositions dentaires, primaires ou secondaires, favorisent la rétention de plaque, et augmentent ainsi le risque de survenue de lésions carieuses. [164]

1.4.1.4. Le facteur temps

La notion de durée d'exposition aux substrats a été ajoutée par NEWBRUN. [133] En effet, les trois facteurs de risques précédemment développés s'expriment dans la durée, et évoluent au cours du temps. [41]

1.4.2. Facteurs liés à l'environnement buccal

Ce sont les facteurs secondaires à l'initiation du processus carieux. Ils sont indissociables de ceux précédemment cités, et sont propres à chaque individu.

1.4.2.1. La salive

La salive est le principal système de défense contre les agressions. Elle présente quatre caractéristiques principales permettant d'assurer cette protection :

- le flux salivaire assure l'élimination des débris alimentaires et des bactéries présents dans le milieu buccal ;
- le pouvoir tampon permet de limiter les chutes du pH salivaire dues aux acides bactériens ; [41]
- le réservoir d'ions calcium, phosphate et fluor joue un rôle dans l'équilibre entre déminéralisation et reminéralisation ; [52]
- les propriétés antibactériennes sont liées à la présence d'immunoglobulines sécrétrices, de lysozymes, de peroxydases et autres enzymes qu'elle contient. [98]

Les altérations de la quantité et/ou de la qualité de la salive ont un impact majeur sur l'homéostasie du milieu buccal. [41]

1.4.2.2. Les facteurs locaux aggravants

Certains éléments, intrinsèques ou extrinsèques, favorisent la rétention de plaque et/ou empêchent son contrôle par le patient. Il s'agit :

- des malpositions dentaires, qu'elles soient primaires ou secondaires ;
- de l'anatomie et de la structure des dents ; [102]
- de facteurs iatrogènes tels que les obturations, les prothèses mal adaptées [41], ou encore les appareillages orthodontiques. [148] L'accumulation du biofilm autour des boîtiers et des résines de collage est inévitable. Le nettoyage est plus difficile autour de

certains dispositifs tels que les ressorts, les ligatures, ou encore en présence d'excès de produits de collage.

D'autres facteurs sont également évoqués, comme l'environnement parodontal et certains terrains immunitaires. [41]

1.4.3. Facteurs liés à la personne

Les habitudes de vie, propres à chacun, ainsi que l'âge du patient influencent considérablement la survenue de lésions carieuses (Figure 3).

Tout d'abord, c'est le comportement du patient par rapport à sa santé bucco-dentaire qui doit être pris en compte.

Il s'agit de ses habitudes d'hygiène orale (fréquence et qualité du brossage), l'intérêt porté aux soins et la fréquence de ses visites au cabinet dentaire.

Il conviendra également de prendre en considération son hygiène alimentaire (types et fréquences des prises alimentaires), ses éventuelles accoutumances (tabac, alcool, drogues), son état général et ses traitements médicamenteux (effets sur le débit salivaire, sur la flore buccale). [41]



Figure 3 : Patiente âgée de 17 ans présentant des leucomes dus à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. (Iconographie du Docteur DOCO).

Les facteurs sociodémographiques tels que les ressources, la profession, ou l'éducation parentale, interviennent pour beaucoup. Le statut socio-économique du patient peut avoir un effet indirect sur le risque carieux en influençant les comportements préventifs et diététiques du patient. [29]

Enfin, notons que le jeune âge du patient est un facteur de risque supplémentaire pour le développement des déminéralisations autour des brackets.

KUKLEVA *et coll.* ont montré que la probabilité de développer des lésions amélaire initiales pendant un traitement orthodontique est sept fois supérieure chez les enfants de 11-15 ans, que chez les 19-24 ans. Cette différence s'explique par le plus faible degré de

minéralisation des tissus dentaires, impliquant une moins grande résistance aux facteurs cariogènes. [96]

1.5. MÉCANISMES PHYSICO-CHIMIQUES

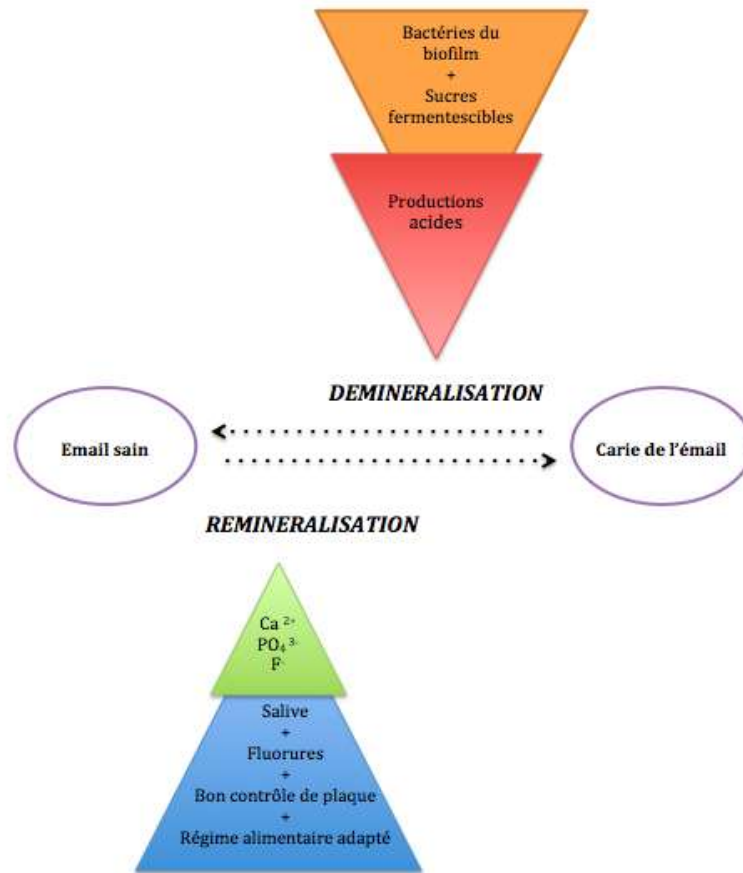


Figure 4 : Facteurs intervenant dans les processus de déminéralisation et de reminéralisation. D'après SELWITZ, ISMAIL et PITTS, 2007. [167]

L'apparition d'une lésion initiale implique successivement :

- la présence de glucides dans la salive ;
- la diffusion de ces glucides dans le biofilm et leur transformation par les bactéries ;
- la production d'acides avec libération de protons H⁺ dans le biofilm ;
- la diffusion de ces ions jusqu'à la surface de l'émail ;
- leur pénétration dans le gel aqueux qui occupe le réseau des pores de l'émail ;
- la perturbation des équilibres ioniques au niveau de l'interface tissu dentaire/gel aqueux. [41]

1.5.1. La déminéralisation

Lorsque le pH passe sous le seuil critique de 5,5, une cascade de réactions de dissolution-précipitation-recristallisation a lieu : c'est la déminéralisation. [41]

La dissolution de l'émail correspond à la transformation de ses apatites (état solide) en une solution ionique des mêmes espèces : des ions calcium et phosphate. Une fois dissous, ces éléments reprécipitent, formant ainsi une nouvelle couche de surface, moins perméable et moins soluble, favorisant l'arrêt de la dissolution. Si le pH acide persiste en dessous du seuil critique, par apport prolongé d'hydrates de carbone ou par déficit salivaire, il se produit une rupture de l'équilibre déminéralisation-reminéralisation, en faveur de la déminéralisation (Figure 5). [68],[90]

1.5.2. La reminéralisation

Le processus de déminéralisation n'est pas irréversible. Lorsque le pH redevient favorable (c'est-à-dire qu'il tend vers la neutralité), une reminéralisation est possible (Figures 4 et 5).

En effet, les ions calcium et phosphate provenant de la salive et du biofilm diffusent vers l'émail, permettent un enrichissement de la couche de surface (incorporation et recristallisation des phosphates de calcium). Bien que la reconstitution de cette nouvelle couche soit incomplète, elle permettra, grâce à un accroissement de sa résistance, de palier plus aisément aux attaques acides futures. [41],[63],[68]

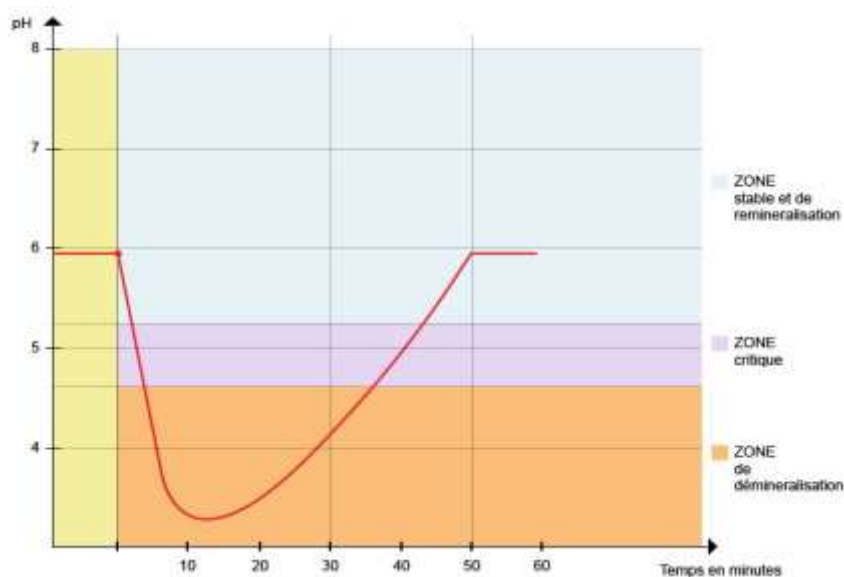


Figure 5 : La courbe de STEPHAN montrant les variations du pH salivaire après absorption de sucres cariogènes. [130]

1.5.3. Le rôle des fluorures

Les fluorures limitent la déminéralisation et favorisent la reminéralisation (Fig. 4). La présence d'ions fluorures (F⁻) sur le site de reprécipitation favorise la reminéralisation de la dent par la formation de fluorapatites. Ces cristaux étant moins

solubles que l'hydroxyapatite, ils confèrent à l'émail une plus grande résistance aux attaques acides (leur pH critique étant de 4.5). [35],[41]

1.6. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DES LÉSIONS CARIEUSES INITIALES

Le diagnostic clinique est une étape primordiale dans la prise en charge des white spots. Il va permettre d'évaluer l'importance des atteintes tissulaires, ainsi que l'activité des lésions, dans le but d'adopter la démarche prophylactique et/ou thérapeutique la plus adaptée. [107],[189]

1.6.1. L'inspection clinique

1.6.1.1. L'examen visuel

L'inspection visuelle est la méthode la plus communément utilisée pour déceler la présence de lésions. [150]

Elle s'opère après le nettoyage rigoureux des surfaces, à l'aide d'une brosse montée sur contre-angle et d'une pâte prophylactique, ou par aéropolissage. S'en suivra une étape de séchage plus ou moins prolongée des zones les plus suspectes qui permettra de diminuer l'indice de réfraction des espaces intercrystallins : « l'indice de réfraction de l'émail sec (1,62) et de l'air (1) est augmenté par rapport à l'indice de réfraction de l'eau (1,33) », et fera ainsi ressortir les tâches de déminéralisation. [41]

Toutefois, c'est un examen très subjectif (puisque opérateur dépendant), qui nécessite l'utilisation de critères précis pour rendre cette méthode reproductible.

L'ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) est un système développé en 2005 (révisé en 2008 puis 2009 sous le nom d'ICDAS II), qui établit un consensus international sur les critères visuels de détection des lésions carieuses. [47],[84]

Selon leur sévérité, les lésions sont classées en codes allant de 0 à 6 (Figure 6). Les atteintes amélaire (tâches blanches et tâches brunes) correspondent aux codes 1, 2 et 3 de cette classification.

Le tableau ci-après décrit et illustre les différents signes visuels associés à chaque code, ainsi que leur signification d'un point de vue histologique (Tableau 1).








Code	Illustration	Critères cliniques	Histologie
0		Absence ou léger changement de la translucidité de l'émail après séchage prolongé (> 5 s)	Pas de déminéralisation
1		Opacité ou discoloration difficilement visible au niveau d'une surface humide, mais distinguée visiblement après séchage	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'émail
2		Opacité ou discoloration nettement visible après séchage	Déminéralisation allant jusqu'au tiers médian de l'émail
3		Présence d'une cavité amélaire au niveau d'un émail opaque coloré, sans atteinte dentinaire visible	Déminéralisation allant jusqu'au tiers interne de l'émail
4		Email opaque, grisâtre, caractéristique d'une lésion dentinaire sous-jacente, avec ou sans cavitation de l'émail	Déminéralisation du tiers médian dentinaire, sans fragilisation des structures coronaires
5		Cavité au niveau de l'émail opaque ou décoloré exposant la dentine	Déminéralisation du tiers médian dentinaire, avec fragilisation des structures coronaires
6		Cavité amélo-dentinaire étendue et profonde	Déminéralisation du tiers interne dentinaire

Tableau 1: Critères utilisés lors de l'examen visuel pour le diagnostic des caries, selon l'ICDAS. [84] (Iconographie personnelle)

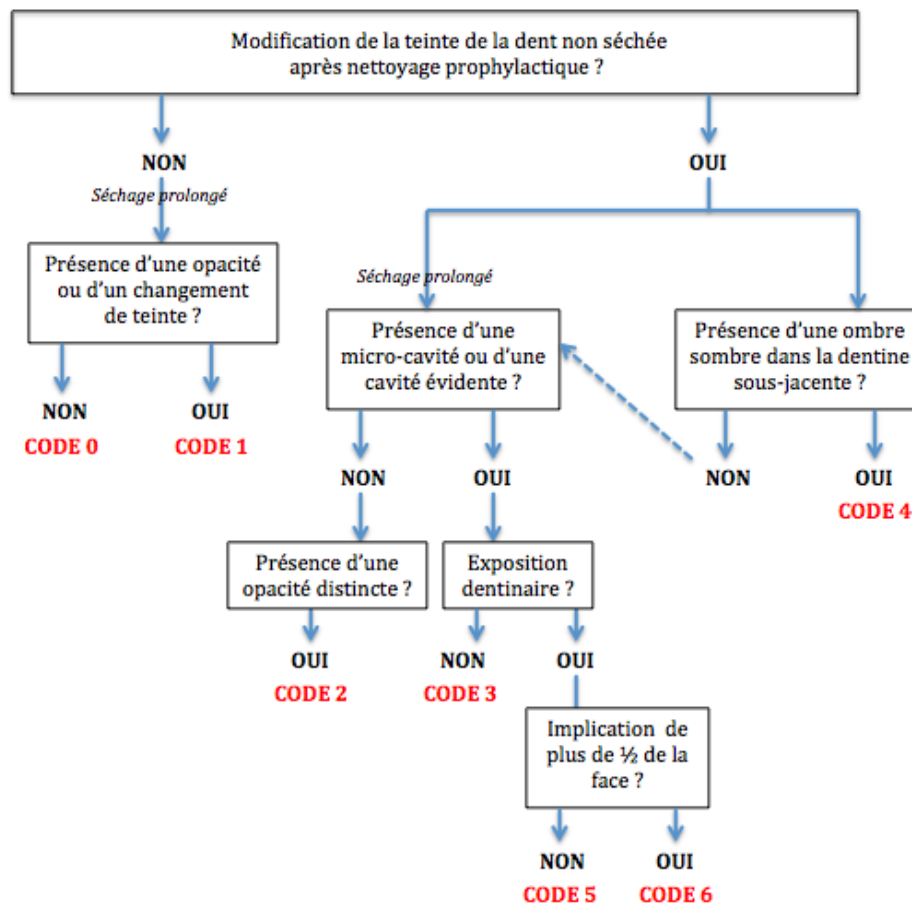


Figure 6 : Arbre décisionnel pour le codage des lésions selon l'ICDAS. D'après ISMAIL et coll. [84]

D'autres moyens permettent de compléter l'examen visuel afin d'optimiser le diagnostic.

1.6.1.2. Le sondage

L'utilisation d'une sonde exploratrice n'est actuellement plus recommandée comme l'ont montré de récentes études. [55] La pression exercée lors du sondage sur des surfaces déjà fragilisées (émail poreux) ne fait qu'aggraver la lésion initiale.[95] Cette méthode ne fournit aucune indication fiable sur la nature pathologique de la zone sondée, et peut produire des lésions de subsurface. L'effondrement des structures empêche toute reminéralisation des sites. [41]

Il est envisageable d'effectuer un sondage à l'aide d'une sonde à bout mousse, afin d'évaluer l'activité de la lésion (tout en veillant à n'exercer que des pressions douces). [55]

1.6.1.3. La transillumination par fibre optique

La technique originelle de transillumination (ou FOTI), consiste en l'utilisation d'une source de lumière de haute intensité conduite par une fibre optique transilluminant la dent. L'embout est placé au contact de la face vestibulaire ou de la face linguale.

Les faisceaux de lumière traversant la zone cariée sont absorbés du fait de la porosité de l'émail ; il y a donc un contraste entre le tissu lésé, assombri, et les surfaces saines, plus lumineuses. [41] Cette méthode est plus appropriée pour les faces proximales, mais peut être utilisée pour toutes les surfaces dentaires. [27] La transillumination se révèle être peu appropriée pour la détection des lésions initiales. [71] Elle reste une technique subjective du fait de l'interprétation des résultats, qui est praticien-dépendante.

1.6.2. Les outils paracliniques

1.6.2.1. La radiographie rétro-coronaire

L'utilisation de la radiographie, qu'elle soit argentique ou numérique, peut permettre de diagnostiquer des caries non décelables à l'examen clinique, notamment au niveau des faces proximales. Néanmoins, selon COLON et LASFARGUES, cet examen reste limité pour les lésions initiales compte tenu de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et en lingual. [41]

1.6.2.2. Les aides optiques

1.6.2.2.1. Les aides visuelles « directes »

Il s'agit des loupes et des microscopes opératoires. Différents critères sont à prendre en compte dans le choix d'une aide visuelle : la qualité de l'optique, l'optimisation de l'éclairage, le grossissement, et le confort d'utilisation. Les loupes permettent un grandissement de 2,5 à 4,3 fois (téléloupes), tandis que les microscopes grossissent jusqu'à 21 fois l'image. Pour COLON et LASFARGUES, elles sont un outil essentiel de l'examen clinique. [41]

1.6.2.2.2. Les aides visuelles « indirectes »

On désigne ici tous les systèmes permettant une retranscription de l'image sous forme numérique. Outre les caméras intra-buccales conventionnelles (qui permettent un agrandissement de l'image, associé à une amélioration de l'éclairage), il existe un

système appelé DIFOTI (Digital Imaging Fiber Optic Transillumination). Il s'agit de l'association entre la technique de transillumination par fibre optique (FOTI) avec une transcription de l'image numérique obtenue vers un système informatique.

1.6.2.3. Les systèmes à fluorescence

La fluorescence lumineuse résulte de l'interaction entre des radiations électromagnétiques et les molécules des tissus.

Les dents présentent une fluorescence naturelle induite par leur composante organique. [137] Elle peut aussi être émise par des métabolites dérivés des bactéries présentes dans le tissu carié.

Ainsi, ce sont les différences d'intensité de fluorescence entre les tissus sains et les tissus lésés qui permettront de détecter les caries dentaires. [41],[189]

1.6.2.3.1. La fluorescence Lumineuse Quantitative (QLF)

Ce système utilise une caméra intra buccale qui émet une lumière diffuse de haute énergie, d'une longueur d'onde de 370 nanomètres (spectre des bleus).

