UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

_____

2014 N°: **2014LIL2C0**

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Octobre 2014

Par Marc Deviot

Né(e) le 14/05/1988 à Nancy (France)

Comprendre, prévoir et lutter contre l'apparition des leucomes précarieux post orthodontiques : une nécessité pour l'orthodontiste.

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX
Assesseurs :	Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET
	Madame le Docteur Cécilia CAUX
Membre(s) invité(s) :	Madame le Docteur Agnès KAMOUN-GOLDRAT

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
Doyen	:	E.DEVEAUX
Assesseurs	:	E.BOCQUET, L NAWROCKI, G PENEL
Chef des Services Administratifs	:	S.NEDELEC

****

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES:

H. BOUTIGNY	Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice- Endodontie Doyen de la Faculté
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Responsable de la Sous-section de Parodontologie

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 et Orthodontie
C. CATTEAU	Responsable de la sous-section Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice – Endodontie
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
Th. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section Odontologie Pediatrique
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
Cl. LEFEVRE	Responsable de la Sous-section Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale et Orthodontie
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, Biophysique, Radiologie

M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologique, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
T. TRENTESAUX	Pédodontie

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 Octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du Jury…

Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Professeur des Université-Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur en Odontologie de l'Université Lille 2
Habilité à Diriger des Recherches
Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
Responsable des Relations internationales de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille
Personne Compétente en Radioprotection
Ancien Président de la Société Française d'Endodontie.

Je vous remercie de me faire l'honneur d'accepter de présider notre jury malgré vos récentes prises de fonctions.

Soyez assuré de mes sentiments reconnaissants et respectueux.

Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET

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

Vous me faites aujourd'hui le plaisir et l'honneur de siéger à mon jury,

Après deux années passées à vos côtés au sein du service d'orthopédie dento-faciale, je tiens à vous assurer mon profond respect et ma gratitude.

<u>Madame le Docteur Cécilia CAUX</u>

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD
Sous-Section Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire qualifié en Orthopédie Dento-Faciale

Vous m'avez apporté vos conseils pratiques et humains durant ces dernières années, et je tiens à vous en remercier.

Sans oublier votre investissement pour une formation naissante qui n'a pas manqué de m'aider, je vous en remercie.

<u>Madame le Docteur Agnès KAMOUN-GOLDRAT</u>

Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie dentaire
Spécialiste qualifiée en Orthopédie Dento-Faciale
Docteur de l'Université Paris Descartes

Je tiens à vous remercier de m'avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger ce travail malgré les difficultés engendrées par la distance.

Je suis profondément reconnaissant de la confiance que vous m'avez accordée tout au long de cette longue rédaction et veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus grand respect.

Table des matières

Table des matières 13

1 Les lésions carieuses post-orthodontiques 19

1.1 Définitions 19

1.2 Aspects histologiques 20

1.3 Pourquoi sont-elles blanches ? 20

1.4 Epidémiologie 21

1.4.1 Prévalence et Incidence 21

1.4.2 Situation 24

1.5 Etiologie 25

1.5.1 Facteur environnemental 25

1.5.2 Bactéries 27

1.5.2.1 Nature de la plaque 28

1.5.2.2 Bactéries et salive 28

1.5.3 Conclusion 29

1.6 Diagnostic 29

1.6.1 Les moyens 29

1.6.1.1 A l'œil nu 30

1.6.1.1.1 ICDAS 30

1.6.1.1.2 Classification de Gorelick 30

1.6.1.2 Fluorescence 31

1.6.1.2.1 Quantitative Light Fluorescence (QLF™) 33

1.6.1.2.2 Laser infra-rouge: DIAGNOdent et DIAGNOdent Pen 34

1.6.1.3 Conclusion 35

1.6.2 Diagnostics différentiels 36

1.6.2.1 Lésions blanches d'origine carieuse 36

1.6.2.2 Lésions blanches non carieuses 36

1.6.2.2.1 Fluorose 36

1.6.2.2.1.1 Définitions 36

1.6.2.2.1.2 Diagnostic différentiel 37

1.6.2.2.2 Hypominéralisation traumatique 37

1.6.2.2.2.1 Définitions 37

1.6.2.2.2.2 Diagnostic différentiel 37

1.6.2.2.3 MIH 37

1.6.2.2.3.1 Définitions 37

1.6.2.2.3.2 Diagnostic différentiel 38
1.6.3 Diagnostic positif 38
1.7 Facteurs de risque carieux et des lésions blanches 38
1.7.1 Hôte 39
1.7.2 Influence du risque carieux – état dentaire initial 40
1.7.3 Age civil et âge dentaire 42
1.7.4 Sexe 43
1.7.5 Compliance 43
1.7.5.1 Comment la stimuler ? 44
1.7.5.2 Prédiction - Aspects psycho-affectifs 45
1.7.5.2.1 La personnalité 45
1.7.5.2.2 Aspects familiaux 45
1.7.5.2.3 Le comportement lié à la santé 45
1.7.6 Malocclusions 45
1.7.7 Qualité de l'émail 46
1.7.8 Durée de traitement 46
1.7.9 Conclusion 46
2 L'orthodontiste et les différents protagonistes de la prévention 47
2.1 Les molécules dans la prévention des lésions : rappels 47
2.1.1 Agents reminéralisants 48
2.1.1.1 Fluor 48
2.1.1.1.1 Généralités 48
2.1.1.1.2 Action 48
2.1.1.1.2.1 Reminéralisation 48
2.1.1.1.2.2 Effets antibactériens 49
2.1.1.2 Phosphate de Caséine – Protéines de lait 50
2.1.1.2.1 Structure et formation des CPPs 50
2.1.1.2.2 Action 51
2.1.1.2.2.1 Apport de calcium 52
2.1.1.2.2.2 Pouvoir tampon 52
2.1.1.2.2.3 Action antibactérienne 53
2.1.1.2.2.4 Action systémique 53
2.1.1.2.3 Conclusion 53
2.1.2 Agents antibactériens 54
2.1.2.1 Le xylitol 54
2.1.2.2 La chlorhexidine 55

2.1.2.2.1 Effets 55
2.1.2.2.2 Utilisation en prévention 55
2.1.2.3 Polyvidone iodée 56
2.1.2.4 Triclosan et autres bisphénols 56
2.1.2.5 Argent et dérivés 57
2.1.2.6 Particularités du biofilm face aux agents antibactériens et reminéralisants .. 57
2.2 Le rôle du patient 58
2.2.1 Brossage 58
2.2.1.1 Brosse à dent électrique ou non ? 58
2.2.1.2 Techniques 59
2.2.2 Dentifrices 61
2.2.2.1 Fluor 61
2.2.2.2 CPP-ACP 63
2.2.3 Bain de bouche 64
2.2.3.1 Chlorhexidine 64
2.2.3.2 Fluor 64
2.2.4 Alimentation 65
2.2.4.1 Conseils sur le régime alimentaire 65
2.2.4.2 Chewing Gum 65
2.2.4.2.1 Effets non spécifiques 65
2.2.4.2.2 CPP-ACP 66
2.2.4.2.3 Xylitol 67
2.2.5 Conclusion 67
2.3 Le rôle de l'orthodontiste 68
2.3.1 Influence des matériaux utilisés pour le collage 68
2.3.1.1 Préparation amélaire 69
2.3.1.1.1 Sablage 69
2.3.1.1.2 Acide orthophosphorique (AOP) 70
2.3.1.1.3 Acide polyacrylique (APA) 71
2.3.1.1.4 Les Lasers 72
2.3.1.1.4.1 Er :YAG (erbium-doped yttrium aluminum garnet) 72
2.3.1.1.4.2 Er,Cr:YSGG (erbium, chromium doped: yttrium-scandium-gallium-garnet) 72
2.3.1.1.4.3 Nd :Yag (neodymium-doped yttrium aluminum garnet) 73
2.3.1.1.5 Autres acides 73
2.3.1.2 Systèmes adhésifs 73

2.3.1.2.1 Systèmes mordançage-rinçage (MR) : Adhésifs et sealant 73
2.3.1.2.2 Systèmes auto-mordançants (SAM) 75
2.3.1.2.3 Impact sur les lésions blanches 76
2.3.1.3 Matériaux de couplage 79
2.3.1.3.1 Rappels 79
2.3.1.3.1.1 Résines composites 79
2.3.1.3.1.2 Compomères 80
2.3.1.3.1.3 CVI et CVIMAR 80
2.3.1.3.1.3.1 Les CVI traditionnels 81
2.3.1.3.1.3.2 Les CVIMARs 81
2.3.1.3.2 Adhésion bactérienne et agents anti-microbiens 82
2.3.1.3.3 Libération de fluor 83
2.3.1.3.4 Influence des matériaux sur l'apparition de lésions 85
2.3.1.3.5 Un mot sur l'adhérence 86
2.3.1.3.5.1 Adhérence et orthodontie 86
2.3.1.3.5.2 Les différents matériaux 88
2.3.1.4 Choix des attaches 89
2.3.1.4.1 Adhésion bactérienne 89
2.3.1.4.2 Influence des attaches sur l'apparition de lésions 90
2.3.1.5 Conclusion et système de collage 91
2.3.2 Influence de la technique de collage 93
2.3.2.1 Elimination des excès 93
2.3.2.2 Hauteur de collage – distance de la gencive marginale 94
2.3.2.3 Indirect versus direct 95
2.3.2.4 Lingual versus vestibulaire 96
2.3.3 Les traitements amélaires 97
2.3.3.1 Vernis et gels 97
2.3.3.1.1 Fluorés 98
2.3.3.1.1.1 Impact des gels sur l'apparition des lésions 98
2.3.3.1.1.2 Impact des vernis sur les l'apparition de lésions 99
2.3.3.1.1.3 Limites 99
2.3.3.1.2 CCP-ACP 100
2.3.3.1.3 Chlorhexidine 100
2.3.3.2 Ozone 102
2.3.3.3 Les Lasers 102
2.3.3.3.1 Laser au dioxyde de carbone (laser CO_2) 102

2.3.3.3.2 Laser à argon 103
2.3.3.3.3 Er,Cr:YSGG 104
2.3.3.3.4 Er:Yag 105
2.3.3.3.5 Nd:Yag 105
2.3.3.4 Conclusions sur les traitements amélaires 105
2.4 Recommandations actuelles pour la prévention carieuse durant le traitement orthodontique 107
2.5 Optimisation des moyens de prévention 108
2.6 Prévention et remboursement 109
3 Fin de traitement orthodontiques, quelles solutions ? 110
3.1 Impact psychologique et perception 110
3.1.1 Impact esthétique 110
3.1.2 Qui est le responsable ? 110
3.1.3 Traitement des lésions 111
3.2 La dépose 111
3.3 Abstention 112
3.4 La reminéralisation 113
3.5 Eclaircissement 116
3.6 Micro-abrasion 116
3.7 Icon® 118
3.7.1 Protocole classique 120
3.7.2 Limites 120
3.8 Que fait l'orthodontiste ? Que choisir ? 121
3.8.1 La demande du patient 122
3.8.2 Sévérité de la lésion 122
4 Conclusion 124
Annexes 125
Tables des illustrations 127
Bibliographie 131

Ce travail est le fruit d'une lecture aussi exhaustive que possible de la littérature disponible sur différents moteurs de recherche, principalement Pubmed, ScienceDirect et EM-Premium. Ceci dans le but d'apporter des réponses aux différents problèmes que nous pouvons rencontrer cliniquement.

Nous avons voulu répondre au principe de l'*evidence based medecine*, à savoir, baser nos réflexions sur la meilleure preuve scientifique disponible. Malheureusement, tout n'est pas démontré ni même démontrable. L'absence ou l'insuffisance de preuves ne signifie pas toujours l'absence de résultats. De nombreuses études présentent des biais ou des facteurs confusionnels. De même, une étude menée à l'échelle d'un groupe n'est pas toujours transposable à un individu. Ce principe devrait toujours être mis en balance avec les compétences et l'expérience du clinicien, les besoins et les désirs du patient.

Rien n'est plus proche du vrai que le faux. Albert Einstein.

Le traitement orthodontique est principalement réalisé pour améliorer la fonction et l'esthétique. C'est cette dernière dimension qui peut-être ternie par de nombreux problèmes, anatomiques, gingivaux et carieux. Dans le domaine carieux, nous nous intéresserons à une complication relativement spécifique au traitement orthodontique, à savoir les lésions carieuses des surfaces lisses qui se développent à la périphérie des attaches orthodontiques. Nous allons faire le point sur les phénomènes d'apparition, les techniques et moyens de diagnostic, puis comment prévenir et prendre en charge l'apparition de ce type de lésions avant, durant et après le traitement orthodontique.

1 Les lésions carieuses post-orthodontiques

1.1 Définitions

Nous retrouvons plusieurs termes dans la littérature française pour désigner ces lésions, cependant, « leucomes ou lésions blanches carieuses post orthodontiques » semble le terme le plus précis et le plus spécifique. Les anglophones utilisent principalement le terme *white spot lesion* (*WSL*).

Les lésions carieuses amélaires des surfaces lisses existent au sein d'une population non orthodontique (jusqu'à 10% de patients atteints pour certaines études). Les études épidémiologiques décrivent une prévalence de lésions pour 30 à 70% des patients ayant eu un traitement par multi-attache [108]. Elles sont donc un effet iatrogène des traitements orthodontiques clairement établi. De plus, elles représentent une entité clinique unique par leurs situations atypiques, atteignant les surfaces lisses en périphérie des attaches. Cette situation devient quasiment un signe pathognomonique de ce type de lésions.

Elles ont été décrites depuis plus d'un siècle par Black en 1908. Elles constituent une atteinte de la sub-surface de l'émail. La couche externe de l'émail semble intacte sur 10 à 30 µm grâce à la concentration importante en fluoroapatite, mais aussi grâce aux constituants salivaires (statherine et protéine riche en proline) qui sont connues pour inhiber la déminéralisation.

Heymann et Grauer [108] définissent les lésions blanches post orthodontiques comme « le premier signe visible à l'œil nu de la lésion carieuse. » Cette définition est juste mais semble incomplète.

Ainsi nous pouvons les définir par : une destruction partielle de la sub-surface amélaire initiée par les acides bactériens, localisée sur les surfaces lisses dentaire à la périphérie des attaches orthodontiques, caractérisée par une teinte blanche visible à l'œil nu. Elles sont d'aspect poreux et sont rugueuses à la sonde lorsqu'elles sont actives et lisses si elles sont arrêtées.

Elles sont le résultat de l'accumulation de plaque dentaire autour des attaches orthodontiques, principalement due à une hygiène inadéquate.

A ce stade, ces lésions carieuses peuvent être réparées par des stratégies non invasives qui favorisent la reminéralisation et stoppent la lésion carieuse. Cet effet iatrogène du traitement

par multi-attache ne s'arrête pas toujours là, plusieurs études trouvent que l'indice CAOD est augmenté chez les patients traités orthodontiquement, que le patient soit à faible risque ou à haut risque carieux en début de traitement [47,127].

1.2 Aspects histologiques

Après 2 semaines de non-élimination de la plaque dentaire, les premiers signes de lésions sont cliniquement visibles après séchage. Au bout de 4 semaines, on peut les détecter au travers du film salivaire. Il se forme à la surface de l'émail des micropuits qui traversent l'émail prismatique avant de rejoindre les gaines de prismes en sub-surface. Cette gaine constitue la voie préférentielle de pénétration des acides bactériens, elles sont situées entre les prismes et les interprismes. L'élargissement de ces gaines est caractéristique de la lésion carieuse initiale.

La zone amélaire affectée en surface résiste et la déminéralisation progresse en sub-surface de l'émail. La cavitation apparait lorsque l'émail interprismatique est détruit.

Cette zone de surface semblant intacte est épaisse de 30 à 40 µm. Sa charge minérale est pourtant inférieure à celle de l'émail initial et il y a une perte de 20% du matériel organique. Elle est traversée par des micro-chenaux correspondant soit à l'extrémité de la strie de Retzius, soit à des prismes dissous par le processus pathologique.

Le corps de la lésion présent sous la zone de surface est de forme triangulaire en coupe sagittale, le sommet du triangle est orienté vers la jonction amélo-dentinaire. On observe une perte du nombre de prismes. Le degré de déminéralisation varie 18 à 30%, donnant une porosité de 5 à 25%.

1.3 Pourquoi sont-elles blanches ?

Cette impression est due à un phénomène optique.

L'action acide des bactéries a provoqué une déminéralisation de sub-surface conduisant à une diminution de la phase minérale de l'hydroxyapatite (96%) et à une augmentation de la phase organique (principalement des fluides et protéines salivaires).

L'aspect blanc provient du changement de l'indice de réfraction de la lumière dans l'émail.

Rappelons que l'indice de réfraction d'un milieu, classiquement noté « n », est défini comme le rapport de la vitesse de la lumière dans le vide par la vitesse de la lumière dans ce milieu.

L'indice de réfraction est le rapport de deux grandeurs de même unité, il n'en possède donc pas.

Lorsqu'un rayon lumineux passe d'un milieu à un autre, au niveau de l'interface de deux milieux, appelé dioptre, le faisceau incident est en partie réfléchi et en partie transmis au sein du second milieu par réfraction.

Ceci est expliqué par la loi de la réfraction éditée par Snell-Descartes :

- le rayon réfracté est dans le plan d'incidence
- la relation liant les indices de réfraction n_1 et n_2 de chacun des milieux et les angles incident θ_1 et réfracté θ_2 sont liés par la relation dite de Snell-Descartes :

$$n_1 . \sin(\theta_1) = n_2 . \sin(\theta_2)$$

Pour $n_1 > n_2$ (et respectivement $n_1 < n_2$) le rayon réfracté (ou incident) se rapproche plus rapidement du dioptre que le rayon incident (ou réfracté).

Quand le rayon réfracté (ou incident) se retrouve mathématiquement sur le dioptre (sa limite) il y a alors réflexion totale.

L'indice de réfraction de l'émail sain est égale à 1,62 (= indice de réfraction de l'hydroxyapatite), il se voit réduit à 1,33 par la perte de matière minérale et par l'absorption d'une phase organique. Un contraste apparait ainsi entre zone atteinte et zone saine. Ce contraste est accentué car l'émail atteint est inhomogène, induisant une succession de variations de milieu, modifiant considérablement l'orientation du faisceau incident et réfléchi produisant l'aspect blanchâtre.

Nous amplifions ce phénomène tout simplement en séchant la surface amélaire. En réalisant cela, on va supprimer les fluides organiques (n = 1,33) et les remplacer par de l'air dont l'indice de réfraction est proche de 1. Ainsi la lumière sera d'autant plus réfléchie que la surface est séchée, et l'émail apparaitra d'autant plus blanc et crayeux.

1.4 Epidémiologie

1.4.1 Prévalence et Incidence

L'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE) définit :

- Le taux d'incidence rapporte le nombre de nouveaux cas d'une pathologie observés pendant une période donnée.

- La prévalence d'une maladie dans une population est la probabilité qu'un individu tiré au hasard ait cette maladie. Autrement dit, c'est la proportion d'individus de la population, généralement donnée en pourcentage, qui a cette maladie.

De nombreuses études se sont intéressées à l'incidence et à la prévalence des lésions blanches post orthodontiques. La plupart des études récentes et des revues de littérature sur les lésions débutantes post orthodontiques rapportent des valeurs étonnamment variables de prévalence suite à un traitement orthodontique, allant de 2% à 96% [78,108,246].

Cette variation extrême des valeurs proviendrait des différences de protocoles, des définitions des lésions, des moyens et critères d'évaluations qui changent en fonction des études. Les valeurs rapportées par les auteurs ne sont pas comparables. Ainsi, il faut les comparer avec prudence.

- Par exemple Gorelick et al. [96] présentent une prévalence de 50% en examinant visuellement, et Boersma et al. [41] présentent une prévalence de 97% avec un examen par *quantitative light fluorescence* (QLF) une technique numérique très sensible utilisant la fluorescence.
- De même, la durée du traitement orthodontique semble être un facteur clef, ainsi Boersma étudie la présence de lésions après en moyenne 24 mois, contrairement aux autres études qui l'évaluent à 12 mois.

Cette importante gamme résulterait aussi d'un mélange des valeurs de prévalence et d'incidence.

On note que les études citant ces valeurs s'appuient sur des études anciennes datant de 20 à 30 ans [20,96,187]. Or, l'incidence des lésions carieuses a diminué significativement ces dernières années grâce à l'utilisation de fluorures [55,81,171,203]. Par exemple, en France, l'indice CAOD à 12 ans est passé de 4,24 en 1987 à 2,59 en 1991, puis à 1,2 en 2006 [140].

La population étudiée, et son historique éventuel de mise en place d'une politique de prévention, a également une influence. Petersen (15), dans sa revue de littérature de 2005, évalue ce point, et en souligne l'importance, comme en témoigne le graphique ci-dessous issu de son article :

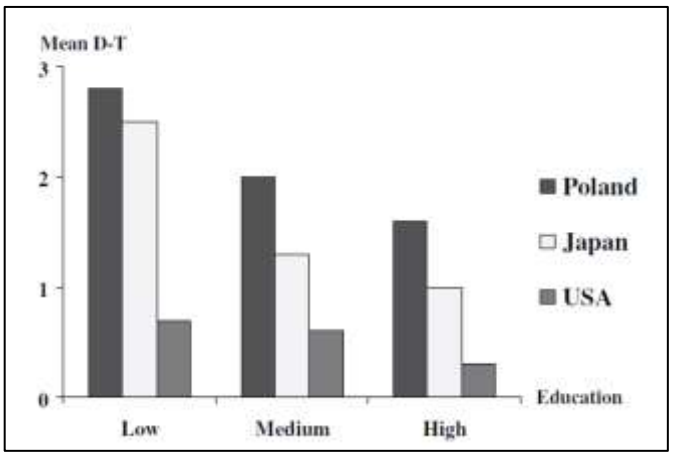

Figure 1 - Moyenne des dents cariées pour des enfants de 12-13 ans en fonction du niveau d'éducation des parents, dans des pays industrialisés. Extrait de Petersen, 2005 [202]

Il faut également rappeler que les valeurs épidémiologiques dépendent grandement de la taille et de la représentativité de l'échantillon. C'est essentiel dans le domaine de la cariologie avec 20% de la population cumulant 80% des caries.

En se concentrant sur des études plus récentes, comparables à nos situations cliniques, nous trouvons des valeurs plus parlantes. Nous les avons récapitulés en annexe dans le Tableau 16 (page 125).

La prévalence de lésions présentes avant traitement varie de 3% pour Lovrov et al. [152] (Allemagne), et il décrit une incidence de 25% de lésions après le traitement orthodontique (53 patients – 12/18 mois de traitements).

Hadler-Olsen et al. [100] décrit l'apparition de lésions dans 60% des cas traités orthodontiquement (durée de traitement de 9 à 25 mois, et moyenne de 18 mois).

Tufekci et al. [251] montrent une prévalence de 11% de lésions chez les patients sans traitements, et de 38% chez les patients ayant depuis 6 mois un traitement orthodontique, et 46% chez les patients ayant un traitement depuis 12 mois. Ils mettent ici en évidence l'importance du facteur temps évoqué ci-dessus. Ils rappellent aussi que les lésions blanches se développent très rapidement dès 1 mois suivant la pose d'appareillage.

Lucchese et al. [153] ont réalisé une étude très proche, ils trouvent 40% de patients avec au moins une lésion blanche à 6 mois et 43% à 12 mois. Leur groupe contrôle présente 13% de lésions. De même, Chapman et al. [53] confirment ces valeurs, avec 36% de patients avec au moins une lésion en fin de traitement (32 mois de traitement en moyenne) comparé à un groupe contrôle à 11%.

Ces valeurs peuvent augmenter ou diminuer en fonction de la durée du traitement et varieront en fonction de la présence ou non de protocole d'hygiène spécifique comme nous l'avons évoqué précédemment. Une revue de littérature récente propose une incidence allant de 30 à 70% [108].

A la lumière de ces études, il semblerait cohérent d'estimer à 40% le risque qu'un individu ayant un traitement orthodontique voie apparaitre au moins une lésion durant un traitement orthodontique. Le risque de développement de lésions est 4 à 10 fois supérieur à une population non orthodontique. Les auteurs suggèrent que les prochaines études utilisent des moyens systématiques pour comptabiliser les lésions et se concentrent uniquement sur les dix dents antérieures, le problème majeur des lésions blanches étant l'impact esthétique [31].

1.4.2 Situation

Willmot [268] cite les travaux de Samawi qui a recherché la localisation des lésions blanches sur les 6 dents antérieures. Ils ont mesuré, à l'aide de photographies et d'un outil informatique, la surface de la lésion et ont déterminé sa situation par rapport à un quadrant réalisé sur la dent (mésial, distal, occlusal ou cervical). Cela a permis une mesure objective de la situation. Leurs résultats indiquent que les lésions se développent deux fois plus dans les régions gingivales par rapport aux occlusales. Pour eux, les incisives latérales sont les plus touchées, puis s'en suit les canines. Ils définissent des zones préférentielles de développement par cadrant dont les résultats sont illustrés par la Figure 2.

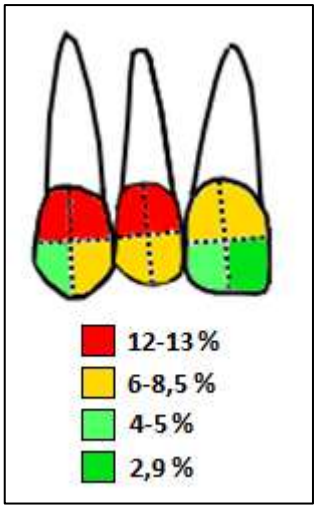

Figure 2 – Incidence d'apparition des leucomes en fonction de la zone atteinte, à partir d'un échantillon de 23 sujets (274 dents). En fonction des valeurs données par Willmot, 2008 [268].

Les valeurs d'incidences des dents atteintes varient en fonction des études, mais nous retrouvons quasiment toujours le même ordre :

Les dents les plus atteintes sont au maxillaire : incisives latérales (34%), canines (31%), premières prémolaires (28%), incisives centrales (15%), deuxièmes prémolaires, première molaire. Ils précisent qu'il n'y a pas de différence entre droite et gauche [53,187].

A la mandibule, les dents les plus atteintes sont les premières molaires (28%), suivies des deuxième prémolaires (20%), puis les premières prémolaires (15%), et enfin les canines, incisives latérales, et incisives centrales.

Heymann et Grauer [108] dans une revue récente de la littérature, indiquent que les surfaces les plus atteintes sont les dents maxillaires. Cependant, ils précisent que toutes les dents peuvent être atteintes.

A la lumière de ces statistiques, nous ne pouvons que constater l'intérêt et l'importance de la prise en charge de ces lésions, touchant essentiellement les dents du sourire sujettes à de nombreuses demandes de nos patients. Cette situation antérieure va s'expliquer principalement par le mécanisme de développement de ces lésions.

1.5 Etiologie

1.5.1 Facteur environnemental

Les formes complexes et irrégulières des attaches ainsi que les résidus de colle créent des zones de stagnation favorable au développement bactérien. Les appareillages orthodontiques collés modifient ainsi l'environnement en compliquant l'accès des surfaces dentaires aux différentes techniques d'hygiène. Il a d'ailleurs été démontré que la situation de la plaque dentaire était significativement modifiée par la présence d'attaches collées et par les arcs orthodontiques [17]. Il faut ajouter à cela que ce sont des zones très peu atteintes par le phénomène d'auto-nettoyage salivaire, les mouvements de la langue, des lèvres ou des joues. Hadler-Olsen et al. [100] évoquent le rôle important de ces phénomènes dans le secteur antérieur en rappelant que l'incidence des leucomes sur l'ensemble de la dentition est de 6,7% alors qu'elle est de 16,7% pour les incisives maxillaires, qui sont donc nettement plus touchées. Toutes ces affirmations ont été confirmées par Zhu et al. [277] dans une étude sur la dynamique des fluides autour des attaches orthodontiques. Ils concluent que la mise en place d'attaches perturbe largement la dynamique salivaire (Figure 3), et prédispose de manière évidente à l'accumulation bactérienne et facilite leurs réplications. L'attache est bien un facteur essentiel dans l'étiologie des lésions blanches post-orthodontiques.