Le rayonnement émis est absorbé par la dent testée. L'auto-fluorescence de l'émail est alors captée par la caméra, puis filtrée. On obtient sur l'écran moniteur une image composée de vert et de rouge correspondant à l'émail sain. La déminéralisation des tissus induit une diminution de la fluorescence naturelle, qui se manifeste sur l'image par la présence de tâches sombres contrastant avec le fond vert. [151] La QLF permet la détection et la quantification des lésions initiales de l'émail. Elle est utile pour le suivi des processus de déminéralisation/reminéralisation. [151],[185]

1.6.2.3.2. La caméra LED à fluorescence

Basée sur un principe identique à la QLF, la caméra LED à fluorescence est un système novateur pour la détection des zones de déminéralisation. [85]

Le signal lumineux émis est absorbé par l'émail poreux, puis restitué et analysé par le logiciel de traitement d'image. Plus la lésion est profonde, et plus le signal est absorbé. Chaque couleur obtenue correspond à un certain stade de déminéralisation : le bleu est associé à une déminéralisation superficielle de l'émail et le rouge, à une déminéralisation plus profonde (le orange puis le jaune correspondent à des déminéralisations dentinaires). [41]

1.6.2.3.3. La fluorescence par laser infrarouge

Des travaux menés par LUSSE *et coll.* ont démontré qu'une lumière infrarouge suffisait à la détection des caries. [109] C'est à partir de cette constatation qu'a été développé le système *DIAGNOdent*®, commercialisé par la marque Kavo. Cet appareil produit une lumière d'une longueur d'onde de 655 nanomètres, transmise par un embout intra oral (il en existe deux types : l'un est cylindrique, pour la détection des caries occlusales, et l'autre, plat, pour la détection des caries proximales).

Après filtrage du signal lumineux adsorbé, le système indique une valeur comprise entre 1 et 99, correspondant à un degré de déminéralisation plus ou moins important.

À la différence des autres systèmes utilisant la fluorescence, le *DIAGNOdent*® mesure l'activité bactérienne (et non les changements de structures). [151]

Un nettoyage rigoureux des surfaces est préalablement indispensable à l'utilisation de ce système pour éliminer les faux positifs dus aux fluorescences parasites.

Il s'agit d'un bon outil complémentaire, mais qui ne supplée pas l'examen visuel. [41],[137],[151]

En conclusion, compte tenu de l'aspect multifactoriel du processus carieux, la démarche diagnostique repose avant tout sur un jugement clinique de bon sens. Le diagnostic n'est jamais figé : il doit en permanence être réévalué. [36]

2. INCIDENCE DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE FIXE SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA CARIE ET MOYENS DE PRÉVENTION

2.1. EFFETS DES APPAREILLAGES ORTHODONTIQUES FIXES SUR LA COLONISATION BACTERIENNE

La configuration des brackets, la présence des fils, élastiques, ressorts et autres attachements, rendent le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire difficile pour le patient. [179]

L'accumulation de plaque autour de ces dispositifs constitue un facteur étiologique du développement de la carie. Des études ont montré qu'après la mise en place d'un traitement orthodontique fixe, le nombre de bactéries cariogènes augmente significativement, en particulier les Streptocoques (qui jouent un rôle majeur dans l'initiation du processus carieux) et les Lactobacilles. [100],[164],[180]

La modification de la salive est également un facteur important intervenant lors du processus carieux. Trois paramètres sont à prendre en considération : le flux, le pH, et le pouvoir tampon salivaire.

Une étude menée par LARA-CARILLO *et coll.*, publiée en 2010, a permis de déterminer l'effet d'un traitement orthodontique fixe sur ces différents paramètres salivaires. Les résultats ont montré une augmentation significative du débit salivaire et du pouvoir tampon après un mois de traitement (temps nécessaire pour observer les premiers changements dans l'écologie buccale). [100]

Prenant ces éléments en considération, ainsi que le rôle carioprotecteur joué par la salive, il est possible d'affirmer que l'augmentation rapide du niveau de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus* chez les patients porteurs d'appareils orthodontiques fixes est due à l'augmentation des sites rétentifs de plaque (associée à une hygiène orale plus difficile).

<p>En résumé, le traitement orthodontique fixe induit des changements majeurs, qu'ils soient favorables (salive), ou défavorables (bactéries cariogènes) pour le patient.</p>

2.2. CHOIX DE L'APPAREILLAGE ORTHODONTIQUE FIXE

2.2.1. Les bagues scellées

Les bagues sont les moyens d'attache les plus anciens. Aujourd'hui, elles sont encore fréquemment posées au niveau des premières et des deuxièmes molaires.

Il s'agit d'une bande métallique préformée enserrant la couronne de la dent, comportant des attachements soudés en vestibulaire ou en palatin, notamment des tubes dans lesquels glissent les arcs.

Deux aspects interviennent lors du scellement et conditionnent le risque cariogène :

- la qualité des bagues ;
- la qualité du ciment.

Les bagues doivent être parfaitement ajustées, et leur bord occlusal pourra être légèrement bouterollé afin de maintenir un scellement correct et protéger l'émail des déminéralisations.

Le ciment utilisé pour le scellement des bagues est souvent la cause du processus carieux. Idéalement, il devrait avoir :

- une bonne résistance à la dissolution en milieu buccal ;
- une rétention forte ;
- une bonne résistance mécanique ;
- une biocompatibilité ;
- une mise en œuvre aisée pour limiter les risques d'erreur de manipulation ;
- des propriétés cariostatiques.

Mais le ciment parfait n'existe pas. La rupture du ciment et sa solubilité sont les facteurs majeurs de déminéralisation sous les bagues.

Cliniquement, à chaque rendez-vous, il est indispensable de vérifier la stabilité des bagues, et la qualité du scellement.

En orthodontie, on distingue deux types de ciments : les ciments fluorés à base de polycarboxylate de zinc, et les ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR).

Les résultats de nombreuses études ont montré que le ciment aux verres ionomères [127][162], et plus particulièrement le CVIMAR est le meilleur ciment de scellement orthodontique. [69],[126],[179]

2.2.2. Les brackets collés

Les brackets orthodontiques collés présentent des avantages par rapport aux bagues. Outre leur facilité de pose et de dépose, ils sont plus esthétiques, plus hygiéniques, et moins irritants pour la gencive. [59]

2.2.2.1. *Choix du type de bracket*

Les brackets sont des attachements dont le rôle est de transmettre les forces et les moments délivrés par les systèmes orthodontiques aux dents. Ils sont constitués d'une base, d'un slot et de plots.

Les brackets peuvent être :

- métalliques, fabriqués à partir d'alliages tels que l'acier inoxydable ou le titane ;
- à visée esthétique : en céramique, en matériau polymérique ou en saphir monocristallin.

Une étude menée par ELIADES *et coll.* a montré que, quelque soit le type de bracket utilisé, une augmentation des forces d'adhésion est observée, impliquant une grande probabilité d'attachement des micro-organismes cariogènes. [56]

L'étude in-vivo menée quelques années plus tard par ANHOURY confirme ces résultats : aucune différence significative n'a été trouvée concernant l'accumulation des bactéries cariogènes entre les brackets métalliques et céramiques. [7]

2.2.2.2. *Positionnement du bracket*

Le positionnement et l'adaptation corrects du bracket sont essentiels pour limiter les zones de rétention de plaque et faciliter l'hygiène bucco-dentaire. [4],[174]

En technique vestibulaire :

- le positionnement mésio-distal est déterminé en vue occlusale. Il est centré sur les incisives, aligné sur la pointe cuspidienne pour les canines, et centré sur le sillon vestibulaire pour les molaires.
- le positionnement vertical se fait à l'aide d'une jauge, le plus souvent selon les règles de positionnement d'ANDREWS. Il est préférable de placer les attaches à distance de la gencive.

Malheureusement, ces critères ne sont pas toujours respectés, notamment en cas de faible hauteur coronaire ou de dents peu évoluées qu'il faut tracter. Dans ce genre de situation, il est nécessaire d'insister encore plus fermement sur l'hygiène bucco-dentaire.

2.2.2.3. Effet cariogène du collage

2.2.2.3.1. Le mordançage

L'émail non traité est lisse et non rétentif. Il est donc nécessaire d'utiliser une solution acide afin de permettre la création d'un relief favorable à l'ancrage de la colle.

La perte amélaire pendant le mordançage dépend du type d'acide employé, de sa concentration et de son temps d'utilisation sur la surface de l'émail. [4]

Le mordançage à l'acide orthophosphorique dosé à 37% représente la technique la plus efficace et la plus précise de préparation, avec une application sélective du gel sur les futures zones de collage des résines composites. C'est aussi la plus agressive pour l'émail, provoquant une perte de surface d'environ 8 à 15 micromètres. [78]

Il est recommandé de l'appliquer pendant une durée de 30 secondes sur les surfaces amélaire ; mais lors d'un multicollage en orthodontie, il est difficile d'obtenir un temps d'attaque identique pour toutes les dents, ce qui fragilise davantage les tissus. [4]

L'acide polyacrylique est employé pour la préparation des surfaces avant le collage par des ciments verres ionomères.

Selon HITMI *et coll.*, son utilisation à un dosage de 10%, avec un temps d'application de 20 secondes, permet de doubler les forces d'adhésion du CVI à l'émail (20MPa avec prétraitement, contre 10MPa sans). Selon cette même étude, l'acide polyacrylique ne constitue pas véritablement un mordançage puisqu'aucune rugosité n'est créée à la surface de l'émail ; il s'agirait plus d'une modification d'ordre chimique. [79]

Enfin, il est possible d'utiliser les adhésifs automordançants. L'atteinte amélaire est beaucoup moins importante qu'avec l'acide orthophosphorique ; on a ainsi un meilleur respect de l'intégrité tissulaire. [80],[132]

2.2.2.3.2. Le choix du matériau de collage

« L'orthodontie est régulièrement incriminée dans l'apparition iatrogène de lésions carieuses, de colorations dentaires et de fractures amélaire. Avec l'avènement des matériaux hybrides, on peut espérer une orthodontie à la fois restauratrice et pleinement conservatrice. » DECRUCQ E. [45]

De nos jours, l'orthodontiste a à sa disposition de nombreux matériaux de collage présentant des caractéristiques variées. Il existe deux grandes catégories de colles : les composites et les ciments verres ionomères (CVI).

Parmi les composites, on distingue les colles hydrophobes, hydrophiles, et automordançantes (Tableau 2).

Les composites hydrophobes peuvent être chémo-polymérisables, en systèmes pâte-pâte (*Concise® 3M, Phase II®Ormco*) ou pâte-activateur (*System One®Ormco*), ou photopolymérisables (un liquide à appliquer sur la dent et une pâte à appliquer sur la base (*Transbond® 3M, Enlight®Ormco*)). [78]

Pour les colles hydrophiles (*Transbond® MIP 3M, Ortho Solo®Ormco*), seul l'adhésif change. L'incorporation de monomères hydrophiles et d'un solvant permet de chasser l'humidité, rendant ainsi le collage moins sensible aux éventuelles contaminations salivaires. [78]

Enfin, le principe d'action des adhésifs automordançants repose sur une déminéralisation et une infiltration simultanée de la résine. Ce sont des systèmes photopolymérisables (*Transbond Plus Self Etching Primer® 3M, Promp L-Pop® 3M*). [78]

<i>COLLES COMPOSITES</i>	<i>AVANTAGE(S)</i>	<i>INCONVENIENT(S)</i>
<p>Systèmes chémo-polymérisables</p> <p>↗</p> <p>HYDROPHOBES</p> <p>↘</p> <p>Systèmes photo-polymérisables</p>	<p>-Forte adhérence</p>	<p>-Temps de travail limité</p> <p>-Agressivité du mordantage</p>
	<p>-Forte adhérence</p> <p>-Confort de la polymérisation</p>	<p>-Protocole long</p> <p>-Agressivité du mordantage</p> <p>-Risque de déminéralisation</p>
HYDROPHILES	<p>-Forte adhérence</p> <p>-Tolérance à la contamination humide, voire salivaire</p> <p>-Bonnes propriétés mécaniques</p>	<p>-Agressivité du mordantage</p>
AUTOMORDANCANTES	<p>-Protocole simplifié</p> <p>-Efficacité équivalente [51]</p> <p>-Traitement de surface moins agressif</p> <p>-Absence de rinçage = pas de problème d'humidité</p> <p>-Libération de fluorures</p>	<p>-Recul clinique quelque peu limité à ce jour</p>

Tableau 2 : Avantages et inconvénients des différentes colles composites. D'après l'étude d'HITMI et coll. [78]

Concernant les ciments verres ionomères, seuls ceux modifiés par adjonction de résine (CVI MAR) offrent une résistance suffisante pour le collage orthodontique.

Il s'agit d'un mélange liquide/poudre, le plus souvent utilisé sous forme de capsules prédosées permettant un mélange homogène. Afin de doubler la résistance de collage du CVI, il conviendra de préparer les surfaces à l'aide d'acide polyacrylique dosé à 10%.

Les avantages des CVIMAR sont indéniables :

- une bonne adhésion chimique à l'émail (mais qui reste inférieure à celle des résines composites [175]) ;
- une tolérance à l'humidité ;
- un relargage de fluor et la capacité de se recharger à partir des apports topiques fluorés induisant une modification de la plaque à la périphérie du matériau de collage (concentration plus faible en *Streptococcus mutans*), et permettant ainsi de réduire le risque de décalcifications adjacentes aux brackets. [94],[113]

Seul leur temps de prise rapide constitue un inconvénient majeur puisqu'il limite le temps de travail et rend plus difficile l'élimination préalable des excès de colle.

		<i>Secteur antérieur maxillaire</i>	<i>Secteur antérieur mandibulaire</i>	<i>Secteurs prémolaires</i>	<i>Secteurs molaires</i>	
Colles composites	Colles traditionnelles	Chémo-polymérisables	□	□	□	-
		Photo-polymérisables	□	□	+	-
	Hydrophiles		□	□	++	+++
	Automordançantes		++	++	□	□
CVIMAR	Acide polyacrylique préalable		+++	+++	□	□
	Acide orthophosphorique préalable		□	□	+++	++
Adhésif automordançant avec CVIMAR		+	+	++	++	

Tableau 3 : Choix du système de collage selon la situation clinique. D'après HITMI et coll. [78]

HITMI et coll. préconisent de combiner plusieurs systèmes de collage :

- un système auto-mordançant associé à un CVI de prémolaire à prémolaire ;
- un protocole classique avec mordantage, utilisation d'un adhésif hydrophile puis d'un composite de collage sur les molaires (Figure 7). [78]



Figure 7 : Association de plusieurs systèmes de collage pour une arcade. D'après HITMI et coll. [78]

En résumé, toutes les colles sont utilisables et efficaces. Cependant, certaines présentent des particularités qui les rendent plus intéressantes, notamment les CVIMAR, dont la biocompatibilité et la capacité d'échanges ioniques en font un matériau de choix. [113]

Quelque soit le système utilisé, la qualité et l'étanchéité du collage reposent essentiellement sur le respect des protocoles imposés par chaque catégorie de produit (Tableau 3).

Il incombe au praticien de savoir associer au mieux les différents systèmes de collage afin d'assurer un compromis entre une bonne adhérence des attaches et la protection de l'émail.

2.2.2.3.3. Les conséquences du collage

Les effets cariogènes du collage sont indéniables, et s'expriment à chaque étape de la pose du bracket.

La polymérisation de la résine de collage ne se fait pas à certains endroits. Cette non homogénéité de polymérisation est un problème important. Les études menées par MATASA (1995) puis par GOLDBERG (2008) ont démontré que les monomères non liés retrouvés tant au niveau des résines que dans les CVI, constituent d'excellents substrats pour les bactéries cariogènes. Ils peuvent en effet être métabolisés par les micro-organismes oraux, et ainsi favoriser le développement de leucomes précaireux. [70],[115]

La zone marginale, à la jonction entre l'attache et l'émail, reste la zone la plus sensible.

L'élimination des excès de colle avant la prise est indispensable afin qu'ils ne constituent pas un facteur de rétention de plaque bactérienne supplémentaire. [4],[174] Il faudra veiller à ce que le joint périphérique ne soit pas en contre dépouille : selon PALOT, il sera idéalement en biseau aigu, afin de faciliter l'hygiène et le passage du flux salivaire. [139]

Les débordements des résines composites photopolymérisables sont plus faciles à éliminer, compte tenu de leur faible viscosité et de leur temps de travail plus long, mais le risque majeur est de faire glisser l'attache et donc de fausser son positionnement. Ce problème ne se présente pas avec les CVIMAR pour lesquels une polymérisation partielle préalable de cinq minutes suffira au retrait aisé des excès. [24]

2.2.3. Les techniques de ligatures

La technique de ligature employée influence la rétention de plaque, et donc le risque carieux.

Une étude menée par FORSBERG a permis de mettre en évidence que les brackets ligaturés avec des anneaux élastiques présentaient un nombre de micro-organismes supérieur comparés aux brackets avec des ligatures métalliques. [66]

Selon TURKKAHRAMAN *et coll.*, cette différence n'est que peu significative. En revanche, il semblerait que la présence de saignements gingivaux soit plus importante avec des ligatures élastomériques, ce qui constitue un facteur limitant le brossage correct des dents, favorisant ainsi l'accumulation de plaque bactérienne et l'apparition de déminéralisations. L'utilisation d'anneaux élastiques n'est donc pas recommandée chez les patients ayant une mauvaise hygiène orale. [179]

Enfin, des travaux menés par PANDIS, et confirmés par BUCK, n'ont pas montré de différence significative entre le pouvoir de rétention de plaque des brackets autoligaturants, et celui des brackets ligaturés conventionnellement. [31],[140]

2.3. DÉPOSE DES APPAREILLAGES ORTHODONTIQUES FIXES

2.3.1. Dépose prématurée de l'appareillage orthodontique

Légalement, le praticien est tenu à une obligation de moyens et de sécurité de résultat. Selon l'arrêt du 17 mars 1967 de la Cour de Cassation, il est responsable des suites dommageables des soins s'il s'est rendu coupable d'une négligence. [137]

Ainsi, sous estimer les contraintes et les risques thérapeutiques est répréhensible. Ces risques seront portés à la connaissance du patient (et de ses parents s'il est mineur) grâce à une information adaptée reportée dans un document, le consentement éclairé, à signer avant le début du traitement.

Toute tâche préexistante devra être signalée, et un bilan photographique de qualité sera réalisé avant le traitement.

Si l'orthodontiste constate :

- une hygiène bucco-dentaire insuffisante voire inexistante de manière répétitive ;
- l'absence de coopération de la part du patient ;
- des déminéralisations sévères de l'émail ;

Il se doit d'interrompre la phase active du traitement, que ce soit temporairement ou définitivement. [182]

2.3.2. Dépose des attaches orthodontiques en fin de traitement

La dépose des appareillages fixes a lieu lorsque les résultats obtenus grâce au traitement orthodontique sont conformes aux exigences initiales du praticien et du patient.

La force de décollement maximale du bracket doit être inférieure à la force de fracture de l'émail qui est d'environ 14 MPa. [58]

Le risque de lésions amélaire engendré par la dépose est présent chaque fois que le site de rupture se situe au niveau du joint adhésif/émail, ou directement dans l'émail. Elles peuvent aller du simple « crack » (décrit par ZACHRISSON et ARTHUN, 1979) jusqu'aux fractures amélaire. [4]

La technique la plus employée est la dépose mécanique, à l'aide d'une pince à débagueur à mors étroits, en appliquant une force douce à la base de l'attache.