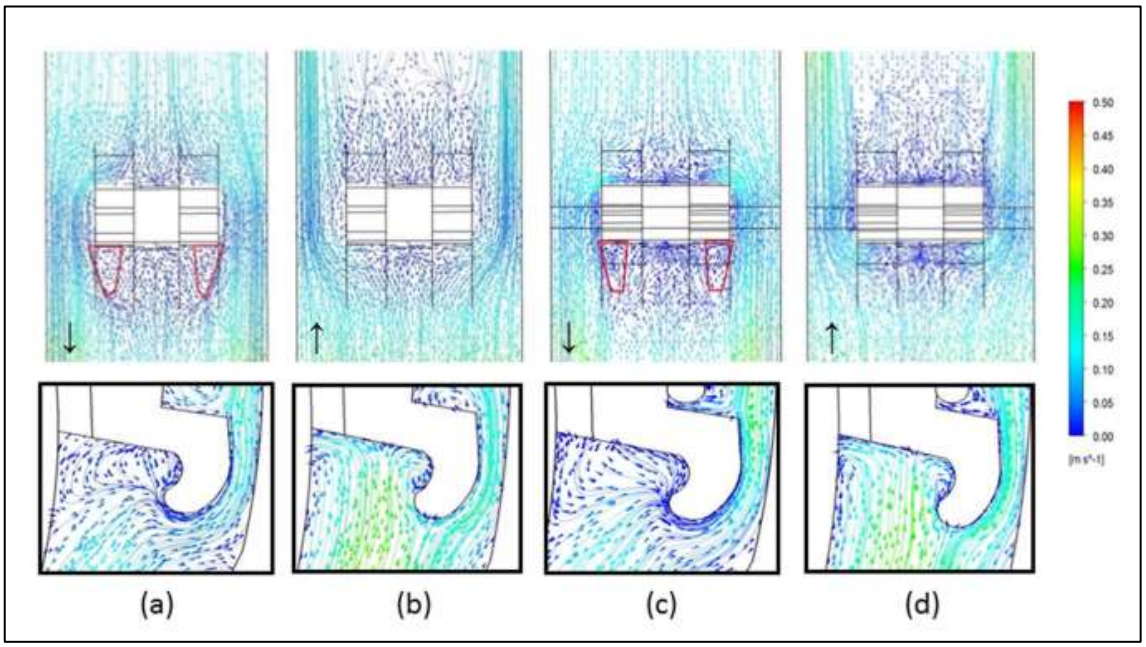

Figure 3 - Simulation de la vélocité du flux salivaire autour de l'attache orthodontique à T1, 1 semaine après le collage (a et b) et à T2, 1 semaine après la mise en place d'un arc (c et d). Soit avec un flux à direction gingival (a et c) et soit à direction occlusale (b et d). D'après Zhu et al. 2013 [277].

Tous ces changements expliquent la particularité des « *white spot* » qui atteignent la dent sur une partie en générale indemne de caries, à savoir les surfaces lisses.

La situation spécifique de la plaque lors des traitements orthodontiques a poussé des auteurs à chercher un moyen efficace pour la quantifier. Une revue de littérature a été publiée sur le sujet [17], et a recensé les différents indices pour mesurer la plaque malgré l'appareil multi-attache. La plupart des essais cliniques utilisent l'indice de plaque défini par Silness et Loe, mais les auteurs le décrivent comme trop imprécis, gênés par la présence des *brackets*. D'autres études ont alors utilisé un indice spécifique (*Bonded Bracket Plaque Index*) qui ne fait pas référence, mais qui a été repris par plusieurs études.

Figure 4 - Photos cliniques d'un patient présentant des leucomes. A - Présence de plaque sur l'ensemble des surfaces lisses dues à la présence des attaches. B - Objectivation d'un leucome au niveau de la 22. Photos cliniques M. Deviot.

Une étude récente [132] sort du lot, en proposant une quantification de plaque durant le traitement orthodontique par une technique assistée par ordinateur afin d'obtenir des résultats objectifs, les valeurs obtenus par cette étude semblent ainsi particulièrement pertinentes d'un point de vue épidémiologique.

On retrouve un indice de plaque moyen par rapport à la surface dentaire de 41,9% +/- 18,8%. Les auteurs notent que 37% des patients ont un indice de plaque supérieur à 50% et seulement 10% des patients ont un indice de plaque inférieur à 15%. Ils concluent que ces valeurs sont deux à trois fois supérieures aux valeurs trouvées chez une population adulte sans attache évaluée par le même système.

Autre fait intéressant permis par l'outil numérique, les auteurs de cette étude ont aussi mesuré la quantité moyenne de plaque en fonction des régions dentaires observées : la région gingival 57,3%, la zone occlusale 13,4%, et autour des attaches 68,3%. Ces valeurs doivent guider nos conseils d'hygiène en insistant sur la zone gingivale et les attaches. Ces valeurs rappellent l'incidence d'apparition de lésions sur les dents données par Willmot [268], Figure 2.

Au-delà des modifications géographiques du dépôt bactérien, tous les auteurs s'accordent sur le fait que lors de la mise en place d'un appareillage orthodontique, la quantité de plaque est significativement augmentée [47,126]. C'est pour cela que tout patient ayant un traitement orthodontique devient un patient à risque carieux élevé.

1.5.2 Bactéries

C'est un élément nécessaire au développement d'une carie. Dans un premier temps, les bactéries adhèrent et s'agrègent sur la surface dentaire par des interactions entre les récepteurs de la bactérie avec ceux de la pellicule acquise exogène. Ce phénomène aboutit à la formation de la plaque dentaire ou biofilm bactérien. Ce biofilm est une structure organisée d'organismes microbiens dans une matrice de polymères provenant de la salive et des bactéries. Plusieurs espèces bactériennes sont présentes, et des polysaccharides, des protéines salivaires, et de l'ADN sont aussi retrouvés.

Plus précisément, les bactéries acidogènes spécifiques de la lésion carieuse ont été mis en évidence, ce sont les *streptococcus mutans (SM)* et *sobrinus (SS)* et les lactobacilles. Ce sont ces bactéries qui initient le phénomène. La première étape consiste à une déminéralisation des tissus durs de la surface dentaire par des acides organiques produits par ces bactéries

cariogènes, en utilisant des hydrates de carbones fermentables. Le développement de la lésion est effectif lorsque cette déminéralisation n'est pas suivie d'un processus de reminéralisation.

1.5.2.1 Nature de la plaque

Salonen [218] précise, dans une étude épidémiologique assez ancienne, sur une population suédoise, que le facteur prépondérant dans le développement de lésions carieuses, n'est pas la quantité de plaque, mais la qualité. Ces résultats sont confirmés par Tenuta et al. [244], qui montrent que les déminéralisations sont liées à la durée du contact entre les éléments bactériens et la surface dentaire. Et que ces atteintes amélaires sont aussi plus liées à la composition du biofilm qu'à la composition salivaire.

Gastel et al. [88] étudient de manière prospective la flore supra et sous gingivale lors du traitement orthodontique de 24 patients. Ils montrent que le ratio bactéries aérobies sur anaérobies diminue lors du traitement, indiquant un changement de flore marqué par la présence de bactéries anaérobies. Cette évolution est naturelle et suit le schéma de maturation de la plaque non désorganisée. Le nombre de « couches bactériennes » adhérentes augmentant, les conditions au sein du biofilm évoluent : le taux d'oxygène diminue et les bactéries anaérobies se développent [54]. La quantité de *SM* peut augmenter jusqu'à 5 fois au cours du traitement d'orthodontie, avec un retour aux valeurs témoins après dépose des attaches [240]. Gastel et al. retrouvent une flore similaire trois mois après la dépose.

De manière plus spécifique aux lésions apparaissant pendant le traitement orthodontique, Torlakovic et Ogaard [247] ont étudié l'évolution de la plaque supra-gingivale en regard des incisives centrales maxillaires pendant 5 mois. Ils notent une augmentation de la quantité de plaque, mais statistiquement non significative. L'analyse bactérienne montre une tendance à une modification de la composition de la plaque, elle contiendrait plus de bactéries cariogène et parodontogènes que la plaque initiale. Mais ces changements ne sont pas statistiquement significatifs.

1.5.2.2 Bactéries et salive

Les études montrent une corrélation entre le nombre de *Streptococcus Mutans* (*SM*) / *Sobrinus* (*SS*) au sein de la plaque et leurs quantités dans la salive [65].

De même, Salonen [218] note une corrélation entre le nombre de lésion carieuse et la quantité de *SM* salivaire. Il remarque que chez les adultes avec des prothèses amovibles partielles, on

retrouve une augmentation significative de *SM* salivaire. L'interrogation se porte donc sur tout élément inséré en bouche.

Des études ont alors cherché à évaluer les modifications de la flore salivaire au sein de la plaque lors d'un traitement orthodontique.

Une étude japonaise [126], utilisant une technique de détection très spécifique et sensible : la *Polymerase Chain Reaction* ou PCR, montre une variation de la flore salivaire entre le groupe test et le groupe témoin. Le nombre de *SM* et des Lactobacilles salivaires augmente de manière statistiquement significative après trois mois de traitement par rapport au groupe témoin.

1.5.3 Conclusion

Ainsi, l'environnement local est l'élément majoritairement modifié par le traitement orthodontique et l'étiologie principale des lésions post-orthodontiques, faisant du traitement orthodontique un facteur de risque carieux essentiel. Tout comme un chirurgien qui travaille en milieu stérile pour limiter au maximum les risques de complications, l'orthodontiste doit mettre en œuvre tous les moyens qui lui sont disponibles pour éviter le développement de lésions. Ces lésions constitueraient, d'une certaine manière, une complication du traitement orthodontique.

Avec des techniques adaptées, l'orthodontiste peut réussir à maintenir un niveau de plaque convenable et avoir une balance déminéralisation/reminéralisation équilibrée. Malheureusement, ce n'est pas la norme, et l'orthodontiste ne peut maitriser qu'une petite partie des éléments induisant les lésions blanches post orthodontiques. Nous devons donc prendre conscience du risque carieux de nos patients, et savoir les appréhender dans les différentes phases de traitements.

1.6 Diagnostic

1.6.1 Les moyens

Ce sont les moyens utilisés cliniquement qui vont attirer notre attention. De nombreuses études attestent la présence de déminéralisation par des techniques *in vitro* comme le test de microdureté, les analyses par micro scanner, par microscopie à balayage ou encore par microscopie à force atomique. Mais ces techniques nécessitant l'avulsion des dents ne sont évidemment utiles qu'à des fins de recherche.

La source principale de sous-diagnostic de lésions carieuses durant le traitement est due au fait que l'orthodontiste doive retirer les arcs, nettoyer et sécher les surfaces dentaires avant de pouvoir évaluer la présence ou non de caries.

1.6.1.1 A l'œil nu

Le diagnostic des lésions carieuses initiales est principalement permis par l'observation clinique. Quelle que soit la classification utilisée, le diagnostic de lésions initiales ne peut être réalisé sans nettoyage et séchage préalable des surfaces dentaires. Elle nécessite donc en général le retrait des ligatures et de l'arc orthodontique afin de passer une brossette ou une cupule pour supprimer la plaque résiduelle.

1.6.1.1.1 ICDAS

C'est l'acronyme anglais pour *The International Caries Detection and Assessment System* soit en français : « système international de détection et d'évaluation de la carie » (ICDAS). Il a été proposé en 2003 par un groupe de chercheurs internationaux. Cette classification a connu un remaniement en 2005, pour devenir le système ICDAS II (Tableau 17 en annexe, page 126). La différence réside en une inversion de position entre le score d'une lésion avec une ombre sous-jacente (codée 3 en ICDAS I et 4 en ICDAS II) et le score d'une lésion avec une petite cavitation (codée 4 en ICDAS I et 3 en ICDAS II) [119].

C'est l'outil international, cependant, il existe des classifications spécifiques aux lésions carieuses post orthodontiques, comme la classification de Gorelick qui a été largement reprise dans l'ensemble de la littérature sur le sujet. Ekstrand montre que les techniques ICDAS I et ICDAS II sont validées et fiables pour détecter des caries et prévoir la profondeur de la lésion [75].

1.6.1.1.2 Classification de Gorelick

Elle a été publiée en 1982 par son auteur [96]. Elle est ainsi antérieure à la classification internationale. Nous retrouvons la même méthodologie de diagnostic que dans la classification ICDAS II. Elle ajoute une notion de surface atteinte, avec le stade 2 qui est une lésion blanche plus étendue que le stade 1. C'est une précision intéressante pour l'impact esthétique et dans la communication.

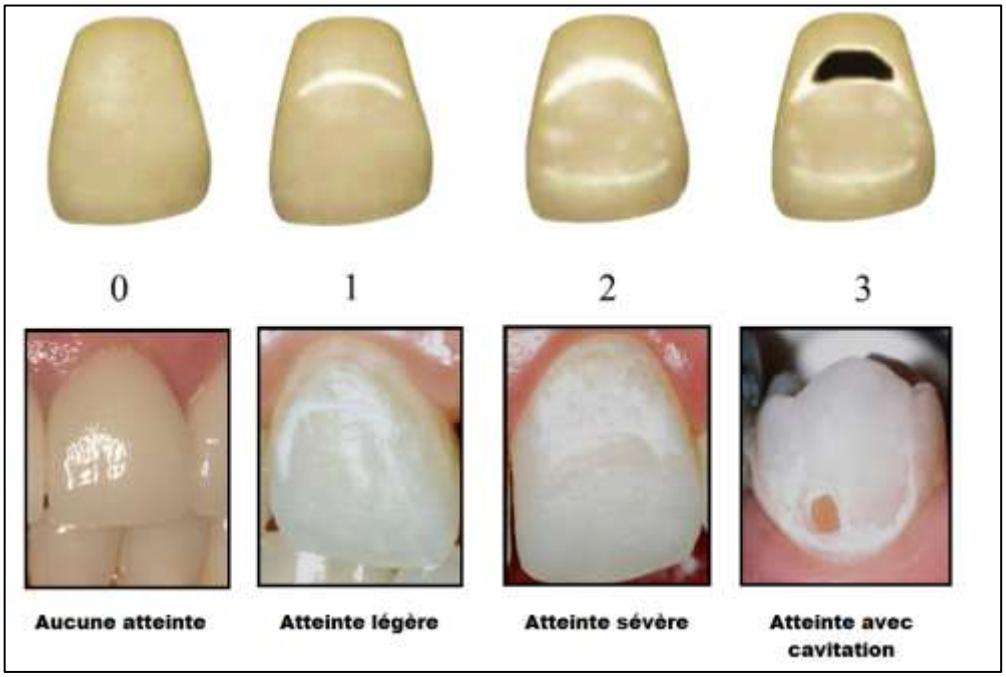

Figure 5 - Classification de Gorelick, d'après Enaia (2011) [78] et Torlakovic (2013) [247].

La limite a de cette classification est qu'elle évalue la sévérité de l'atteinte principalement par la quantité de surface atteinte. Or nous verrons plus tard que ce qui sera déterminant dans nos thérapeutiques curatives est la profondeur de la lésion, les deux n'étant pas forcément corrélés [246].

1.6.1.2 Fluorescence

La fluorescence est une émission lumineuse provoquée par l'excitation (généralement par absorption d'un photon) d'une molécule dite fluorescente. Une molécule fluorescente possède la capacité d'absorber de l'énergie lumineuse et de la restituer sous forme de lumière fluorescente d'une longueur d'onde différente du rayon incident [83].

Les lasers permettent d'envoyer une lumière monochromatique, ayant une seule longueur d'onde, sur un échantillon. L'échantillon, une fois excité, va émettre à son tour une lumière d'une longueur d'onde différente. On peut utiliser des filtres pour n'observer qu'une longueur d'onde, les photons émis, et bloquer ainsi les photons d'excitation.

La fluorescence des tissus dentaires a été démontré il y a bien longtemps, par Benedict en 1928. Depuis, plusieurs auteurs ont décrit 3 types de fluorescence des tissus dentaires :

- La fluorescence bleue, proche des ultraviolets qui excite la fluorescence jaune-orange visible au-dessus de 520 nanomètres (nm).
- La fluorescence jaune et orange qui excite dans le bleu et le vert.

- La fluorescence rouge, qui est proche des infra-rouge, est utilisé depuis moins longtemps.

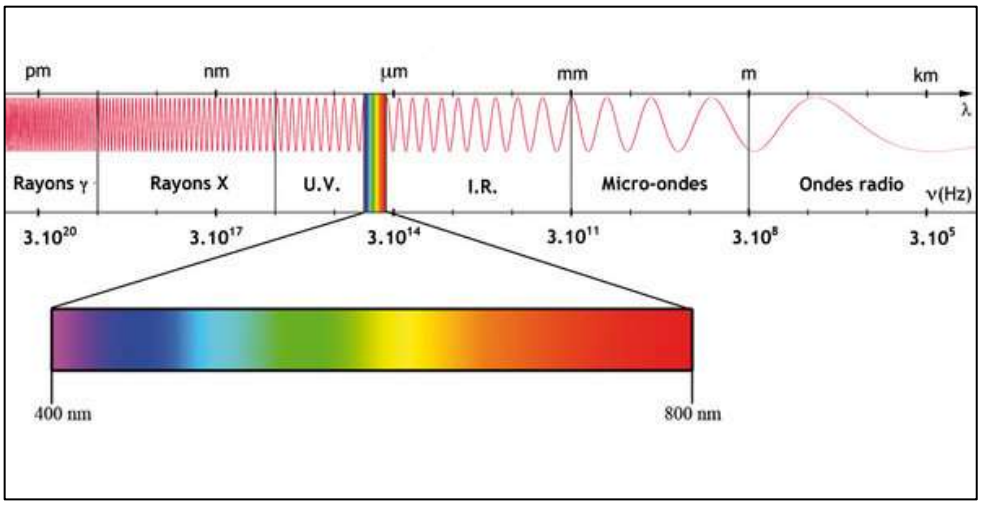

Figure 6 - Les différentes longueurs d'ondes de la lumière visible. D'après le musée de la lumière et de la matière [178].

Les chromophores sont les molécules qui permettent d'émettre un rayon lumineux, fluorescent. Celles des tissus dentaires ne sont pas clairement identifiés [18] :

- La fluorescence bleue a été associée à la di-tyrosine.
- La partie la plus importante de la fluorescence jaune proviendrait de chromophore protéique, mais certains indiquent que l'apatite dentaire jouerait aussi un rôle.
- La fluorescence rouge a été attribuée à la protoporphyrine et au tryptophan, qui sont présentes dans des résidus bactériens.

Ce ne sont qu'une partie des substances fluorescentes, ils en existent d'autres.

La diminution de la fluorescence lors de lésions carieuses n'est pas non plus encore bien élucidée, quatre théories sont proposées (Figure 7):

- La diffusion de la lumière serait plus importante au sein de la lésion par rapport à la diffusion dans l'émail sain. Le trajet de la lumière au sein de la lésion est alors plus court, en termes de profondeur, que dans l'émail sain, l'absorption par volume au sein de la lésion est moins forte et donc la fluorescence moins forte. (Figure 7a)
- La lésion forme une barrière à la lumière qui ne va pas exciter la dentine sous-jacente ; la fluorescence dentinaire ne s'exprimant pas, on a une chute du niveau de fluorescence au niveau de la lésion. (Figure 7b)
- La fluorescence est diminuée, au niveau de la lésion, par un changement moléculaire des molécules émettrices de fluorescence. (Figure 7c)
- Les molécules fluorescentes sont détruites par la lésion carieuse. (Figure 7d)

La plupart des auteurs s'accordent pour la première hypothèse, mais ils ne négligent la part importante que peut prendre la deuxième théorie.

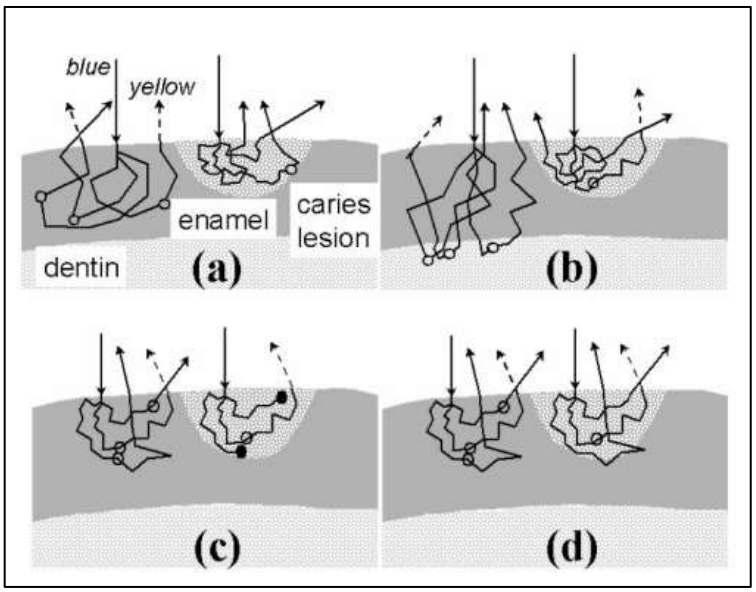

Figure 7 - Théories énoncées sur le mécanisme de la fluorescence appliquée aux tissus dentaires. D'après Angmar-Mansson et Bosch, 2001 [18].

1.6.1.2.1 Quantitative Light Fluorescence (QLF™)

Le QLF™ est un outil permettant de mettre en évidence les lésions carieuses. Il est développé par Inspektor Research Systems BV, Amsterdam. C'est Bjelkhagen et Sundström [40] en 1981 qui ont montré l'intérêt de ce type de technologie : ils ont utilisé la lumière bleue-verte (488 nm) d'un laser à argon et ont observé la fluorescence dans les jaunes avec un filtre passe-haut (laissant passer toutes les fréquences au-delà d'une fréquence déterminé) de 520 nm pour supprimer la lumière bleue diffusée par la dent. Ils ont observé *in vitro* un bien meilleur contraste entre l'émail sain et l'émail atteint par rapport à la lumière normale : ils détectent une relation entre la quantité de perte minérale et la diminution de la fluorescence.

Après plusieurs évolutions techniques (adaptation du laser au milieu buccal, l'ajout d'une caméra, et un programme de lecture sur ordinateur), ils se rapprochent alors de produit connu sous le nom de QLF™. Ils ont enfin remplacé le laser à argon par une lampe halogène de forte intensité, et ont montré que cela ne changeait pas les capacités de l'appareil à détecter les lésions. L'illumination est réalisée, aujourd'hui, avec une ampoule au xénon de 50 Watt utilisée avec une lampe à arc associé à un filtre optique qui permet d'obtenir un pic à 370 nm, produisant de la lumière bleue. Les images sont filtrées à l'aide d'un filtre passe-haut de 520 nm. Toutes ces évolutions ont permis d'obtenir l'outil actuel, Inspektor Pro (Omnii Oral Pharmaceuticals, West Palm Beach, Floride). Cet outil permet de multiplier par environ 10, le

contraste entre un tissu sain et un tissu atteint. Associée à une caméra, le QLF™ permet d'avoir des images en direct des lésions, elles peuvent ainsi être caractérisées en terme de densité de fluorescence et de surface, visible sur la Figure 8 [208]. La surface de la lésion est exprimée en mm^2 et la profondeur de la lésion en pourcentage de fluorescence perdue (ΔF en %) et enfin le volume de la lésion (ΔQ en mm^2x%). Ces éléments permettent de monitorer dans le temps les lésions carieuses. Tout ceci fait du QLF™, l'outil le plus performant et le plus objectif des moyens de suivi de lésion *in vivo*.

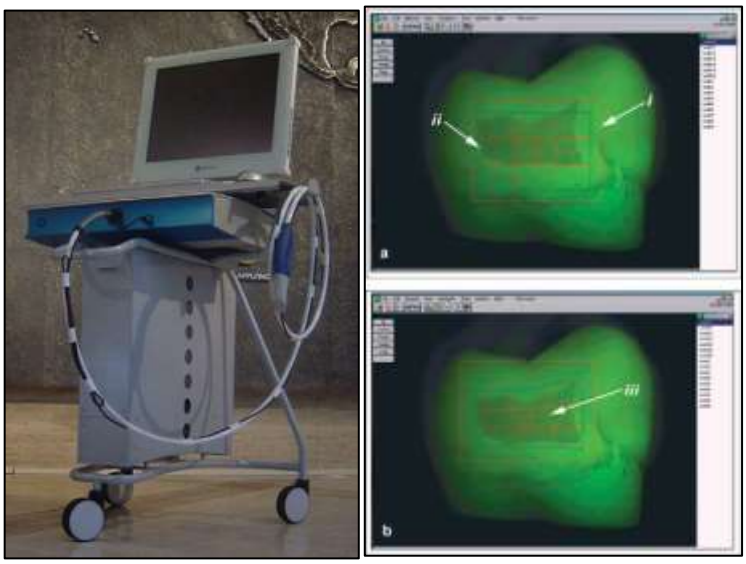

Figure 8 - Le QLF™, d'après Stookey, 2005 [239]. Images et mesures réalisées à l'aide du QLF, d'après Pretty 2002 [208]

1.6.1.2.2 Laser infra-rouge: DIAGNOdent et DIAGNOdent Pen

Cet outil fonctionne avec la fluorescence laser infra-rouge. Le principe est d'observer les variations de fluorescence retournées par la surface amélaire testée par rapport aux zones saines de la même dent.

L'outil est une diode laser d'une longueur d'onde de 655 nm avec un pic de puissance de 1 mégaWatt (mW). Cette lumière est émise par une fibre optique qui récupère aussi la fluorescence renvoyée par la surface dentaire. Puis ce signal est amplifié et traité par l'outil donnant ensuite au praticien une valeur entre 0 et 99 qui indique le degré de déminéralisation du substrat testé. Il faut noter que les valeurs peuvent être négatives lorsque le degré de minéralisation de la zone utilisée pour la calibration à la fluorescence de la dent était supérieur à celui de la zone testée.

Bader et Shugars [27] ont réalisé une revue systématique sur les performances du DIAGNOdent, ils indiquent qu'il est clairement plus sensible que les méthodes classiques de

diagnostic : cependant, il faut l'associer à l'examen clinique pour limiter le nombre de faux positifs.

Nous avons cherché si cet outil était efficace pour mesurer les lésions des surfaces lisses. Shi et al. [228] montrent une corrélation entre la perte minérale et les valeurs données par le DIAGNOdent®. Ils concluent que cet outil peut-être utile pour détecter les lésions des surfaces lisses. Ces résultats sont confirmés par Kabudan et al. [125] qui montrent que le DIAGNOdent® est efficace pour mesurer la perte amélaire des surfaces lisses créées *in vitro*. Il montre une augmentation des valeurs de fluorescence après déminéralisation et une diminution après reminéralisation.

Shi et al. [227], comparent les techniques QLF et DIAGNOdent® pour la détection et le suivi des lésions carieuses des surfaces lisses. Ils montrent que l'utilisation du DIAGNOdent® est comparable aux résultats donnés par la QLF pour mesurer la profondeur de l'atteinte. En ce qui concerne la perte minérale, la technique QLF semble légèrement plus précise. Ces résultats sont confirmés par Aljehani et al. [12] qui présentent des valeurs de corrélation très proche.

Aljehani et al. [13] comparent les outils DIAGNOdent® et DIAGNOdent pen® pour l'évaluation des atteintes des surfaces lisses de l'émail. Ils concluent que le DIAGNOdent pen® est aussi fiable que le DIAGNOdent® classique pour quantifier les atteintes carieuses des surfaces lisses.

Ce sont donc deux outils fiables pour évaluer les atteintes carieuses des surfaces lisses et pour caractériser leur importance.

1.6.1.3 Conclusion

Deux éléments s'affrontent face à nos outils de diagnostic :

Le premier est la capacité de l'outil à détecter une lésion : tous ceux évoqués ci-dessus sont pertinents et efficaces pour cela. Le plus simple, le système ICDAS est très fiable, et a été soumis à nombreux tests avant d'y aboutir. La technique visuelle est intéressante car c'est celle-ci qui prend en compte l'impact sur l'esthétique : les stades infra cliniques n'ayant pas d'influence sur le résultat esthétique du traitement orthodontique.

Le deuxième élément est la capacité d'un outil à réaliser un suivi de la lésion, c'est-à-dire sa capacité à suivre son niveau de minéralisation. C'est principalement la fluorescence qui permet cela, avec un avantage pour la technique QLF™, qui permet de quantifier la surface atteinte.

1.6.2 Diagnostics différentiels

Il existe de nombreuses lésions ou taches blanches de l'émail dues à une hypominéralisation qui n'est pas d'origine carieuse. Un article de Denis et al. [68] publié dans l'*International Orthodontics* en 2013 résume parfaitement les différents types d'hypominéralisation que le praticien est amené à rencontrer dans sa pratique.

1.6.2.1 Lésions blanches d'origine carieuse

Un élément décisif pour le diagnostic positif des lésions blanches post orthodontique est la présence ou des antécédents de traitement orthodontique. Cependant, il existe au sein de la population des patients présentant des lésions carieuses initiales, en général développées dans l'enfance pendant la période post-éruptive, sans antécédents de traitement orthodontiques. Ce type de lésion n'est pas à totalement différencier des lésions post-orthodontiques, car elles ont la même étiologie carieuse, les mêmes conséquences esthétiques (bien qu'en général de moindre sévérité) et leur traitement est identique.

On évalue à 24% la prévalence de la population présentant ce type de lésions initiales.

Il est intéressant de les déceler avant un traitement orthodontique car elles constituent, selon certains auteurs [108], un facteur de risque supplémentaire d'apparition de white spot lors des traitements par multi-attaches.

1.6.2.2 Lésions blanches non carieuses

1.6.2.2.1 Fluorose

1.6.2.2.1.1 Définitions

C'est une hypominéralisation de l'émail due à l'incorporation excessive de fluor en son sein.

L'étiologie de cette anomalie provient d'un apport systémique trop important de fluor chez l'enfant, dans les premières années de vie c'est-à-dire durant la formation des couronnes des dents définitives. On parle même d'intoxication.

Il existe différents stades d'atteintes en fonction de la sévérité. La classification d'Horowitz fait référence, elle est appelée Index de surface de la fluorose dentaire (TSIF) [113]. Seuls les premiers stades peuvent être confondus avec les lésions carieuses post-orthodontiques. Les stades les plus avancés présentent des atteintes majeures de l'ensemble de l'émail, avec une teinte brunâtre et des pertes de substances dues à la fragilisation de l'émail qui présente trop de fluor.

1.6.2.2.1.2 Diagnostic différentiel

Les points clés de ce type d'atteintes par rapport aux lésions carieuses sont les suivants :

- atteinte non corrélée à la présence de plaque,
- taches présentes sur un groupe de dents qui ont effectué leur minéralisation en même temps, voir Tableau 18 en annexe, page 126.
- L'atteinte est sous forme de bande ou zone plutôt bien délimitée contrairement aux lésions carieuses,
- la zone atteinte est rarement identique à celle des lésions blanches, à savoir, localisée en cervical (zone de stagnation bactérienne).

1.6.2.2.2 Hypominéralisation traumatique

1.6.2.2.2.1 Définitions

Elle est le résultat d'un traumatisme du parodonte des dents lactéales. Cela correspond à la perturbation du stade de maturation des améloblastes qui conduit à la formation d'un émail hypominéralisé. Tous les types de luxations peuvent entrainer ce type de séquelles. La présence de lésion suite à un traumatisme n'est pas liée à sa gravité et est relativement aléatoire. Les infections parodontales d'origine endodontique des dents lactéales peuvent elles aussi générer ce type de séquelles.

Ces lésions peuvent présenter de nombreuses formes cliniques tant dans leurs localisations, leurs sévérités, et leurs teintes.

1.6.2.2.2.2 Diagnostic différentiel

Les éléments clés à repérer dans ce type de lésions sont les suivants

- un antécédent de traumatisme durant l'enfance au niveau de la dent concernée,
- pas particulièrement de contexte carieux,
- généralement, cela ne concerne qu'une dent de manière isolée,
- l'atteinte est en général du 1/3 occlusal de la dent permanente.

1.6.2.2.3 MIH

1.6.2.2.3.1 Définitions

MIH est l'acronyme pour *Molar Incisor Hypomineralisation*.

Elle a été décrite pour la première fois par Koch en 1987. C'est uniquement en 2003, suite au congrès de *l'European Academy of Paediatrics Dentisty*, que cette dénomination a été retenue.

Cela correspond à une hypominéralisation, d'origine systémique, d'au moins une première molaire permanente associée ou non, selon la gravité de l'atteinte, à une atteinte des incisives permanentes [64].

C'est une pathologie encore mal connue et dont beaucoup d'aspects restent encore à élucider. Aucune étiologie n'a été clairement identifiée jusqu'à présent. Sa prévalence semble en constante augmentation, et est évaluée de 3,6 à 25% selon les pays. L'étiologie, soupçonnée en partie environnementale, expliquerait ces variations.

1.6.2.2.3.2 Diagnostic différentiel

Les critères du MIH sont précis et ont été définis suite au congrès de 2003. Le diagnostic différentiel avec les lésions blanches est alors aisé :

- les MIH touchent principalement les cuspides et les bords occlusaux et en aucun cas le 1/3 cervical des dents,
- opacités blanches, jaune ou marron bien délimitées,
- symétrie des atteintes aléatoires,
- à l'état natif, les défauts sont lisses et durs et l'émail d'épaisseur normal, cependant, la fragilité de celui-ci induit des pertes fréquentes.

1.6.3 Diagnostic positif

Le praticien complète son observation clinique par la pondération des facteurs de risques de développement carieux: directs, environnementaux et personnels, tels que présentés par Selwitz [68].

Le diagnostic positif s'aidera aussi de la localisation, de la taille, la forme, l'état de surface amélaires.

1.7 Facteurs de risque carieux et des lésions blanches

Selon l'OMS, un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme.

La mise en place d'un traitement multi-attache est un facteur de risque essentiel à l'apparition de ce type de lésion carieuse, multipliant par au moins 4 le risque d'apparition de celle-ci. Mais il existe d'autres éléments qui favorisent leur développement. Nous n'allons pas reprendre l'ensemble des facteurs intervenant dans l'apparition de lésions carieuses qui sont rappelés dans la Figure 9 et Tableau 1. Nous développerons la particularité de la situation provoquée par la présence d'un appareillage orthodontique.

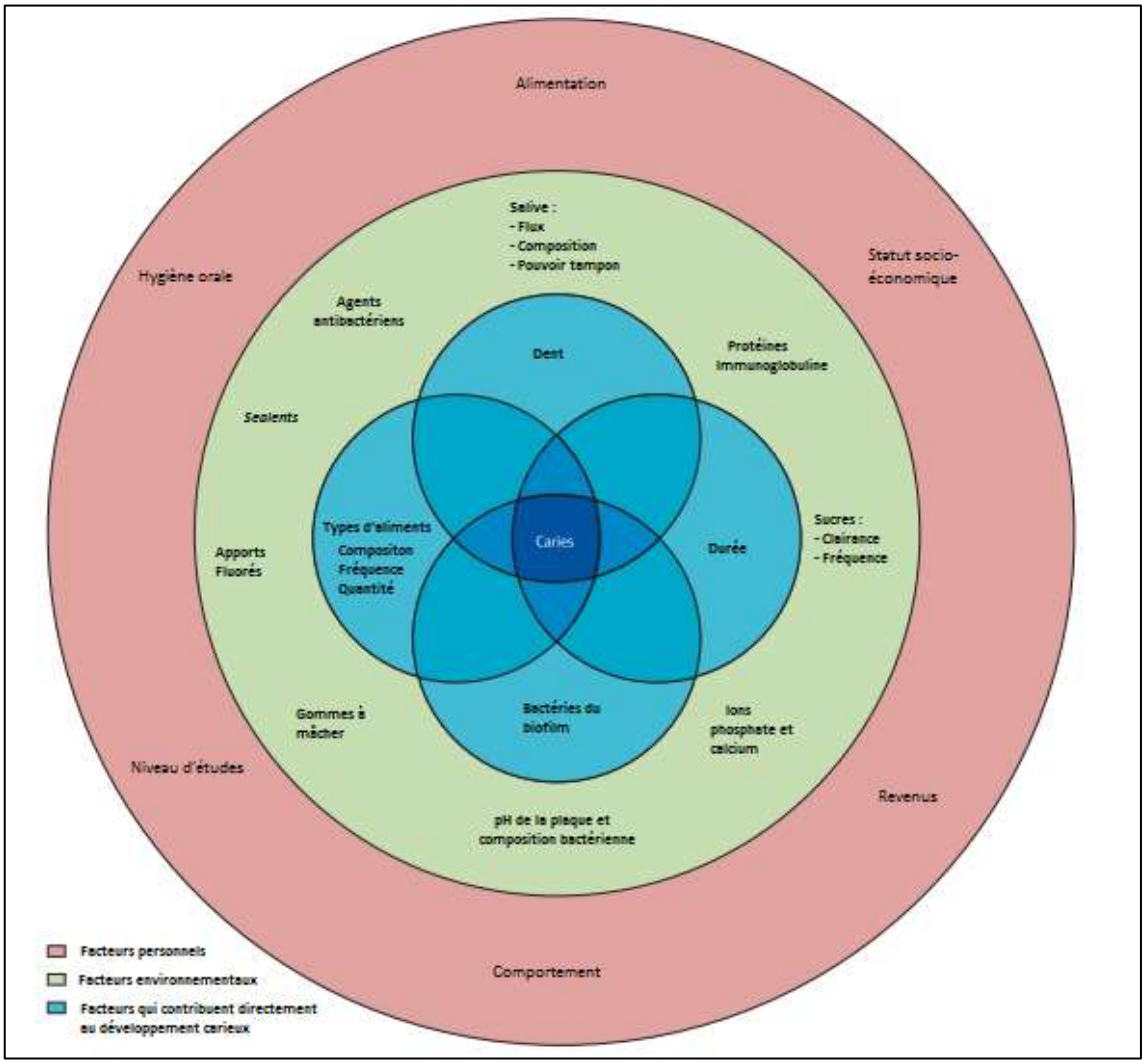

Figure 9 - Schéma illustrant les principaux facteurs de risques, issu et traduit de Selwitz et al. 2007 [221].

Prévoir le risque carieux au cours du traitement orthodontique est primordial pour pouvoir mettre en place un traitement préventif adéquat. Cette évaluation est individuelle et repose sur un ensemble de facteurs.

1.7.1 Hôte

Le flux salivaire et sa composition, la solubilité de l'émail, la réponse immune, la susceptibilité génétique, le régime alimentaire, ou encore la prise de médicaments sont des facteurs influant le risque carieux, et sont extrêmement variables d'un individu à l'autre.

Tous les patients n'ont pas le même risque carieux, et n'ont la même cario-susceptibilité.

Selon Lasfargues et Colon [140], on ne peut pas écarter totalement la prédisposition génétique dans la cario-suceptibilité interindividuelle. Pour eux, la salive joue un rôle primordial dans le processus carieux. Elle a un rôle protecteur mécanique : la clairance salivaire permet l'élimination d'une grande quantité de bactéries qui sont ingérées. Elle a aussi un rôle chimique protecteur par son pouvoir tampon (présence de carbonates et phosphates), c'est un réservoir d'ions calcium, phosphate, fluor qui permettent la reminéralisation, et elle présente des agents anti bactériens comme les immunoglobulines A ou G qui limitent la progression bactérienne.

Il semble intéressant d'observer comment l'hôte, par l'intermédiaire de la salive, évolue lors de la mise en place d'un appareillage fixe.

Malgré les différentes études sur le sujet, il est très difficile de conclure, car les caractéristiques salivaires varient chaque jour en fonction de l'heure du prélèvement, de l'alimentation, de l'humeur du patient, de son observance quant au brossage. Cependant, une tendance générale est visible à la lecture des différentes études.

Lors de la mise en place d'appareillages orthodontiques, Kanaya et al. montrent une augmentation du débit salivaire et une modification de sa composition, en accord avec des études plus anciennes [126]. Ils notent aussi une diminution du pH.

D'autres études, comme Ulukapi et al. [258] montrent une augmentation du flux salivaire et un pouvoir tampon inchangé. Et Chang et al. [52] trouvent que le pouvoir tampon est amélioré associé à une augmentation de flux salivaire après 3 mois.

Bonetti et al.[9], trouvent que ni le flux salivaire, ni le pouvoir tampon, ni le pH ne sont modifiés par la présence d'attaches orthodontiques.

Ainsi, il convient de noter une augmentation du flux salivaire et une modification de la composition de la salive (cf. 1.5.2.2). Pour le reste, les changements peuvent être variables.

1.7.2 Influence du risque carieux – état dentaire initial

Le risque carieux est à évaluer dès la première consultation, et doit être quantifié et qualifié. Le risque carieux individuel comme le définit la Haute Autorité de Santé (HAS) est estimé à partir de nombreux facteurs résumés dans le tableau suivant [77] :

Socioéconomiques	Milieux défavorisés Niveau d'éducation insuffisant Compréhension et motivation insuffisantes Etat de santé bucco-dentaire familial déficient
Médicaux	Maladie systémique affectant la santé bucco-dentaire Handicap moteur et/ou cérébral Thérapeutique médicamenteuse (sucrée ou responsable d'hyposialie)
Comportementaux	Hygiène buccodentaire insuffisante Comportements alimentaires cariogènes Visites de contrôle irrégulières
Biologique	Hyposialie : débit < 1 mL/min Pouvoir tampon faible Contamination bactérienne
Individuels	Apport topique de fluor insuffisant CAO élevé Antécédents de polycaries Caries des surfaces lisses (proximales) Obturations débordantes Dysplasies de l'émail Morphologie dentaire : sillons profonds et étroits Présence de plaque dentaire et gingivite marginale Malpositions et encombrements Thérapeutiques orthodontiques

Tableau 1 - Facteurs du risque carieux, d'après E. Moulis et al. 2012 [77].

Parmi tous ces facteurs, nous avons cherché lesquels étaient les plus prédictifs, plusieurs revues de littérature ont été publiées sur le sujet :

Harris et al. [104], ont étudié le risque chez le jeune enfant (<6ans) et ont retenu 77 études dont plusieurs ont été décrites comme ayant un haut niveau de preuve. Ils concluent que plus *S. Mutans* est acquis tôt, plus le risque est important de développer précocement des caries. Cela peut être compensé par des mesures d'hygiènes et un régime alimentaire non cariogène. De même, une bonne hygiène peut compenser un régime alimentaire cariogène.

Dans une population non orthodontique, Li et al. [148] après un suivi de 8 ans de 362 enfants âgés de 3 à 5 ans, montrent que les enfants présentant des caries sur dents lactéales avaient 3 fois plus de risque de développer des caries sur leurs dents permanentes ($p<0,001$). Ils observent aussi que 85% des enfants présentant des caries sur les premières molaires développent des lésions sur leurs autres dents permanentes.

Des études nuancent ces résultats, car ils ne sont pas forcément corrélés avec l'apparition de lésions blanches (spécificité de la flore, situation différentes des lésions…). Lovrov et al. [152] montrent que contrairement à nos attentes, les indices classiques comme le CAOD, l'indice de plaque ou le saignement papillaire avant le traitement ne sont pas corrélés à une plus importante incidence de leucomes au cours du traitement orthodontique. Cependant il n'est question que d'incidence, mais pas de sévérité.

Zimmer et Rottwinkel [278] ont classé une population orthodontique en 4 groupes correspondant à un risque carieux faible, modéré, élevé et sévère, à l'aide de différents indices (indice de plaque, indice de plaque proximal, CAOD et un indice gingival). Ils ont observé l'évolution des groupes modérés et sévères et ont montré que le groupe avec le risque carieux élevé présentait un nombre plus important de lésions que le groupe modéré. Les lésions étaient aussi plus sévères : avec la classification de Gorelick, voici leurs résultats : ils notent uniquement 17 lésions de grade 1 pour le groupe modéré alors que le groupe sévère présente 106 lésions de grade 1, 41 de grade 2, et 3 de grade 3. D'autres études [53,128,156] entérinent ces conclusions, reprenant ainsi une partie importante des facteurs de risque carieux évoqués dans le Tableau 1, l'hygiène étant un facteur majeur.

1.7.3 Age civil et âge dentaire

Une étude a cherché, une fois les lésions apparues, les différents facteurs qui ont pu influer dans l'apparition de lésions blanches [156]. Ils ont noté que la plupart des patients avec des lésions étaient plus jeunes que ceux n'en ayant pas. Plusieurs explications sont possibles : un problème de contrôle de plaque et/ou un manque de maturité des tissus dentaires.

Il est souvent rappelé dans la littérature que lors du traitement orthodontique, nous prenons en charge des patients adolescents, une période parfois compliquée pour ceux-ci. Il n'est pas rare de trouver des problèmes de compliance en ce qui concerne l'hygiène orale. D'un point de vue épidémiologique, au sein de la population, il existe des groupes d'individu à indice carieux élevé ; en effet, 20 à 30% des enfants concentrent 80% des caries[279]. Cependant, l'âge civil, très souvent évoqué comme facteur important, n'est pas l'élément le plus fiable. Il existe une grande disparité de maturité et de personnalité au sein de la patientèle adolescente. Cette hétérogénéité limite l'intérêt du facteur âge dans la prédiction d'une bonne hygiène. Ce sont les aspects psycho-affectifs (cf 1.7.5.2) qui semblent les plus pertinents [158].

Lors de l'éruption dentaire, l'émail est immature ; il est donc beaucoup plus fragile et moins résistant aux acides bactériens. Puis intervient la maturation post-éruptive, décrit dès 1966 par Dirks, qui sera réalisée par une succession de phases de déminéralisations/reminéralisations qui vont permettre à l'émail de se renforcer. Elle est estimée à 2 ans minimum, mais continuera tout au long de la vie de la dent. Parmi les études qui se sont intéressées à l'influence de la maturation de l'émail, on peut citer celle de Kotsanos et Darling [136], qui évalue, *in vitro*, la sensibilité de l'émail à l'attaque acide en fonction de l'âge. Ils notent une différence significative de sensibilité ; la profondeur des atteintes est divisée par 2 après 4 ans de présence buccale. Pour se rapprocher de notre sujet, on peut citer

l'étude de Uysal et al. [262], qui évaluent *in vivo* la sensibilité à la déminéralisation d'un émail jeune *versus* un émail mature de prémolaire extraite pour raison orthodontique. Ils concluent que l'émail mature est moins sensible aux attaques acides, la dureté de l'émail est plus importante.

En conclusion, les patients en cours d'établissement de leur denture sont plus à risque de développer des lésions blanches, essentiellement due à l'immaturité du tissu amélaire. D'après ces études on peut considérer que les patients appareillés avant 12 ans seraient particulièrement à risque, principalement dû à la fragilité de leurs tissus dentaires [138].

1.7.4 Sexe

Il semble difficile de conclure sur ce point. D'un point de vue général, les études évaluant l'attitude des adolescents face à l'hygiène buccodentaire et l'intérêt qu'ils y portent est clairement en faveur du sexe féminin, qui présente moins de lésions [195].

Pour les patients appareillés, les résultats sont variables selon les études :

Les patients du sexe masculin auraient plus de lésions blanches que les patientes de sexe féminin, avec 76% d'hommes atteints [251]. Chapman et al. [53] sur 330 patients montrent que les hommes ont une incidence augmentée de lésion par rapport aux femmes : incidence de 46% pour les hommes et 29% pour les femmes. Boersma et al. [41] confirme ces chiffres. Les hommes auraient en plus tendance à avoir des atteintes plus sévères selon les différentes études [78].

D'autres ne montrent pas de lien entre le sexe et la présence de lésions [153]. L'étude d'Al Maaitah [156] sur les facteurs de risques va dans le même sens, les deux tiers des patients de l'étude sont des femmes, pourtant, aucune différence significative entre hommes et femmes n'a été montré. En effet, il est aussi difficile de maintenir une hygiène convenable autour des attaches pour une femme que pour un homme.

Malgré ces résultats variables, ils semblent que la majorité des études retrouvent un déséquilibre entre les deux sexes, la femme étant moins à risque de lésion par une attitude plus soigneuse que les hommes, l'élément clef étant l'hygiène et non le sexe.

1.7.5 Compliance

C'est la précision avec laquelle un patient suit un plan de traitement. Amoric et Choukroun [14] indiquent que 94% des praticiens reconnaissent se heurter à la mauvaise compliance de leur patient : avec l'heure des rendez-vous (20%), le port des différents auxiliaires (forces

extra-orales ou élastiques)(26%), l'exclusion des aliments qui risqueraient de décoller les attaches ou cassures (20%) et, bien sûr, avec le maintien d'une bonne hygiène tout au long du traitement (34%). Ces difficultés pouvant même conduire à l'abandon du traitement par le praticien ou le patient (50).

Hadler-Olsen et al. [100] présentent l'importance de la compliance dans l'apparition des *white spots*. Leurs résultats sont cliniquement logiques bien que non significatifs certainement en raison de leur échantillon restreint. Ils retrouvent en moyenne 1 lésion pour les patients avec une bonne compliance, 1,4 lésions pour ceux avec une compliance moyenne, 3,3 nouvelles lésions chez les patients avec une mauvaise compliance.

Pour Richter et al. [214] la compliance diminue dans le temps si elle n'est pas stimulée. Ils notent aussi qu'elle est corrélée positivement avec les résultats scolaires. ($p<0,001$)

1.7.5.1 Comment la stimuler ?

Beaucoup d'études en odontologie se sont concentrées sur l'impact des informations données aux patients sur leurs anomalies, afin qu'ils les assimilent et agissent en conséquence.

Ces informations conduiraient à une meilleure adhérence du patient, mais pour cela il faut qu'elles soient comprises et retenues ; « Comprendre, c'est le commencement d'approuver » Spinoza. L'inconvénient c'est que de nombreux patients comprennent mal les informations données car parfois de façon trop technique, mais plus souvent parce que l'information est donnée sous la mauvaise forme. Cependant, Aljabaa et al. [11], dans une revue récente de la littérature sur le sujet, n'arrive pas à mettre en évidence une technique plus efficace qu'une autre pour améliorer la compliance du patient. Trois techniques principales ont été étudiées : les récompenses, qui peuvent être inefficaces si inintéressante, les prix par des félicitations ou des diplômes, ou tout simplement des explications verbales.

Pour cette dernière, il faudra distinguer les patients qui ont un déficit d'information (motivation) de ceux qui ont un défaut d'exécution. Quatre notions peuvent être utiles pour transmettre les bonnes informations : les symptômes, la cause, la progression et les conséquences. Néanmoins, Schüz et Seeman dans Lussi [155], précisent que les conseils d'éducation à l'hygiène orale sont inefficaces face à un patient qui n'est pas décidé à changer de comportement. Le patient entend ce qu'il sait déjà depuis longtemps et bien que l'information soit complète et précise, le patient ne changera rien.

1.7.5.2 Prédiction - Aspects psycho-affectifs

1.7.5.2.1 La personnalité

On obtient une meilleure compliance chez un enfant avec de bons résultats scolaires[214], et avec certains traits de personnalités comme : sensibles, qui prennent soin d'eux, enthousiastes, responsables, maîtres d'eux. A l'inverse, les patients en échec scolaire et à l'attitude agressive, impulsive, ou bien impatients, intolérants, négligents sont souvent moins observant [223].

1.7.5.2.2 Aspects familiaux

La coopération d'un jeune enfant (moins de 12 ans) et fortement influencée par la coopération des parents et par leur implication dans la santé de leur enfant.

Mais, l'adolescent considéré plus mature, auquel la famille laisse plus de liberté aura tendance à être moins coopératif. En outre, une étude a montré qu'un enfant ayant des parents mariés était plus à même de suivre les conseils d'hygiène [122].

Une autre étude [42] note que dans les familles nombreuses (supérieur à 6 personnes), le risque d'avoir une atteinte carieuse sévère était 4 fois supérieur aux autres enfants.

Le rôle de la famille et des parents semble donc être un facteur excessivement important pour le bon déroulement du traitement.

1.7.5.2.3 Le comportement lié à la santé

L'estime de soi, la prise en considération de sa santé, le fait de faire attention à soi sont des marqueurs prédictifs de la future compliance du patient.

Les patients qui complexent à cause de leur sourire seront plus coopératifs que les autres. Il a été démontré que les filles avaient plus tendance à être complexées que les garçons.

1.7.6 Malocclusions

Il n'y a pas de consensus établi entre les malocclusions et l'apparition de caries. Cependant, des publications récentes montrent qu'il existerait bien un lien.

Borzabadi-Farahani et al. [42] a montré une association non significative entre le besoin de traitement orthodontique et les lésions carieuses.

Sur une population de 836 enfants turques de 11 à 14 ans, Nalcaci et al. [180], montrent une corrélation entre le CAOD et l'importance de la malocclusion, calculée par l'index TPI (*Treatment Priority Index*). ($p<0,05$)

Une revue de littérature [101] sur le risque carieux lié à l'encombrement, publiée en 2012, met en évidence les incertitudes sur le sujet. Sur 8 études retenues : 4 ne montrent pas d'association entre encombrement et lésions carieuses, 2 mettent en évidence une corrélation négative, une, un lien direct et significatif, et la dernière révèle qu'en antérieur la corrélation est positive et négative en postérieur. Résultats confirmés par d'autres revues systématiques datant de 2013 et 2014 [120,149].

1.7.7 Qualité de l'émail

Sans revenir sur les syndromes et pathologies de l'émail, de nombreuses publications évoquent la qualité de l'émail dans le risque carieux [51].

1.7.8 Durée de traitement

Plusieurs revues de littératures [17,104,108,240] indiquent que le nombres de lésions augmentent avec la durée du traitement, information vérifiée aussi bien dans les groupes témoins que les groupes tests. Cependant, il semblerait qu'environ 50% des lésions visibles en fin de traitement apparaissent dès le premier mois de traitement [10].

Hadler-Olsen et al. [100] proposent une explication selon leur expérience clinique : il semblerait que les patients les plus compliants aient aussi le temps de traitement le plus court. Ainsi, un traitement long, avec un patient peu enclin aux efforts de brossage sont deux éléments indissociables conduisant au développement de lésions carieuses.

1.7.9 Conclusion

L'ensemble de ces études fournit des informations intéressantes pour guider le praticien. Cependant, nous nous plaçons dans une situation relationnelle où l'interaction des deux protagonistes, voire trois avec les parents, ne peut se résumer à des facteurs objectifs. Malheureusement ou heureusement, il existera toujours une part importante de subjectivité liée à la qualité de la relation enfant-praticien ou praticien-parent, d'autant plus que cette relation est asymétrique. C'est pour cela, certainement, que nous avons des résultats variables d'une étude à l'autre, et qu'il semble compliqué de conclure de manière assurée sur le sujet. Il faut se servir de ces différents éléments de pré-évaluation comme des pistes à rechercher chez

nos patients, dans le but de déceler des comportements à risque. En résumé, nous proposons un tableau extrait d'une revue de littérature [108] sur le sujet (Tableau 2):

Risque modéré	Risque élevé
Pas d'antécédents de lésions blanches	Présence de lésions blanches
Bonne hygiène orale	Mauvaise hygiène orale
Régime sucré maitrisé	Régime sucré important
CAOD limité	CAOD important
Pas de lésions en court de soin	Lésion en court de soin
Traitement court	Traitement long
Mordançage contrôlé*	Mordançage excessif*
Traitement lingual*	Traitement vestibulaire*
Si un patient présente plus de deux facteurs à risque élevé, il doit être classé dans les patients à haut risque, quel que soit son risque carieux initial.	

Tableau 2- Facteurs de risques principaux en faveur du développement de lésions blanches post-orthodontiques. Proposé par Heymann et Grauer, 2013 [108]. *Ces éléments seront traités dans le chapitre suivant.

2 L'orthodontiste et les différents protagonistes de la prévention

L'orthodontiste a un rôle majeur dans la prévention carieuse. Il a dans son arsenal thérapeutique de nombreux produits et moyens pour limiter le développement de lésions. Il ne faudra pas sous-estimer le rôle du patient qui devra s'investir dans son traitement afin d'aboutir au meilleur résultat possible.

2.1 Les molécules dans la prévention des lésions : rappels

La reminéralisation décrit un processus de restauration de la dent par restitution d'ions provenant des tissus durs dentaires, qui ont été préalablement dissous au cours de phases de déminéralisation. Favoriser la reminéralisation est l'objectif de nos différentes actions. Nous avons différents moyens pour obtenir cela :

- soit apporter des éléments promoteurs de la reminéralisation,

- soit limiter les causes de la déminéralisation, à savoir la prolifération bactérienne.