De tous les protocoles de dépose de l'adhésif résiduel, aucun ne permet de récupérer une surface amélaire intacte. En effet, un problème majeur se pose : grâce au mordantage, l'adhésif a pu pénétrer à l'intérieur de l'émail, et aucun instrument n'est capable d'enlever ces résidus de colle sans léser l'émail.

Selon CAMPBELL et HOSEIN, la technique la plus appropriée serait l'utilisation de fraises en carbure de tungstène à grande vitesse. Elles entraînent l'apparition de micro-rayures à la surface de l'émail, qui peuvent être éliminées par un polissage

rigoureux. [34],[80] CAMPBELL préconise l'utilisation de pointes et cupules en caoutchouc, suivie d'une pâte à polir, puis finir avec des cupules vertes et marron. Pour HITMI, l'élimination de la colle superficielle doit se faire à l'aide de fraises boules en carbures de tungstène ou en céramique montées sur un contre-angle bague bleue, sans irrigation. La colle au contact de l'émail sera quant à elle déposée avec des fraises en composite sans lames (*Stainbusters®*, *Carbotech*), montées sur un contre-angle bague bleue utilisé à très faible vitesse, sous irrigation. [77]

2.4. MOYENS DE PRÉVENTION DE LA CARIE DENTAIRE EN ORTHODONTIE

Le respect de l'émail est une notion primordiale qui doit être prise en compte avant, pendant et après le traitement orthodontique, au travers de quatre paramètres [77] :

- l'évaluation du risque carieux individuel (RCI) ;
- la mise en place de mesures préventives ;
- le choix du dispositif orthodontique, le type et la qualité du collage ;
- la dépose des attaches et le nettoyage de la colle.

2.4.1. Evaluation du risque carieux individuel

Le risque carieux individuel (RCI) est divisé en 3 catégories : faible, élevé, ou très élevé

La Haute Autorité de Santé (HAS) classe en « RCI élevé » tous les patients présentant un des facteurs de risque individuels suivants :

- l'absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré ;
- des ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter ;
- la prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie ;
- la présence de sillons anfractueux au niveau des molaires ;
- la présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation ;
- la présence de caries et/ou de lésions initiales réversibles.

BRATTHALL et PETERSSON ont développé un modèle de cariogramme illustrant parfaitement les différents facteurs à évaluer pour déterminer le risque carieux de chaque individu. [28]

Ce diagramme est divisé en cinq secteurs :

- le bleu foncé « Régime » correspond aux habitudes alimentaires ;
- le rouge « Bactéries » fait référence aux facteurs « quantité de plaque » et « *Streptococcus mutans* » ;
- le bleu clair « Susceptibilité » est une combinaison de facteurs tels que le fluor, la composition de la salive ou encore son pouvoir tampon ;
- le jaune « Circonstances » est basé sur l'expérience carieuse du patient et sur ses éventuelles pathologies ;
- le vert est une estimation de la « Chance d'évitement de la carie ».

Plus le secteur vert sera important, et moins le risque carieux sera élevé (Figure 8).

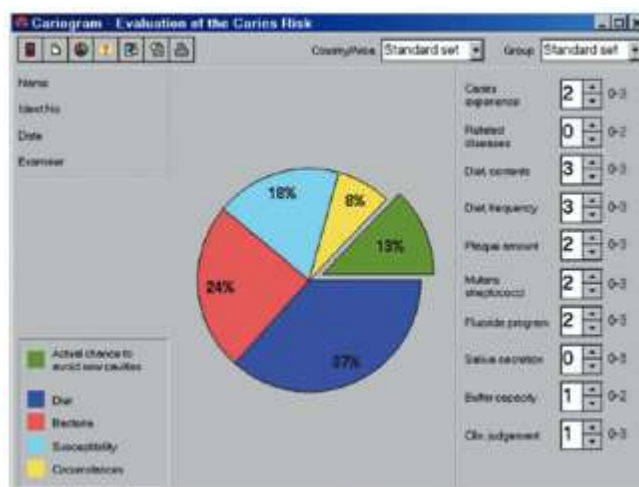


Figure 8 : Exemple de cariogramme indiquant un RCI élevé. [28]

Selon HEYMANN et GRAUEUR (2013), une évaluation des facteurs de risque, et le classement du patient en « risque faible » ou « risque élevé » sont nécessaires avant chaque début de traitement (Tableau 4).

Si un patient présente deux facteurs de risque ou plus, il sera placé dans la catégorie à haut risque. [76]

RISQUE FAIBLE	RISQUE ELEVE
Absence de white spot	Présence de white spots
Bonne hygiène	Mauvaise hygiène
Consommation de saccharose normale	Excès de saccharose
Traitement de courte durée	Traitement de longue durée
Mordançage contrôlé	Excès de mordançage
Attachements linguaux	Attachements vestibulaires
CAOD +/- 0	CAOD élevé

Tableau 4 : Facteurs de risques carieux. Selon HEYMANN et GRAUEUR. [76]

Remarque : l'indice CAOD a été mis au point par KLEIN et PALMER en 1930. Il représente la somme des dents cariées, absentes, obturées. Il est compris entre 0 et 32. [41]

Un RCI très élevé peut :

- différer (jusqu'à l'obtention d'un bon contrôle de plaque) ;
- modifier (traitement de compromis incluant un temps de traitement plus court, avec un choix d'appareillage facilitant l'hygiène bucco-dentaire) ;
- voire contre-indiquer un traitement par multi-attaches.

De ce fait, une évaluation précise du risque carieux du patient devra être effectuée avant tout début de traitement par multi-attaches.

Sa réévaluation sera régulièrement nécessaire en cours de traitement, afin d'adopter les démarches préventives et/ou thérapeutiques adaptées.

2.4.2. Les mesures préventives

2.4.2.1. *Education et motivation du patient*

Avant l'instauration d'une thérapeutique préventive, il est indispensable d'éduquer et de motiver le patient à adopter un comportement alimentaire et une hygiène bucco-dentaire adéquats. [128]

Le succès du traitement orthodontique passe par une bonne compréhension et une bonne pratique de l'hygiène buccale. Parce qu'il voit son patient en moyenne une fois par mois, l'orthodontiste est, au même titre que l'omnipraticien, concerné par ce problème. Chaque cabinet devrait avoir un programme de surveillance de l'hygiène, et des locaux avec visualisation des objectifs (affiches, vidéos), informant le patient du potentiel cariogène de certaines conduites alimentaires (grignotages, alimentation riche en sucres, etc.), et de l'impact d'une mauvaise hygiène sur sa santé buccale.

L'enseignement d'une technique de brossage adaptée prenant en considération l'âge du patient, son niveau socio-culturel et ses handicaps éventuels, sera indispensable pour assurer la désorganisation du biofilm dentaire. Il devra être effectué au moins deux fois par jour, pendant trois minutes, à l'aide d'une brosse à dent manuelle ou électrique, et d'une pâte dentifrice fluorée, complété par l'utilisation de brossettes interdentaires, ou d'un hydropulseur. [74]

Des moyens de motivation et de communication efficaces sont à la disposition des orthodontistes tels que les révélateurs de plaque et les tests biochimiques (indicateur de l'acide lactique reflétant la septicité de la cavité buccale). [77]

En complément, la réalisation de nettoyages prophylactiques professionnels deux à trois fois par an permettra l'élimination de la plaque dans les zones difficilement accessibles par le patient.

En Suisse et au Québec, ce rôle préventif est joué par des auxiliaires : les hygiénistes dentaires. En France, faute d'équivalence, l'orthodontiste, l'omnipraticien et leurs assistant(e)s doivent travailler en étroite collaboration afin d'assurer l'éducation du patient, le suivi et le contrôle régulier de l'hygiène bucco-dentaire.

2.4.2.2. Les fluorures

De nombreuses études ont démontré le rôle préventif des fluorures sur le développement de lésions carieuses.

Cet effet cariostatique s'explique par son mécanisme d'action. Le fluor présent dans les fluides de la cavité buccale peut s'accumuler dans la plaque bactérienne. Sa concentration y est généralement plus importante qu'au niveau de la salive et dépend principalement des apports externes.

L'incorporation du fluor dans le biofilm est dépendante du pH : elle est maximale à pH acide. Ainsi, toute baisse du pH (par exemple lors de la production d'acides par la glycolyse bactérienne) entraîne l'accumulation de fluor sous forme d'acide fluorhydrique FH, dans la bactérie. Or, le fluor est toxique pour les bactéries cariogènes, ce qui provoque l'inhibition du métabolisme et donc un ralentissement de la croissance de la bactérie, voire la mort bactérienne.

Les fluorures permettent de limiter les déminéralisations, et de favoriser la reminéralisation des tissus durs. [35],[57],[108]

L'exposition de l'émail aux fluorures conduit à la formation de cristaux de fluorohydroxyapatites, plus stables et moins solubles, ce qui leur confère un rôle protecteur en augmentant la résistance de l'émail aux attaques acides.

Le fluorure de calcium joue un rôle important grâce à sa capacité de précipiter sous forme de globules sphériques qui se retrouvent piégés dans les porosités de l'émail, et constituent ainsi un réservoir d'ions fluors libérés progressivement. [41]

Ces ions incorporés dans les couches superficielles de l'émail le sont de manière instable et non définitive, d'où la nécessité de renouveler fréquemment les apports en fluorures.

Les interactions entre émail et fluor sont donc conditionnées par :

- la dose et la fréquence des apports ;
- l'utilisation d'amines fluorées favorisant sa pénétration ;
- l'emploi d'agents topiques à pH acides (permettant une dissolution partielle de l'émail entraînant la formation d'acide fluorhydrique HF diffusant plus profondément dans l'émail), et de fluorure de calcium.

Le fluor peut être administré sous plusieurs formes, systémiques ou topiques.

Selon l'ANSM, compte tenu de la diversité des apports en fluor (eau, sel, dentifrice ingéré, etc.), la prescription de fluor médicamenteux sous forme de gouttes ou de comprimés doit être précédée d'un bilan des apports journaliers en fluor. De plus, son utilisation par voie systémique devra se restreindre à une seule source. [191]

L'utilisation des fluorures sous forme topique peut être réalisée par le patient lui-même, ou de façon professionnelle, au cabinet dentaire.

L'usage personnel, à concentrations plus faibles (1500 à 5000 parties par million (ppm)), se présentera sous forme de dentifrices, de bains de bouche, ou encore de gommages à mâcher. Le chirurgien dentiste aura quant à lui recours à l'application de vernis et de gels fluorés (>5000ppm).

Les différents modes d'administration et protocoles opératoires seront détaillés dans une partie ultérieure de ce travail (cf. paragraphe 3.1.2).

D'autres alternatives incluant directement les fluorures au traitement orthodontique ont été développées.

Lors du collage, il est possible d'utiliser des ciments verres ionomères hybrides, capables de relarguer des ions fluorures, et ainsi diminuer les déminéralisations autour des attaches. [20],[161]

L'utilisation de ligatures fluorées ne montre, quant à elle, pas d'effet anti-cariogène significatif. La durée de relargage du fluor est courte (supérieure à 90% la première semaine), et on note une perte d'élasticité rapide. [21],[50],[135],[161]

Enfin, de nombreuses études ont montré l'effet préventif du scellement des sillons des molaires permanentes avec des sealants fluorés. [32],[46],[105],[136]

2.4.2.3. Le complexe CPP-ACP

Le Phosphopeptide de Caséine–Phosphate de Calcium Amorphe, commercialisé sous l'appellation *RECALDENT™*, a été développée par l'équipe du professeur REYNOLDS de l'Université de Melbourne.

Ce complexe dérivé de la caséine (protéine du lait) :

- est capable de se lier à l'émail, au biofilm dentaire et aux tissus mous ;
- a un effet bactéricide ; [60]
- peut neutraliser les acides d'origine bactérienne ;
- travaille en synergie avec le fluor. [77],[154]

Il se présente sous forme de pâtes parfumées, qui peuvent être utilisées au fauteuil ou par le patient (applications biquotidiennes après le brossage).

Le laboratoire *GC* en commercialise deux types : le *Tooth Mousse®* et le *MI Paste Plus®*.

2.4.2.4. La chlorhexidine

La chlorhexidine est un antiseptique à large spectre, disponible sous différentes formes. L'efficacité des bains de bouche et des gels dans la prévention carieuse n'a pas encore été démontrée.

Au contraire, de nombreuses études ont établi que l'usage de vernis antimicrobiens permet une réduction du taux de *Streptococcus mutans* présents dans la flore cariogène [14,62,86].

Le *Cervitec Plus®* du laboratoire *Ivoclar Vivadent* est un vernis à base de chlorhexidine dosée à 1%, qui s'utilise autour des attaches orthodontiques, à raison d'une application mensuelle en cas de haut risque carieux.

Afin d'optimiser les résultats, il est conseillé d'utiliser les vernis antibactériens en complément des vernis fluorés. [5],[17],[138]

2.4.2.5. Le traitement par laser

Les différents travaux menés sur l'effet préventif du laser (Nd : YAG, Argon et CO₂) montrent des résultats contradictoires.

Pour certains auteurs, son utilisation permet de renforcer la résistance des surfaces dentaires aux attaques acides. [39],[81],[152]

Pour d'autres, il n'est d'aucune utilité vis à vis des processus de déminéralisation. [2]

2.4.2.6. *Le xylitol*

Le xylitol (E967) est un polyol utilisé en tant que substitut du sucre classique (saccharose). On le trouve dans de nombreux produits alimentaires (chewing-gums, sucreries), mais aussi dans certains dentifrices. Ce sucre naturel est non cariogène car il ne peut pas être fermenté par les streptocoques mutans. [110],[124]

Il permet la reminéralisation des tissus en provoquant une augmentation de la sécrétion salivaire, et en inhibant le métabolisme bactérien (et donc le développement du biofilm). [111],[157]

Des chercheurs ont tenté de définir la dose la plus appropriée pour accroître les propriétés du xylitol, tout en limitant ses effets secondaires. Il est ainsi nécessaire de consommer entre trois et six grammes de xylitol par jour, répartis en un minimum de trois prises. [65]

L'effet carioprotecteur du xylitol est très controversé : de nouvelles études cliniques randomisées seraient nécessaires afin de confirmer ou d'infirmer ces résultats. [8],[123]

2.4.3. Interruption du traitement

Comme vu au paragraphe 2.3.1, dans certains cas particulièrement défavorables, où la qualité de l'hygiène bucco-dentaire est insuffisante, il est nécessaire d'interrompre le traitement, de manière transitoire ou définitive.

3. TRAITEMENT DES LEUCOMES PRÉ-CARIEUX APRES DÉPOSE DES ATTACHES ORTHODONTIQUES

« L'excellence n'est pas seulement une bonne occlusion et une bonne fonction, c'est aussi une bonne esthétique. » ZACHRISSON [188]

Bien que le problème des tâches de déminéralisation soit connu depuis longtemps par les orthodontistes, il n'en reste pas moins un effet secondaire fréquent et gênant pour une spécialité dont le but est, entre autre, d'améliorer l'esthétique.

Devant les lésions déjà installées, des solutions thérapeutiques palliatives sont à notre disposition.

ATTAL et TIRLET ont développé la notion de « gradient thérapeutique » qui permet d'adapter notre pratique à la demande esthétique du patient, tout en étant le plus conservateur possible. Il sera souvent nécessaire d'associer plusieurs thérapeutiques, mais il faudra toujours veiller à commencer par la moins invasive (Figure 9). [13]

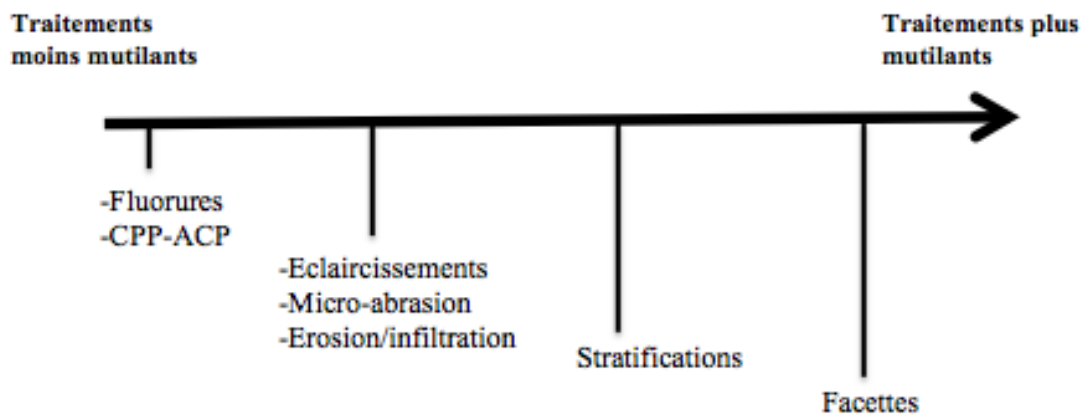


Figure 9 : "Gradient thérapeutique" modifié. D'après ATTAL et TIRLET, 2009. [13]

3.1. LES REMINERALISATIONS

L'apparition de leucomes précarieux est le résultat d'un déséquilibre entre les processus de déminéralisation et de reminéralisation.

3.1.1. Les reminéralisations spontanées

Les études montrent qu'une reminéralisation partielle des lésions est possible après le traitement orthodontique, et ce, sans supplémentation en fluor.

Elle dépend essentiellement de l'ampleur de la lésion : plus celle-ci est superficielle, meilleures sont les chances de reminéralisations spontanées.

WILLMOT *et coll.* (2004) ont mesuré une diminution de la taille des tâches d'un tiers à 12 semaines, et de moitié à 26 semaines après la dépose des attaches orthodontiques. [183]

L'étude prospective de GAARD *et coll.* (2001) a permis de mettre en évidence une régression de 75 % des tâches les plus petites, et de 25 % des tâches les plus sévères, six ans après la fin du traitement. [138]

Mais ces reminéralisations spontanées sont des processus longs et incertains, d'où la nécessité d'instaurer des thérapeutiques adaptées pour palier aux disgrâces esthétiques causées.

3.1.2. Les fluorures

Comme vu au paragraphe 2.4.2.2, l'incorporation des ions fluor à l'émail se fait sous forme de fluoro-hydroxyapatites et de fluoro-apatites qui ont la particularité d'être stables en milieu acide (leur dissolution n'ayant lieu qu'à un pH inférieur à 4.7, en comparaison à celle de l'émail pour lequel le pH doit être de 5.5).

De plus, à haute concentration, les ions fluorures peuvent également précipiter sous forme de microcristaux de fluorures de calcium CaF_2 , qui constituent un réservoir de fluor et de calcium en cas de chute du pH. Par conséquent, l'émail est plus résistant aux attaques acides et sa reminéralisation devient possible, même lorsque le pH est faible. Ainsi, les fluorures permettent d'accélérer et de promouvoir la reminéralisation des tissus durs. [108]

Une étude menée par WEATHERELL *et coll.* (1977), citée par LUSSI *et coll.* (2012), a montré que la concentration en fluorures avoisinait les 1100 ppm à la surface des lésions initiales, tandis que celle de l'émail sain n'était que de 450 ppm (Figure 10). [108] Cela s'explique par l'incorporation d'ions fluor lors des phases successives de déminéralisations et de reminéralisations, et traduit l'importance majeure d'applications locales répétées.

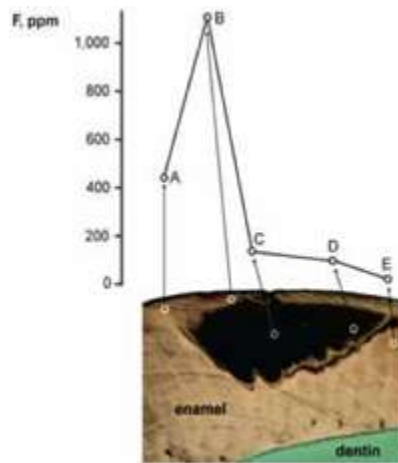


Figure 10 : Concentrations en fluorures au sein d'une tâche de déminéralisation. D'après LUSSI *et coll.*, 2012. [108]

Ils se présentent sous différentes formes topiques qui peuvent être utilisées seules ou de façon complémentaire, par le patient ou au cabinet dentaire. Néanmoins, avant toute prescription, il est nécessaire de réaliser un bilan des apports fluorés avec le patient (eau de boisson, sels alimentaires) afin d'éviter les surdosages. La dose maximale journalière tolérée est de 0,1 milligramme par kilogramme de poids corporel.

3.1.2.1. Formes topiques à usage personnel

3.1.2.1.1. Les dentifrices fluorés

Selon leur dosage en fluor, la législation classe les dentifrices en produits cosmétiques si la teneur est inférieure à 1500 ppm, et en médicaments (avec Autorisation de Mise sur le Marché) si elle est supérieure à 1500 ppm. Il est le plus souvent présent sous la forme de Fluorure de Sodium (NaF), de MonoFluoroPhosphate de Sodium ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$), et/ou de Fluorure d'Amine (AmF).

Notons que 1000 ppm de fluor correspondent à 0,1 % d'ions fluor, soit un milligramme de fluor pour un gramme de pâte (il est communément admis qu'un centimètre de pâte correspond à un gramme de dentifrice). [49]

Il existe une corrélation entre la concentration en ions fluor et l'efficacité des pâtes dentifrices utilisées. [75]

Tandis que les travaux de BAYSAN *et coll.* [18] et de SCHIRHEISTER *et coll.* [166] ont conclu à une efficacité supérieure des dentifrices contenant 5000 ppm de fluor sur la reminéralisation des tissus durs, d'autres études récentes ont montré que l'application directe de fortes concentrations arrête les lésions mais n'en diminue ni l'aspect, ni la taille. [48],[82],[93],[182]

En effet, à doses élevées, le fluor entraîne une reminéralisation rapide de la surface amélaire, ce qui restreint le passage des ions dans les couches profondes plus affectées. [87] Au contraire, à des doses plus faibles, il permet une reminéralisation depuis les couches les plus profondes jusqu'aux couches de surface, avec un rendu esthétique plus favorable. [23]

En conclusion, l'utilisation de pâtes dentifrices contenant 5000 ppm de fluor est adaptée pour les lésions touchant les secteurs postérieurs mais n'est pas appropriée aux secteurs antérieurs où l'esthétique prime (Figure 11). [183]



Figure 11 : Exemples de pâtes dentifrices contenant 5000 ppm de fluor. PreviDent® (Colgate), Clinpro™ 5000 (3M Espe), Duraphat® 5000 (Colgate). [190],[193],[194]

Les dentifrices dosés à 5000 ppm de fluor font l'objet, à titre de médicaments, d'une prescription médicale. Il est recommandé de les utiliser une fois par jour, à la place du dentifrice habituel, et d'éviter de les rincer au moins trente minutes après le brossage.

Leur utilisation est contre-indiquée chez les enfants de moins de 16 ans.

3.1.2.1.2. Les bains de bouche fluorés

Du fait de leur faible concentration en fluorures de sodium (de 0,02% à 0,2%), les bains de bouche sont des produits cosmétiques. Seul le *Fluocaril Bifluoré*® (2,5 mg/100 mL) dispose d'une Autorisation de Mise sur le Marché.

Employé seul, le bain de bouche fluoré a un potentiel de reminéralisation limité. [3],[183]

Il est donc conseillé de l'utiliser quotidiennement, en complément d'un dentifrice fluoré. LINTON [104] et LAGERWEIJ *et coll.* [99] ont mis en évidence un effet thérapeutique sur les lésions les plus superficielles.

3.1.2.2. Formes topiques à usage professionnel

3.1.2.2.1. Les gels fluorés

La concentration des gels fluorés peut varier de 10 000 à 20 000 ppm. Leur application se fait au cabinet dentaire, à l'aide de gouttières thermoformées réalisées au préalable.

Après un nettoyage prophylactique rigoureux des surfaces dentaires, les gouttières sont désinfectées, remplies de gel fluoré et mises en bouche. Il est alors recommandé de les laisser pendant cinq minutes, tout en maintenant l'aspiration pour limiter l'ingestion de produit. Après leur retrait, le patient ne devra ni boire, ni manger, ni se brosser les dents pendant au moins trente minutes.

3.1.2.2.2 Les vernis fluorés

Contrairement aux autres topiques fluorés, les vernis ont l'avantage d'adhérer plus longtemps à la surface amélaire, ce qui leur confère une meilleure diffusion pendant une durée prolongée. Ils constituent une bonne méthode pour traiter les lésions initiales. [53,168,173],[168],[173]

Différents types de vernis sont actuellement sur le marché :

- le *Fluor Protector® (Ivoclar Vivadent)* dosé à 0,1% de fluor;
- le *Flor Opal® (Ultradent)* dosé à 0,5% ;
- le *Duraphat® (Colgate)* dosé à 2,2% ;
- le *Bifluoride® (Voco)* dosé à 5%.

Leur protocole d'utilisation est simple. Après un nettoyage prophylactique (à l'aide d'une brosse montée sur contre-angle et d'une pâte prophylactique), le vernis est appliqué sur les surfaces dentaires préalablement rincées et séchées (Figure 12).

Le patient ne devra pas prendre de liquide pendant 40 minutes, et ne devra ni manger ni se brosser les dents pendant les quatre heures qui s'en suivront. La séance est donc à prévoir à l'avance.





<i>ILLUSTRATIONS</i>	<i>PROTOCOLE</i>
	<p><i>Préparer le matériel nécessaire.</i></p>
	<p><i>Réaliser un nettoyage prophylactique des surfaces dentaires.</i></p>
	<p><i>Rincer et sécher.</i></p>
	<p><i>Appliquer le vernis fluoré (ici, du Duraphat®).</i></p>

Figure 12 : Mode opératoire pour l'utilisation d'un vernis fluoré. (Iconographie personnelle).

Selon BIAN *et coll.* l'utilisation mensuelle d'un vernis fluoré à 5 % est conseillée pendant les six premiers mois après la dépose des appareillages orthodontiques fixes chez les patients présentant des leucomes précaireux. [53]

Pour MILLER *et coll.*, les applications devraient être renouvelées tous les trois mois. [125]

En conclusion, les études concernant l'usage des topiques fluorés en vue d'une reminéralisation des lésions sont nombreuses, et souvent très contradictoires.

Tandis que certains auteurs préconisent l'utilisation combinée de produits fluorés [61][91], d'autres ne constatent pas de différence significative entre l'utilisation d'un ou de plusieurs topiques. [67],[114],[183]

Il est donc difficile d'établir un protocole thérapeutique précis concernant les types de produits et les dosages efficaces à utiliser.

Notons toutefois que les applications au fauteuil sont plus sécurisantes (limitation du risque d'ingestion) et permettent une meilleure maîtrise des doses délivrées.

3.1.3. Le Phosphopeptide de Caséine-Phosphate de Calcium

Amorphe

Dans les années 1980, l'équipe du Professeur REYNOLDS de l'Université de Melbourne s'est intéressée aux propriétés anti-cariogènes des protéines du lait de vache et a montré que celles ci étaient dues à le Phosphopeptide de Caséine (CPP). Ils ont mis en évidence que les peptides bioactifs contenant la séquence d'acides aminés -Ser(P)-Ser(P)-Ser(P)-Glu-Glu avaient la capacité de stabiliser le calcium et le phosphate en les gardant dans un état soluble, amorphe. Normalement, la combinaison des ions calcium avec les ions phosphates entraîne la formation d'un cristal insoluble mais, en présence de CPP, ils restent sous forme ionique qui peut diffuser dans l'émail et rester dans la plaque supra-gingivale. [155]

L'efficacité du CPP-ACP a été démontrée par de nombreux travaux menés in vitro [153][186] et in vivo. [16],[33],[83],[129],[154],[155]

Les résultats montrent que ce complexe permet de prévenir et de réduire les déminéralisations, tout en favorisant les reminéralisations (Tableau 5).

En effet, en milieu acide, les complexes CPP-ACP sont capables de relarguer des ions calcium et phosphate nécessaires à la formation de fluoroapatites (rappelons que deux ions fluor, dix ions calcium et six ions phosphate sont nécessaires à la formation d'une fluoroapatite).

De plus, son utilisation entraîne une régression et une amélioration de l'apparence visuelle des lésions initiales au moins aussi efficace que l'utilisation du fluorure de sodium. [22]

<i>Auteurs</i>	<i>Traitement vs Contrôle</i>	<i>Méthode d'évaluation</i>	<i>Résultats</i>	<i>Significativité</i>
ANDERSSON [6]	CPP-ACP vs bain-de-bouche à 0,05% NaF	Régression	55% vs 18%	
BAILEY [16]	CPP-ACP vs Placebo	Régression	72% vs 59%	
BEERENS [19]	CPP-ACP vs NaF	QLF	Diminution	Non significatif
BROCHNER [30]	CPP-ACP vs pâte au NaF	Régression	33% vs 38%	Non significatif

Tableau 5 : Comparaison des résultats cliniques d'études menées entre 2004 et mars 2011 sur les traitements post-orthodontiques des leucomes précaireux. (D'après BERGSTRAND et TWETMAN). [22]

Commercialisé sous le nom de *RECALDENT*TM, le CPP-ACP se présente sous forme de crèmes dentaires topiques ou de gommes à mâcher.

3.1.3.1. Les crèmes dentaires topiques

Le laboratoire *GC* a élaboré en 2003 puis en 2006, deux produits à base de *RECALDENT*TM : le *Tooth Mousse*[®] (ou *MI Paste*[®]), et le *MI Paste Plus*[®]. Ils se présentent sous la forme de pâtes parfumées non sucrées (cinq arômes sont disponibles) dosées à 10%. (Figure 13)

Le *GC-MI Paste Plus*[®] a la particularité de combiner les avantages du *RECALDENT*TM, à ceux de 900 ppm de fluorure. Des études ont montré que l'adjonction de fluor au CPP-ACP entraînait une meilleure reminéralisation des lésions initiales comparativement à l'utilisation du CPP-ACP seul. [97],[170] En effet, les produits classiques contenant du fluor utilisent les ions calcium et phosphate naturellement présents en faible concentration dans la plaque et la salive. L'utilisation de *GC-MI Paste Plus*[®] permet, en augmentant les concentrations en ions biodisponibles, d'améliorer l'action du fluor.



Figure 13 : GC-Tooth Mousse[®] et GC-MI Paste Plus[®]. [195]

3.1.3.1.1. Indications et contre-indications

Les crèmes dentaires à base de CPP-ACP sont indiquées pour :

- réduire les sensibilités dentinaires ;
- diminuer l'acidité orale ;
- améliorer le flux salivaire ;
- pendant et/ou après un traitement orthodontique.

Leur prescription est contre-indiquée chez les patients présentant une allergie à la caséine du lait de vache (à différencier de l'allergie au lactose, ces pâtes n'en contenant pas).

3.1.3.1.2. Mode d'utilisation

L'application de ces pâtes est simple. Elle peut être faite par le chirurgien dentiste, au fauteuil, mais aussi par le patient lui-même, à l'aide d'un porte empreinte individuel ou non.

Au cabinet dentaire :

- Après le retrait des excès de salive des surfaces dentaires à l'aide d'une boulette de coton (il n'est pas nécessaire de sécher les dents avec de l'air comprimé), le *MI Paste®* est appliqué en quantité suffisante avec un doigt ganté. Des brossettes interdentaires enduites de pâtes pourront permettre l'accès aux zones interproximales.
- Un temps d'action de trois minutes minimum est recommandé.
- Puis, le patient est invité à étaler les restes de pâte avec sa langue et de laisser à nouveau agir pendant environ deux minutes en évitant d'avaler.
- Le patient pourra ensuite cracher les excès (les restes de pâte sur la surface des dents se dissiperont progressivement). Il ne devra ni boire, ni manger dans les trente minutes qui s'en suivront. (Figure 14)

Au fauteuil, un gel conventionnel d'acide phosphorique à 37% pourra être préalablement appliqué sur les lésions et l'émail environnant sain pendant une minute, afin d'augmenter la porosité des surfaces et ainsi faciliter la diffusion des principes actifs.

	<p><i>Nettoyer les surfaces dentaires à l'aide d'une brosse montée sur contre-angle et d'une pâte prophylactique</i></p>
	<p><i>Eliminer les excès de salive avec une boulette de coton.</i></p>
	<p><i>Mise en place d'une quantité suffisante de pâte avec un doigt ganté.</i></p>
	
	<p><i>Laisser agir au minimum 3 MINUTES.</i></p>
	<p><i>Demander au patient d'étaler les restes de pâte avec sa langue.</i> <i>Laisser agir au minimum 2 MINUTES.</i> <i>Demander au patient de cracher les excédents de pâte</i></p>

Figure 14 : Mode opératoire pour l'utilisation du GC-MI Paste®. (Iconographie personnelle)

Le mode d'utilisation des crèmes topiques au domicile du patient est similaire à celui au fauteuil. Le *MI Paste*® sera appliqué avec un doigt propre et sec ou une boulette de coton sur les surfaces dentaires, deux fois par jour (selon les recommandations de GC). [195]

3.1.3.1.3. Prescription

En cas de présence de leucomes précarieux à la dépose des attaches orthodontiques, le *GC-Tooth Mousse*® ou le *GC-MI Paste Plus*® pourront être immédiatement appliqués. Puis, il sera demandé au patient de poursuivre l'utilisation après chaque brossage, le matin et le soir. La durée du traitement sera variable, et devra être réévaluée à chaque visite de contrôle (toutes les quatre semaines par exemple). Les tarifs varient de 21 à 23 € par tube. Ils peuvent être commandés par le patient via le site de GC www.tooth-mousse.fr, ou par le biais d'une pharmacie.

3.1.3.2. Les gommes à mâcher

Les gommes à mâcher contenant du *RECALDENT*™ ne sont pas disponibles à la vente en Europe.

Deux produits sont actuellement commercialisés dans le monde :

- les *Trident Extra Care*® (*Kraft Food*) ;
- les *Recaldent-Gum*® (*Warner-Lambert*).

Des études récentes menées in situ ont conclu à l'efficacité des gommes contenant le complexe CPP-ACP par rapport à des gommes sans sucres classiques. [33],[83],[129]

En conclusion, les complexes à base de CPP-ACP sont capables de reminéraliser les lésions initiales amélares de surface et, contrairement aux topiques fluorés, peuvent en améliorer l'aspect visuel.

3.2. LES ECLAIRCISSEMENTS

Les éclaircissements externes peuvent être réalisés au fauteuil, ou en ambulatoire (« home bleaching »). L'agent éclaircissant utilisé est soit le peroxyde d'hydrogène, soit le peroxyde de carbamide (peroxyde d'hydrogène couplé à l'urée). Le peroxyde d'hydrogène agit par son pouvoir oxydant dès qu'il se décompose sous l'action de la lumière, de la chaleur ou d'activateurs chimiques.

Cela se produit en deux étapes :

- une « photodissociation » qui donne des ions O_2 dont le pouvoir oxydant est faible ;
- une « dissociation anionique » qui donne des ions peroxydrol HO_2^- dont le pouvoir oxydant est élevé, qui vont pénétrer les tissus pour dissoudre les substances colorantes par oxydoréduction. [178]

Depuis le 9 août 2013, un arrêté publié dans le Journal Officiel, décidé par la police sanitaire de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé stipule la « suspension de mise sur le marché (...) et d'utilisation de produits mis sur le marché sous le statut de dispositifs médicaux, destinés à être utilisés sur la face externe des dents en vue de les blanchir ou de les éclaircir », dont la concentration en peroxyde d'hydrogène est supérieure à 6%. Il s'agit de la transposition d'une directive européenne qui classe les produits de blanchiment dans la catégorie « cosmétiques ». [192]

L'éclaircissement en ambulatoire nécessite la confection préalable de gouttières thermoformées souples permettant de retenir le produit sur les faces vestibulaires des dents. Le port nocturne sera à privilégier compte tenu de la baisse du débit salivaire et de l'optimisation du temps de contact entre le gel et la dent. Le traitement ambulatoire dure en moyenne une dizaine de jours mais peut être prolongé sur plusieurs semaines en fonction du produit utilisé, de la teinte initiale et des résultats escomptés.

L'efficacité de ces gels en matière de blanchiment, même à plus faible concentration, reste indéniable, mais ils ne permettent pas une reminéralisation des lésions. Il s'agit simplement d'un masquage des tâches blanches par effet d'optique (augmentation de la luminosité globale de la dent).

Pour conclure, les éclaircissements ne constituent pas un traitement des tâches de déminéralisation. Le plus souvent, ils précéderont une thérapeutique par micro-abrasion ou par érosion-infiltration.

3.3. LA MICRO-ABRASION

3.3.1. Mode d'action

La micro-abrasion amélaire contrôlée est un traitement apparu au début des années 1990 et introduite en France par le Docteur MIARA. [121] Cette technique associe deux actions:

- une action chimique due à l'utilisation d'acide chlorhydrique ou phosphorique ;
- une action mécanique grâce à des microparticules abrasives telles que la ponce, l'alumine, le carbure de silicium, ou à des instruments diamantés de faible granulométrie.

Elle permet d'enlever une épaisseur d'émail de quelques micromètres à quelques dizaines de micromètres. [181]

Le potentiel abrasif de cette méthode dépend de plusieurs paramètres :

- le type d'acide utilisé ;
- la technique d'abrasion ;
- le temps d'instrumentation ;
- les forces appliquées.

3.3.2. Indications

Cette technique peut être utilisée seule pour le traitement des tâches de déminéralisation les plus superficielles. [184] Une étude menée par MURPHY *et coll.* a montré un taux de réussite de 83% dans leur élimination après un traitement orthodontique. [131] Pour AKIN *et coll.*, ces taux atteignent 99% pour les lésions de surface, et 94% pour les lésions plus sévères (ayant nécessité cinq séances espacées de deux semaines). [3]

Dans les cas les plus complexes, la micro-abrasion peut être combinée à un traitement d'éclaircissement. [176],[177] Il pourra être réalisé avant ou après la micro-abrasion (notons qu'il sera nécessaire d'espacer ces deux thérapeutiques de 24 heures).

La micro-abrasion est un traitement efficace pour l'amélioration esthétique des leucomes, et dont le succès est directement lié à la profondeur des lésions. Les meilleures indications sont donc celles des tâches diffuses d'intensité faible à modérée.

3.3.3. Protocole

La technique de micro-abrasion développée puis modifiée par CROLL depuis les années 1990, a abouti à la proposition d'un kit validé et utilisé dans la pratique quotidienne (in [1]).