Pour être considéré comme efficient, un agent de reminéralisation quel que soit son mécanisme doit promouvoir la reminéralisation. Un produit idéal devrait diminuer la déminéralisation, accélérer la reminéralisation et devrait pouvoir se fixer localement pour avoir un effet prolongé [267]. Tous ces effets devraient avoir lieu avant la prochaine agression acide.

2.1.1 Agents reminéralisants

2.1.1.1 Fluor

2.1.1.1.1 Généralités

Avant tout, le fluor est un élément chimique de la famille des halogènes, il doit sa forte réactivité à l'absence d'un électron sur une orbitale proche du noyau qui lui procure un niveau énergétique élevé. Il est ainsi l'élément le plus électronégatif, et sa forme la plus stable est l'état ionique F^- acquis en prenant un électron à un autre atome [71].

C'est au début du XXème siècle que l'on a mis en évidence son action cariostatique, lorsqu'on s'est rendu compte que les populations habitants dans des régions où les eaux étaient riches en fluor ne présentaient quasiment aucune carie. Cette constatation a conduit à la mise en œuvre de mesures de prévention basées sur l'apport de fluor [250].

Un enfant de 9 ans qui a pris 0,05 milligramme de fluor par kilogrammes (mgF/kg) depuis l'âge de 4 ans ne présente pas de fluorose, ni de carie. Au-dessous il risque plus de caries, au-dessus il risque une fluorose [266].

Le fluor est l'agent le plus utilisé et le plus efficace permettant à la fois une reminéralisation et prévenant les prochaines déminéralisations. Cependant, le dosage en fluorure des différents produits dentaires semble insuffisant pour contrôler à eux seuls le développement carieux.

2.1.1.1.2 Action

2.1.1.1.2.1 Reminéralisation

Le fluor est principalement connu pour ses effets catalyseurs sur la minéralisation dentaire ; son action est à deux niveaux :

Le premier, pendant l'amélogénèse : le fluorure systémique peut s'intégrer dans les structures cristallines de l'émail. Il se substitue à un ion hydroxyle (-OH) et il augmente ainsi la stabilité de la maille cristalline. L'incorporation de fluorures dans la maille apatique réduit la solubilité du minéral, d'où l'effet protecteur anticariogène [71]. Ainsi, dans l'émail sain humain, nous retrouvons de l'hydroxyapatite fluorée. Selon Lussi, paradoxalement, des études ont montré qu'en moyenne, moins de 10% des groupements OH sont substitués par des fluorures dans les couches superficielles de l'émail. Cette proportion chute lorsqu'on atteint une profondeur de 50 µm. Ogaard et al. [188] se sont demandés si cette composition suffisait à limiter le développement carieux. Pour cela, ils ont comparé la réponse au développement

carieux d'un émail de dents de requin dont 90% des -OH de l'apatite sont substitué par le fluor, à l'émail humain. Leur conclusion indique que les cavités étaient plus profondes sur l'émail humain, mais pas de manière significative.

Sa deuxième action est directe, lors d'un apport topique. Suivant le même procédé, l'ion fluor peut remplacer un radical hydroxyle appartenant à l'hydroxyapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) à la surface de l'émail. Lors d'une baisse de pH en dessous de 5,5, les ions H^+ se lient aux radicaux hydroxyles de l'apatite pour former de l'eau H_2O, laissant une liaison disponible. Quasi-simultanément en présence d'ion fluorure il y aura une précipitation d'apatites-fluorées ou fluoroapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6F_2$). Ces apatites fluorées restent stables et relativement insolubles jusqu'à la valeur critique de pH 4,6. Cela permet une meilleure résistance de l'émail face aux prochaines agressions acides. Les fluorures sont dits adsorbés à la surface de l'émail.

Une autre source d'apport fluoré provient de globules de fluorure de calcium (CaF_2). Ils proviennent d'une précipitation entre le calcium salivaire et les ions fluorures. Ils se déposent aussi bien sur les surfaces dentaires déminéralisées, saines, que sur les muqueuses ou au sein de la plaque. Plus précisément, ils forment des complexes avec des ions phosphate d'hydrogène (HPO_4^{2-}). Lors de la chute du pH, les HPO_4^{2-} se raréfient (effet tampon) puis les globules de CaF_2, déstabilisées par le milieu acide, libèrent des ions fluorures. Ils constituent un réservoir de fluorures à partir duquel le fluor pourra être libéré lors des périodes de baisse de pH [154,155,279].

Les recherches sur le fluor démontrent aujourd'hui que l'effet systémique du fluorure est bien moins important que l'effet topique. On a remarqué par exemple, qu'un individu né et ayant grandi dans une région où l'eau était riche en fluorures ne présente que peu de caries lorsqu'il y habitait, mais dès lors qu'il rejoint une zone peu fluorée, il présente la même cariosusceptibilité que les autres individus. C'est un des exemples les plus parlants et les recherches ne montrent aucune preuve scientifique pour légitimer l'usage des suppléments fluorés chez l'enfant et cela même en l'absence d'eau fluorée. Chez les jeunes enfants, le risque de développer une fluorose l'emporte sur les bénéfices attendus [77].

2.1.1.1.2.2 Effets antibactériens

Le fluor possède aussi une action anti bactérienne directe qui contribue à son efficacité lors de l'apport topique de celui-ci. Lors d'une baisse de pH au sein de la plaque, les ions fluorures pénètrent plus facilement dans les bactéries. Ils ont un effet bactériostatique. Une fois à l'intérieur, les fluorures inhibent l'énolase, une enzyme de la glycolyse et de la pompe à

protons. Ils réduisent ainsi le potentiel acidogène des bactéries. Ils inhibent ainsi la déminéralisation.

2.1.1.2 Phosphate de Caséine – Protéines de lait

Les phosphopeptides de caséines (CPPs) sont des peptides phosphorylés dérivés de la caséine qui sont capables de fixer et de solubiliser une gamme importante de minéraux comme le calcium, le magnésium et le fer. La caséine pourrait aussi se fixer à d'autres oligo-éléments, comme le zinc, le barium, le sélénium, le nickel ou bien le cobalt. Les CPPs ont aussi fait l'objet de recherches pour leur effet sur l'os. D'autres se sont concentrés sur leurs rôles dans l'amélioration de l'hygiène orale, et plus précisément dans la capacité des CPPs à induire la reminéralisation de l'émail. Ces recherches ne sont pas récentes, on étudie ces éléments depuis une trentaine d'années, mais l'essor de la dentisterie à minima à remis en avant les CPPs [185].

Le complexe de « phosphopeptide de caséine phosphate de calcium amorphe » est l'association de phosphopetide de caséine (CPP) dérivé de la caséine bovine, et de phosphates de calcium amorphe (ACP). Ce produit est fréquemment nommé en anglais « CCP-ACP » (casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate).

2.1.1.2.1 Structure et formation des CPPs

Les CPPs correspondent à des fragments peptidiques riches en groupement séryles. Ils représentent 10% de la première séquence des caséines. Les caséines sont phosphorylées durant la synthèse du lait par des kinases spécifiques présentes dans les glandes mammaires. Le degré de phosphorylation est variable et dépend du polymorphisme génétique de la protéine (de 1 à 13 groupes phopshorylés) [185].

Les CPPs les plus utilisés sont les αs2-caséine (8-9 phosphorylations) et les β-caséines (5 groupes phosphates). Ces deux CPPS possèdent une séquence dites « motif acide ». Ce motif est composé de 3 groupes sérine phosphorylés suivi par 2 groupes d'acides glutamique.

A pH neutre, ce motif *Ser(P)-Ser(P)-Ser(P)-Glu-Glu* est très chargé négativement permettant la liaison aux différents minéraux bivalents (Ca^{2+}, Zn^{2+},Fe^{2+},Mn^{2+}). Ce sont ces groupes séryl phosphorylés qui sont les principaux récepteurs des ions calciques. Les groupes carboxylates participeraient eux aussi à la fixation d'ions calciums. Ils permettent ainsi aux protéines de lait de se fixer à l'émail tout en étant chargées d'ions calciums.

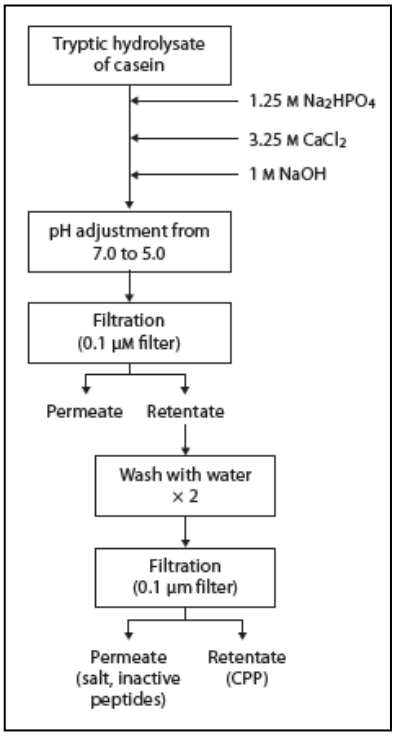

Figure 10 - Représentation schématique de la fabrication des PPC-ACP. Issu de Nongonierma et FitzGerald, 2012 [185].

Ces motifs ne sont pas disponibles sur la protéine native. Pour qu'ils le soient, des enzymes, comme la trypsine, doivent hydrolyser des substrats de caséines. On obtient alors ces fameux CPPs. On utilise des outils protéolytiques (agents microbiens, ou mécanismes physiques comme les ultrasons ou encore chimiquement) pour hydrolyser les protéines de lait. Le moyen le plus répandu utilise la trypsine.

Après l'hydrolyse du substrat de caséinate de sodium, on ajoute un sel de calcium ($CaCl_2$) pour que l'ion calcique forme un complexe avec les peptides phosphorylés donnant ensuite des CPP-ACP. Puis, par des jeux de pH, on sépare les CPPs des autres peptides dérivés de la caséine. Enfin on ajoute de l'acide sulfurique pour précipiter le $CaSO_4$, on centrifuge le tout puis on récupère de la poudre. On peut aussi associer du fluor à l'ACP pour donner du fluoro-phosphate de calcium amorphe (ACFP). Pour se faire, une étape supplémentaire est ajoutée, on apporte des fluorures de sodium. On récupèrera les complexes par ultrafiltration à des valeurs de pH précises.

2.1.1.2.2 Action

Le phosphate de calcium amorphe (ACP - $Ca_3(PO_4)$-$3H_2O$) est le précurseur de l'hydroxyapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$). En présence d'eau, l'ACP peut être transformé en hydroxyapatite, c'est ce

qu'il se passe à la surface de la dent. Les CPPs ayant des motifs acides peuvent stabiliser l'ACP et présentent un potentiel anti-cariogénique.

2.1.1.2.2.1 Apport de calcium

Une des actions essentielles des CPP-ACP est son action sur les tissus minéralisés de la dent :

- L'ACP se fixe à l'hydroxyapatite de la dentine ou de l'émail, apportant une source de calcium pour la reformation d'hydroxyapatite.
- Les CPP-ACPs diffusent aussi dans la plaque et présentent un pouvoir tampon qui s'oppose aux acides bactériens. Aussi, la présence de ces molécules dans la plaque enrichit cette plaque en ions calcium qui seront disponibles pour la reminéralisation.

Les CPP-ACP favoriseraient la reminéralisation des lésions débutantes en créant une hypersaturation d'ions calcium et phosphate à la surface de l'émail [60]. La présence de CPP-ACP permet la formation d'un émail reminéralisé plus résistant aux acides que l'émail initial, le rendant plus stable.

La molécule de référence en matière de reminéralisation étant le fluor, la plupart des études se concentrent sur les bénéfices qu'apporteraient les CPP-ACP par rapport au fluor. L'efficacité des CPP-ACP, CPP-ACFP et fluorures dans la reminéralisation sera développé dans la partie traitement (paragraphe 3.4, page 113).

2.1.1.2.2.2 Pouvoir tampon

Un second rôle important des CPP-ACP provient de leur pouvoir tampon. Celui-ci s'exprime d'abord dans l'ensemble de la cavité buccale limitant l'apparition de pH acides salivaires, ceci allant dans le sens de la prévention de la déminéralisation.
Ensuite les CPP-ACP se fixant à l'hydroxyapatite, ces molécules se trouvent directement au contact de la plaque bactérienne permettant une action tampon locale limitant ainsi la déminéralisation de l'hydroxyapatite. Une étude dirigée par Caruana et al.[48] montre une augmentation du pH à la surface amélaire en présence de CPP-ACP. Cet effet est dose dépendant.
L'effet du pouvoir tampon s'exprime à un troisième niveau, au sein de la plaque bactérienne directement. Il a été démontré que les CPP-ACP pouvaient se lier directement aux surfaces bactériennes [211]. Cette liaison semble spécifique à certaines bactéries, les études n'ayant pas retrouvé les mêmes valeurs en fonction des différentes souches.

Cette adhérence bactérienne des CPP-ACP induit aussi un enrichissement en calcium et en phosphate de la plaque, respectivement, de 118% et 57% [185]. Cela constitue un autre réservoir d'éléments disponibles pour la reminéralisation. Ce phénomène est d'autant plus intéressant que la diffusion du calcium et des ions phosphates est réduite au sein de la plaque, ceci laissant ces particules plus longtemps disponibles pour la reminéralisation et pour le pouvoir tampon.

2.1.1.2.2.3 Action antibactérienne

Les protéines de lait peuvent entraver les dépôts bactériens car elles entrent en compétition avec les sites de fixation à l'hydroxyapatite. Leur action est limitée car il faudrait une quantité très importante de PPC-ACP pour obtenir un effet anti-cariogène.

2.1.1.2.2.4 Action systémique

Les CPPs se forment *in vivo* durant la digestion de la caséine du lait. Ces peptides très résistants aux dégradations protéolytiques de tractus digestif, s'accumulent dans l'intestin grêle. Les CPPs favorisent l'absorption du calcium indépendamment de la disponibilité de la vitamine D.

2.1.1.2.3 Conclusion

En résumé, les effets des CPP-ACP ont été étudiés et de nombreux produits ont été développés comme des produits d'hygiène orale, des adjuvants à ces produits, et de la nourriture. Les différentes études, malgré des résultats contradictoires, tendent à démontrer 4 capacités majeures de ces molécules. Ces capacités sont résumées par un schéma de Nongomiera et FitzGerald [185] illustrant une revue très complète de la littérature datant de 2012 traduit ici (Figure 11) :

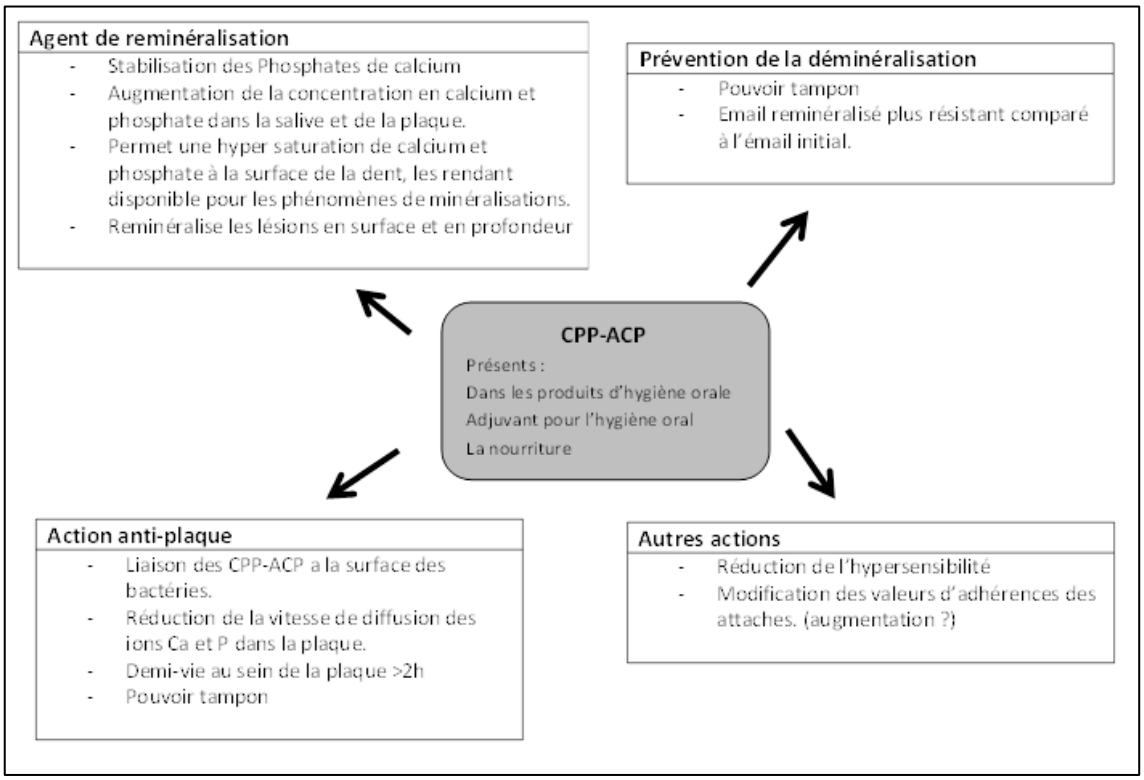

Figure 11 - Schéma résumant l'action des CPP-ACP, d'après Nongomeria et FitzGerald, 2012.

En conclusion, l'action de ces deux éléments (fluor et CPP-ACP) est différente, il ne faut pas les opposer. Plusieurs auteurs proposent l'utilisation de CPP-ACP pour potentialiser l'action de fluor. En effet, pour former de la fluoroapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6F_2$), nous avons besoin de 10 ions calciques pour 2 ions fluorures. Ainsi le calcium disponible pourrait être un facteur limitant de la formation de fluoroapatite, et d'une manière plus générale, de la reminéralisation. De même Reynolds a montré que la disponibilité en calcium et en phosphate pouvait être un facteur limitant de la formation d'hydroxyapatite, éléments non apportés par le fluor [210]. Pour le moment il n'existe que deux produits sur le marché commercialisés par GC : Tooth Mousse® (CPP-ACP) et le MI Paste Plus® (CCP-ACPF).

2.1.2 Agents antibactériens

2.1.2.1 Le xylitol

Le xylitol est un sucre alcool à 5 molécules de carbones, calorique et dont le pouvoir sucrant est similaire à celui du saccharose. Il est devenu ces dernières années le sujet de nombreuses publications sur la prévention carieuse.

Contrairement au saccharose qui conduit à une surcroissance de bactéries acidogènes et ainsi à une balance négative du risque carieux, le xylitol influerait de manière positive cet équilibre :

- Il perturbe le mécanisme bactérien et freine la chute de pH dans la plaque. Le xylitol phosphorylé ne permet pas à la bactérie de produire de l'énergie.
- Il ne participe pas à la matrice extracellulaire du biofilm,
- Il stimule la sécrétion salivaire

Ces effets sont dose-dépendants. Ainsi, Il faudrait une dose journalière de xylitol de 6 à 10 g/j pour altérer le métabolisme et la colonisation des Streptocoques Mutans et 10 à 15 g/j pour réduire le volume de la plaque.

Les recommandations d'utilisation sont les suivantes [155]:

- Les patients à risque carieux élevé devraient utiliser des produits contenant du xylitol en plus des apports fluorés.
- 3 à 5 g de xylitol sont nécessaires.
- L'exposition quotidienne devrait être divisée en 3 à 4 apports avec un temps d'exposition de 5 à 10 minutes.
- Les produits aux xylitol stimulant la production salivaire doivent être préférés.
- Les produits utilisés ne doivent contenir que du xylitol et en contenir un maximum.

Bien que le xylitol présente de vraies propriétés antibactériennes, il peut difficilement agir seul. Les recommandations semblent difficilement applicables. Il faut considérer cet outil comme un adjuvant aux différents produits luttant contre la déminéralisation.

2.1.2.2 La chlorhexidine

2.1.2.2.1 Effets

C'est un agent antibactérien de référence dans la pratique odonto-stomatologique. Il développe une forte affinité pour les structures buccales et agit sur un spectre bactérien large : les bactéries gram positives comme les streptocoques mutans et moins sur les gram-négatives et les lactobacilles. La chlorhexidine interfère avec les mécanismes de transports membranaires cellulaires et les voies métaboliques.

Après un rinçage à la chlorhexidine à 0,2%, la population bactérienne au sein de la plaque et de la salive est diminuée de 80%.

2.1.2.2.2 Utilisation en prévention

Le traitement au long court par chlorhexidine ne semble pas induire de résistance bactérienne ou favoriser une population opportuniste. Seules des colorations dentaires, notamment sur les restaurations en composites, sont décrites, ainsi qu'un risque de dysgueusie.

Elle est commercialisée sous forme de bain de bouche, gels ou encore vernis.

Différents protocoles sont décrits allant de la gouttière thermoformée avec une application de gel pendant 5 minutes, jusqu'à la simple utilisation de bain de bouche.

Dans la prévention carieuse classique (sans multi-attache), le rôle préventif de la chlorhexidine reste controversé. La plupart des études concluent à des effets modérés.

2.1.2.3 Polyvidone iodée

De la famille des halogènes, l'iode (I_2) est un agent à large spectre efficace sur un grand nombre de bactéries, virus, champignons, protozoaires et spores. Il perturbe la synthèse de protéines et altère la membrane cellulaire.

Le produit le plus couramment utilisé est la Bétadine®. Au niveau de la cavité buccale, l'utilisation d'une solution à 10% est recommandée. Cependant son utilisation dans la prévention des caries n'a pas été très promue. La plupart des études sur le sujet font état de résultats contrastés qui ne permettent de mettre en évidence l'intérêt de la polyvidone iodée. D'autant plus qu'elle peut entrainer des effets secondaires de type irritations cutanées ou réactions allergiques.

2.1.2.4 Triclosan et autres bisphénols

Ce sont des dérivés phénolés qui contiennent deux groupements phénol relié par un pont. Nous pouvons citer l'hexachlorophène et le triclosan. Leur mode d'action est probablement la rupture de la membrane plasmique.

L'hexachlorophène est de moins en moins utilisé car lors d'utilisation fréquente pour combattre une infection, il y a un risque d'absorption dans le sang entrainant des lésions neurologiques. Cependant, il est très efficace face aux staphylocoques, streptocoques et bactéries gram positives et on peut l'employer en cas d'infection sévère.

Le triclosan, éther 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphényl, est couramment utilisé dans le domaine de l'odontologie. Nous pouvons le retrouver dans des dentifrices et bains de bouches. Il est efficace contre les bactéries Gram positif, certains virus mais aussi certaines levures et bactéries Gram négatif [248]. Il bloque le centre actif de la protéine de transport énoyl-acyl

réductase (ENR) qui sert à la synthèse des membranes cellulaires bactériennes, produite uniquement chez les bactéries.

Néanmoins, il est soupçonné d'induire une résistance aux antibiotiques. Quelques pays scandinaves ont interdit l'utilisation des triclosan en cosmétique. Des études indiquent que le triclosan est efficace en supplément du fluor dans les dentifrices, cependant le niveau de preuve est faible, son apport antibactérien dans les dentifrices n'est pas scientifiquement prouvé [155].

2.1.2.5 Argent et dérivés

L'argent est décrit depuis longtemps comme agent antibactérien. L'ion argent (Ag+) est bactéricide et peut inhiber la formation du biofilm en concentration supérieure à 50 parties par million (ppm). Il peut être utilisé sous forme de sels, comme dans le fluorure diamine d'argent ou directement. Son inconvénient majeur est l'esthétique car il peut induire une coloration grisâtre des tissus. Il n'est plus beaucoup utilisé seul aujourd'hui, il est étudié en science des matériaux comme agent antibactérien actif. Inséré dans la composition de matériaux, il les rend antibactériens, et cette caractéristique est utilisée dans de nombreux domaines de la santé.

2.1.2.6 Particularités du biofilm face aux agents antibactériens et reminéralisants

C'est peut-être l'élément le plus important pour comprendre nos échecs face aux lésions carieuses. Les caries ne sont pas des infections « classiques » que l'on peut traiter par un agent antibiotique. On évalue la sensibilité des bactéries aux différentes molécules à l'aide de la concentration minimale inhibitrice ou bactéricide. Cependant, cette sensibilité « unitaire » dite planctonique n'a pas vraiment de sens car les souches bactériennes n'existent pas *in vivo,* en l'état, mais appartiennent au biofilm. Les interactions bactériennes sont favorables au développement du biofilm et modifient plusieurs dimensions :

- consommation d'oxygène par les bactéries aérobies, favorisant le développement des bactéries anaérobies,
- les macromolécules de l'hôte peuvent être assimilées par un consortium de bactéries,
- la résistance au stress et aux agents antimicrobiens est augmentée,
- la virulence est augmentée.

Pour comprendre l'importance du phénomène, lorsque l'on cultive en biofilm Streptococcus Sobrinus, la concentration minimale inhibitrice pour les amines fluorées et la chlorhexidine est 75 à 300 fois plus élevée lorsque ces bactéries appartiennent à un biofilm [54].

Il a été démontré que la chlorhexidine n'a une action que sur les couches externes du biofilm dès que celui-ci a 24-48h d'existence.

Plusieurs explications sont débattues :

- Résistances acquises par le transfert de gènes au sein du biofilm,
- La structure du biofilm limite la pénétration de l'agent antimicrobien,
- Des interactions électroniques entre les polymères constitutionnels et certains inhibiteurs chargés,
- Une liaison entre l'agent antimicrobien et les bactéries de surfaces limitant rapidement l'accès aux autres souches.

Cette notion est primordiale pour expliquer nos difficultés à maitriser le risque carieux en orthodontie. Comme nous l'avons vu dans une partie précédente, les difficultés de brossage autour des attaches permettent l'agrégation et le développement d'un biofilm résistant à nos techniques de prévention. Par ailleurs, une vision antibactérienne pure n'est pas réaliste, le bioflim est composé d'au moins 700 espèces différentes, et l'objectif d'éradication, comme on pourrait l'imaginer, est une chimère. Il faut parler d'équilibre bactérien, une stratégie écologique à long terme est à mettre en place, pour restaurer un équilibre. Dans notre cas, il passe principalement par la diminution du biofilm autour des attaches.

2.2 Le rôle du patient

L'efficacité d'un nombre important de produits de prévention est dépendante de leur bonne utilisation par le patient. Il faudra se souvenir dans le choix de moyens de prévention que, comme le montrent Ashkenazi et al.[22], plus on augmente la fréquence d'un acte moins nous obtenons de compliance. On privilégiera donc les actes les plus ponctuels.

Nous avons évoqué précédemment les différentes molécules qui permettent de limiter les lésions carieuses, soit par reminéralisation soit par effet antibactérien. Ces molécules sont présentes sous différentes formes dans de nombreux produits à destination de l'hygiène bucco-dentaire.

Nous allons rechercher l'influence de l'utilisation de ces produits et de ces outils au cours du traitement orthodontique et leurs actions sur le développement des lésions blanches.

2.2.1 Brossage

2.2.1.1 Brosse à dent électrique ou non ?

Dès 1964, la question de l'influence du type de brosse à dent est évoquée, que ce soit en orthodontie ou chez les patients non appareillés.

Pour les patients non appareillés, des revues systématiques [67,230] ont conclu au manque d'étude de forte puissance pour émettre un avis. Une revue Cochrane de 2014 [271] montre que l'utilisation d'une brosse à dent électrique réduit le niveau de plaque à court et à long terme, chez des patients non appareillés. Dans le cas des patients en cours de traitement, la littérature est nettement moins abondante :

C'est un essai clinique récent qui a interpellé notre attention ; Erbe et al.[79] présentent l'influence de 3 moyens de contrôler la plaque, analysés avec précision à l'aide de la fluorescence bactérienne comptabilisée par ordinateur. Ils comparent 2 brosses électriques, tête orthodontique et tête classique, et une brosse à dent manuelle. Ils analysent la quantité de plaque chez des patients ayant un traitement orthodontique avec un indice de plaque autour de 10%. Ils montrent que la réduction est effective pour les groupes « brosse à dent électrique » et plus marqué avec l'utilisation d'une tête orthodontique ; ceci irait dans le sens de la diminution de lésions.