Le kit *Opalustre® (Ultradent)* se compose d'une pâte visqueuse à base d'acide chlorhydrique à 6,6% contenant des microparticules de carbure de silice, d'une cupule d'application avec pinceau (*OpalCup Bristle®*) et d'une cupule de finition (*OpalCup Finishing®*). (Figure 15)



Figure 15 : Kit de micro-abrasion Opalustre® (Ultradent). [197]

Le mode opératoire est le suivant :

- Isoler les dents à l'aide d'une digue ;
- Appliquer une couche d'environ un millimètre d'*Opalustre®* sur les zones à traiter ;
- En utilisant une cupule en caoutchouc ou l'*OpalCup Bristle®*, montée sur un contre-angle conventionnel à vitesse basse (500 tours/min), appliquer une pression moyenne à forte pendant 60 secondes à la fois ;
- Aspirer la pâte sur les dents, puis rincer ;
- Evaluer le résultat et répéter le protocole si nécessaire ;
- Après le rinçage final, retirer la digue ;
- Polir les surfaces à l'aide d'une brosette ou de l'*OpalCup Finishing®* montée sur contre-angle et d'une pâte à polir. (Figure 16)





	<p><i>Incisives centrales maxillaires présentant des leucomes très superficiels.</i></p>
	<p><i>Pose d'une digue.</i> <i>Micro-abrasion à l'aide du mélange acide-ponce et d'une cupule en caoutchouc montée sur contre-angle à mouvements alternatifs.</i> <i>Élimination de 100 microns d'émail.</i></p>
	<p><i>Polissage.</i></p>
	<p><i>Résultat final.</i></p>

Figure 16 : Réalisation d'une micro-abrasion chez un patient présentant des leucomes superficiels. (D'après un cas clinique du Docteur MIARA). [122]

La prescription de topiques fluorés ou de crèmes à base de CPP-ACP sera ensuite nécessaire pour permettre une reminéralisation des surfaces amélares et limiter les éventuelles sensibilités post-opératoires.

Lorsque la quantité d'émail éliminée est importante, ou que les tâches ne répondent pas au traitement (lésions trop profondes), il est recommandé d'attendre un minimum de deux semaines avant la pose de restaurations pour assurer un collage efficace et une bonne évaluation de la teinte (selon les recommandations d'*Ultradent*). [197]

Le kit complet de micro-abrasion commercialisé par *Ultradent* (deux seringues d'*Opalustre*®, cinq *OpalCups*® d'application et cinq *OpalCups*® de finition) coûte environ 80 €.

3.4. L'ÉROSION - INFILTRATION

3.4.1. Principes et mode d'action

Les tâches blanches sont le résultat d'un phénomène optique complexe : l'altération des surfaces modifie l'indice de réfraction lumineuse de la dent et permet de distinguer les leucomes, mates et opaques, de l'émail sain, brillant. L'infiltration des surfaces avec une résine dont l'indice de réfraction (1,52) est proche de celui de l'émail (1,62) permet de rendre la lésion invisible.



Figure 17 : Kit starter, ICON® Vestibulaire, DMG. (Iconographie personnelle)

3.4.1.1. L'érosion

Les lésions initiales présentent une couche de surface d'environ 40 microns, faiblement poreuse et d'apparence intacte, qui agit comme une barrière face à la reminéralisation des couches plus profondes de l'émail. Une préparation est donc nécessaire afin de faciliter le processus d'infiltration.

Deux paramètres essentiels interviennent : le type d'acide utilisé, et le temps d'application.

MEYER-LUCKEL *et coll.* ont comparé l'efficacité de trois acides (l'acide phosphorique à 37%, l'acide chlorhydrique à 15% et celui à 5%) appliqués sur des lésions initiales pendant 90 à 120 secondes. Les résultats montrent qu'un mordantage avec un gel d'acide chlorhydrique à 15% pendant 120 secondes permet d'éliminer la zone de surface hyperminéralisée et d'infiltrer efficacement la lésion. [120]

3.4.1.2. L'infiltration

L'objectif de ce procédé est d'obtenir une pénétration optimale de la résine dans le corps de la lésion et de permettre le scellement des microporosités qui la constituent. Les adhésifs classiques ne permettent pas de répondre à ces critères (leur pénétration

reste très superficielle, à une profondeur d'environ 58 µm [144]). Seules les résines composées de tri-éthylène-glycérol di-méthacrylate (TEGDMA) avec adjonction d'éthanol, du fait de leur coefficient de pénétration élevé, sont capables de pénétrer les lésions en profondeur, par capillarité. [106],[119],[144],[145]

L'infiltration présente de nombreux avantages :

- elle permet de stopper les lésions initiales tout en préservant les structures dentaires saines ; [119],[141]
- elle entraîne une augmentation de la micro dureté de l'émail déminéralisé et une meilleure résistance de l'émail sain aux attaques acides (d'où une diminution des déminéralisations) ; [146],[158],[187]
- elle est capable de rendre une teinte naturelle aux dents lésées ; [40],[73],[160]
- les résultats esthétiques sont instantanés et stables dans le temps ; [92],[142],[143],[160]
- elle est réalisée en une séance unique, indolore, ne nécessitant ni anesthésie, ni fraisage.

3.4.2. Indications et contre-indications

La technique d'érosion-infiltration est indiquée pour :

- le traitement vestibulaire des tâches blanches, les altérations de l'émail (M.I.H., fluoroses) et les altérations provoquées par des traumatismes ;
- le traitement proximal des caries initiales.

Les résultats d'une étude menée par PARIS *et coll.* ont montré que seules les lésions d'ICDAS 2 et 3 pouvaient être traitées efficacement par les résines d'infiltration. [141] Elles sont donc contre-indiquées pour le traitement des lésions avancées au-delà du tiers externe de la dentine (recommandations du laboratoire *DMG*).

3.4.3. Icon®

Le laboratoire *DMG* a développé un kit répondant aux principes d'érosion/infiltration, commercialisé sous le nom d'*Icon*®. C'est le seul produit actuellement disponible sur le marché.






Le traitement des lésions se déroule en trois étapes cliniques correspondant à trois matériaux :










- L'*Icon-Etch*® : ce gel d'acide chlorhydrique à 15% permet l'élimination de la couche de surface ;

- L'*Icon-Dry*® : il s'agit d'une solution d'éthanol à 99% qui va assécher la dent et permettre l'infiltration dans un environnement sec ; [147]
- L'*Icon-Infiltrant*® : c'est une matrice à base de résine de méthacrylate (TEGDMA), hydrophobe et de faible viscosité. (Figure 17)

3.4.4. Protocole

(Le protocole détaillé ci-après correspond au traitement vestibulaire des tâches et altérations de l'émail ; les traitements proximaux (*ICON Proximal*®) ne seront pas développés.)

	<p><i>Préparation du matériel nécessaire.</i></p>
	<p><i>Nettoyage des surfaces dentaires à l'aide d'une brosse montée sur contre-angle et d'une pâte prophylactique.</i></p>
	<p><i>Mise en place d'un champ opératoire étanche.</i></p>
	<p>EROSION</p> <p><i>Traitement à l'acide chlorhydrique à 15% (<i>ICON-Etch</i>®) pendant 2 minutes.</i></p> <div style="text-align: center;">  <p>2 min</p> </div> <p><i>Un léger frottement avec l'embout applicateur peut être fait.</i></p>

	<p><i>Rinçage et séchage.</i></p> 
	<p><i>Déshydratation avec la solution d'éthanol (ICON-Dry®)</i></p> <p><i>La tâche doit complètement disparaître. S'il n'y a aucune modification optique : une nouvelle étape d'érosion est nécessaire.</i></p> 
	<p><i>Séchage.</i></p>
	<p>INFILTRATION</p> <p><i>Mise en place de la résine hydrophobe (ICON-Infiltrant®) à l'aide de l'embout applicateur, à l'abri de la lumière, pendant 3 minutes [118].</i></p> 
	<p><i>Photopolymérisation pendant 40 secondes.</i></p> 





	<p><i>Une deuxième infiltration est recommandée,</i></p> <p style="text-align: center;">  </p> <p><i>suivie d'une photopolymérisation.</i></p> <p style="text-align: center;">  </p>
	<p><i>Dépose de la digue et polissage des surfaces dentaires.</i></p>

Figure 18 : Protocole d'utilisation de l'Icon®. (Iconographie personnelle)

Lors du séchage de la lésion à l'éthanol (*Icon-Dry®*), le praticien pré-visualise les résultats du traitement :

- si la décoloration blanche disparaît au bout de quelques secondes avec l'éthanol, c'est que le mordantage est suffisant ;
- si la teinte de la lésion n'est pas estompée, l'étape d'érosion (*Icon-Etch®*) doit être répétée. Il est possible de mordancer chaque lésion jusqu'à trois fois maximum. L'infiltration ne doit pas être faite si aucune amélioration visuelle n'est constatée.

La résine d'infiltration (*Icon-Infiltrant®*) pénètre dans l'émail poreux par capillarité. Afin d'obtenir une imprégnation optimale, il est conseillé de réaliser deux étapes d'infiltration :

- une première application de trois minutes, suivie d'une photopolymérisation de 40 secondes ;
- une seconde application d'une minute, et une photopolymérisation de 40 secondes.

Le polissage final permet d'éviter de futures colorations externes. Il est réalisé à l'aide d'instruments en silicone ou de disques à polir de granulométrie décroissante. [169]

Le Kit Starter contenant deux lots de traitements (quatre à six lésions traitées) est commercialisé à environ 160 €. Le 'Cube Vestibulaire' comprenant sept unités de traitement (14 à 21 lésions traitées) coûte environ 500 €. Le traitement complet d'une lésion prend environ 15 minutes. (Figure 18)

En conclusion, l'érosion-infiltration est une technique conservatrice innovante offrant des résultats esthétiques très satisfaisants pour le traitement des lésions non cavitaires des stades 2 et 3 de l'ICDAS II.

3.4.5. Techniques mixtes

3.4.5.1. Eclaircissements et infiltration

L'association d'un traitement par éclaircissement et d'un traitement par érosion-infiltration a été proposée par CLEMENT et NOHARET dans les cas de fluorose. [38] Par extension, il est possible d'envisager un tel protocole pour la prise en charge des leucomes, qui sont une autre forme d'hypominéralisation.

DENIS *et coll.* préconisent l'utilisation de ce procédé pour les tâches colorées (voir paragraphe 1.3.1.2). Grâce à l'éclaircissement, les tâches vont redevenir blanches, et il sera alors possible de les traiter par érosion-infiltration. [11]

3.3.5.1. L'infiltration en profondeur

Dans les cas de lésions profondes qui atteignent la jonction amélo-dentinaire, l'infiltration ne peut être totale. Il subsiste des zones déminéralisées à l'origine d'un effet optique défavorable.

ATTAL *et coll.* ont proposé une nouvelle solution thérapeutique : l'infiltration en profondeur. [10],[12]

Cette procédure se déroule en trois temps cliniques :

- un sablage à l'oxyde d'alumine 50 µm permettant de retirer environ 100 à 300 µm d'émail ;
- une étape d'érosion-infiltration (voir procédure au paragraphe 3.4.3) ;

- la mise en place d'un composite émail, sans adhésif, permettant de combler les quelques micromètres d'émail éliminés par la micro-abrasion et l'érosion (cette étape pouvant être réalisée dans la même séance).

L'infiltration en profondeur semble constituer une alternative de choix à la pose de restaurations collées. Elle permet un traitement peu invasif (on reste dans l'émail), et des résultats esthétiques très satisfaisants.

Toutefois, *ATTAL et coll.* notent qu'un recul clinique permettant d'en préciser les indications, reste indispensable.

3.5. LES RESTAURATIONS

Si les différentes solutions thérapeutiques citées précédemment ont échoué et dans les cas de déminéralisations les plus sévères, les restaurations sont le dernier recours possible. Il peut s'agir de résines composites ou de facettes. Ces traitements sont plus invasifs puisqu'ils nécessitent d'enlever de l'émail sain.

3.5.1. Les résines composites

Les résines composites sont l'un des matériaux les plus utilisés pour les restaurations antérieures qui nécessitent de répondre à des critères esthétiques et fonctionnels précis.

Le respect des différentes étapes cliniques est primordial dans la réussite du traitement.

La première étape consistera à prendre la teinte de la dent concernée. Le choix des teintes s'effectue dans la région cervicale pour la dentine, et au niveau du bord libre pour l'émail. La préparation de la dent par abrasion et/ou par fraisage devra être la moins invasive possible afin de préserver un maximum de tissu dentaire sain. La réalisation d'un biseau permettra d'assurer une transition invisible entre la dent et le composite. Pour garantir une isolation optimale de la dent concernée, il sera nécessaire de poser une digue étanche.

À ce stade, différents systèmes pourront être utilisés :

- Un système avec mordantage préalable et rinçage (M&R) :

-Le M&R III : un mordantage de 30 secondes sur l'émail et de 15 secondes sur la dentine, rinçage et séchage, l'application d'un primaire, puis d'une résine adhésive photopolymérisée ;

-Le M&R II : une étape de mordantage, rinçage et séchage suivie de l'application d'un produit comprenant le primer et la résine adhésive nécessitant un séchage doux et une photopolymérisation.

- Un système auto-mordant (SAM):

- Le SAM II : application d'un « self etching primer » pendant 20 à 30 secondes suivie d'un séchage doux et d'une photopolymérisation, puis d'une résine adhésive à photopolymériser ;

- Le SAM I : un seul produit remplace les trois étapes cliniques.

L'application des résines composites se fera par stratification. L'utilisation d'une teinte de masse dentine opaque et d'une teinte de masse émail translucide permettra de reproduire le plus fidèlement possible les caractéristiques de la dent naturelle. [165]

Enfin, les surfaces seront polies, et la digue pourra être déposée.

Pour conclure, la réussite d'un traitement par résines composites nécessite un plateau technique adapté, et le respect des règles de préparation.

3.5.2. Les facettes céramiques collées

Les facettes céramiques assurent un contrôle de la couleur (teinte, saturation, luminosité), et une bonne stabilité dans le temps. Elles permettent d'améliorer l'esthétique tout en protégeant ou en remplaçant les pertes de tissus (Figure 19).

Les préparations pour facettes nécessitent le respect d'un protocole rigoureux et l'utilisation d'une instrumentation particulière (détaillés par TOUATI et MIARA, in [178]).

En vestibulaire, elles sont réalisées au moyen de jauges à limites d'enfoncement permettant de quantifier une réduction d'émail comprise entre 0,3 et 0,5 mm, puis de fraises diamantées de différents profils, diamètres, et granulométries. Idéalement, la préparation doit être uniquement dans l'émail. [112] Si elle atteint la dentine, les tubulis devront être scellés grâce à un adhésif et, dans les cas d'atteintes plus profondes, les cavités pourront être obturées avec un CVI MAR.

Les limites cervicales sont supra ou juxta-gingivales pour assurer un contrôle optimal de l'humidité lors du collage, et faciliter l'hygiène buccale par la suite.

En proximal, elles doivent être situées au delà des zones de visibilité, tout en préservant les contacts proximaux.

Le recouvrement du bord incisif n'est pas systématique : si son épaisseur est suffisante, une finition « bord à bord » est envisageable. Le cas échéant, une préparation de la face linguale doit être réalisée à distance des contacts occlusaux.

Ainsi, selon le type de préparation, la réduction des tissus durs varie de 3 à 30%. [54]

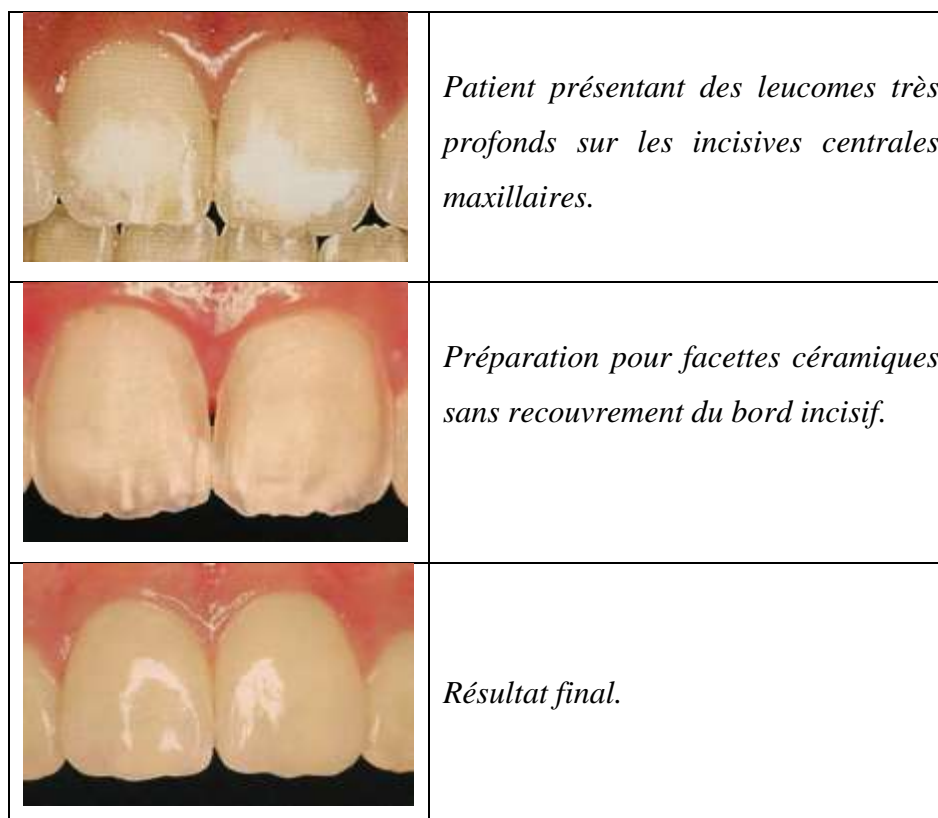


Figure 19 : Réalisation de facettes céramiques chez un patient présentant des leucomes profonds. (D'après un cas clinique du docteur MIARA). [122]

Une fois cette étape terminée, les empreintes de l'arcade concernée et de son antagoniste sont réalisées et envoyées au laboratoire de prothèse.

Il est possible de réaliser des facettes provisoires en technique directe (avec un composite de restauration), ou indirecte (à l'aide d'une empreinte réalisée avant préparations).

L'essayage clinique des facettes permettra de contrôler leur adaptation, leur teinte, mais aussi de choisir la couleur du composite de collage à utiliser. Le protocole de collage est strict et il n'est pas possible de coller plusieurs facettes en même temps.

Les dents sont préalablement nettoyées, puis mordancées avec un gel d'acide phosphorique à 37% (pendant 30 secondes sur l'émail et 15 secondes sur la dentine).

Les facettes sont quant à elles mordancées avec un gel d'acide fluorhydrique, puis silanées. Après la mise en place d'un adhésif dans l'intrados de la facette et sur la dent, le composite de collage est déposé, et la facette peut être placée puis photopolymérisée 60 secondes.

Les finitions sont effectuées à l'aide de meulettes caoutchouc et de pâtes diamantées.

Malgré le respect des impératifs mécaniques et esthétiques d'actualité en dentisterie moderne, les facettes céramiques nécessitant une préparation sont la technique la moins conservatrice pour le masquage des tâches de déminéralisation. [13]

Une alternative reste envisageable : les facettes pelliculaires sans préparation. Ce terme est quelque peu erroné car une préparation amélaire à minima est nécessaire pour éliminer les bombés vestibulaires, les angles aigus, les bords libres trop longs, et permettre l'intégration des facettes sur l'arcade.

Les facettes utilisées sont de faible épaisseur (0,3mm), sans retour palatin, et leur collage est uniquement amélaire. Il s'agit donc d'un traitement plus conservateur que les facettes dites « avec préparation ».