En réalité, très peu d'études comparent l'utilisation d'une brosse à dent électrique et manuelle pendant le traitement orthodontique et l'impact sur les déminéralisations. Seul Boyd et Rose [43], en 1994, ont recherché l'impact du brossage électrique sur les *white spots*. Ils indiquent une amélioration avec celle-ci lorsqu'on l'oppose à un brossage manuel et dentifrice fluoré mais aussi face à un brossage manuel, dentifrice fluoré et bain de bouche fluoré à 0,05% de fluorure de sodium (NaF).

L'utilisation d'une brosse à dent électrique semble être un premier pas vers un meilleur contrôle de plaque mais de nouvelles études sont nécessaires.

Il serait aussi intéressant de rechercher si le brossage électrique, plus agressif que le manuel, à une influence sur le taux de décollement des attaches.

2.2.1.2 Techniques

Il n'y a pas de technique de brossage à proprement parler pour les traitements orthodontique, cependant, une étude suggère qu'en changeant quelques paramètres du brossage nous pouvons obtenir de bien meilleurs résultats au niveau de la prévention carieuse :

Al Mulla et al. [176] proposent une technique légèrement modifié pour le brossage de dent lors du traitement d'orthodontie, le MFTT pour *modified fluoride toothpaste technique*. Ce protocole comprend 5 points (Figure 12) :

- utiliser 2 cm de dentifrice sur une brosse à dent humidifiée,
- passer partout avec la brosse pour réaliser un dépôt uniforme de dentifrice,
- brosser ensuite pendant 2 minutes,
- prendre une petite quantité d'eau si besoin et réaliser des mouvements à l'aide des joues pour faire passer le dentifrice entre tous les espaces dentaires, ceci pendant 30 secondes,
- cracher et éviter le rinçage à l'eau, et ne pas boire ni manger dans 2 heures qui suivent.

Ce type de brossage est recommandé 2 fois par jour, le matin après le petit déjeuner et le soir en se couchant

Dans cet essai clinique, ils utilisent un dentifrice du commerce à 1450 ppm, de marque Colgate, et suivent 150 patients durant 2 ans. Ils montrent une nette diminution du développement carieux lors du protocole MFTT opposé à un brossage classique et rinçage par bain de bouche à 0,05% NaF, de l'ordre de 80%. Résultats confirmés par une étude sur des patients à haut risque carieux sans traitement orthodontique [233].

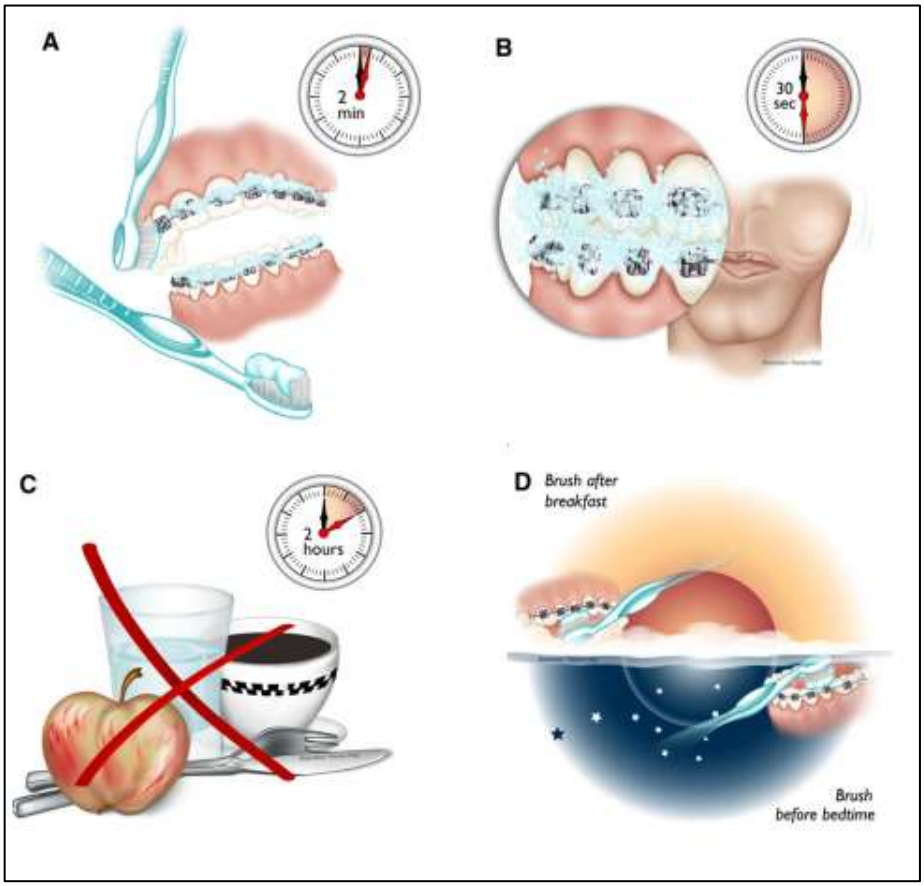

Figure 12 - Technique de brossage MFTT - *modified fluoride toothpaste technique*. Image extraite de Al Mulla et al. 2010 [176].

Ce protocole semble intéressant pour diminuer le nombre de lésions, il est simple et peu contraignant à utiliser. Il semblerait opportun de l'enseigner plus régulièrement à nos patients.

2.2.2 Dentifrices

Rappelons dans un premier temps les recommandations de l'AFSSAPS [105] :

- « un apport de fluorures est recommandé dès l'apparition des premières dents (à environ 6 mois) à l'aide d'une brosse à dents imprégnée d'une quantité très faible de dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm ;
- dès l'apparition des premières molaires temporaires (vers 12-18 mois), un brossage au moins quotidien avec un dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm est recommandé. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un petit pois. À partir de 3 ans, un dentifrice fluoré à 500 ppm est recommandé ;
- le brossage doit être réalisé par un adulte pour les enfants de 0 à 3 ans puis réalisé ou assisté par un adulte (enfants de 3 à 6 ans) en fonction des capacités de l'enfant afin : de vérifier la qualité du brossage ; de s'assurer de la durée du brossage (temps de contact fluor/dent) ; de limiter l'ingestion de dentifrice.
- les enfants de plus de 6 ans doivent utiliser des dentifrices dosés entre 1 000 et 1 500 ppm de fluor. Si nécessaire, un dentifrice à plus forte teneur en fluor peut être prescrit (risque carieux élevé) à partir de 10 ans.»

Ces recommandations en termes de concentrations sont dues à l'ingestion de dentifrice par les enfants, l'AFSSAPS estime à 50% de dentifrice avalé entre 2 et 4 ans, 30% entre 4 et 6 ans et 10% après 6 ans. Ainsi les fortes concentrations doivent être contrôlées par le chirurgien-dentiste chez l'enfant jeune.

2.2.2.1 Fluor

En France, les dentifrices fluorés que l'on trouve en grande surface ont en général une concentration de 1400-1450 ppm car une concentration supérieure à 1500 ppm nécessite une autorisation de mise sur le marché (AMM)[2]. La concentration en fluor des dentifrices a été étudiée à de nombreuses reprises, et les études s'accordent pour montrer qu'une concentration plus élevée en fluor diminue l'incidence des lésions blanches au cours du traitement orthodontique :

D'Agostino et al. [62] ont montré qu'un dentifrice à 1500 ppm produisait un effet protecteur significatif par rapport à des dentifrices à 1000 ppm, lors d'une utilisation biquotidienne.

Une autre étude met en évidence que l'utilisation biquotidienne, durant 2 minutes, d'un dentifrice fortement fluoré (Prevident 5000 Plus Dental Cream - 5000 ppm) et d'une brosse à dent manuelle a une action préventive efficace contre l'apparition et la sévérité des lésions au court du traitement orthodontique [10]. Elle est soutenue par une autre étude suivant un groupe d'adolescent pendant 2 ans, présentant une diminution de 40% dans le groupe 5000 ppm [186].

En conclusion, la plupart des dentifrices du marché ont des concentrations en fluor inférieures à 1500 ppm. Il semble opportun de prescrire des dentifrices plus fluorés à nos patients en cours de traitement multi-bague. Malheureusement les produits avec une teneur en fluor de 5000 ppm n'ont pas l'AMM pour les adolescents avant 16 ans. Seuls les dentifrices à 2500 ppm peuvent être prescrits, sauf si l'on prend la responsabilité de le prescrire hors AMM avec le risque d'apparition de fluorose sur les dents de sagesse.

Il faut noter qu'il existe sur le marché différents type de fluorures, dont on vante une propriété antibactérienne ou reminéralisante supplémentaire : fluorures d'amines, monofluorophosphate, fluorure de sodium… Il y a en effet une différence entre les différents produits, par exemple les fluorures d'amine semblent plus efficaces que le fluorure de sodium pour prévenir les lésions carieuses débutantes durant le traitement orthodontique [189]. Mais l'influence de la molécule reste faible par rapport à la durée du brossage, à la fréquence et au comportement après le brossage (partie 2.2.1.2) [50].

Nom	Type	Distributeur	Teneur en fluor
PreviDent® 5000*	Dentifrice	Colgate-Palmolive Company.	5000 ppm
Fluocaril Bi Fluoré 250mg	Dentifrice	Procter and Gamble, P&G.	2500 ppm
Duraphat pâte 500mg/100g**	Dentifrice	Colgate-Palmolive Company	5000 ppm
Sanogyl Blanc Fluor	Dentifrice	Rogé Cavaillès	2500 ppm
Fluodontyl**	Dentifrice	Procter and Gamble, P&G.	13500 ppm

Tableau 3 - Liste non exhaustive des dentifrices à teneur renforcé en fluorures à proposer à partir de 10 ans, commercialisés en France, nécessitant une AMM. *Produit cité dans la littérature qui ne semble pas avoir l'AMM en France. ** AMM réservé à l'adolescent de 16 ans et adultes.

2.2.2.2 CPP-ACP

Il existe essentiellement 2 produits sur le marché français des CPP-ACP :

- CPP-ACP : Tooth Mousse, Recaldent, GC
- CPP-ACPF : MI Paste Plus, Recaldent, GC, avec 900 ppm de fluor.

La plupart des études sur le sujet ne concerne pas la prévention mais le traitement des déminéralisations, en outre la plupart sont des études *in vitro* qui limitent les interprétations.

Des études faites chez des patients n'étant pas en cours de traitement orthodontique montrent que les CCP-ACPF fonctionnent pour reminéraliser et pour prévenir l'apparition de nouvelles lésions, et seraient plus efficaces que le fluor seul avec une application 2 fois par semaine pendant 6 mois [1].

Robertson et al. [215] ont réalisé un essai clinique randomisé en double aveugle, ils étudient l'évolution sur 3 mois de *white spots* au cours du traitement orthodontique en présence de MI Paste Plus ou d'un placebo. Ils demandent aux patients de placer la pâte pendant 3 à 5 minutes après le brossage, de cracher les excès mais de ne pas se rincer la bouche. Les patients sont revus toutes les 4 semaines pendant 3 mois. Ils montrent une diminution significative du nombre de lésion de l'ordre de 50%, alors que le groupe témoin montre une augmentation de 90%. Le MI Paste Plus aurait un effet bénéfique sur la reminéralisation, sur l'impact esthétique et sur la prévention de nouvelles lésions.

Uysal et al. [260] ont comparé dans un essai clinique randomisé, les CPPACP (Tooth Mousse) et un gel fluoré (Fluoridin N5). 60 jours après la mise en place des attaches, ils ont extrait des prémolaires et ont analysé la microdureté de l'émail signe de déminéralisation. Ils montrent que les deux produits permettent de diminuer la profondeur des lésions sans montrer de différence entre les deux produits.

Cependant, il faudra éviter d'utiliser ces produits avant le collage car ils modifient négativement les valeurs d'adhérences de nos systèmes de collages. Cette notion est valable pour le fluor et les CCP-ACP ou CCP-ACPF. On pourra les utiliser après la réalisation du collage [256].

Ces produits sont utilisés en plus des techniques de brossage classique donc cela demande un temps supplémentaire au patient qui doit prendre soin de lui-même. C'est ici que se situera la limite de ce type de traitement. Un autre frein peut être financier, car ce type de produits coûte plus cher que des dentifrices classiques, environ 25 euros le tube pour les patients.

Sachant que l'on doit appliquer de manière large et relativement fréquente ce genre de produits, l'addition peut être salée.

2.2.3 Bain de bouche

2.2.3.1 Chlorhexidine

En ce qui concerne les bains de bouche à la chlorhexidine, leur objectif est de lutter contre une prolifération trop importante de *S. Mutans* dans la salive et à la surface de la dent et ainsi de limiter le développement carieux. Habituellement, les bains de bouches sont utilisés durant une période courte de 1 à 4 semaines maximum. De plus, ces solutions de rinçage n'ont pas démontré d'effets à long terme sur le niveau de *S. Mutans* chez des patients sans traitement orthodontique [212]. De surcroît, ces traitements ne sont pas propices à une utilisation au long cours, car des effets secondaires sont décrits comme des colorations dentaires ou plus rarement une dysgueusie [231]. Certains auteurs ont même suggéré d'utiliser une solution avec l'oxygène actif pour pallier ces colorations, sans pour autant diminuer le pouvoir antibactérien de la chlorhexidine [157]. On pourrait donc imaginer utiliser ce genre de protocole à plus long terme mais ce serait oublier que la flore buccale résulte d'un équilibre entre différentes souches bactériennes, levures… Et qu'un protocole antibactérien au long cours risquerait de perturber cet équilibre au point de voir une espèce bactérienne résistante (comme Porphyromonas Gingivalis [97]) prendre le dessus et générer des anomalies secondaires.

Ce n'est donc pas un protocole à conseiller pour limiter l'apparition de lésions durant l'ensemble du traitement orthodontique. Ce type de bain de bouche peut néanmoins être utilisé après la pose des attaches pour limiter le développement bactérien que nous avons décrit après la séance de collage.

2.2.3.2 Fluor

Classiquement, on demande au patient d'utiliser les bains de bouches fluorés pendant 1 minute, le soir avant de se coucher, après le brossage.

Des études chez des patients appareillés ont montré l'intérêt de ce protocole dans la limitation des leucomes. Ils ont montré un lien fort entre la dose utilisé et le risque de voir des lésions apparaitre, avec une incidence de 21% contre 45% chez ceux qui ne l'utilisaient pas [91].

Une revue Cochrane de 2004 [34] conclut que l'utilisation quotidienne de bain de bouches fluorés pourrait diminuer le nombre et la sévérité des leucomes. Benson et al. ont réitéré leur

propos dans une revue systématique de 2005 [37] indiquant que tant qu'il n'y avait pas d'étude suffisamment puissante, ils recommandent d'utiliser du fluor en bain de bouche à 0,05%. Cependant, en 2013 [33], après une réévaluation des publications, ils montrent que l'application de vernis semblent être l'alternative la plus efficace.

Néanmoins, l'utilisation de bain de bouche fluoré permet d'obtenir une concentration plus importante de fluorure dans la salive que le brossage seul, ce qui ne peut être qu'un élément positif. L'inconvénient majeur est la compliance du patient : la réalisation quotidienne de bain de bouche a été estimée à environ 13% lors d'étude sur le sujet, dans un groupe de 206 patients [91]. Mais ce gain apparait faible par rapport à la réalisation d'un « bain de bouche » avec le dentifrice, à la fin du brossage [233]. Tout dépendra du comportement du patient et de ce qu'on lui demande de réaliser sachant qu'un seul produit peut suffire [50].

2.2.4 Alimentation

2.2.4.1 Conseils sur le régime alimentaire

Les recommandations diététiques sont un élément important de la gestion du risque carieux, bien que des habitudes alimentaires considérées à risque puissent être compensées par un brossage efficace [104].

Il est conseillé de sensibiliser le patient au potentiel cariogène de certaines habitudes. Il s'agit de lui apprendre à consommer plus intelligemment [77] :

- ne pas grignoter entre les repas et favoriser une alimentation variée et équilibrée,
- avoir au maximum 5 prises alimentaires par jour, 3 repas et 2 collations,
- respecter les horaires de repas pour limiter le grignotage,
- éviter les aliments trop mous et qui collent aux dents, il vaut mieux préférer une alimentation solide qui favorise l'auto nettoyage,
- préférer l'eau à toutes les autres boissons sucrées ou acides, en particulier en dehors des repas,
- tous les sucres sont à consommer de préférence au cours des repas et il faut préférer les sucres de substitution non fermentescibles,
- l'utilisation de chewing-gum contenant du xylitol est même suggérée par l'HAS.

2.2.4.2 Chewing Gum

2.2.4.2.1 Effets non spécifiques

Un des effets des gommes à mâcher largement décrit par la littérature est la stimulation salivaire importante, l'écoulement étant 10 à 12 fois plus élevé qu'un écoulement non stimulé. Ceci est provoqué par le stimuli gustatif et masticatoire qui persiste pendant toute la durée de mastication. Cela induit une augmentation de l'auto nettoyage, du pouvoir tampon et du pH. Les ions phosphates et calciques libérés dans la salive (bien qu'en moindre concentration dans la salive stimulée) soutiennent et favorisent le processus de reminéralisation.

2.2.4.2.2 CPP-ACP

Il n'y a pas encore d'études publiées sur l'influence de ce type de *chewing gum* durant le traitement orthodontique. Cependant, leur rôle a été montré chez des patients sans attaches, voici les conclusions :

Shen et al. [224] attestent du rôle reminéralisant des CCP-ACP ajouté au sein de gommes à mâcher sans sucre (Sorbitol et Xylitol). Ils constatent une amélioration de la reminéralisation en fonction de la concentration en CPP-ACP ajouté, comme le représente la Figure 13.

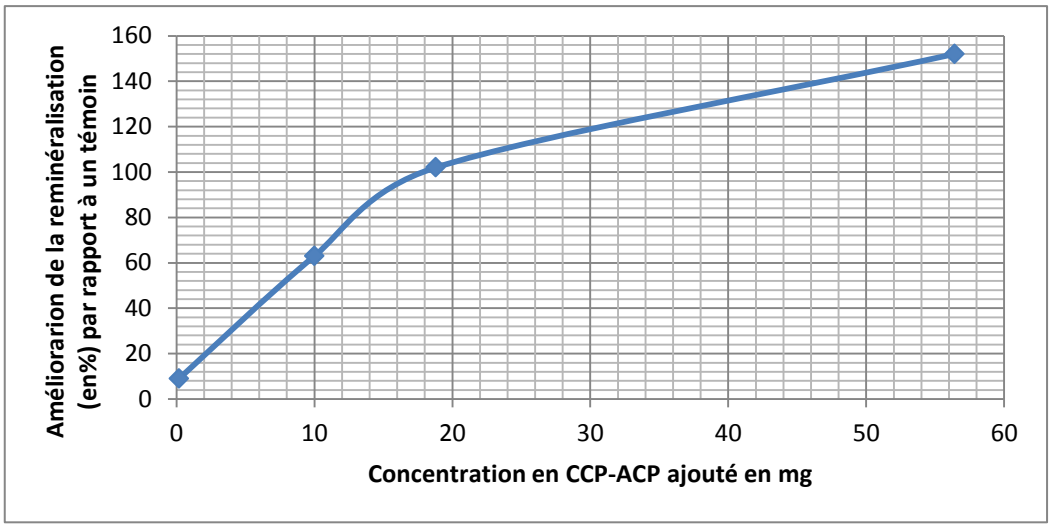

Figure 13 - Courbe obtenue à partir de l'étude de Shen et al. 2001 [224]. Influence de la quantité de CPP-ACP incorporé à une gomme à mâcher sur la reminéralisation.

La reminéralisation obtenue avec des *chewing gum* sans sucres contenant des CPP-ACP est deux fois plus importante que celle obtenue avec des *chewing gum* contenant des phosphates de calcium seul. Cela montre l'efficacité de l'association CPP-ACP pour la reminéralisation par apport calcique. Ils indiquent que le Recaldent™ est le *chewing gum* le plus efficace, bien qu'il ne soit pas le plus concentré, mais il présentent la plus grande solubilité des CPP-ACP dans la salive [211].

Une autre étude sur l'ajout de CPP-ACP aux *chewing gum* donne des résultats prometteurs [174]. Ils ont comparé sur pour une cohorte de 2720 adolescents un *chewing gum* sans sucre contenant 54mg de CPP-ACP contre un *chewing gum* sans sucre à base de sorbitol. Le brossage

avec du dentifrice fluoré est maintenu tout comme l'apport fluoré par l'eau. La surface des caries était réduite de 17% de plus dans le groupe CPP-ACP.

2.2.4.2.3 Xylitol

Nous avons mis en évidence deux articles où les gommes à mâcher étaient utilisées chez des patients appareillés :

Stecksén-Blicks et al.[237] concluent qu'à long terme cela n'a pas d'influence sur *S. Mutans* et la production acidogène. Ces propos sont tempérés par Sengun et al. [222] pour qui après 14 jours de mastication le pH est plus élevé dans la plaque bactérienne présente sur les dents par rapport au contrôle. Ces gommes pourraient donc être utilisées pour diminuer le risque carieux. Toutefois, l'écart est faible : 0,3 pH maximum, et leur conclusion parait optimiste quant à un réel effet sur l'apparition de lésion.

Nous avions évoqué plus tôt (partie 2.1.2.1) l'inconvénient du xylitol qui nécessitait des quantités importantes pour espérer avoir un effet significatif. Ici, nous nous rendons compte que cela rend ce type de produit quasi-inefficace en orthodontie.

En conclusion, les gommes aux CCP-ACP sont des adjuvants agréables et relativement efficaces pour limiter l'apparition de lésions quand il n'y a pas de traitement. D'autant plus que la compliance est de l'ordre de 60% (Bonne et très bonne compliance) [265]. Cependant, nous recommandons classiquement aux patients de ne pas mâcher de *chewing-gum* durant le traitement orthodontique pour éviter les décollements dus au mâchonnement. Néanmoins, une étude récente réalisée par Benson et al. [35] montrent que le mâchonnement de *chewing gum* ne génère pas plus de décollement, sur 1 semaine de suivi, et qu'en plus cela diminue la douleur suite à l'insertion d'un nouvel arc. Ces résultats nous invitent à réfléchir aux gains que pourraient nous apporter l'utilisation plus fréquente de *chewing gum* au CCP-ACP, mais nous manquons de preuves scientifiques pour valider nos propos.

2.2.5 Conclusion

Nous avons vu qu'il existe sur le marché de nombreux produits efficaces pour empêcher l'apparition des leucomes. Cependant, ceux-ci ne sont efficaces que s'ils sont correctement utilisés. Malheureusement, comme le constate Halder-Olsen et al. [100], les patients à risque sont principalement les patients les moins compliants. Pour avoir une idée de l'adhérence des patients à suivre un protocole comme ceux évoqués ci-dessus, nous citons Ashkenazi et al. [22]

qui indiquent un taux d'adhésion de 5,6% pour les bains de bouches et de 12,6% pour les gels fluorés supplémentaires. D'autres évoquent une dizaine de pourcent pour les bains de bouches [112]. Il est intéressant de noter que pour les dentifrices fluorés, la compliance est de l'ordre de 95% [22] ; ainsi l'utilisation de dentifrice pus fortement fluoré semble plus intéressant pour prévenir les lésions.

La compliance est un problème et un combat bien connu des orthodontistes, c'est pourquoi nous allons nous attarder sur les éléments directement maitrisables par l'orthodontiste pour limiter la survenue de lésions au cours du traitement.

2.3 Le rôle de l'orthodontiste

La surface lisse de l'émail dentaire n'est en général pas un lieu de prédilection du développement carieux, tout simplement parce que la face vestibulaire des dents est plus facile d'accès et qu'elle ne possède pas ou peu d'anfractuosité. Cependant, la mise en place de nos appareillages rendent la surface beaucoup plus rétentive pour la plaque. La situation, la forme des attaches, les matériaux de collage et de mordançage vont faciliter, durant l'ensemble du traitement, l'accumulation bactérienne [132]. Il faut être conscient que la mise en place d'un traitement orthodontique induit cette situation à risque. Il faudra donc bien connaître les différentes techniques de prévention et choisir les matériaux les mieux adaptés pour essayer de pallier l'apparition des leucomes.

2.3.1 Influence des matériaux utilisés pour le collage

De nombreux auteurs proposent des protocoles sans qu'il y ait de consensus. Très souvent, seules l'importance de l'adhérence, la facilité d'utilisation et de dépose sont évoqués. Ici, nous ajouterons l'influence des différentes techniques sur le risque carieux au sein du cahier des charges afin de trouver le meilleur compromis.

Il faut retenir que le cahier des charges en orthodontie est différent de celui de la dentisterie restauratrice. Nos exigences en termes d'adhérence et de dégradation du matériau au cours du temps sont bien moins strictes car nos attaches sont destinées à être décollées au moins une fois.

- Eléments classiquement évalués :
    - Adhérence : suffisante pour éviter les décollements
    - Facilité de placer l'attache, temps de prise cohérent avec la clinique.
    - Facilité de mise en œuvre

- Esthétique
- Tolérance à l'humidité

- Eléments particuliers :
  - Capacité à libérer des agents reminéralisants
  - Peu d'adhésion bactérienne
  - Capacité à protéger l'émail
  - Peu destructeur d'émail : par la technique de pose et de dépose. L'orthodontiste recolle régulièrement des attaches, le coût tissulaire pourrait être d'autant plus sévère.

On pourrait penser que les étapes de collage n'ont que peu d'influence sur le développement de lésions blanches, mais Hess et al. [107] montrent que le produit de préparation amélaire et le système de collage choisi influencent la résistance de l'émail aux déminéralisations. Nous allons évaluer chaque étape de notre protocole de collage en observant notre cahier des charges particulier afin de détecter les pratiques à risque.

2.3.1.1 Préparation amélaire

C'est la première étape du collage en orthodontie, elle peut être chimique ou mécanique. Quel que soit le système choisi, le principe est d'utiliser un outil physique ou chimique capable de créer une surface amélaire microrétentive, à haute énergie de surface, pour permettre ou améliorer l'adhérence de nos matériaux.

Cette première étape varie en fonction du mode de liaison et du système adhésif choisi pour coller les attaches. Il n'existe pas de consensus sur une technique supérieure à une autre dans la littérature. Tous les moyens ne se valent pas, et ont tous leurs avantages et inconvénients.

Il faut noter qu'avant toute préparation, un nettoyage de la surface dentaire est réalisé, c'est une étape nécessaire réalisée quel que soit la technique choisie. Pour mémoire, il faut noter l'utilisation d'une brossette et de ponce génèrerait une perte de 10,7 µm d'émail, alors qu'une cupule en caoutchouc n'en enlèverait que 5 µm [114,245].

Nous allons nous concentrer sur les éléments particuliers qui influencent le développement carieux.

Classiquement, on décrit 4 moyens de préparation de l'émail : le sablage, l'application d'acide orthophosphorique (AOP), l'application d'acide polyacrylique (APA) et les lasers.

2.3.1.1.1 Sablage

Cette préparation est, en général, réalisée à partir de particules d'oxyde d'alumine de 50 µm. Il est décrit seul pour la préparation amélaire en vue d'un collage par ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine (CVIMAR). En effet, le sablage seul ne semble pas compatible avec le collage d'attache à l'aide de composite, les valeurs d'adhérence obtenues étant trop faible 2,3-3,6 mégapascals (MPa) *in vitro* contre les 5,9 à 8 MPa nécessaire selon Reynolds [193]. Sorel présente dans sa thèse d'université [192], l'influence du micro-sablage sur les valeurs d'adhérence de CVIMAR. Il présente une différence modérée mais significative entre une attache collée par du CVIMAR sans préparation et avec un micro-sablage pendant 6 secondes, à 3 bars, avec des valeurs *in vitro* de 10,76 MPa.

Mehdi et al. [165] se sont penchés sur les différents paramètres influençant la qualité du micro-sablage amélaire. Ils montrent que l'état de surface de l'émail après sablage dépend à la fois du temps, de la pression et de la quantité de poudre utilisée. Plus on allonge le temps d'application plus les surfaces s'aplanissent et deviennent moins propices au collage car cela ne fait que détruire successivement des couches d'émail. La pression et le nombre de particules projetées jouent sur la profondeur des aspérités. Pour une préparation efficace, ils indiquent qu'il faut minimiser le temps de sablage (2 à 6 secondes) avec une pression suffisamment forte (3-4 bars) et une quantité importante de poudre.