En conclusion, « il existe une triade indispensable à notre satisfaction et à celle de nos patients : une parfaite connaissance des matériaux avec et sur lesquels nous travaillons, un strict respect des protocoles et enfin la pose d'une bonne indication », BONNET. [26]

4. CHOIX DU TRAITEMENT EN FONCTION DU STADE DE DÉMINÉRALISATION ET CAS CLINIQUES

« L 'email humain est à ce jour le meilleur des matériaux de dentisterie restauratrice. »

Mc LEAN [117]

4.1. DÉCISION THERAPEUTIQUE

Les leucomes répondent aux codes 1, 2 et 3 de la classification ICDAS II : il s'agit d'atteintes amélaire, sans atteinte dentinaire, ou avec atteinte du tiers externe de la dentine. [84]

Le « gradient thérapeutique » développé par ATTAL et TIRLET doit permettre de guider la réflexion du praticien afin d'opter pour le traitement le plus adapté et le moins invasif. [13] Une seule thérapeutique pourra être nécessaire mais, le plus souvent, plusieurs thérapeutiques devront être associées. (cf. annexe 4)

Les lésions répondant au **code 1 de l'ICDAS II** sont des déminéralisations limitées à la moitié externe de l'émail.

Dans un premier temps, l'utilisation de topiques fluorés et/ou de crèmes dentaires à base de CPP-ACP sera préconisée. En cas d'échec, il conviendra de recourir à des thérapeutiques plus invasives telles que les éclaircissements ou la micro-abrasion (Figure 20).

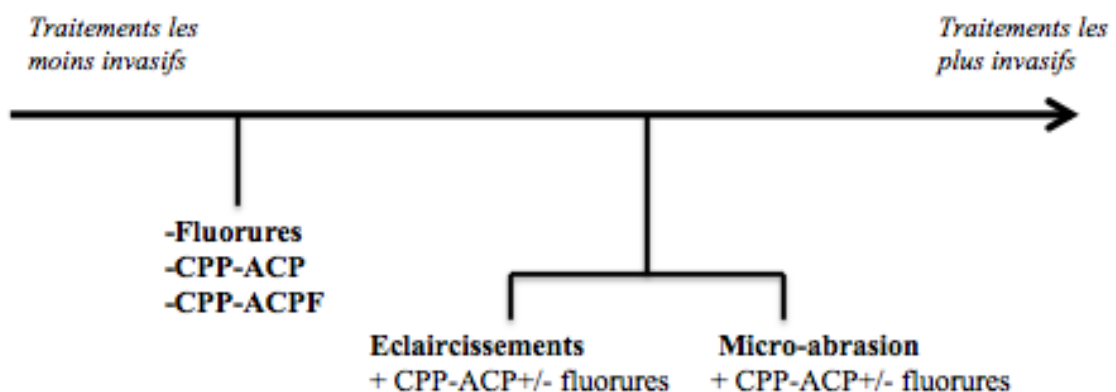


Figure 20 : Traitements des lésions correspondant au code 1 de l'ICDAS II. (Iconographie personnelle)

Le **code 2 de l'ICDAS II** fait référence à des déminéralisations allant jusqu'au tiers médian de l'émail.

Si la prescription de topiques fluorées et de crèmes à base de Recaldent® s'avère inefficace, il sera possible de mettre en place un traitement par éclaircissements, par micro-abrasion, ou par érosion-infiltration (Figure 21).

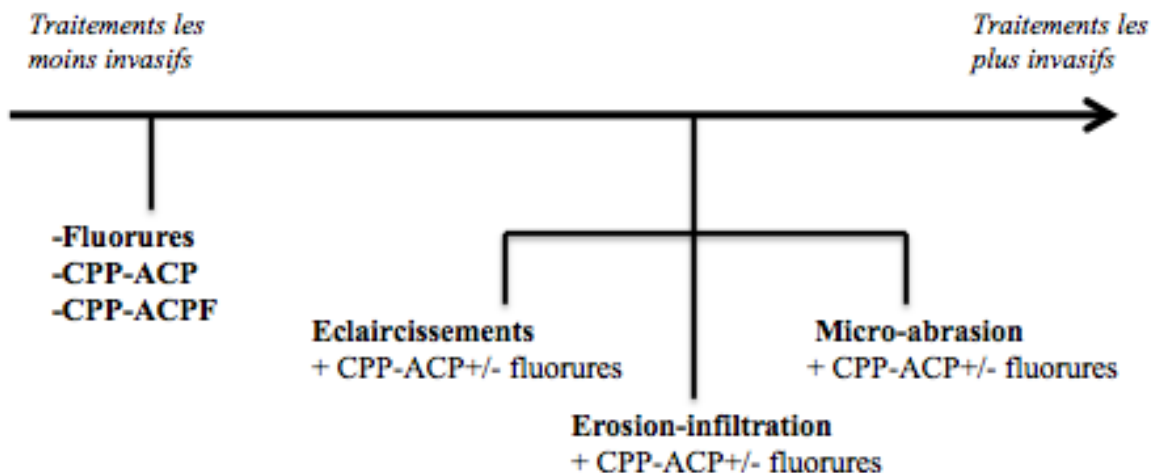


Figure 21 : Traitements des lésions correspondant au code 2 de l'IDAS II. (Iconographie personnelle)

Les déminéralisations allant jusqu'au tiers interne de l'émail (voire au tiers externe de la dentine) correspondent au **code 3 de l'ICDAS II**. Ces hypominéralisations étant les plus sévères, les traitements seront plus agressifs.

Il s'agira de procéder à une érosion-infiltration qui, en cas d'échec, pourra être associée à la micro-abrasion (c'est la technique d'infiltration en profondeur décrite par ATTAL *et al.* [10],[11]). Si les résultats sont peu concluants, il faudra envisager la pose de restaurations par résines composites, voire la réalisation de facettes (Figure 22).

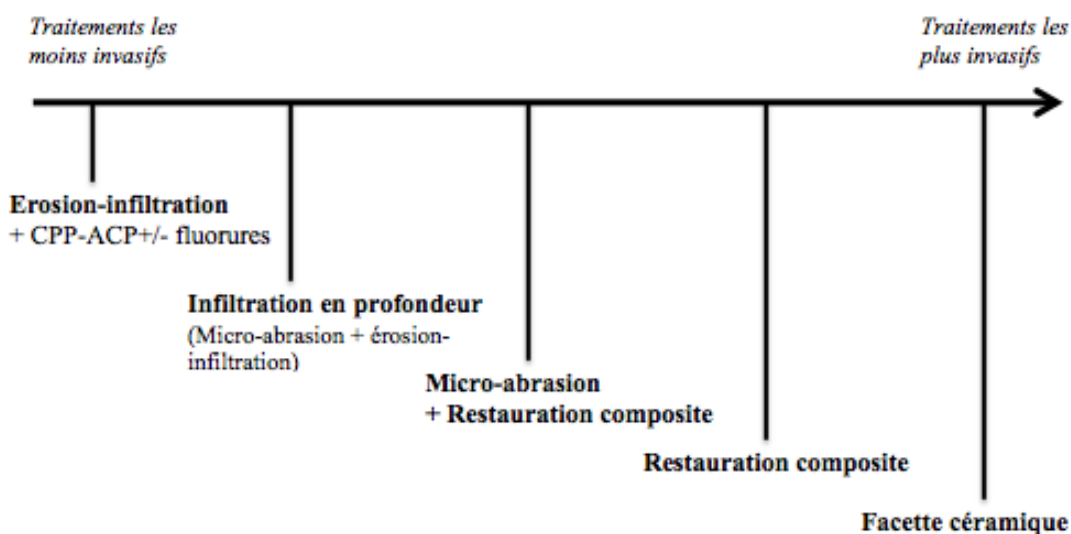


Figure 22 : Traitements des lésions correspondant au code 3 de l'ICDAS II. (Iconographie personnelle)

4.2. CAS CLINIQUES

Les participants volontaires et leurs responsables légaux (pour les mineurs) ont été recrutés parmi les patients d'O.D.F. du CHRU de Lille centre Abel Caumartin. Ils ont été informés des objectifs de ces traitements non invasifs et étaient libres d'y avoir recours ou non. Ils n'étaient pas rémunérés et avaient donné leur consentement éclairé.

→ Cas n°1 :

Dylan B. est âgé de 15 ans. À cause d'une hygiène bucco-dentaire insuffisante et d'un traitement orthodontique long, des tâches de déminéralisation sont apparues sur les canines et les premières prémolaires maxillaires et mandibulaires gauches, et sur la canine mandibulaire droite.

Un vernis fluoré à 2,2% (*Duraphat®*) a été appliqué. Un mois après, les tâches blanches n'avaient pas totalement disparu (Figure 23).



Figure 23 : Résultats observés un mois après l'application de *Duraphat®* sur des leucomes superficiels. (Iconographie du Docteur *DOCO M.*)

→ Cas n°2 :

Yannis D. est âgé de 14 ans. Son traitement orthodontique par multi-attaches a duré un an et demi. Malgré le respect des règles d'hygiène alimentaire et bucco-dentaires qui lui avaient été données, des leucomes superficiels (code 1 de l'ICDAS II)

ont été observés sur toutes les incisives latérales, les canines et les premières prémolaires maxillaires.

Une crème dentaire topique à base de CPP-ACP a été prescrite en application biquotidienne (ici, du *GC-Tooth Mousse*®). Un contrôle à un mois a été réalisé : les tâches blanches se sont atténuées mais elles n'ont pas totalement disparu. Il est décidé de poursuivre le traitement (Figure 24).



Figure 24 : Résultats obtenus après 1 mois de traitement de leucomes superficiels par *Recaldent*™. (Iconographie du Docteur *SIMON M.-A.*)

→ Cas n°3 :

Ronan D. est âgé de 18 ans. Le jour du débague, le patient présentait des leucomes profonds (codes 2 et 3 de l'ICDAS II) sur toutes les dents du bloc maxillaire antérieur (de 14 à 24), et sur l'incisive latérale et la canine mandibulaires droites (42 et 43), dus à une mauvaise hygiène bucco-dentaire et alimentaire au cours de son traitement par multi-attaches (Figure 25).

Le patient est revu à onze mois (figure 26). L'examen endo-buccal révèle la reminéralisation des lésions présentes sur 42 et 43, mais une aggravation de celles du bloc antérieur maxillaire. La présence de cavitations de l'émail sur 11 et 13 est constatée. Avec l'accord du patient, il est décidé de réaliser un traitement par érosion-infiltration avec l'Icon® (Figures 27, 28 et 29).

Un mois après le traitement, les résultats observés sont concluants.



Figure 25 : Observation de leucomes profonds après la dépose des attaches orthodontiques. (Iconographie du Docteur RODRIGUEZ S.)



Figure 26 : Le patient est revu onze mois après la fin de son traitement orthodontique. (Iconographie du Docteur RODRIGUEZ S.)



Figure 27 : Résultats obtenus après un traitement par érosion-infiltration. (Iconographie personnelle)



Figure 28 : Résultats constatés un mois après le traitement par Icon®. (Iconographie personnelle)



Figure 29 : Le patient a retrouvé le sourire. (Iconographie personnelle)

→ **Cas n°4** :

Jimmy N., âgé de 33 ans, consulte pour des raisons esthétiques. Suite à un traitement orthodontique commencé à l'âge de 13 ans et déposé à l'âge de 17 ans, des tâches blanches de déminéralisation sont apparues sur toutes les dents du bloc antérieur maxillaire. Le patient affirme que ces tâches se sont aggravées avec le temps, malgré une hygiène alimentaire et bucco-dentaire correcte.

A l'examen clinique, nous observons la présence de leucomes répondant au code 1 de l'ICDAS II sur 14, 13, 21, au code 2 sur 12, 21 et 23, et au code 3 sur 11.

Il est décidé de réaliser une séance d'érosion-infiltration avec Icon® (figure 30).

Le traitement a permis de masquer toutes les tâches initialement présentes, à l'exception des tâches brunes sur 11 et 14.

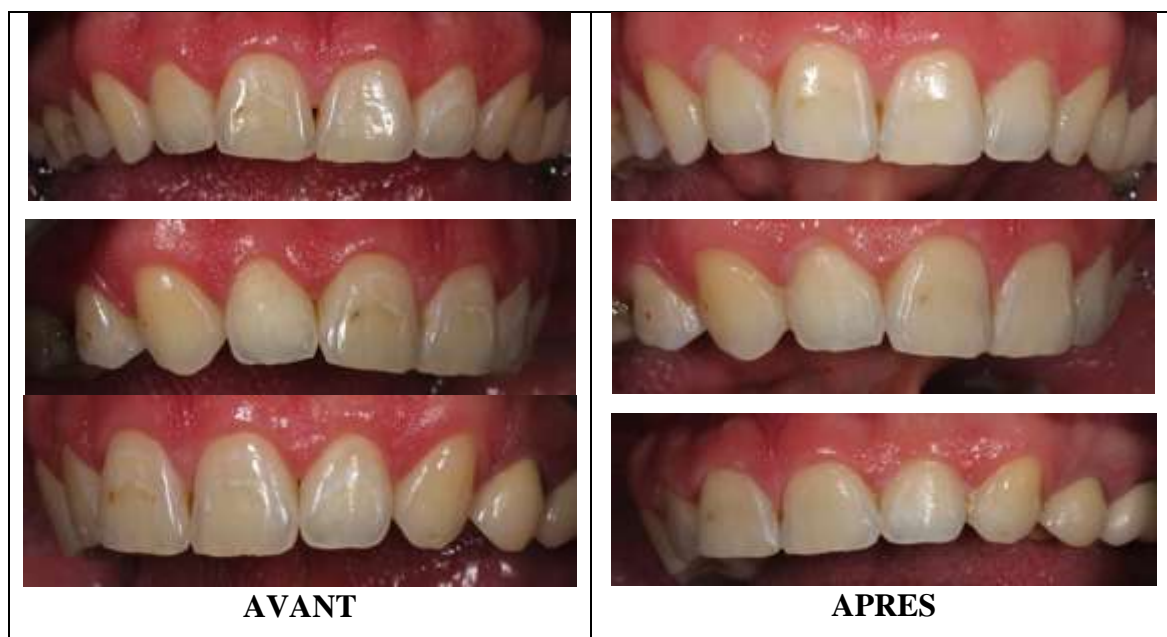


Figure 30 : Résultats obtenus après le traitement de leucomes superficiels et profonds par Icon®. (Iconographie personnelle)

CONCLUSION

L'identification du stade de déminéralisation est primordiale dans le choix d'une prise en charge adaptée. Dans ce travail, nous avons choisi la classification ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) pour guider le diagnostic des lésions initiales, et le concept de « gradient thérapeutique » pour répondre aux principes de la dentisterie à minima.

La dentisterie esthétique moderne se caractérise par une approche thérapeutique nouvelle, plus conservatrice et en adéquation avec les données actuelles de la science. Pour répondre à ces exigences, différentes solutions thérapeutiques peuvent être envisagées dans le cas de la prise en charge des leucomes.

Si le temps et les traitements de reminéralisation tels que les fluorures ou les crèmes à base de CPP-ACP s'avèrent inefficaces ou ne répondent pas aux exigences esthétiques du patient, d'autres traitements pourront être mis en oeuvre tels que les éclaircissements, la micro-abrasion ou encore l'érosion-infiltration.

Dans les cas les plus sévères, et en cas d'échec des traitements sus cités, des solutions plus invasives devront être envisagées comme la pose de restaurations en résine composite, ou la réalisation de facettes pelliculaires.

Grâce à la commercialisation de produits prêts à l'emploi, la mise en oeuvre de ces traitements s'est largement simplifiée, que ce soit pour le patient ou pour le praticien. Cette nouvelle approche thérapeutique est donc à la portée de tout chirurgien-dentiste.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C, Claisse A, Plazy A. Eclaircissement dentaire. EMC Med Buccale. 2008;1- 15.
2. Ahrari F, Poosti M, Motahari P. Enamel resistance to demineralization following Er:YAG laser etching for bonding orthodontic brackets. Dent Res J. 2012;9(4):472- 477.
3. Akin M, Basciftci FA. Can white spot lesions be treated effectively? Angle Orthod. 2012;82(5):770- 775.
4. Akin JJ, Molle A. Attaches orthodontiques et modifications de l'émail et de l'organe pulpodentinaire. Encycl Méd Chir. 2005;
5. De Amorim RG, Leal SC, Bezerra ACB, de Amorim FPLG, de Toledo OA. Association of chlorhexidine and fluoride for plaque control and white spot lesion remineralization in primary dentition. Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child. 2008;18(6):446- 451.
6. Andersson A, Sköld-Larsson K, Hallgren A, Petersson LG, Twetman S. Effect of a dental cream containing amorphous cream phosphate complexes on white spot lesion regression assessed by laser fluorescence. Oral Health Prev Dent. 2007;5(3):229- 233.
7. Anhoury P, Nathanson D, Hughes CV, Socransky S, Feres M, Chou LL. Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. Angle Orthod. 2002;72(4):338- 343.
8. Antonio AG, Pierro VS da S, Maia LC. Caries preventive effects of xylitol-based candies and lozenges: a systematic review. J Public Health Dent. 2011;71(2):117- 124.
9. Arcella D, Ottolenghi L, Polimeni A, Leclercq C. The relationship between frequency of carbohydrates intake and dental caries: a cross-sectional study in Italian teenagers. Public Health Nutr. 2002;5(4):553- 560.
10. Attal J-P, Atlan A, Denis M, Tirlet G, Vennat E. L'infiltration en profondeur: un nouveau concept pour le masquage des tâches de l'émail-Partie II. Inf Dent. 2011;(5):18- 22.
11. Attal J-P, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. Taches blanches de l'émail : protocole de traitement par infiltration superficielle ou en profondeur (partie 2). Int Orthod. 2014;12(1):1- 31.
12. Attal J-P, Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G. L'infiltration en profondeur: un nouveau concept pour le masquage des tâches de l'émail-Partie I. Inf Dent. 2013;(18/19):94- 99.
13. Attal J-P, Tirlet G. Le gradient thérapeutique: un concept médical pour les traitements esthétiques. Inf Dent. 2009;41/42:2561- 2568.
14. Attin R, Yetkiner E, Aykut-Yetkiner A, Knösel M, Attin T. Effect of chlorhexidine varnish application on streptococcus mutans colonisation in adolescents with fixed orthodontic appliances. Aust Orthod J. 2013;29(1):52- 57.
15. Bahoum A, Bahije L, Zaoui F. Les déminéralisations amélares en orthodontie: utilisation raisonnée du fluor dans la prévention et le traitement. Rev Suisse Odontostomatol. 2012;122:937- 942.
16. Bailey DL, Adams GG, Tsao CE, Hyslop A, Escobar K, Manton DJ, et al. Regression of post-orthodontic lesions by a remineralizing cream. J Dent Res. 2009;88(12):1148- 1153.

17. Baygin O, Tuzuner T, Ozel M-B, Bostanoglu O. Comparison of combined application treatment with one-visit varnish treatments in an orthodontic population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18(2):e362- 370.
18. Baysan A, Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P. Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5,000 and 1,100 ppm fluoride. *Caries Res*. 2001;35(1):41- 46.
19. Beerens MW, van der Veen MH, van Beek H, ten Cate JM. Effects of casein phosphopeptide amorphous calcium fluoride phosphate paste on white spot lesions and dental plaque after orthodontic treatment: a 3-month follow-up. *Eur J Oral Sci*. 2010;118(6):610- 617.
20. Benson PE, Parkin N, Millett DT, Dyer FE, Vine S, Shah A. Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD003809.
21. Benson PE, Shah AA, Campbell IF. Fluoridated elastomers: effect on disclosed plaque. *J Orthod*. 2004;31(1):41- 46; discussion 16.
22. Bergstrand F, Twetman S. A Review on Prevention and Treatment of Post-Orthodontic White Spot Lesions - Evidence-Based Methods and Emerging Technologies. *Open Dent J*. 2011;5:158- 162.
23. Bishara SE, Ostby AW. White Spot Lesions: Formation, Prevention, and Treatment. *Semin Orthod*. 2008;14(3):174- 182.
24. Bishara SE, VonWald L, Olsen ME, Laffoon JF. Comparisons of two approaches for removing excess adhesive during the bonding procedure. *Angle Orthod*. 2000;70(2):149- 153.
25. Boersma JG, van der Veen MH, Lagerweij MD, Bokhout B, Prahl-Andersen B. Caries prevalence measured with QLF after treatment with fixed orthodontic appliances: influencing factors. *Caries Res*. 2005;39(1):41- 47.
26. Bonnet E. Apport des reconstitutions collées dans l'esthétique du secteur antérieur : une gestion de 7 à 77 ans. *Orthod Fr*. 2012;83(2):143- 152.
27. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection Activity Assessment and Diagnosis of Dental Caries Lesions. *Dent Clin North Am*. 2010;54(3):479- 493.
28. Bratthall D, Hänsel Petersson G. Cariogram – a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005;33(4):256- 64.
29. Brennan DS, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF. Dental self-care and visiting behaviour in relation to social inequality in caries experience. *Community Dent Health*. 2011;28(3):216- 221.
30. Bröchner A, Christensen C, Kristensen B, Tranæus S, Karlsson L, Sonnesen L, et al. Treatment of post-orthodontic white spot lesions with casein phosphopeptide-stabilised amorphous calcium phosphate. *Clin Oral Investig*. 2011;15(3):369- 373.
31. Buck T, Pellegrini P, Sauerwein R, Leo MC, Covell DA Jr, Maier T, et al. Elastomeric-ligated vs self-ligating appliances: a pilot study examining microbial colonization and white spot lesion formation after 1 year of orthodontic treatment. *Orthod Art Pract Dentofac Enhanc*. 2011;12(2):108- 121.
32. Cagetti MG, Carta G, Cocco F, Sale S, Congiu G, Mura A, et al. Effect of Fluoridated Sealants on Adjacent Tooth Surfaces: A 30-mo Randomized Clinical Trial. *J Dent Res*. 2014;93(7 suppl):59S- 65S.
33. Cai F, Manton DJ, Shen P, Walker GD, Cross KJ, Yuan Y, et al. Effect of addition of citric acid and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to a sugar-free chewing gum on enamel remineralization in situ. *Caries Res*. 2007;41(5):377- 383.
34. Campbell PM. Enamel surfaces after orthodontic bracket debonding. *Angle Orthod*. 1995;65(2):103- 110.
35. Cate JM ten, Featherstone JDB. Mechanistic Aspects of the Interactions

- Between Fluoride and Dental Enamel. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991;2(3):283- 296.
36. Chala. Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales. *Rev Odontol Stomatol.* 2004;297- 310.
 37. Chalmers NI, Palmer RJ, Cisar JO, Kolenbrander PE. Characterization of a *Streptococcus* sp.-*Veillonella* sp. Community Micromanipulated from Dental Plaque. *J Bacteriol.* 2008;190(24):8145- 8154.
 38. Clément M, Noharet R. Tâches de fluorose. L'érosion-infiltration au service de la préservation tissulaire. *Inf Dent.* 2013;33.
 39. Cohen J, Featherstone JDB, Le CQ, Steinberg D, Feuerstein O. Effects of CO2 laser irradiation on tooth enamel coated with biofilm. *Lasers Surg Med.* 2014;
 40. Cohen-Carneiro F, Pascareli AM, Christino MRC, Vale HF do, Pontes DG. Color stability of carious incipient lesions located in enamel and treated with resin infiltration or remineralization. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child.* 2014;24(4):277- 285.
 41. Colon P, Lasfargues J-J. *Odontologie conservatrice et restauratrice tome 1: une approche médicale globale.* Edition CDP. 2009.
 42. Darling AI. The Selective Attack of Caries on the Dental Enamel. *Ann R Coll Surg Engl.* 1961;29(6):354- 369.
 43. Darling AI. Resistance of the Enamel to Dental Caries. *J Dent Res.* 1963;42(1):488- 496.
 44. Dawes C. Circadian rhythms in human salivary flow rate and composition. *J Physiol.* 1972;220(3):529.
 45. Decrucq E, Devisse T, Benhammadi O. Les matériaux de collage et de scellement. *Orthod Fr.* 2009;80(1):87- 96.
 46. Deery C. Strong evidence for the effectiveness of resin based sealants. *Evid Based Dent.* 2013;14(3):69- 70.
 47. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J-P. Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). *Int Orthod.* 2013;11(2):139- 165.
 48. Derks A, Katsaros C, Frencken JE, van't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Caries-inhibiting effect of preventive measures during orthodontic treatment with fixed appliances. A systematic review. *Caries Res.* 2004;38(5):413- 420.
 49. Desfontaine J. La prévention de la carie: le fluor. *Rev Orthopédie Dento Faciale.* 2002;36:335- 350.
 50. Doherty UB, Benson PE, Higham SM. Fluoride-releasing elastomeric ligatures assessed with the in situ caries model. *Eur J Orthod.* 2002;24(4):371- 378.
 51. Dominguez GC, Tortamano A, Lopes LV de M, Catharino PCC, Morea C. A comparative clinical study of the failure rate of orthodontic brackets bonded with two adhesive systems: conventional and self-etching primer (SEP). *Dent Press J Orthod.* 2013;18(2):55- 60.
 52. Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am.* 1999;43(4):579- 597.
 53. Du M, Cheng N, Tai B, Jiang H, Li J, Bian Z. Randomized controlled trial on fluoride varnish application for treatment of white spot lesion after fixed orthodontic treatment. *Clin Oral Investig.* 2012;16(2):463- 468.
 54. Edelhoff D, Sorensen JA. Tooth structure removal associated with various preparation designs for anterior teeth. *J Prosthet Dent.* 2002;87(5):503- 509.
 55. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJN, Qvist V. Detection and Activity Assessment of Primary Coronal Caries Lesions: A Methodologic Study. *Oper Dent.* 2007;32(3):225- 235.
 56. Eliades T, Eliades G, Brantley WA. Microbial attachment on orthodontic appliances: I. Wettability and early pellicle formation on bracket materials. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;108(4):351- 360.
 57. Elkassas D, Arafa A. Remineralizing efficacy of different calcium-phosphate

- and fluoride based delivery vehicles on artificial caries like enamel lesions. *J Dent.* 2014;42(4):466- 474.
58. Eminkahyagil N, Gokalp S, Korkmaz Y, Baseren M, Karabulut E. Sealant and composite bond strength to enamel with antibacterial/self-etching adhesives. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child.* 2005;15(4):274- 281.
 59. Eminkahyagil N, Korkmaz Y, Gokalp S, Baseren M. Shear bond strength of orthodontic brackets with newly developed antibacterial self-etch adhesive. *Angle Orthod.* 2005;75(5):843- 848.
 60. Erdem AP, Sepet E, Avshalom T, Gutkin V, Steinberg D. Effect of CPP-ACP and APF on *Streptococcus mutans* biofilm: A laboratory study. *Am J Dent.* 2011;24(2):119- 123.
 61. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27(1):31- 40.
 62. Featherstone JD, Doméjean S. The role of remineralizing and anticaries agents in caries management. *Adv Dent Res.* 2012;24(2):28- 31.
 63. Featherstone JDB. The Continuum of Dental Caries—Evidence for a Dynamic Disease Process. *J Dent Res.* 2004;83(suppl 1):C39- C42.
 64. Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management.* John Wiley & Sons; 2008.
 65. Fontana M, González-Cabezas C. Are we ready for definitive clinical guidelines on xylitol/polyol use? *Adv Dent Res.* 2012;24(2):123- 128.
 66. Forsberg CM, Brattström V, Malmberg E, Nord CE. Ligature wires and elastomeric rings: two methods of ligation, and their association with microbial colonization of *Streptococcus mutans* and *lactobacilli*. *Eur J Orthod.* 1991;13(5):416- 420.
 67. Fure S, Lingström P. Evaluation of different fluoride treatments of initial root carious lesions in vivo. *Oral Health Prev Dent.* 2009;7(2):147- 154.
 68. García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(suppl 2):25S- 34S.
 69. Gillgrass TJ, Benington PCM, Millett DT, Newell J, Gilmour WH. Modified composite or conventional glass ionomer for band cementation? A comparative clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120(1):49- 53.
 70. Goldberg M. In vitro and in vivo studies on the toxicity of dental resin components: a review. *Clin Oral Investig.* 2008;12(1):1- 8.
 71. Gomez J, Tellez M, Pretty I a., Ellwood R p., Ismail A i. Non-cavitated carious lesions detection methods: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(1):55- 66.
 72. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod.* 1982;81(2):93- 98.
 73. Gugnani N, Pandit IK, Goyal V, Gugnani S, Sharma J, Dogra S. Esthetic improvement of white spot lesions and non-pitted fluorosis using resin infiltration technique: series of four clinical cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2014;32(2):176- 180.
 74. Hamza. Traitement orthodontique et prévention du risque carieux. *Courr. Dent.* 2010.
 75. Hattab FN. Remineralisation of carious lesions and fluoride uptake by enamel exposed to various fluoride dentifrices in vitro. *Oral Health Prev Dent.* 2013;11(3):281- 290.
 76. Heymann GC, Grauer D. A Contemporary Review of White Spot Lesions in Orthodontics. *J Esthet Restor Dent.* 2013;25(2):85- 95.
 77. Hitmi L. *Le Renouveau du Collage Indirect: Syllabus.* Paris, France; 2013.
 78. Hitmi L, Attal J-P, Degrange M. Les différentes familles de colles composites :

- présentation et expérimentation. *Orthod Fr.* 2002;73(1):39- 58.
79. Hitmi L, Muller C, Mujajic M, Attal J-P. An 18-month clinical study of bond failures with resin-modified glass ionomer cement in orthodontic practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120(4):406- 415.
 80. Hosein I, Sherriff M, Ireland AJ. Enamel loss during bonding, debonding, and cleanup with use of a self-etching primer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(6):717- 724.
 81. Hossain M, Nakamura Y, Kimura Y, Yamada Y, Ito M, Matsumoto K. Caries-preventive effect of Er:YAG laser irradiation with or without water mist. *J Clin Laser Med Surg.* 2000;18(2):61- 65.
 82. Hughes JA, West NX, Addy M. The protective effect of fluoride treatments against enamel erosion in vitro. *J Oral Rehabil.* 2004;31(4):357- 363.
 83. Iijima Y, Cai F, Shen P, Walker G, Reynolds C, Reynolds EC. Acid resistance of enamel subsurface lesions remineralized by a sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Caries Res.* 2004;38(6):551- 556.
 84. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(3):170- 178.
 85. Jablonski-Momeni A, Heinzl-Gutenbrunner M, Klein SMC. In vivo performance of the VistaProof fluorescence-based camera for detection of occlusal lesions. *Clin Oral Investig.* 2013;
 86. James P, Parnell C, Whelton H. The caries-preventive effect of chlorhexidine varnish in children and adolescents: a systematic review. *Caries Res.* 2010;44(4):333- 340.
 87. Jo S-Y, Chong H-J, Lee E-H, Chang N-Y, Chae J-M, Cho J-H, et al. Effects of various toothpastes on remineralization of white spot lesions. *Korean J Orthod.* 2014;44(3):113- 118.
 88. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2013;83(4):641- 647.
 89. Keyes PH. Dental caries in the Syrian hamster. VIII. The induction of rampant caries activity in albino and golden animals. *J Dent Res.* 1959;38(3):525- 533.
 90. Kidd, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C35- 38.
 91. Kleber CJ, Milleman JL, Davidson KR, Putt MS, Triol CW, Winston AE. Treatment of orthodontic white spot lesions with a remineralizing dentifrice applied by toothbrushing or mouth trays. *J Clin Dent.* 1999;10(1 Spec No):44- 49.
 92. Knösel M, Eckstein A, Helms H-J. Durability of esthetic improvement following Icon resin infiltration of multibracket-induced white spot lesions compared with no therapy over 6 months: a single-center, split-mouth, randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2013;144(1):86- 96.
 93. Koeser J, Carvalho TS, Pieleles U, Lussi A. Preparation and optimization of calcium fluoride particles for dental applications. *J Mater Sci Mater Med.* 2014;
 94. Komori A, Ishikawa H. Evaluation of a resin-reinforced glass ionomer cement for use as an orthodontic bonding agent. *Angle Orthod.* 1997;67(3):189- 195.
 95. Kuhnisch J, Wolfram D, Stosser L, Reinhard H, Heinrich-Weltzien R. Effects of dental probing on occlusal surfaces-A scanning electron microscopy evaluation. *Caries Res.* 2007;82:43- 48.
 96. Kukleva MP, Shetkova DG, Beev VH. Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets. *Folia Med (Plovdiv).* 2002;44(1-2):56- 59.

97. Kumar V, Itthagarun A, King N. The effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate on remineralization of artificial caries-like lesions: an in vitro study. *Aust Dent J.* 2008;53(1):34- 40.
98. Lagerlöf F, Oliveby A. Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Res.* 1994;8(2):229- 238.
99. Lagerweij MD, ten Cate JM. Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study. *Caries Res.* 2002;36(4):270- 274.
100. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida N-M, Sánchez-Pérez L, Alanís-Tavira J. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(6):e924- 929.
101. Lasfargues. Evolution des concepts en odontologie conservatrice: du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventif. *Inf Dent.* 1998;(40).
102. Li Y, Navia JM, Bian JY. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res.* 1996;30(1):8- 15.
103. Lingstrom P, Houte J van, Kashket S. Food Starches and Dental Caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11(3):366- 380.
104. Linton JL. Quantitative measurements of remineralization of incipient caries. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1996;110(6):590- 597.
105. Liu BY, Xiao Y, Chu CH, Lo ECM. Glass ionomer ART sealant and fluoride-releasing resin sealant in fissure caries prevention - results from a randomized clinical trial. *BMC Oral Health.* 2014;14:54.
106. Liu Y, Ge L, Chen H, Chi X. A study on the penetration abilities of natural initial caries lesions with resin infiltration. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi Huaxi Kouqiang Yixue Zazhi West China J Stomatol.* 2012;30(5):483- 486.
107. Lussi A. Méthodes de diagnostic et d'évaluation prédictive de la carie dentaire. *Rev Suisse Odontostomatol.* 1998;108(4):365- 370.
108. Lussi A, Hellwig E, Klimek J. Fluorides - mode of action and recommendations for use. *Schweiz Monatsschrift Für Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol SSO.* 2012;122(11):1030- 1042.
109. Lussi A, Hibst R, Paulus R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C80- 83.
110. Ly KA, Milgrom P, Roberts MC, Yamaguchi DK, Rothen M, Mueller G. Linear response of mutans streptococci to increasing frequency of xylitol chewing gum use: a randomized controlled trial. *BMC Oral Health.* 2006;6:6.
111. Maguire A, Rugg-Gunn AJ. Xylitol and caries prevention — is it a magic bullet? *Br Dent J.* 2003;194(8):429- 436.
112. Mangani F, Cerutti A, Putignano A, Bollero R, Madini L. Clinical approach to anterior adhesive restorations using resin composite veneers. *Eur J Esthet Dent Off J Eur Acad Esthet Dent.* 2007;2(2):188- 209.
113. Mano M-C, Mehdi S. Les systèmes de collage à l'émail en orthodontie. *Orthod Fr.* 2009;80(2):153- 165.
114. Marinho VCC, Higgins JPT, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD002781.
115. Matasa CG. Microbial attack of orthodontic adhesives. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;108(2):132- 141.
116. Mattousch TJH, van der Veen MH, Zentner A. Caries lesions after orthodontic treatment followed by quantitative light-induced fluorescence: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod.* 2007;29(3):294- 298.

117. McLean J. The science and art of dental ceramics. Quintessence.
118. Meyer-Lueckel H, Chatzidakis A, Naumann M, Dörfer CE, Paris S. Influence of application time on penetration of an infiltrant into natural enamel caries. *J Dent.* 2011;39(7):465- 469.
119. Meyer-Lueckel H, Paris S. Improved Resin Infiltration of Natural Caries Lesions. *J Dent Res.* 2008;87(12):1112- 1116.
120. Meyer-Lueckel H, Paris S, Kielbassa AM. Surface layer erosion of natural caries lesions with phosphoric and hydrochloric acid gels in preparation for resin infiltration. *Caries Res.* 2007;41(3):223- 230.
121. Miara P, Haikel Y, Touati B. La microabrasion contrôlée. *Réal Clin.* 1991;(2).
122. Miara P, Miara A. Traitement des dyschromies en odontologie. *CdP;* 2006.
123. Mickenautsch S, Yengopal V. Anticariogenic effect of xylitol versus fluoride - a quantitative systematic review of clinical trials. *Int Dent J.* 2012;62(1):6- 20.
124. Milgrom P, Ly KA, Roberts MC, Rothen M, Mueller G, Yamaguchi DK. Mutans streptococci dose response to xylitol chewing gum. *J Dent Res.* 2006;85(2):177- 181.
125. Miller C, Lasfargues J-J, Ten Cate J-M. La reminéralisation des lésions carieuses (1) Le rôle essentiel des fluorures. *Réal Clin.* 2004;(15):249- 260.
126. Millett DT, Kamahli K, McColl J. Comparative laboratory investigation of dual-cured vs. conventional glass ionomer cements for band cementation. *Angle Orthod.* 1998;68(4):345- 350.
127. Mizrahi E. Glass ionomer cements in orthodontics--an update. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1988;93(6):505- 507.
128. Montaldo C, Erriu M, Giovanna Pili FM, Peluffo C, Nucaro A, Orrù G, et al. Microbial Changes in Subgingival Plaque and Polymicrobial Intracellular Flora in Buccal Cells after Fixed Orthodontic Appliance Therapy: A Preliminary Study. *Int J Dent.* 2013;2013:1- 5.
129. Morgan MV, Adams GG, Bailey DL, Tsao CE, Fischman SL, Reynolds EC. The anticariogenic effect of sugar-free gum containing CPP-ACP nanocomplexes on approximal caries determined using digital bitewing radiography. *Caries Res.* 2008;42(3):171- 184.
130. Mouton C, Robert J-C, Sixou J-L, Trahan L. *Bactériologie bucco-dentaire.* Paris, France; 1994.
131. Murphy TC, Willmot DR, Rodd HD. Management of postorthodontic demineralized white lesions with microabrasion: a quantitative assessment. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2007;131(1):27- 33.
132. Nanjannawar LG, Nanjannawar GS. Effects of a self-etching primer and 37% phosphoric acid etching on enamel: a scanning electron microscopic study. *J Contemp Dent Pract.* 2012;13(3):280- 284.
133. Newbrun E. *Cariology.* Baltimore, Etats-Unis: Williams and Wilkins; 1978.
134. Ngom P-I, Diagne F, Richmond S. Le besoin de traitement orthodontique Justification et méthodes d'évaluation (première partie). *Orthod Fr.* 2011;76(3):197- 202.
135. O'Dwyer JJ, Tinsley D, Benson PE. The effect of stretching on the release of fluoride from fluoridated elastomeric ligatures. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2005;128(4):471- 476.
136. O'Reilly MT, De Jesús Viñas J, Hatch JP. Effectiveness of a sealant compared with no sealant in preventing enamel demineralization in patients with fixed orthodontic appliances: a prospective clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2013;143(6):837- 844.
137. Oancea R, Podariu AC, Vasile L, Sava-Roșianu R, Folescu R. In vitro