Il n'y a pas d'informations dans la littérature concernant l'influence de cette préparation physique de l'émail sur le développement de white spot. Cette action va entrainer une rugosité de surface et une modification de l'énergie de surface : il est possible que ces deux facteurs jouent en faveur de l'adhésion bactérienne.

2.3.1.1.2 Acide orthophosphorique (AOP)

Présenté par Buonocore en 1955, c'est l'acide le plus utilisé dans les systèmes d'adhésifs type mordançage-rinçage en 2 ou 3 étapes (MR2 ou MR3).

L'AOP est utilisé à différentes concentrations et il semblerait que la concentration idéale soit proche de 27%. Cependant on retrouve habituellement des concentrations comprise entre 30 et 40%, la présentation la plus commune étant un gel d'une concentration de 37% de H_3PO_4 [217]. Le temps d'application recommandé par les fabricants est souvent de 30 secondes. Dans la littérature, cette valeur est variable ; une revue systématique de littérature Cochrane sur les préparations amélaires en orthodontie indique qu'il n'y a pas de différence significative entre un mordançage de 15, 30 ou 60 secondes sur le taux de décollement [116].

Il a été montré que l'hydroxyapatite mordancée à l'AOP à 37% permettrait à *S. Mutans* d'y adhérer plus facilement en comparaison avec quatre autres groupes : l'hydroxyapatite sans traitement, l'hydroxyapatite mordancée et recouverte d'un primer (Transbond Primer, 3M Unitek), l'hydroxyapatite traitée par un SAM (Transbond Plus SEP, 3M Unitek) et un composite de collage (Transbond XT, 3M Unitek) [272].

Une étude récente, menée par Knösel et al. [134], montre *in vitro* sur des dents humaines que les zones mordancées avec de l'AOP et non protégées par la résine composite sont plus susceptibles aux lésions carieuses débutantes que le reste de l'émail, car plus sensible à l'acide bactérien. Ils montrent aussi qu'un traitement supérieur à 15 secondes augmente la susceptibilité de l'émail au développement de lésions blanches.

Ces derniers éléments tendent à montrer que l'AOP est un produit puissant qui pourrait jouer en faveur du développement de *white-spots*. Propos renforcés par Hess et al.[108].

2.3.1.1.3 Acide polyacrylique (APA)

C'est en 1973 que Smith et Cartz ont analysé l'effet de l'APA sur l'émail. Il n'est pas utilisé comme agent mordançant en tant que tel car son action reste modérée à la surface de l'émail et ne permet donc pas aux résines composites d'obtenir des valeurs d'adhérence suffisantes. A l'opposé, il est utilisé pour les CVI. Bien qu'ils aient un potentiel d'adhésion intrinsèque, on peut l'optimiser en appliquant une solution d'Acide Polyacrylique (APA) à 10 ou 20% pendant une quinzaine de seconde. Sur l'émail, ce traitement réalisera une légère déminéralisation et améliorera le mouillage du CVI sur celui-ci. On parle de conditionnement amélaire.

Gaworski et al.[89] présentent un taux relativement élevé de décollements lors de collage avec un CVI sans prétraitement acide alors que Summers et al. [242], dans une étude *in vivo,* présentent un taux de décollement identique que ce soit avec un CVIMAR ou un composite ; leur protocole prévoyait le conditionnement amélaire à l'APA à 10% pour le collage avec le CVIMAR.

Selon Attal, l'application d'acide polyacrylique rend le collage plus fiable et améliore les valeurs d'adhérence de l'ordre de 50 à 100% [23].

L'acide polyacrylique préserve au maximum la couche superficielle de l'émail riche en ions fluorures et n'engendre quasiment pas de prolongements de résine dans l'émail. Il n'y a pas de données sur l'acide poly acrylique et une éventuelle favorisation du développement carieux. Par ailleurs, il s'agit toujours d'une préparation chimique dont les inconvénients de diffusion acide persistent.

2.3.1.1.4 Les Lasers

Les lasers sont de plus en plus utilisés dans le monde médical, notamment en odontologie. Ici, ils sont utilisés pour remplacer les outils chimiques classiques de préparation amélaire mais ils ne dispensent pas de l'application d'un adhésif. Certains auteurs [16,234] indiquent aussi qu'ils renforceraient l'émail et limiteraient le développement de *white spot*. Cependant, il existe un grand nombre de type de lasers qui ne permettent pas de réaliser cette tâche. Ici, nous évoquons les lasers permettant de fournir une préparation amélaire et l'influence de ceux-ci sur les lésions carieuses. Nous verrons dans une prochaine partie, les lasers utilisés principalement dans la prévention des caries.

2.3.1.1.4.1 Er :YAG (erbium-doped yttrium aluminum garnet)

Une première équipe a montré que l'utilisation du Er :Yag pour le mordançage de l'émail apportait des valeurs d'adhérence proche d'un mordançage à l'AOP [131]. Pour mordancer et obtenir des valeurs d'adhérence compatible avec le collage, on l'utilise à une longueur d'onde de 2940 nm, 300 milli joule par pulsation (mJ/pulsations) avec 10 pulsations par secondes pendant 10 secondes sous air et eau [141]. Cependant à cette puissance, ce type de laser ne permet pas d'obtenir un gain de résistance face aux attaques acides [7] alors qu'il en montre à des puissances inférieures (100 et 200 mJ) [147].

Le laser Er :Yag pourrait donc remplacer l'AOP mais n'apporte rien en terme de prévention carieuse.

2.3.1.1.4.2 Er,Cr:YSGG (erbium, chromium doped: yttrium-scandium-gallium-garnet)

Üsümez et al. [259] montrent dans une étude pilote que ce type de laser peut être utilisé à des puissances comprises entre 1W ou 2W pour obtenir une adhérence proche de celle obtenue par de l'AOP. Il faut noter dans leurs résultats que la technique n'est pas extrêmement reproductible avec une déviation standard de valeur d'adhérence de 4,5 MPa, soit deux fois supérieure à l'AOP. Ils précisent qu'ils obtiennent un gain de temps lors de la préparation et

suggèrent un gain de résistance face aux lésions carieuses. Deux autres études présentent des résultats plus reproductible avec une puissance de 1,5W [196,255].

Le pouvoir protecteur de ce type de laser utilisé pour le mordançage n'est pas réellement précisé. Une étude montre que la dureté de l'émail est augmentée, le rendant plus résistant aux acides bactériens [93]. Cependant la puissance utilisée dans cette étude est inférieure à celle utilisée pour le mordançage, 0,75W contre 1,5W pour le mordançage le plus efficace.

2.3.1.1.4.3 Nd :Yag (neodymium-doped yttrium aluminum garnet)

Utilisé seul, ce type de laser est peu étudié pour ses propriétés de mordançage de l'émail. Il est cependant efficace pour le mordançage sur la céramique, remplaçant l'acide fluorhydrique [207].

Une étude a employé le laser Nd:Yag à une puissance de 175 mJ/pulsations. Il permet d'obtenir des valeurs d'adhérence convenable mais significativement inférieure à l'AOP [139]. Il semble plus souvent utilisé comme adjuvant aux systèmes auto-mordançants (SAM), maximisant l'adhérence de ceux-ci à l'émail lorsqu'ils sont traités par le Nd:Yag avant photopolymérisation [161,162].

Peu utilisé pour lors des études sur le mordançage, ces lasers n'ont pas à ce jour permis de recueillir des données sur leur influence quant à l'apparition de leucomes.

2.3.1.1.5 Autres acides

L'acide maléique a été évoqué par différents auteurs [90,165] comme autre mordançage chimique. C'est un acide faible, utilisé en général en solution concentrée à 10%. Il enlèverait significativement moins d'émail que l'acide orthophosphorique à 35% tout en permettant une adhérence similaire. Bien que présentant des avantages en termes de destruction d'émail, son utilisation dans la préparation amélaire n'est pas très répandue.

2.3.1.2 Systèmes adhésifs

2.3.1.2.1 Systèmes mordançage-rinçage (MR) : Adhésifs et sealant

Il existe 2 systèmes dans cette catégorie : les MR2 ou MR3. Pour rappel, le système MR3 dissocie le conditionnement de l'émail, le primaire d'adhésion et l'adhésif. Le MR2 rassemble

le primaire d'adhésion et l'adhésif en un seul produit, ce qui permet de n'avoir que 2 étapes ; c'est le protocole le plus utilisé et le plus décrit dans la littérature orthodontique.

Les résines adhésives sont parfois modifiées pour leur conférer un potentiel bioactif : certaines libèrent du fluor ou présentent des monomères antibactériens. Une nuance est à apporter, ces adhésifs possèdent des charges qui leurs permettent d'être plus résistant à l'abrasion. Ils sont appelés *sealents*. Par exemple, Reliance appelle leurs produits *sealents* dès qu'ils restent présents plus de 2 mois sur l'émail mordancé.

De plus en plus, ces particularités se développent dans des résines appartenant aux MR.

Figure 14 - Pose d'un *sealent* sur surface lisse - 1) mordançage intégrale de la face vestibulaire et pose ; 2) *Sealent* photopolymériseé ; 3) Attaches collées directement sur le *sealent* à l'aide d'un composite. Photographie issue de l'article de Heinig et al. 2008 [106].

Nom	Distributeurs	Potentiel sealant	Fluor	Autres caractéristiques
Opal Seal™	Opal Orthodontics, Ultradent Products, USA	Oui	Oui	Fluorescent à la lumière noire
Light Bond® sealant	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	2-4 mois	Oui	-
Light Bond® filled sealant	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	12-18 mois	Oui	-
Transbond® XT Primer	3M Unitek, Monrovia, Calif	Non	Non	-
Rely-A-Bond	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	Non	Oui/Non	-
Transbond® MIP Moisture insensitive Primer	3M Unitek, Monrovia, Calif	Non	Non	Tolérant à l'humidité.
LED ProSeal® ou ProSeal®	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	24 mois et plus	Oui	100% photopolymérisés pas couche inhibé. Fluorescent à la lumière noire.
Seal&Protect®	Dentsply, De Trey GmbH, Konstanz, Germany	Oui	Oui	Contient du triclosan
Optibond® Solo Plus	Kerr Hawe SA, Suisse	Non	Non	-
ExciTE F	Ivoclar Vivadent SAS	Non	Oui	-
Heliobond	Ivoclar Vivadent SAS	Non	Non	-

Tableau 4 - Liste non exhaustive des adhésifs et sealants utilisés dans les systèmes MR2, en orthodontie ou décrits dans les études que nous évoquerons.

2.3.1.2.2 Systèmes auto-mordançants (SAM)

Il existe deux types de systèmes auto mordançant, en 1 ou 2 étapes (SAM1 et SAM2). Les SAM1 rassemble tous les éléments nécessaires au collage en 1 seul produit à savoir le conditionnement de l'émail, le primaire d'adhésion, et l'adhésif. Le SAM2 sépare l'adhésif du primaire, et nous l'appliquons lors d'une 2ème étape. Ce sont principalement les SAM 1 qui sont utilisés en orthodontie.

Ces systèmes sont appelés auto mordançants car leurs monomères possèdent des groupements acides qui déminéralisent l'émail.

Ces matériaux présentent plusieurs avantages :

- ils limitent le nombre de geste à réaliser, 1 seul au lieu de 3 (dépôt d'acide, rinçage-séchage, dépôt d'adhésif),
- moins d'étapes, donc moins de risque de contamination de la zone de collage. Grubisa et al.[98] montrent une meilleure reproductibilité du collage avec l'utilisation de SAM,
- les monomères composant ces matériaux sont hydrophiles, cela rend donc cet outil hydrocompatible,
- l'atteinte amélaire semble plus faible qu'avec l'acide orthophosphorique passant de 1,11 à 4,57µm avec l'AOP et de 0,03 à 0,74 µm avec un SAM, lors du mordançage [114],
- lors du décollement des attaches, le risque de rupture cohésive est plus faible qu'avec les systèmes MR2. Le décollement se fait préférentiellement entre l'émail et l'adhésif.

Nombre de ces adhésifs présentent des caractéristiques intéressantes dans le but de pallier l'apparition de lésions comme la libération de fluor et plus récemment des agents antibactériens.

Nom	Distributeurs	Fluor	Autres caractéristiques
Transbond SEP Primer	3M Unitek, Monrovia, Calif	Non	-
Xeno III	Dentsly DeTrey, Konstanz, Germany	Oui	-
iBond Self Etch	Heraeus Kulzer, Hanau, Germany	Non	-
Clearfil SE Protect Bond	Kuraray America, inc.	Oui	Monomère MDPB antibactérien.
Optibond All-in-one	KerrHawe SA, Suisse	Oui	-
AdheSE One F	Ivoclar Vivadent SAS,	Oui	-

Tableau 5 - Liste non exhaustive des adhésifs auto-mordançant en 1 étape utilisés en orthodontie ou décrits dans les études que nous évoquerons.

2.3.1.2.3 Impact sur les lésions blanches

Nous avons rassemblé les études majeures sur le sujet publiées ces dernières années. Ce qui nous a intéressés, plus que les nombreuses études *in vitro*, ce sont les études cliniques randomisées et qui sont pour la plupart en *split-mouth*. Ces études sont scientifiquement et cliniquement plus recevables que toutes les autres, c'est pourquoi nous les avons classé et analysées dans le Tableau 6 situé page 77 [93,143,194,198,226,254,261].

Apportons une précision à leur sujet : contrairement à ce que l'on pourrait croire, l'émail préparé n'est pas protégé par l'adhésif car ces systèmes supportent mal les contraintes chimiques et mécaniques. En réalité, ils sont relativement vite éliminé lorsqu'ils ne sont pas recouvert de composite et mettent alors à nu des zones mordancées soit par l'AOP, soit par le polymère acide qui présente tout de même un pH de 1. Nous nous plaçons alors dans une situation qui peut être sensible, marquée par la mise à nu de zones amélaires altérées sur laquelle les bactéries sont plus facilement retenues. Cependant, l'élimination de l'adhésif, qu'il appartienne à un système SAM ou MR est diminuée dès lors qu'il est chargé. La littérature reste floue sur ce sujet.

Les essais cliniques rassemblés comparent principalement des *sealents* et des adhésifs classiques. 5 études sur 7 montrent que les *sealents* apportent un gain de protection par rapport à un adhésif classique. Mais la période du test est relativement courte dans ces 5 études (entre 1 et 3 mois). D'ailleurs, Tüfekçi et al. [254] montrent que l'Opal Seal™ n'est présent que sur 50% des surfaces dentaires après 90 jours. Au-delà de cette période le nombre de lésions ne diffère plus de manière significative. Malheureusement, il ne semble pas y avoir de données scientifiques sur la durée de vie des *sealents*, qui semble variable en fonction du produit, alors que cette étude montre qu'il s'agit d'un point essentiel. Le bénéfice à long terme de ces produits est donc encore incertain. Par exemple, Leizer et al. [143] teste le Pro Seal versus le Transbond MIP durant 12 à 18 mois et ne montre pas de différences d'efficacité entre les deux produits. Néanmoins, il faut noter que dans leur protocole ils appliquent les 2 matériaux sur l'ensemble de la dent mordancée, il se peut que le Transbond MIP soit capable de rester sur la surface dentaire. On aurait pu envisager de le comparer à de l'émail laissé nu, pour observer s'il y a un gain réel. Une dernière étude décrit Le Biscover LV™ qui semble relativement efficace pour diminuer le nombre de lésions [194].

Type	Référence	Année	Groupe test		Groupe témoin		Nombre de sujets	Durée	Evaluation	Conclusion
			PA	MC	PA	MC				
RCT	Uysal[261]	2011	Clearfil Protect Bond	TB XT	Transbond Primer	Transbond XT	14 sujets – 4 PM	30 jours et avulsion	Microhardness	Clearfil Protect Bond limite la déminéralisation sur les 30 jours de l'expérience.
RCT – Split mouth	Tüfekçi[254]	2014	AOP 37%, 15s + Opal Seal	Precoated APC II MiniTwin	AOP 37%, 30s + TB XT MIP	Precoated APC II MiniTwin	22 sujets (10-20ans), 2PM	3 mois et avulsion	Microhardness + fluorescence (quantité de opal seal)	Opal Seal présent que sur 50% des surfaces dentaires à 90 jours. Moins de lésions avant 90 jours dans le groupe Opal Seal. Mais au-delà, plus de différence significative.
CT – split mouth + alternating tooth	O'Reilly[194]	2013	Etching 30s, Biscover LV	Grengloo/TB/TB Plus/TB XT/Assure (5 cabinets)	Etching 30s, primer	Grengloo/TB /TB Plus/TB XT/Assure (5 cabinets)	62 sujets (12-26) – dent d'intérêt canine à canines maxillaires	Suivi, 800 +/-154 jours	Evaluation clinique avec Gorelick.	Diminution légère mais significative du nombre de lésions avec le sealant, sévérité non significative. Le sealant ne protège aps totalement. L'hygiène orale est le plus grand indicateur de lésions.
RCT	Shinaishin[226]	2011	1- AOP 37%, 30s(localisé) 2-AOP 37%,30s (toute la dent) 3-AOP 37%,30s(toute la dent)	1-Rely-A-Bond+Duraflor, 5min 2-Rely-A-Bond+Light Bond Sealant 3-Rely-A-Bond+ProSeal	AOP 37%, 30 sec(localisé)	Rely-A-Bond	8 filles (13-15ans) – 4 PM extraites, 1 PM/groupes	2 mois et avulsion	Microscope à force atmique	Diminution de la rugosité dans les 3 groupes test par rapport au contrôle. Pas de différence entre les 3 groupes en terme de rugosité. Surface atteinte diminuée avec ProSeal.
CT split-mouth + alternating tooth	Leizer[143]	2010	Etching, ProSeal	Transbond	Etching, TB MIP	Transbond	22 sujets – Canines à canines maxillaire et mandibulaire. 4 perdus. (177 dents)	12/18 mois, après débagage	Photographie, début du traitement et à 12/18 mois	Pas de différence entre l'application intégrale de TB MIP et Proseal sur l'apparition de lésions.
RCT – Split arch	Ghiz[93]	2009	AOP 37%, 30s + Light Bond light cure sealant resin	Light Bond composite	Transbond Plus SEP	Light Bond composite	25 : 12 avec LB au max et SEP mdb, 13 l'inverse. (469 dents)	Fin du traitement ?	Clinique avec Gorelick.	Plus de déminéralisation dans le groupe SEP que dans le groupe Light Bond.
RCT – Split Mouth	Paschos[198]	2009	Clearil Protect Bond SEP	Transbond XT	Transbond Plus SEP	Transbond XT	24 : 12-15 ans. PM à PM. 480 attaches	12 mois	Visuel + DIAGNOdent	Peu de lésions mises en évidence, Pas de différence entre les 2 matériaux chez des patients avec une hygiène adéquate.

Tableau 6 - Récapitulatif des études *in vivo* évaluant l'influence de différents adhésifs ou sealant sur l'apparition et la sévérité des lésions. PA : préparation amélaire, MC : Matériaux collage, PM : Prémolaires, TB : Transbond

Toutefois, en attendant de nouvelles études sur la durée de vie des *sealents in vivo*, leur utilisation peut être recommandée en estimant que dans la plus défavorable des situations il n'y aurait pas de différence dans la survenue de lésions.

Les derniers produits de la famille des SAM présents sur le marché ont été modifiés pour devenir des systèmes adhésifs bioactifs antibactériens. Ces systèmes sont prometteurs mais malheureusement, la seule étude *in vivo* n'indique aucun effet car le groupe contrôle ne présente que très peu de lésions [198]. Beaucoup de ces matériaux sont encore au stade expérimental mais il en existe un déjà commercialisé :

Le MDPB : 12-methacryloyloxydodecyl-pyridinium bromide [19]. Cet agent a été étudié principalement par Imazato et son équipe depuis 1995 [117,118,276]. Aujourd'hui commercialisé sous le nom commercial « Clearfil SE Protect Bond », il a connu plusieurs appellations avant celle-ci qui date de 2012. Ces études *in vitro* sont encourageantes sur l'impact de ce produit sur les lésions mais la première étude *in vivo* dans notre domaine ne montre pas de différence significative [198]. Ils tentent aujourd'hui d'ajouter d'autres nanoparticules comme de l'argent pour améliorer le pouvoir antibactérien (Figure 15).

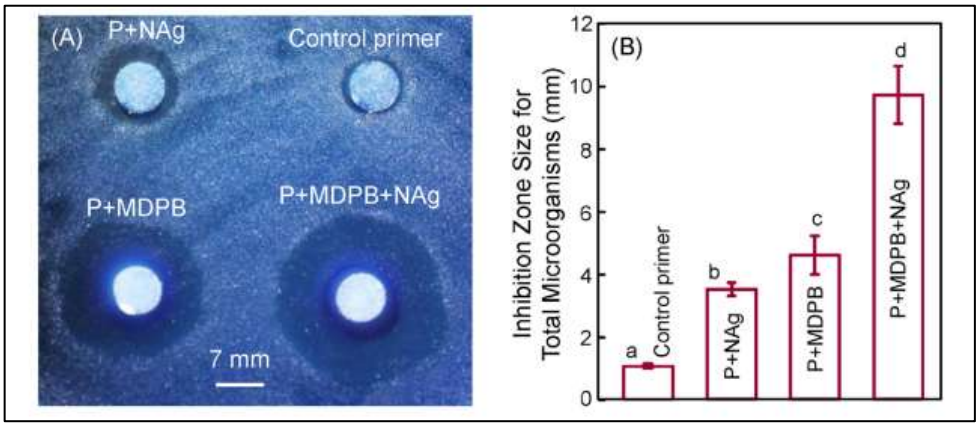

Figure 15- Influence de l'ajout de MDPB et/ou d'argent à un adhésif (Scotchbond Multi-Purpose - P). D'après Zhang et al. 2013 [276].

D'autres monomères sont actuellement à l'étude mais ne sont pas encore commercialisés. Ils présentent des caractéristiques antibactériennes du même ordre que le MDPB. Les études sur ces éléments sont prometteuses :

- *dimethylaminododecyl methacrylate* (DMADDM) associé à un monomère d'ammonium quaternaire [56].

- *quaternary ammonium dimethacrylate* (QADM) associé à des nanoparticules d'argent [57].

2.3.1.3 Matériaux de couplage

2.3.1.3.1 Rappels

2.3.1.3.1.1 Résines composites

Apparues dans les années 60, leur développement a été et est toujours considérable. Les plus utilisées sont photopolymérisables. Elles sont composées :

- d'une résine à base de monomère diméthacrylate relativement hydrophobe avec un initiateur de polymérisation,
- de charges inorganiques de verre, de quartz ou de silice vitreuse,
- un agent de couplage qui lie les charges à la matrice.

Elles n'ont pas de potentiel d'adhésion aux tissus dentaires et c'est pour cela qu'on utilise préalablement et systématiquement un système adhésif (décrits dans la partie précédente). Nous vous présentons dans le Tableau 7 les principaux composites utilisés en orthodontie. En réalité, la liste pourrait être considérablement augmentée.

Nom	Distributeurs	Fluor	Autres caractéristiques
Transbond XT Light-cured composite	3M Unitek, Monrovia, Calif	Non	-
Monolok2 Light-cured composite	Rocky Mountain Orthodontics, Denver, Colo	Non	-
Heliosit Orthodontic	Ivoclar Vivadent	Non	-
Enlight LV	Ormco Corporation	Non	-
Grengloo	Ormco Corporation	Non	Devient bleu si refroidit, pour faciliter le retrait en fin de traitement. Pour attache métallique.
Blugloo	Ormco Corporation	Non	Devient bleu si refroidit, pour faciliter le retrait en fin de traitement. Pour attaches esthétiques.
Concise Ortho	3M Espe	Non	Composite auto-polymérisable, pâte-pâte.
Light Bond Paste	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	Non	-
Pad Lock	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	Non	Fluorescent avec une lumière noire
Rely-A-Bond Paste	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	Non	-
ConTec LC	Dentaurum, Inc	Non	-

Tableau 7 - Liste non exhaustive des composites de collage photopolymérisables utilisés en orthodontie ou des composites décrits dans les études que nous évoquerons.

2.3.1.3.1.2 Compomères

Ce sont des matériaux intermédiaires, entre les composites et les ciments verre ionomère, développés dans les années 90. Au départ, présentés comme un type de verre ionomère permettant de relarguer du fluor, ils ont, en termes d'utilisation clinique et de performance, des caractéristiques physiques qui les rendent plus proche des résines composite. En quelque sorte, ils sont aux composites ce que sont les CVIMARs aux CVIs. Les résines qui les composent possèdent des groupes fonctionnels polyacryliques et méthacryliques combinés dans une molécule. Cette résine est chargée par des verres d'aluminosilicate de calcium contenant du fluor et d'autres charges donnant la radio-opacité. La prise de ces matériaux se fait en deux temps : le premier similaire aux composites photopolymérisables permettant un durcissement rapide. La deuxième (qui se produit lentement et qui se fait par absorption d'eau durant 2 à 3 mois) est une réaction acide-base qui se déroule entre les groupes carboxyles et les ions métalliques des verres ionomères. Les hydrogels vont se former dans la structure de la résine, ce qui favorisera un relargage faible et lent de fluorures. La libération d'ions fluorures sera alors dépendante de l'interaction des molécules d'eau salivaire avec le matériau.

Nom	Distributeurs	Fluor	Autres caractéristiques
Transbond Plus Color Change adhesive	3M Unitek, Monrovia, Calif	Oui	Coloré pour faciliter l'élimination des excès.
Light Bond Paste	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	Oui	-
Pad Lock	Reliance, Reliance Orthodontis Products Itasca, IL, USA	Oui	Fluorescent avec une lumière noire
Light Cure Orthodontic Bracket	Resilience, Ortho Technology	Oui	-

Tableau 8 - Liste non exhaustive des compomères utilisés en orthodontie pour le collage ou décrits dans les études que nous évoquerons.

2.3.1.3.1.3 CVI et CVIMAR

Ils sont apparus à la fin des années 60 à la suite d'études sur les ciments aux silicates et sur leurs modifications. Ils sont commercialisés pour la première fois par Detrey en 1975. Une de leur plus grande propriété est leur capacité d'auto-adhérer à l'émail non traité. Il se crée des liaisons ioniques entre les groupes carboxylates des polyacides et les ions calciums de l'apatite. Le conditionnement idéal du CVI est une solution aqueuse d'acide polyacrylique.

L'adhésion intrinsèque des CVI semble se faire par interaction ionique entre les charges négatives des polyacides de la matrice et les charges positives de l'hydroxyapatite (Ca^{2+} à la surface de la dent).

Les ions fluorures d'un ciment verre ionomère après prise sont contenus dans l'hydrogel de la matrice et dans les particules de verres. Ce sont des matériaux bioactifs, ils libèrent des ions fluorures dans la salive et vers la dent pendant et après leur prise. Le pic de libération des ions fluor a lieu dans les premières heures de la mise en place du CVI. Le relargage ne se fait pas sur une longue période, cependant, les CVI peuvent se recharger en ions fluor et les relarguer à nouveau.

2.3.1.3.1.3.1 Les CVI traditionnels

Ils sont classiquement composés d'une poudre de fluoro-alumino-silicate (FAS) de composition chimique Al_2O_3-SiO_2-CaF_2 et d'un liquide, une solution aqueuse d'acide polyalkénoïque qui est un copolymère d'acide acrylique et d'acide itaconique. Il faut retenir que cet acide possède de nombreuses fonctions carboxy (COOH ou COO^- en fonction du pH) qui donneront les propriétés adhésives intrinsèques des CVI. Au cours de la réaction de prise, seulement 20 à 30 % du verre est décomposé par l'attaque acide, la partie de la poudre n'ayant pas réagi joue le rôle de charge [23]. Ils sont uniquement utilisés pour le scellement des bagues car ces ciments n'ont pas de valeurs d'adhérence suffisante pour être utilisé avec des attaches.

Nom	Distributeurs	Fluor	Autres caractéristiques
Ketac Cem	3M ESPE, Seefled, Germany.	Oui	-
Glass Ionomer	Resilience, Orthodontic	Oui	-
GC Fuji Ortho Band	GC Corporation, Tokyo, Japan	Oui	Bleu pour faciliter le retrait.
GlasTec	Dentaurum	Oui	-

Tableau 9 - Liste non exhaustive des CVI utilisés en orthodontie ou décrits dans les études que nous évoquerons.

2.3.1.3.1.3.2 Les CVIMARs

Classiquement, ils sont composés d'acide polyacrylique, d'une résine photoactivable, d'un verre de FAS, et de l'eau. Leur réaction de prise associe une réaction acide-base, identique à celle des CVI traditionnels, à une réaction de polymérisation radicalaire initiée ou non par la lumière. Le durcissement immédiat est réalisé par la polymérisation radicalaire et la prise complète se termine après la réaction acide-base.

Attal [23] estime que l'adhérence des CVIMAR aux tissus dentaires est environ le double de celle des CVI traditionnels.

Nom	Distributeurs	Fluor	Autres caractéristiques
Fuji Ortho LC	GC Corporation, Tokyo, Japan	Oui	-
Multi-cure	3M Unitek, Monrovia, Calif	Oui	-
Light Cure Band Cement	Resilience, Ortho Technology	Oui	Bleu, pour faciliter le retrait des excès.
Multi-cure Ionomer Resin Cement	Resilience, Ortho Technology	Oui	-
Vitremer	3M ESPE, Seefled, Germany.	Oui	-
OptiBand	Ormco Corporation	Oui	-

Tableau 10 - Liste non exhaustive des CVIMAR utilisés en orthodontie pour le collage ou décrits dans les études que nous évoquerons.

Bien qu'ayant des caractéristiques générales communes, tous les matériaux ne se valent pas, et ce, même au sein d'une même famille. Dans les parties suivantes, nous allons évoquer les capacités et performances de chacun des matériaux sous leurs différentes formes commerciales (comme cités ci-dessus).

2.3.1.3.2 Adhésion bactérienne et agents anti-microbiens

L'énergie et la rugosité des surfaces sont des éléments qui influencent les capacités d'adhésion des bactéries et ainsi la croissance du biofilm.

La rugosité des matériaux varie significativement mais faiblement, moins de 0,05 µm entre les composites (Transbond XT, Light Bond, Enlight, Monolok2), les compomères (Transbond Plus) et les CVIMAR (Fuji Ortho LC et Multi-cure). Cette différence n'influe pas sur l'adhésion bactérienne. En revanche, l'énergie de surface varie de manière plus importante et semble corrélée à l'adhésion bactérienne : l'adhésion et le développement de *S. Sobrinus* et de *S. Mutans* est deux fois supérieure sur les CVIMAR par rapport aux composites, et significativement supérieure par rapport aux compomères, qui sont intermédiaires [6]. Ces résultats confirment ceux d'une étude antérieure de Lee et al. [142].

Afin de diminuer cette adhésion bactérienne, des chercheurs coréens tentent de développer un composite associant des nanoparticules d'argent. Ils montrent que cette adjonction limite l'adhésion et la croissance de souches de *S. Mutans* et *S. Sobrinus*, sans trop diminuer son pouvoir d'adhérence [3]. Une autre équipe a ajouté de l'oxyde de zinc (13% et 23% massique) à un CVIMAR (Fuji Ortho LC) et a montré son pouvoir inhibiteur, sur une centaine de mm^2 pour la préparation la plus concentrée, lors d'un test diffusion sur agar-agar et ceci sans modifier significativement ses capacités d'adhérence [235]. Ce sont des résultats encourageants qu'il faudra cependant évaluer *in vivo* pour estimer leur pouvoir sur l'apparition de leucomes.

Sehgal et al. [219] présente l'influence de l'ajout de triclosan, chlorhexidine, *benzalkonium chloride* (BAC) à un composite. Ils montrent que cela ne provoque pas une chute importante des valeurs d'adhérence tout en conservant une libération efficace des différents produits.

Toutes ces études à libération d'ions ou d'agents antibactériens sont encourageantes, mais malheureusement ces éléments se confrontent au même problème que pour les fluorures, à savoir la durée de libération. Un traitement orthodontique dure environ 2 ans et aucun des produits évoqués ci-dessus n'a été étudié durant une si longue période (incubation de 72h). Il faudra repérer ce point dans les prochaines études sur le sujet ; sans cette approche à long terme, nous ne pourrons pas conclure sur leur efficacité clinique sur les leucomes.

2.3.1.3.3 Libération de fluor

Nous avons vu précédemment que le fluor pouvait avoir un effet protecteur contre le développement de lésions débutantes. La tendance actuelle est à l'utilisation de matériaux bioactifs à action reminéralisante comme les CVI, CVIMAR ou compomères. Ils vont libérer du fluor dans le temps, à proximité des attaches avec un objectif de limitation des lésions. Voici un aperçu des capacités de libération de nos différents matériaux :

Cacciafesta et al.[46] ont observé la libération de fluorures par 9 produits pendant 12 semaines (Figure 16). Les différentes courbes montrent le schéma de libération des ions fluor marqué par un pic initial, *« burst effect »,* suivi d'une chute très rapide (dès 24h) pour se rapprocher de la valeur 0 dès le 5ème jour. Ensuite on note à partir de la 6ème semaine une libération croissante d'ions, qui proviendraient d'une couche plus interne du matériau. Mais la quantité identifiée n'est pas considérée comme suffisante pour lutter contre les lésions car il semblerait qu'il faille 0,5 à 1,0 µg/cm2/jour pour réduire uniquement de 38% les déminéralisations [72].

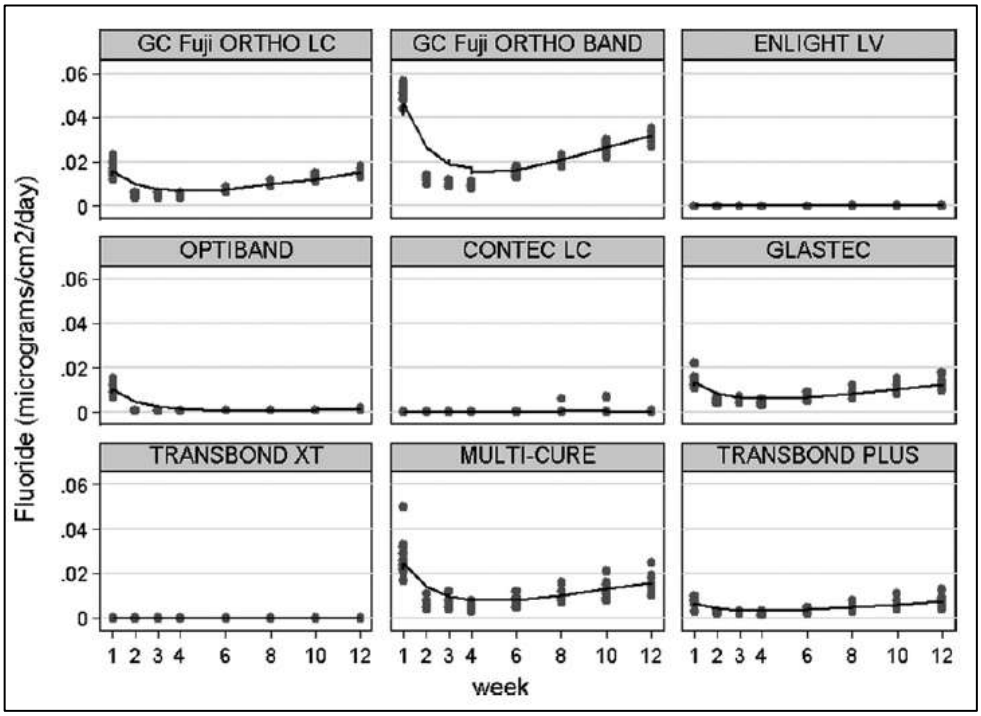

Figure 16 - Courbes représentant la moyenne d'ions fluorures libérés (µg/cm2/d) chaque semaine, pour 9 matériaux de collage orthodontique. D'après Cacciafesta, 2007 [46].

Ahn et al. [4] ont testé la capacité de 5 matériaux de collage orthodontique à se recharger en fluor lors de différents protocoles de fluoration. Ils présentent le schéma classique de libération de fluor (Figure 17A) et montrent que ce sont les CVIMAR qui ont le plus de potentiel de libération. Ils concluent ensuite, à l'image de la Figure 17B, que ce sont aussi les CVIMARs qui possèdent le plus grand potentiel de rechargement. C'est le gel d'APF à 1,23% qui s'est montré le plus efficace par rapport à des bains de bouches ou au dentifrice. Chin et al. [59] confirment ces résultats.

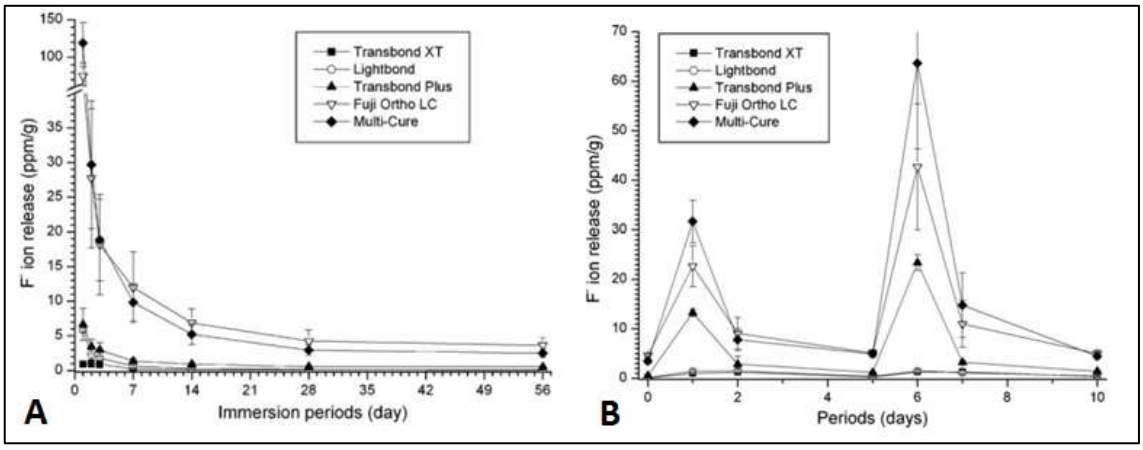

Figure 17 - A- Courbes représentant la libération d'ions fluorures par les différents matériaux sur une durée de 2 mois. B- Courbes représentant la re-libération d'ions fluorures par les différents matériaux après l'application d'un gel acide fluoré à 1,23%. D'après Ahn et al. 2011 [4].

Yi-chun et al. [146] testent la capacité de 2 CVIMAR (FJOLC et Vitremer) et 1 CVI (Ketac cem) à capturer le fluor par un gel fluoré à 1,23% et à restituer cet apport. Ils notent que les 3

matériaux peuvent se recharger et relarguer des ions fluorures uniquement pendant 5-6 jours. Le Vitremer est celui qui relargue le plus de fluorures mais il supporte mal les apports multiples de fluor. Ainsi, ils concluent que le FJOLC est le CVI qui a le comportement le plus fiable.

Ces différentes propriétés vont être évaluées pour observer l'influence des caractéristiques particulières de chacun de ces matériaux dans leur rôle dans la prévention des leucomes.

2.3.1.3.4 Influence des matériaux sur l'apparition de lésions

Mickenautsch et Yengopal [169] ont d'ailleurs publié une revue systématique de littérature sur le sujet, présentant l'avantage des CVI par rapport aux composites sur l'apparition de lésion carieuses. Cette publication concerne les matériaux utilisés en dentisterie restauratrice. Dans le domaine de l'orthodontie, les problèmes seront différents car la quantité de plaque présente et surtout la quantité de matériaux pouvant libérer du fluor à proximité des tissus dentaires sont plus importantes.

Les études *in vitro* démontrent très souvent la supériorité des matériaux libérant du fluor, CVIMAR ou compomère, sur les autres matériaux. Cependant, *in vivo* ces résultats ne sont pas aussi nets. Ainsi un essai clinique randomisé de 1999 ne montre pas de différence significative sur 12 à 14 mois entre CVIMAR et composite [89]. Nous avons rassemblé les études les plus récentes et pertinentes sur le sujet, elles ont été classées dans le Tableau 11, page 87, récapitulant les dernières études *in vivo* réalisées depuis la revue de littérature de Rogers et al.[216]. Nous avons ajouté deux publications plus anciennes mais qui n'ont pas été évoquées par Rogers. Voici nos conclusions :

On constate que toutes les études ne sont pas similaires et un point particulier nous a essentiellement interpellé : la durée des études. Le design en *split mouth* et l'utilisation du test de microdureté limitent irrémédiablement la durée des études pour des raisons pratiques et éthiques évidentes. Mais cela constitue un biais important, une fois de plus dû à la cinétique de libération des CVI/CVIMAR qui se déroule principalement durant les premiers jours. Même l'étude de De Moura et al.[175] qui tente de maximiser le risque carieux avec l'ajout d'une matrice pour accumuler la plaque ne peut s'affranchir de cette cinétique de libération qui joue en faveur du CVIMAR.

L'étude de Nee et al. [183] tente de limiter ces biais, et indique que l'utilisation de CVIMAR ne permet pas d'améliorer significativement la susceptibilité d'un patient à développer des lésions blanches durant la totalité de son traitement orthodontique.

La littérature montre que les matériaux de collage et leurs propriétés de relargage n'influence pas l'apparition de lésions. Le facteur temps est l'élément primordial ; dès lors que cette durée est augmentée, les différences entre CVIMAR et composite s'estompent [90,184].

2.3.1.3.5 Un mot sur l'adhérence

Nous avons évoqué les systèmes de collage, il semble difficile de s'affranchir totalement des capacités des différents systèmes à adhérer aux tissus dentaires. Nous allons les évoquer rapidement afin de pouvoir se faire une idée d'un système « idéal ».

2.3.1.3.5.1 Adhérence et orthodontie

De nombreuses études évaluant l'adhérence sont *in vitro*, leur correspondance *in vivo* est variable, non linéaire et imprévisible selon les matériaux. On peut citer Hajrassie et Khier [102] qui ont montré que les valeurs d'adhérence *in vivo* et *in vitro* du Transbond XT® sont largement abaissés *in vivo*, décrit par les courbes suivantes extraites de l'article :

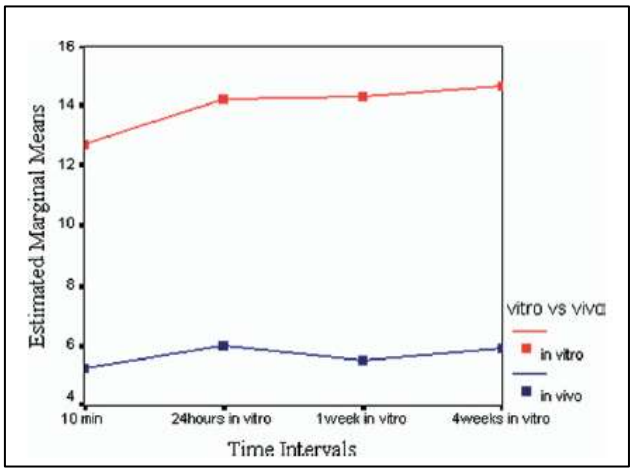

Figure 18 - Moyennes des adhérences obtenues *in vitro* (rouge) et *in vivo* (bleu), extrait de Hajrasse et Khier[102].

Les valeurs d'adhérence, mesurées *in vitro*, sont intéressantes mais ne restent néanmoins que des pistes pour appréhender les différences entre les matériaux et permettent uniquement de présager un comportement. Pour caractériser un bon système cliniquement, il faut plutôt se concentrer sur la reproductibilité inter-opérateur et la quantité de décollements obtenus cliniquement. Cela permet de prendre en compte les facteurs *in vivo* de l'échec du collage (humidité, contaminations, accès…).

Tableau 11 - Récapitulatif des études *in vivo* (non évaluée dans la revue) évaluant l'influence de différents matériaux de collage sur l'apparition et la sévérité des lésions. PA : préparation amélaire, MC : Matériaux collage, PM : Prémolaires, TB : Transbond

Type	Référence	Année	Conclusions							
Revue Systématique	**Rogers[216]**	**2010**	**Recherches jusqu'en octobre 2008. 9 essais cliniques accpetables comparant des matériaux libérant du fluor contre d'autres qui n'en libère pas. Seule 1 étude montre un rôle préventif significatif pour le CVI (Aquachem). Des études avec moins de biais devrait être réalisées pour pouvoir réaliser des recommandations.**							
Type	**Référence**	**Année**	**Groupe test**		**Groupe témoin**		**Nombres de sujets**	**Durée**	**Evaluation**	**Conclusion**
			PA	**MC**	**PA**	**MC**				
RCT – Split mouth	**Nee[183]**	**2014**	**APA 20%, 20s.**	**GC Fuji Ortho LC**	**AOP, 15s, 3 couches d'Adper Scotchbond**	**Transbond XT**	**20 sujets – 2 PM/sujets**	**12 mois de suivi**	**Cross-polarization optical coherence tomography (CP-OCT)**	**Pas de différence significative entre le composite et le CVIMAR**
RCT	**Eissaa[74]**	**2013**	**AOP 37%, 30s + sealant resin**	**Transbond Plus XT**	**AOP 37%, 30s + sealant résine**	**Transbond XT**	**20 sujets – 2PM/sujets**	**60 jours et avulsions**	**Microscopie à balayage / Energy Dispersive X-Ray (EDX)**	**Supériorité de TB Plus, car les échantillon ne présente pas d'érosion.**
RCT – Split mouth	**De Moura[175]**	**2006**	**AOP 37%, 30s**	**GC Fuji Ortho LC**	**AOP 37%, 30s,**	**Concise**	**14 sujets – 2 groupes – 2 PM**	**bandeau cariogène 28 jours et avulsions**	**Test de microdureté**	**Réduction de la déminéralisation pour le groupe CVIMAR**
RCT	**Pascotto[199]**	**2004**	**Asséchement**	**GC Fuji Ortho LC**	**AOP 37%**	**Concise**	**14 sujets – 2 groupes – 2/4 PM**	**30 jours et avulsions**	**Test de microdureté**	**Réduction de la déminéralisation pour le groupe CVIMAR**

2.3.1.3.5.2 Les différents matériaux

La littérature est extrêmement riche sur ce sujet de premier ordre pour l'orthodontiste : des essais cliniques [160,242], revues systématiques de littératures [158,159] et méta-analyses [170] sur le sujet ont été publiés récemment. Voici les conclusions de ces publications :

L'utilisation de CVIMAR, de composites ou compomères sont compatibles avec le collage orthodontique *in vivo*. Leur fiabilité *in vivo* semble identique à 12 mois. Au-delà, le composite pourrait être plus fiable [170] mais il existe trop de biais dans les études pour conclure réellement. Par exemple le type de base des attaches, la séquence d'arc et les raisons du décollement n'étant pas recherchés (niveau de la fracture) [49].

L'utilisation d'un système MR2 avec mordançage à l'acide orthophosphorique à 37% ou d'un SAM sont aussi efficace pour le collage à l'aide de résine composite avec un taux de décollement de 7% [160].

Un dernier point que nous avons évoqué dans la partie précédente, c'est que la majorité des études se concentrent sur les mêmes produits. Nos conclusions sont donc valables uniquement pour ces produits. Pour apporter un exemple à nos propos, nous citons Holzmeier et al. [111] qui ont réalisé une étude *in vitro* sur dent bovine comparant les valeurs d'adhérence de 12 techniques et/ou produit différents pour coller à l'émail :

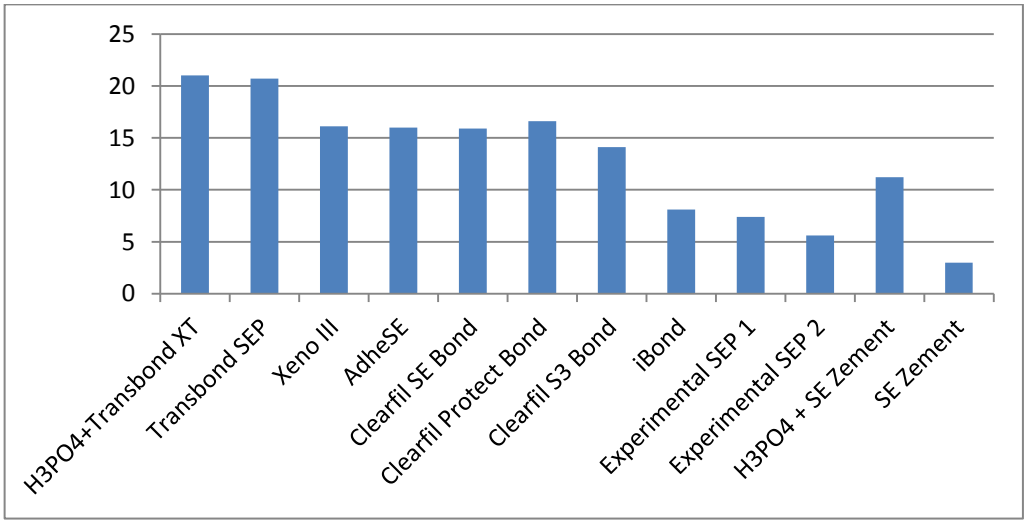

Figure 19 - Diagramme réalisé à partir des valeurs d'adhérence obtenue, in vitro, par Holzmeier et al. 2008 [111], démontrant la variabilité des valeurs en fonction du produit.

Leurs résultats suggèrent que tous les SAM ne se valent pas et que le Transbond SEP Plus est efficace pour coller les attaches orthodontiques. L'emploi du mordançage-rinçage est le plus résistant si l'on se concentre uniquement sur les valeurs d'adhérence obtenues par

leurs conditions *in vitro*. Nous avons vu que cela n'influençait qu'en partie le taux d'échecs *in vivo*.

2.3.1.4 Choix des attaches

2.3.1.4.1 Adhésion bactérienne

Le choix des attaches et en particulier le matériau de ceux-ci, modifie la capacité du biofilm à se fixer dessus. Eliades et al. [76] suggère que les attaches métalliques permettent plus facilement à S.Mutans de proliférer car il note une énergie de surface plus élevée de 23% par rapport aux céramiques. Ahn et al. [5] montrent que les brackets en plastique sont plus colonisés par *S. Mutans* que ceux en titane et en céramique (Figure 20). Passariello et Gigola [200] montrent que ce sont les brackets en composite qui sont les plus favorables à la colonisation bactérienne.

Ces résultats ne sont pas en accord avec l'étude de Papaioannou et al. [197] qui ne montre pas de différence entre les attaches en acier inoxydable, en céramique ou en plastique. Mais cette étude possède un échantillon réduit (n = 6 par groupe) qui limite sa portée.

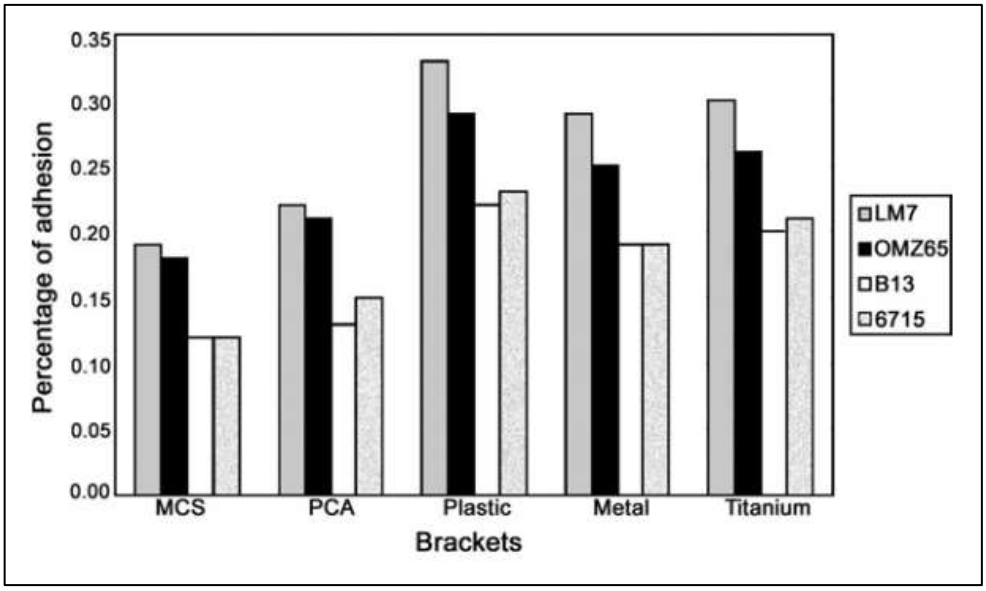

Figure 20 - Pourcentage d'adhésion des souches bactériennes (*S. Mutans* LM7 et OMZ65, et *S. Sobrinus* B13 et 6715) à différentes attaches orthodontiques. D'après Ahn et al. 2007.
MCS : *monocrystalline sapphire* - Inspire, Ormco
PCA : *polycristalline alumina* - Trascend 6000 series, 3M Unitek
Plastic : Silkon, American Orthodontics
Metal : acier inoxydable – Korean Smart, Dae-seung
Titanium : Orthos 2, Ormco

Il existe trois modes de ligatures pour maintenir l'arc dans les gorges des attaches : les ligatures élastomériques, les ligatures en acier et les *brackets* autoligaturants.

De nombreuses études ont mis en évidence que les ligatures élastomériques étaient plus rétentives de plaque que les ligatures métalliques [82].

Garcez et al. [87] présentent ces trois types de ligatures et décrivent, dans l'ordre croissant, leur capacité à retenir la plaque (dont *S. Mutans*) : attaches conventionnelles et ligatures métalliques, attaches autoligaturantes, attaches conventionnelles et ligatures élastomériques. Une nuance à apporter est que la zone la plus rétentive dans les attaches autoligaturantes est la gorge qui sera occupée par le fil. Une étude de Pellegrini et al. [201] confirme ces propos.

Nascimento et al. [181] ont comparé trois types d'attaches auto-ligaturantes (Damon 3, QuicKlear, In-Ovation C) contre deux types attaches conventionnelles esthétiques (Clarity, Mystique) ligaturées élastiquement. La zone la plus colonisée était la rainure des attaches. Ils montrent que la quantité de *S. Mutans* était plus importante pour les attaches In-Ovation C et QuicKlear, mais les auteurs concluent que cette différence est plus due aux matériaux des attaches plutôt qu'au design de celles-ci.

Dans une revue de littérature réalisé en 2014, Nascimento et al. [182] indiquent qu'il n'y a pas de preuve que le design des *brackets* (autoligaturants ou classiques) modifie la colonisation bactérienne.

La littérature montre que les matériaux des attaches modifient les capacités des bactéries à y adhérer, les attaches en plastiques sont les plus défavorables. L'utilisation de ligatures élastomériques semble être le système le plus rétenteur de plaque. Les brackets autoligaturants ne sont pas moins rétenteur de plaque, ils accumulent particulièrement les bactéries au niveau de la gorge de l'attache.

2.3.1.4.2 Influence des attaches sur l'apparition de lésions

En termes de lésions blanches post orthodontiques, les conclusions des études varient :

- Polat et al. [206] arguent qu'il n'y a aucune différence entre les attaches autoligaturantes et les attaches conventionnelles sur le développement de lésions, et que le facteur principal est l'hygiène du patient. Buck et al.[45] présentent les mêmes conclusions.
- Gameiro et al. [86] dans une étude *in situ* montrent une tendance, non significative, au développement de lésions lorsque les attaches sont ligaturées avec des ligatures élastomériques.

Certains auteurs ont proposé des ligatures élastomériques libérant des ions fluorures afin de limiter le risque de *white spot*. Plusieurs études [37,173] se sont penchées sur le sujet, mais aucune ne montre de bénéfice apporté par ce type de ligatures ne réduisant pas le nombre de bactéries [32,36]. Seul Chadwick et son équipe [29,163] ont montré une diminution des lésions, principalement sur les incisives latérales, lors de l'utilisation de ce type de ligatures. Cependant, malgré le design en *split-mouth* d'une de ces études, très peu d'autres articles soutiennent ce type de ligatures. Il faudra d'autres études sur le sujet pour conclure.

D'autres auteurs se sont posés la même question pour les chainettes élastomériques libérant du fluor : Wilson et Gergory [270] et Miura et al. [173] montrent que ce type de d'élastomères n'influence pas le potentiel cariogène et sont inefficaces face au développement de lésions.

La littérature s'accorde à montrer que les ligatures élastomériques augmentent la quantité de bactéries présentent au niveau de l'attache mais ne semble pas influer énormément sur l'émergence de lésions. Il faudrait avoir plus d'études sur les ligatures à libération de fluor.