- evaluation of laser fluorescence devices for caries detection through stereomicroscopic imaging. *Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol*. 2013;54(2):333- 341.
138. Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001;120(1):28- 35.
139. Palot C, Marzin I, Triconnet L. [The peripheral joint: an unrecognized element in the bonding of orthodontic appliances]. *Orthod Fr*. 1991;62 Pt 3:893- 898.
140. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, Nakou M, Makou M, Eliades T. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients with conventional and self-ligating brackets. *Eur J Orthod*. 2010;32(1):94- 99.
141. Paris S, Bitter K, Naumann M, Dörfer CE, Meyer-Lueckel H. Resin infiltration of proximal caries lesions differing in ICDAS codes. *Eur J Oral Sci*. 2011;119(2):182- 186.
142. Paris S, Meyer-Lueckel H. Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration--a clinical report. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2009;40(9):713- 718.
143. Paris S, Meyer-Lueckel H. Infiltrants inhibit progression of natural caries lesions in vitro. *J Dent Res*. 2010;89(11):1276- 1280.
144. Paris S, Meyer-Lueckel H, Cölfen H, Kielbassa AM. Penetration coefficients of commercially available and experimental composites intended to infiltrate enamel carious lesions. *Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater*. 2007;23(6):742- 748.
145. Paris S, Meyer-Lueckel H, Cölfen H, Kielbassa AM. Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins. *Dent Mater J*. 2007;26(4):582- 588.
146. Paris S, Schwendicke F, Seddig S, Müller W-D, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Micro-hardness and mineral loss of enamel lesions after infiltration with various resins: influence of infiltrant composition and application frequency in vitro. *J Dent*. 2013;41(6):543- 548.
147. Paris S, Soviero VM, Schuch M, Meyer-Lueckel H. Pretreatment of natural caries lesions affects penetration depth of infiltrants in vitro. *Clin Oral Investig*. 2013;17(9):2085- 2089.
148. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*. 2011;81(5):901- 906.
149. Piette E, Goldberg M. *La dent normale et pathologique*. De Boeck Supérieur; 2001.
150. Pitts NB. Current methods and criteria for caries diagnosis in Europe. *J Dent Educ*. 1993;57(6):409- 414.
151. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: novel technologies. *J Dent*. 2006;34(10):727- 739.
152. Ramalho KM, Eduardo C de P, Heussen N, Rocha RG, Lampert F, Apel C, et al. Protective effect of CO₂ laser (10.6 µm) and fluoride on enamel erosion in vitro. *Lasers Med Sci*. 2013;28(1):71- 78.
153. Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res*. 1997;76(9):1587- 1595.
154. Reynolds EC. Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate: The Scientific Evidence. *Adv Dent Res*. 2009;21(1):25- 29.
155. Reynolds EC, Cai F, Shen P, Walker GD. Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various forms of calcium in a mouthrinse or sugar-free chewing gum. *J Dent Res*. 2003;82(3):206- 211.
156. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off*

- Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2011;139(5):657- 664.
157. Ritter AV, Bader JD, Leo MC, Preisser JS, Shugars DA, Vollmer WM, et al. Tooth-surface-specific Effects of Xylitol Randomized Trial Results. *J Dent Res.* 2013;92(6):512- 517.
 158. Robinson C, Brookes SJ, Kirkham J, Wood SR, Shore RC. In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries-like lesions. *Caries Res.* 2001;35(2):136- 141.
 159. Robinson C, Shore RC, Brookes SJ, Strafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2000;11(4):481- 495.
 160. Rocha Gomes Torres C, Borges AB, Torres LMS, Gomes IS, de Oliveira RS. Effect of caries infiltration technique and fluoride therapy on the colour masking of white spot lesions. *J Dent.* 2011;39(3):202- 207.
 161. Rogers S, Chadwick B, Treasure E. Fluoride-containing orthodontic adhesives and decalcification in patients with fixed appliances: a systematic review. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2010;138(4):390- 391.
 162. Rohilla M, Pandit I, Srivastava N. Why the carioprotective potential of luting cements crucial? *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009;27(4):219.
 163. Rosan B, Lamont RJ. Dental plaque formation. *Microbes Infect.* 2000;2(13):1599- 1607.
 164. Rosenbloom RG, Tinanoff N. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1991;100(1):35- 37.
 165. Roux T, Cazier S, Chéron C. La stratification des composites esthétiques. Quelle méthode pour quel résultat? *Inf Dent.* 2012;(27):2- 6.
 166. Schirrmeister JF, Gebrande JP, Altenburger MJ, Mönting JS, Hellwig E. Effect of dentifrice containing 5000 ppm fluoride on non-cavitated fissure carious lesions in vivo after 2 weeks. *Am J Dent.* 2007;20(4):212- 216.
 167. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007;369(9555):51- 59.
 168. Seppä L. Effect of dental plaque on fluoride uptake by enamel from a sodium fluoride varnish in vivo. *Caries Res.* 1983;17(1):71- 75.
 169. Serfati R. Reproduction de l'état de surface et polissage des composites. *Inf Dent.* 2011;(13):12- 17.
 170. Shetty S, Hegde MN, Bopanna TP. Enamel remineralization assessment after treatment with three different remineralizing agents using surface microhardness: An in vitro study. *J Conserv Dent JCD.* 2014;17(1):49- 52.
 171. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev.* 1973;3:100- 160.
 172. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001;65(9):896- 905.
 173. Stafford GL. Fluoride varnish may improve white spot lesions. *Evid Based Dent.* 2011;12(4):104- 105.
 174. Sukontapatipark W, el-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold K, Selvig KA. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *Eur J Orthod.* 2001;23(5):475- 484.
 175. Summers A, Kao E, Gilmore J, Gunel E, Ngan P. Comparison of bond strength between a conventional resin adhesive and a resin-modified glass ionomer adhesive: An in vitro and in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(2):200- 206.
 176. Sundfeld RH, Rahal V, de Alexandre RS, Briso ALF, Sundfeld Neto D. Smile restoration through use of enamel microabrasion associated with tooth bleaching. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. 2011;32(3):e53- 57.
 177. Sundfeld RH, Rahal V, Croll TP, De Alexandre RS, Briso ALF. Enamel

- microabrasion followed by dental bleaching for patients after orthodontic treatment-- case reports. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* 2007;19(2):71- 77; discussion 78.
178. Touati B, Miara P, Nathanson D. *Dentisterie esthétique et restaurations céramiques.* CdP. 1999.
179. Türkkahraman H, Sayin MO, Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Onal S. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. *Angle Orthod.* 2005;75(2):231- 236.
180. Vizitiu T-C, Giuca MC, Ionescu E. Influence of orthodontic treatment on oral streptococci. *Roum Arch Microbiol Immunol.* 2011;70(3):105- 108.
181. Waggoner WF, Johnston WM, Schumann S, Schikowski E. Microabrasion of human enamel in vitro using hydrochloric acid and pumice. *Pediatr Dent.* 1989;11(4):319- 323.
182. Willmot D. White Spot Lesions After Orthodontic Treatment. *Semin Orthod.* 2008;14(3):209- 219.
183. Willmot DR. White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? *J Orthod.* 2004;31(3):235- 242; discussion 202.
184. Wray A, Welbury R, Faculty of Dental Surgery, Royal College of Surgeons. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child.* 2001;11(4):309- 315.
185. Wu J, Donly ZR, Donly KJ, Hackmyer S. Demineralization Depth Using QLF and a Novel Image Processing Software. *Int J Dent.* 2010;2010:958264.
186. Yamaguchi K, Miyazaki M, Takamizawa T, Inage H, Moore BK. Effect of CPP-ACP paste on mechanical properties of bovine enamel as determined by an ultrasonic device. *J Dent.* 2006;34(3):230- 236.
187. Yuan C, Dou G, Deng J, Geng G, Sun P, Cao Y. Effect of infiltration technique and polishing on the roughness of artificial carious enamel surfaces. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue Shanghai J Stomatol.* 2013;22(4):402- 406.
188. Zachrisson BU. L'excellence en orthodontie. *Orthod Fr.* 2000;71(4):317- 324.
189. Zandoná AF, Zero DT. Diagnostic tools for early caries detection. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(12):1675- 1684.

LISTE DES SITES INTERNET

190. 3M Espe® : http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/3M-ESPE-NA/dental-professionals/products/espe-catalog/~/Clinpro-5000-1-1-Sodium-Fluoride-Anti-Cavity-Toothpaste?N=5144762+3294797876&rt=rud, 18/05/2014

191. AFSSAPS : Mise au point fluor, octobre 2008.
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf, 02/04/2014

192. ANSM : Produits de blanchiment et/ou d'éclaircissement dentaire : Mise en conformité avec la réglementation. <http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Produits-de-blanchiment-et-ou-d-eclaircissement-dentaire-Mise-en-conformite-avec-la-reglementation-Point-d-information>, 07/07/2014

193. Colgate® : <http://www.colgateprofessional.co.uk/products/Colgate-Duraphat-5000ppm-Fluoride-Toothpaste/details>, 18/05/2014

194. Colgate®: <http://www.colgateprofessional.com/products/colgate-prevident-5000-plus/overview>, 18/05/2014

195. GC® : https://www.tooth-mousse.fr/F_frame.html?https://www.tooth-mousse.fr/GC_Tooth_Mousse_F_grp_8-1.html, 25/04/2014

196. H.A.S. : Stratégie de prévention de la carie dentaire. 2010. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_rapport_cariedentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf, 02/04/2014.

197. Ultradent® : <http://www.ultradent.com/en-us/Pages/default.aspx>, 17/05/2014

TABLE DES ILLUSTRATIONS



<u>Figure 1</u> : Coupe transversale d'émail en microscopie à lumière polarisée.	16
<u>Figure 2</u> : Schéma de KEYES modifié par NEWBRUN.	17
<u>Figure 3</u> : Patiente âgée de 17 ans présentant des leucomes dus à une mauvaise hygiène bucco-dentaire.	20
<u>Figure 4</u> : Facteurs intervenant dans les processus de déminéralisation et de reminéralisation.	21
<u>Figure 5</u> : La courbe de STEPHAN montrant les variations du pH salivaire après absorption de sucres cariogènes.	22
<u>Figure 6</u> : Arbre décisionnel pour le codage des lésions selon l'ICDAS.	25
<u>Figure 7</u> : Association de plusieurs systèmes de collage pour une arcade.	35
<u>Figure 8</u> : Exemple de cariogramme indiquant un RCI élevé.	39
<u>Figure 9</u> : "Gradient thérapeutique" modifié.	45
<u>Figure 10</u> : Concentrations en fluorures au sein d'une tâche de déminéralisation.	47
<u>Figure 11</u> : Exemples de pâtes dentifrices contenant 5000 ppm de fluor.	48
<u>Figure 12</u> : Mode opératoire pour l'utilisation d'un vernis fluoré.	50
<u>Figure 13</u> : GC-Tooth Mousse® et GC-MI Paste Plus®.	52
<u>Figure 14</u> : Mode opératoire pour l'utilisation du GC-MI Paste®.	54
<u>Figure 15</u> : Kit de micro-abrasion Opalustre® (Ultradent)	58
<u>Figure 16</u> : Réalisation d'une micro-abrasion chez un patient présentant des leucomes superficiels.	59
<u>Figure 17</u> : Kit starter, ICON® Vestibulaire, DMG.	60
<u>Figure 18</u> : Protocole d'utilisation de l'Icon®.	64
<u>Figure 19</u> : Réalisation de facettes céramiques chez un patient présentant des leucomes profonds.	68
<u>Figure 20</u> : Traitements des lésions correspondant au code 1 de l'ICDAS II.	70
<u>Figure 21</u> : Traitements des lésions correspondant au code 2 de l'IDAS II.	71
<u>Figure 22</u> : Traitements des lésions correspondant au code 3 de l'ICDAS II.	71
<u>Figure 23</u> : Résultats observés un mois après l'application de Duraphat® sur des leucomes superficiels.	72
<u>Figure 24</u> : Résultats obtenus après 1 mois de traitement de leucomes superficiels par Recaldent™.	73
<u>Figure 25</u> : Observation de leucomes profonds après la dépose des attaches orthodontiques.	74
<u>Figure 26</u> : Le patient est revu onze mois après la fin de son traitement orthodontique.	74
<u>Figure 27</u> : Résultats obtenus après un traitement par érosion-infiltration. (Iconographie personnelle).....	74
<u>Figure 28</u> : Résultats constatés un mois après le traitement par Icon®.	74
<u>Figure 29</u> : Le patient a retrouvé le sourire.	75
<u>Figure 30</u> : Résultats obtenus après le traitement de leucomes superficiels et profonds par Icon®.	75

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Critères utilisés lors de l'examen visuel pour le diagnostic des caries, selon l'ICDAS.....	24
<u>Tableau 2</u> : Avantages et inconvénients des différentes colles composites.....	33
<u>Tableau 3</u> : Choix du système de collage selon la situation clinique	34
<u>Tableau 4</u> : Facteurs de risques carieux.	39
<u>Tableau 5</u> : Comparaison des résultats cliniques d'études menées entre 2004 et mars 2011 sur les traitements post-orthodontiques des leucomes précarieux	52

ANNEXES










ANNEXE 1 : Fiche de protocole pour l'application d'un vernis fluoré.











	<p><i>Préparer le matériel nécessaire.</i></p>
	<p><i>Réaliser un nettoyage prophylactique des surfaces dentaires.</i></p>
	<p><i>Rincer et sécher.</i></p>
	<p><i>Appliquer le vernis fluoré.</i></p>

ANNEXE 2 : Fiche de protocole pour l'utilisation du GC-Tooth Mousse® et du GC-MI Paste Plus®.




	<p><i>Nettoyer les surfaces dentaires à l'aide d'une brosse montée sur contre-angle et d'une pâte prophylactique</i></p>
	<p><i>Eliminer les excès de salive avec une boulette de coton.</i></p>
	<p><i>Mise en place d'une quantité suffisante de pâte avec un doigt ganté.</i></p>
	<p><i>Laisser agir au minimum 3 MINUTES.</i></p>
	<p><i>Demander au patient d'étaler les restes de pâte avec sa langue.</i></p> <p><i>Laisser agir au minimum 2 MINUTES.</i></p> <p><i>Demander au patient de cracher les excédents de pâte</i></p>

ANNEXE 3 : Fiche de protocole pour l'utilisation de l'Icon®.

	<p><i>Préparation du matériel nécessaire.</i></p>
	<p><i>Nettoyage des surfaces dentaires à l'aide d'une brosse montée sur contre-angle et d'une pâte prophylactique.</i></p>
	<p><i>Mise en place d'un champ opératoire étanche.</i></p>
	<p style="text-align: center;">EROSION</p> <p><i>Traitement à l'acide chlorhydrique à 15% (ICON-Etch®) pendant 2 minutes.</i> <i>Un léger frottement avec l'embout applicateur peut être fait.</i></p> <div style="text-align: center;">  </div>
	<p><i>Rinçage et séchage.</i></p> <div style="text-align: center;">  </div>
	<p><i>Déshydratation avec la solution d'éthanol (ICON-Dry®)</i> <i>La tâche doit complètement disparaître. S'il n'y a aucune modification optique : une nouvelle étape d'érosion est nécessaire.</i></p> <div style="text-align: center;">  </div>

	<p><i>Séchage.</i></p>
	<p style="text-align: center;">INFILTRATION</p> <p><i>Mise en place de la résine hydrophobe (ICON-Infiltrant®) à l'aide de l'embout applicateur, à l'abri de la lumière, pendant 3 minutes.</i></p> <p style="text-align: center;">  </p>
	<p><i>Photopolymérisation pendant 40 secondes.</i></p> <p style="text-align: center;">  </p>
	<p><i>Une deuxième infiltration est recommandée,</i></p> <p style="text-align: center;">  </p>
	<p><i>suivie d'une photopolymérisation.</i></p> <p style="text-align: center;">  </p>
	<p><i>Dépose de la digue et polissage des surfaces dentaires.</i></p>

ANNEXE 4 : Tableau récapitulatif des différentes thérapeutiques envisageables en fonction des stades de déminéralisation définis par la classification ICDAS II.

Codes de l'ICDAS II	Illustrations	Critères cliniques	Solutions thérapeutiques
1		Opacité ou discoloration difficilement visible au niveau d'une surface humide, mais distinguée visiblement après séchage	<ul style="list-style-type: none"> Fluorures <i>ET / OU</i> CPP-ACP Eclaircissements + CPP-ACP +/- Fluorures <i>OU</i> Micro-abrasion + CPP-ACP +/- Fluorures
2		Opacité ou discoloration nettement visible après séchage	<ul style="list-style-type: none"> Fluorures <i>ET / OU</i> CPP-ACP Eclaircissements + CPP-ACP +/- Fluorures <i>OU</i> Micro-abrasion + CPP-ACP +/- Fluorures <i>OU</i> Erosion/infiltration + CPP-ACP +/- Fluorures
3		Présence d'une cavité amélaire au niveau d'un émail opaque coloré, sans atteinte dentinaire visible	<ul style="list-style-type: none"> Erosion/infiltration + CPP-ACP +/- Fluorures Infiltration en profondeur Micro-abrasion + Restauration composite Restauration composite Facette céramique



**PRISE EN CHARGE DES LEUCOMES PRÉCARIOUX APRES DÉPOSE DES
APPAREILLAGES ORTHODONTIQUES FIXES
SIMON Jeanne-Alice.**

Pages : 94 ; Illustrations : 30 ; Références : 197

Domaines : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE-ENDODONTIE
ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Mots clés Rameau: CARIE DENTAIRE
ORTHODONTIE - COMPLICATIONS

Mots clés FMeSH: CARIE DENTAIRE
APPAREILS ORTHODONTIQUES - EFFETS INDESIRABLES
DÉMINÉRALISATION DENTAIRE - PRÉVENTION-CONTRÔLE
REMINÉRALISATION DENTAIRE

Résumé de la thèse :

Il est fréquent d'observer la présence de lésions carieuses initiales au décours de la dépose des appareillages orthodontiques fixes. Grâce à une prise en charge clinique adaptée, les avantages de ces traitements pourront l'emporter sur les dommages causés.

La première partie de ce travail présente des rappels sur les mécanismes et facteurs intervenant dans le processus carieux, ainsi que les différents moyens diagnostics actuellement à notre disposition. La seconde partie expose l'incidence des traitements orthodontiques fixes sur le développement de la carie dentaire, et les moyens de prévention à la disposition des orthodontistes. Enfin, la troisième et la quatrième partie sont consacrées à l'analyse des moyens thérapeutiques permettant de traiter les tâches de déminéralisation, et à la présentation de quelques cas cliniques suivis au CHRU de Lille.

Tenant en considération les données actuelles de la science, ce travail établit un guide clinique pratique destiné à tous les chirurgiens dentistes, qu'ils soient omnipraticiens ou orthodontistes, détaillant les différents protocoles de prise en charge des leucomes précaires, en fonction des stades de déminéralisation.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur E. DEVEAUX

Assesseurs : Madame le Docteur E. BOCQUET
Madame le Docteur M. DOCO
Madame le Docteur C. FURLANI

Membre invité : Monsieur le Docteur M.-A. SIMON