2.3.1.5 Conclusion et système de collage

Nos objectifs sont de minimiser le risque d'apparition de lésions, pour répondre à cela nous devons :

- Eviter l'acide orthophosphorique,
- Utiliser des matériaux à libération de fluor, même si cela ne suffit pas.

Nous avons réalisé un tableau comme aide à la prise de décision, il reprend les différents éléments évoqués et résume ce paragraphe (voir page suivante).

	Produits utilisés	Adhérence	Rétention bactérienne	Attaque acide	Protection physique	Fluor	Bilan
Mordançage	APA	++	=	-	/	-	0 =
	Sablage	+	-	=	/	/	0 =
	SAM	++	=	--	=	+	1 +
	AOP	+++	--	----	/	/	3 -
	Lasers	+	=	/	/	/	1 +
Adhésifs	*Sealent*	++	=	/	++	+	5 +
	Adhésif Classique	+++	=	/	=	=	3 +
	Adhésif Fluorés	++	=	/	=	+	3 +
	Adhésif bioactifs*	++	++	/	=	+	5 +
Matériaux de couplage	CVIMAR	++	-	/	/	+++	4 +
	Compomère	+++	=	/	/	+	4 +
	Composite	+++	+	/	/	/	4 +
	CVIMAR bioactifs*	+	++	/	/	+++	6 +
	Composite bioactifs*	+++	++	/	/	/	5 +

Tableau 12 - Récapitulatif des avantages et des inconvénients des différents produits et systèmes adhésifs disponible en orthodontie ou en voie de développement. *Bioactif désigne uniquement la capacité antibactérienne des matériaux permis par l'adjonction de monomères spécifiques ou de métaux. / signifie absence d'effet car certaines catégories ne s'appliquent pas à l'ensemble des produits.

Tous ces matériaux évoluent encore et on s'intéresse de plus en plus aux nanotechnologies et aux éléments bio-actifs. Des nanoparticules d'argent ou d'oxyde de zinc permettent de limiter le développement bactérien. Des concentrations faibles (0,5%-1% pour le Ag et 10% pour ZnO) au sein des matériaux permettent d'obtenir une action antibactérienne efficace. Malheureusement, la première étude clinique [198] évaluant le seul produit contenant du MDP ne permet pas de conclure entre le groupe témoin et dans le groupe test. Cependant, nous pouvons penser que de tels produits pourront être plus efficaces que le fluor : on reproche la chute du taux de fluorures libérés par les CVIMAR ou compomères et donc une efficacité diminuant dans le temps, alors que les nanoparticules ont une action directe sur la membrane bactérienne ne nécessitant pas la libération de particules [166].

En conclusion de notre tableau, nous dégageons plusieurs pistes de systèmes de collages (nous ne parlerons pas des systèmes non commercialisés) :

On rappelle que les fluorures n'ont pas d'effet prouvé à long terme sur l'apparition de lésions.

- Pour les praticiens utilisant les CVIMAR, 2 protocoles :

- SAM+CVIMAR : semble être un compromis intéressant, si l'on favorise le comportement mécanique [46] et un potentiel invasif mineur associée à la libération de fluor. C'est la technique qui semble la moins risquée tant que les données sur les *sealents* et les matériaux bioactifs ne sont pas confirmées.

- APA+CVIMAR : ont l'avantage de ne pas être trop invasif par rapport à la perte amélaire induite par le sablage ou par rapport à l'agressivité de l'acide. Cette association améliore l'adhérence du CVIMAR.

- AOP+*Sealent*+CVIMAR : serait une association intéressante à tester mécaniquement car le potentiel protecteur intrinsèque au système pourrait être excellent.

- Pour les praticiens utilisant le composite les systèmes les plus favorables sont :

- SAM+Composite/compomère : les SAM sont moins agressifs que l'AOP, il semble préférable d'utiliser ce type de produit.

- AOP+*Sealent*+Composite/compomère : la qualité de ce système dépend énormément de la capacité du *sealent* à rester sur la dent, c'est pour cela que nous avons placé ce système en

2.3.2 Influence de la technique de collage

2.3.2.1 Elimination des excès

Il n'y a quasiment pas d'études concernant l'influence des excès de matériaux sur le développement de lésions blanches. En revanche, nos conclusions sur les études évaluant la colonisation bactérienne des matériaux de collage (voir 2.3.1.3.2, page 82) nous invitent à émettre des hypothèses. On rappelle que, selon ces études, les CVIMAR sont les plus colonisés, suivis par les compomères, puis par les composites. Cette colonisation n'est pas spécifiquement liée au développement de lésions carieuses, tout au moins, ce n'est démontré. Néanmoins, il semble intuitif d'imaginer un moindre risque carieux lorsque l'on retrouve moins de bactéries. Sukontapatipark et al. [241] dans une étude évaluant l'influence du type de ligature sur la colonisation bactérienne par microscopie électronique à balayage ont montré

que le matériau de collage (le Concise dans leur étude) était largement colonisé par les bactéries dû à un état de surface rugueux et à l'existence d'un espace au niveau de la périphérie de la colle (*gap* en anglais), voir Figure 21-2. Dès 2-3 semaines ils constatent la présence de bactéries à ce niveau qui révèlent un stade relativement avancé de maturation. Ceci pourrait en partie expliquer les différences non significatives entre les CVIMAR et les composites vis-à-vis de l'apparition de lésions.

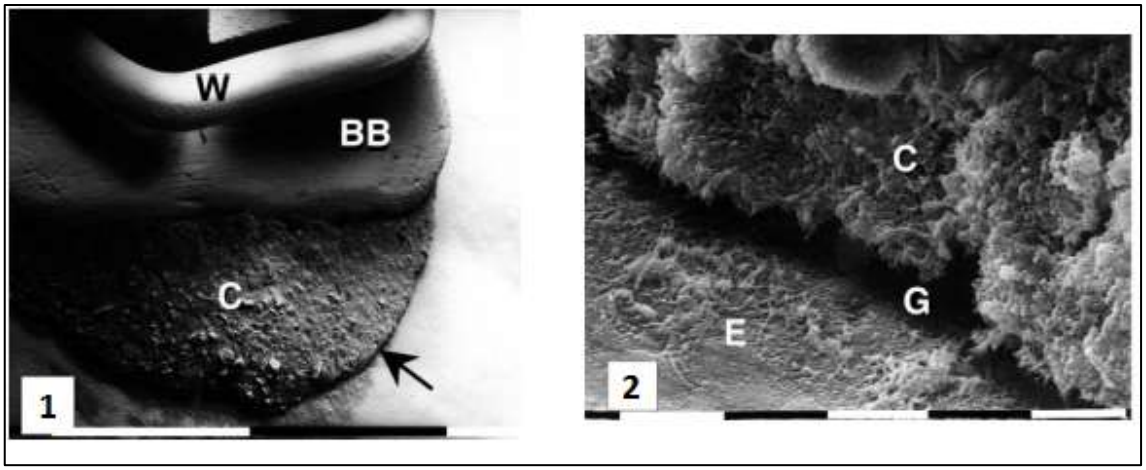

Figure 21 - Images obtenues en MEB par Sukontapatipark et al. [241] - 1) Vue d'une attache collée avec excès de colle - 2) Agrandissement de la zone pointé par la flèche, présentant l'espace entre le composite et l'émail. (*W = Wire ; BB = Bracket Base ; C = Composite ; G = Gap ; E = Enamel*)

C'est pourquoi on imagine que l'excès peut jouer un rôle dans les lésions carieuses mais nous ne savons pas lequel. Doit-il être le plus petit possible, limitant l'adhésion bactérienne mais plaçant le joint matériau-dent dans une situation complexe pour le brossage? Doit-il être relativement grand, couvrant une plus grande partie d'émail, alors protégé et permettant donc un nettoyage plus efficace au niveau du joint ? Qu'en est-il des matériaux à libération de fluor ? Plus il y en a, plus ils libèrent de fluorures… Toutes ces interrogations restent en suspens, nous n'avons pas réussi à trouver de littérature sur répondant à ces questions.

2.3.2.2 Hauteur de collage – distance de la gencive marginale

Nous n'avons pas mis en évidence de littérature sur le sujet, cependant, à l'image de la Figure 22, nous estimons que la distance entre la gencive marginale et le bord cervical de l'attache peut modifier dans un premier temps la capacité du patient à brosser et indirectement jouer sur l'apparition de leucome. Dans ces deux cas, nous n'avons pas mis en évidence de lésions mais ces deux patients ont une bonne hygiène.

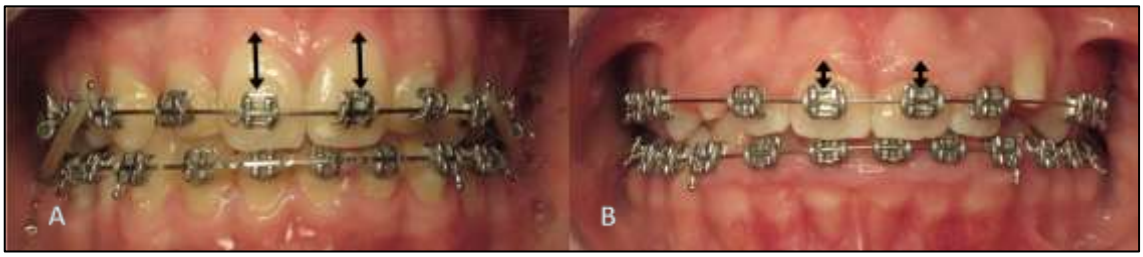

Figure 22 - Exemples de deux situations cliniques où les distances attache-collet modifient l'accès à l'hygiène. Photographie Clinique. M.Deviot

Nous n'avons pas encore débagué le patient B mais il est d'ores et déjà prévu de réaliser en fin de traitement, une gingivectomie à biseau interne car il présente un excès important de gencive kératinisé qui est inesthétique. Nous observerons à ce moment là, si, malgré une hygiène de qualité, des déminéralisations se sont formées.

Intuitivement, nous estimons que le patient B est plus à risque que le patient A mais rien est moins sur, peut-être que la présence de tant de gencive couvrant l'émail protège celui-ci des bactéries. Une fois encore, il faudrait des études pour évaluer ce facteur. Notre propos ici n'est pas d'inciter un collage plus occlusal qui modifierait les informations de troisième ordre et générerait des effets parasites dans notre mécanique mais plutôt de placer l'individu dans une classe plus ou moins à risque.

2.3.2.3 Indirect versus direct

Dalessandri et al. [63] ont réalisé une étude, *in vivo*, en *split mouth*, comparant l'indice de plaque obtenu lors d'un collage en technique indirecte ou en technique directe. Bien que hors sujet, nous précisons leur protocole de collage indirect, car nous pensons qu'il peut influencer la quantité de matériau mis en bouche *in fine* et ainsi la rétention bactérienne. Leur protocole de collage indirect suit le schéma suivant : empreinte au silicone en 2 temps, 2 viscosité. Les modèles sont coulés au plâtre de type IV, extra dur, isolé avec 2 couches de liquide séparateur. Les attaches sont placées avec un adhésif et le dessin de l'attache a été fait sur le plâtre. Une gouttière souple de 0,5mm d'épaisseur est réalisée sur le modèle, appliqué avec une machine Biostar VI. Une deuxième gouttière rigide, de 1 mm d'épaisseur, est réalisée après avoir enlevé les excès de la première et après avoir ajouté des billes jusqu'à la moitié de la hauteur des attaches. Une fois réalisées, des incisions verticales ont été réalisées au niveau des attaches dans la gouttière souple ; ensuite tout a été retiré. Une dernière gouttière dure de 1mm d'épaisseur a été réalisée sur le modèle, perforé en regard des zones où l'attache se situe.

L'acide orthophosphorique sera appliqué à l'aide de cette gouttière après rinçage et séchage, l'adhésif est ensuite appliqué et photopolymérisés. Enfin, les gouttières de transfert sont placées en bouche, après le nettoyage des bases avec de l'acétone suivi de l'application de composite.

Ces auteurs trouvent que l'accumulation de plaque est plus importante en début qu'au bout de 4 mois de traitement et qu'elle semble moins importante sur les hémi-arcades collées en technique indirecte. Au terme de leur évaluation, ils détectent une différence significative d'incidence de lésions blanches avec 21 nouvelles atteintes sur les hémi-arcades collées en techniques directes et 8 sur les hémi-arcades collées en indirect.

Cependant, leur protocole de collage indirect est plus complexe que celui utilisé classiquement [110] mais il leur permet de mieux maitriser la mise en place du mordançage et ils n'ont pas utilisé la gouttière perforée pour le collage direct. Le côté témoin est collé à l'aide du même composite que celui utilisé indirectement alors que nous utilisons souvent un composite flow dans les protocoles de collages indirects. Aucune précision sur le type de composite utilisé n'a été apportée, or cela joue pour l'élimination des excès.

Il faudrait d'autres études pour avoir un avis plus ferme sur l'utilisation du collage indirecte bien que leur protocole semble quand même être efficace chez des patients avec une bonne hygiène.

2.3.2.4 Lingual versus vestibulaire

Il semble que les faces vestibulaires soient plus susceptibles aux tâches blanches. En ce qui concerne les traitements linguaux, beaucoup d'éléments sont plus favorables que pour les traitements vestibulaires, à l'image de l'étude de Van der Veen et al. [70]. Ils sont les seuls à avoir évalué l'influence du collage en vestibulaire ou en lingual sur l'apparition de leucomes (confirmé par une revue de littérature en 2013, Long [150]). Dans leur étude faite en *split mouth,* ils ont réalisé un collage vestibulaire ou lingual sur une arcade et son opposé à l'arcade antagoniste. Ils obtiennent 21 lésions/28 patients avec un collage vestibulaire et 4 lésions/28 patients en lingual. Ils concluent que le nombre de lésions est 4,8 fois plus important en vestibulaire par rapport aux surfaces linguales. De plus, avec le QLF, ils mettent en évidence des lésions vestibulaires 10,6 fois plus sévères qu'en lingual.

La littérature indique que le traitement lingual diminue la sévérité et l'incidence des lésions.

2.3.3 Les traitements amélaires

Les traitements amélaires sont des éléments que l'on peut appliquer durant ou avant la face de collage sur l'émail dans le but de le renforcer ou de le protéger. On décrit essentiellement les gels, les vernis et les lasers. Mais quand les appliquer :

- Pour les traitements chimiques nous prenons l'exemple du vernis fluoré, pour lequel nous il y a un maximum de recul ; la question a beaucoup été débattue comme le rapporte Gebeile-Chauty et al. [90] :

- Zacchrisson [274] préfère une application avant le mordançage,
- pendant le mordançage pour Meng et al. [167] avec un acide orthophosphorique auquel on a ajouté du fluor,
- après le mordançage mais ce dernier moment est néfaste pour le collage, faisant chuter les valeurs d'adhérence. Bryant et al. [44] évoquent une application 7 jours avant le collage pour ne pas modifier l'adhérence.

L'application des différents vernis diminue l'adhérence lors du collage orthodontique. Bien qu'il serait plus aisé de les appliquer avant la mise en place des attaches. Cependant, nous pensons que l'application de vernis fluoré peut être plus favorable après la mise en place des attaches. D'abord, pour compenser l'agression réalisée par le mordançage, ensuite, parce que les conditions sont optimales : nous avons déjà nettoyé les surfaces dentaires avant le collage il ne reste plus qu'à appliquer le vernis ou le gel. Le renouvellement dépendra du risque carieux et des recommandations proposées par les études que nous allons évoquer.

On pourra bien sûr les utiliser à titre de traitement dès lors que l'on voit apparaitre des lésions ou des signes de lésions, limitant le risque d'en développer de nouvelles et permettant de diminuer la sévérité des lésions apparues.

- En ce qui concerne les traitements physiques comme le laser, leurs effets devraient être pérennes ne nécessitant pas plusieurs applications. On devrait les utiliser de manière unique en début de traitement, au cours de la séance de collage.

2.3.3.1 Vernis et gels

L'intérêt de ces produits est d'appliquer de fortes concentrations exactement où se situe la zone à risque, et permet de s'affranchir de la coopération du patient qui est, dans le cas des lésions blanches, souvent insuffisante. C'est un intérêt par rapport à tous les bains de bouche [91].

2.3.3.1.1 Fluorés

Les ions fluorures sont les principaux moyens de reminéralisation qui sont disponibles sous forme de gel ou de vernis. Le Tableau 13 - Liste non exhaustive des gels et vernis utilisables par le praticien au cabinet à partir de 10 ans. *Produit qui ne semble pas avoir d'AMM en France, mais cité dans beaucoup d'études. LeTableau 13 répertorie les principaux produits que l'on peut retrouver sur le marché.

Nom	Type	Distributeur	Teneur en fluor
Fluocal 11,9mg/g	Gel	Septodont	11900 ppm
Fluocaryl Bi Fluoré 2000	Gel	Procter and Gamble, P&G.	20000 ppm
Duraphat suspension dentaire	Vernis	Colgate-Palmolive	22600 ppm
Fluor Protector	Vernis	Ivoclar vivadent	0,1%
Duraflor* Halo 5%	Vernis	Medicom, Canada	22600 ppm
Fluor Protector S	Gel	Ivoclar vivadent	7700 ppm en solution homogène.
DentiCare* 2% neutre	Gel/mousse	Medicom, Canada	20 000 ppm
DentiCare* 1,1% neutre	Gel	Medicom, Canada	5000 ppm
Denticare* Pro-Gel APF	Gel/mousse	Medicom, Canada	1,23% APF (12 000 ppm)

Tableau 13 - Liste non exhaustive des gels et vernis utilisables par le praticien au cabinet à partir de 10 ans. *Produit qui ne semble pas avoir d'AMM en France, mais cité dans beaucoup d'études.

2.3.3.1.1.1 Impact des gels sur l'apparition des lésions

Les gels sont des produits intermédiaires entre le vernis et les dentifrices. Ils sont utilisés, à partir de 6 ans, une fois par semaine en application locale, soit au doigt soit à l'aide d'une gouttière. La société Medicom en commercialise différents types dosés à 1,23% de fluorures acidulés et délivrant jusqu'à 12 000 ppm de fluorure en 1 minute selon le fabricant.

Jiang et al. [123] ont réalisé un essai clinique randomisé, contrôlé, en double aveugle sur 100 patients en cours de traitement orthodontique divisés en 2 groupes. L'un avec l'application professionnel d'un gel fluoré à 1,23% et l'autre un produit placebo, tous les 2 mois. L'incidence de lésions en fin de traitement est de 13% dans le groupe fluor et de 76% dans le groupe témoin sur les incisives, canines et prémolaires. Cette étude a d'autant plus de valeur qu'elle a été réalisée sur la durée complète du traitement orthodontique.

L'application de gel fluoré à 1,23% semble très efficace. Nous n'avons pas mis en évidence d'autres études sur les gels fluorés et l'orthodontie.

2.3.3.1.1.2 Impact des vernis sur les l'apparition de lésions

L'ensemble de la littérature sur le sujet présente des résultats favorables à l'utilisation du fluor sous forme de vernis pour prévenir le développement de lésions blanches en fin de traitement orthodontique :

Une revue de littérature réalisée par Bergstrand et al. [38] recherche les études sur le sujet entre 2004 et 2011. Ils concluent que l'application de vernis fluoré est un outil efficace pour diminuer l'incidence des lésions, qu'ils trouvent diminuer en moyenne de 42,5%. Ces résultats sont repris et confirmés dans une revue systématique Cochrane de 2013 lors d'une application toute les 6 semaines de vernis [33].

Une des études avec le plus fort niveau de preuve a été réalisée par 1 équipe :

Stecksén-Blicks et al. [238] ont réalisé un essai clinique randomisé chez 273 enfants (12-15 ans) assigné dans un groupe test avec une application de vernis fluoré toutes les 6 semaines (Fluor Protector®) et un groupe témoin, avec un vernis placebo. Ils ont analysé uniquement les dents antérieures (de prémolaire à prémolaire) et ont obtenu une incidence de 7,4% dans le groupe test et 25,3% dans le groupe témoin, soit une diminution de 70%.

Une autre étude démontre que la profondeur des atteintes est elle aussi réduite d'approximativement 40% lorsqu'un vernis fluoré a été appliqué [80].

Les vernis appliqué régulièrement (6 semaines) permettent de limiter l'apparition de lésions en renforçant l'émail. Cependant, ces vernis peuvent avoir des effets néfastes dont il faut être conscient.

2.3.3.1.1.3 Limites

Nous avons vu l'intérêt clinique de ces produits face aux lésions blanches mais ces produits ont aussi des inconvénients :

- Les vernis fluorés peuvent colorer les restaurations en composite de manière durable. Selon le type de produit, ce phénomène est ou non présent. Debner et al. [66] montrent que le Duraphat® et le Duraflor® peuvent provoquer un changement visible après l'application. Après nettoyage, seul le Duraflor® a induit un changement perceptible sur un composite. Autio-Gold et al. [25] ont montré qu'en ce qui concerne

les CVI, après nettoyage, le Duraphat® induit aussi une coloration perceptible. Ceci peut être source de plainte de certains patients. Néanmoins ce n'est pas le cas de tous les produits, le Fluor Protector™ n'induit aucune coloration.

- En ce qui concerne les vernis fluorés, il faut rappeler que l'ion fluor peut attaquer le titane et induire sa corrosion. Une étude menée par Khoury et al. [130] sur l'influence d'un protocole fluoré de deux ans sur les attaches en titane montre une aggravation de la corrosion proportionnelle à la durée d'application, et un impact sur le glissement au bout de 18 mois. Dans une autre étude, ils testent l'impact de l'application de gel fluoré (12300 ppm) sur les attaches en NiTi [129] et concluent qu'une application ne conduit pas à l'apparition de corrosion sur les attaches et que le glissement n'est pas affecté. Walker et al. [264] se sont concentrés sur l'impact sur les fils en alliages NiTi ou Cooper NiTi, ils concluent que l'application de fluor peut perturber les capacités de décharge des arcs.

2.3.3.1.2 CCP-ACP

La compagnie GC a développé un vernis contenant des CPP-ACP sous la dénomination MI-Varnish™. Nous avons peu de recul par rapport à ce produit mais au vu des résultats encourageant de leur pâte Tooth Mousse™, on peut espérer que ce produit soit aussi efficace.

Une étude très récente de Pithon et al. [204] teste ce produit *in vitro* autour d'attaches orthodontiques et les auteurs concluent qu'il est efficace pour prévenir les lésions. Ils l'ont comparé au Duraphat™, et montrent que contrairement à celui-ci, le MI Varnish™ peut être efficace seule sans brossage préalable. Pour le moment il n'y a pas d'étude *in vivo* concernant ce produit, probablement que nous en trouverons dans les années à venir. Le goût de ce produit est aussi un avantage par rapport aux vernis fluorés qui n'ont pas bonne réputation.

Il existe un autre vernis sur le marché américain, Enamel Pro™ contenant non pas des CPP-ACP mais uniquement de l'ACP associé à 5% NaF. Une étude *in vitro* montre que ce produit est efficace pour limiter le développement carieux [179].

Nous n'avons pas beaucoup de recul sur les vernis CPP-ACP et la littérature est peu abondante. Cependant, ils pourraient être efficaces et limiteraient le nombre d'application à réaliser par rapport aux pâtes.

2.3.3.1.3 Chlorhexidine

Ribeiro et al. [212] ont réalisé une revue systématique de la littérature sur l'influence de la chlorhexidine sur le taux de *S. Mutans* dans la cavité buccale. Nous l'avons évoqué plus haut, il existe 3 modes principaux d'utilisation : en bain de bouche, en gel ou en vernis. Contrairement aux bains de bouches, les vernis déposés à la surface de la dent semblent avoir moins d'effets secondaires que lors d'une application plus « générale » [209].

Les vernis sont disponibles à différentes concentrations, de 1% à 50%, et les plus courants sont :

Nom	Concentration	Distributeur
Cervitec Plus	1%	Ivoclar Vivadent
Chlorzoin*	10%	-
BioC*	20%	Biodent BV, Pays-bas
EC40*	35%	Biodent BV, Pays-bas

Tableau 14 - Nom des vernis les plus présents dans la littérature. *Non commercialisé par des distributeurs Français.

Le Cervitec Plus semble le mieux implanté sur le marché et Ribeiro et al. [212] confirment qu'un grand nombre d'études utilisent les vernis à 1%. Il existe de nombreux protocoles d'utilisation ; dans la plupart des cas plusieurs applications sont nécessaires pour avoir un effet durable, et pourraient diminuer sur 2 semaines à 3 mois la quantité de *S. Mutans*. Il faut réaliser au minimum 2 applications dans une même semaine [39].

D'autres protocoles consistent à enseigner au patient comment appliquer lui-même le vernis. Avec cette technique nous perdons l'assurance que la pose ait été faite de manière adéquate ; l'intérêt est alors plus limité. Dans leur revue de littérature, Ribeiro et al. [212] remarquent que plus la concentration est élevée plus l'effet semble prolongé. Cependant le goût du vernis dosé à 40% est mal accepté par les patients. La chute du nombre de *S. Mutans* est effective dans tous les cas mais semble plus durable avec un vernis dosé à 40%.

Les protocoles proposés bien qu'efficaces semblent difficiles à mettre en place au sein d'un cabinet d'orthodontie. Les avantages entre le vernis par rapport au gel n'étant pas démontré [212], et le temps au fauteuil étant plus long pour l'application de vernis, nous ne sommes pas enclins à prescrire ce mode d'administration.

Si les vernis à la chlorhexidine diminuent de façon effective la quantité de *S. Mutans* leur influence dans le temps est limitée. Pour ∅gaard et al. [190] cet effet ne permet pas de limiter le nombre de lésions blanches en fin de traitement. Nous sommes donc moins enclins à suggérer son utilisation dans ce but précis. En revanche son association avec un vernis fluoré semble réellement plus efficace que l'un et l'autre seul [137,190].

2.3.3.2 Ozone

L'outil classiquement évoqué dans la littérature pour traiter les surfaces dentaires avec de l'ozone est le HealOzone de KaVo. Il a pour effet de tuer les bactéries en présence ; de ce fait, il est principalement proposé pour assainir l'endodonte durant les traitements radiculaires.

Les conclusions de Aykut-Yetkiner et al. [26] vont dans ce sens, évoquant un effet létal instantané sur *S. Mutans* et *S. Acidophilus* mais à une semaine, ils trouvent un taux de bactéries supérieur à la valeur initiale.

Kronenberg et al. [137] ont comparé l'effet du Cervitec™+Fluor protector™ à l'ozone et montrent que le traitement par ozone est significativement moins efficace. Ils trouvent aussi que le traitement à l'ozone à tendance à être moins efficace que le traitement témoin (dentifrice et bain de bouche fluoré) mais sans que la différence soit significative.

A la lumière de ces études, l'ozone ne semble pas être un moyen efficace de lutter contre la prolifération bactérienne autour des attaches orthodontiques.

2.3.3.3 Les Lasers

2.3.3.3.1 Laser au dioxyde de carbone (laser CO_2)

Une étude a évalué l'efficacité du laser CO_2 (à 0,7W à 50hz pendant 10 secondes) à limiter les déminéralisations autour d'attaches collées par du Fuji Ortho LC et Transbond XT (sans libération de fluor) et a mis en évidence que quel que soit le matériau de collage, le laser CO_2 améliore la résistance de l'émail au développement carieux. Cet effet est plus important après un collage au CVIMAR plutôt qu'avec un collage au composite. Aucune information n'est donnée sur le mode de mordançage [234]. Le laser CO_2 utilisé seul à 0,5W à 50Hz pendant 45 secondes, est capable de produire un effet protecteur autour d'attaches orthodontiques [220]. Cela démontre l'intérêt du laser CO_2 dans la prévention primaire.

Un essai clinique randomisé en *split-mouth* et simple aveugle, vient d'être réalisé par Miresmaeili et al. [172] pour étudier l'influence du laser CO2 sur la dureté de l'émail. Ils

réalisent le collage d'attaches par un procédé MR2 (avec mordançage par AOP à 37% pendant 15 secondes et l'utilisation de Transbond XT primer et Transbond XT) puis ils irradient une prémolaire sur deux. Ils extraient et analysent les dents 2 mois après ce collage. Ils montrent que la dureté de l'émail est significativement augmentée sur les prémolaires irradiées à 0,7W (Figure 23).

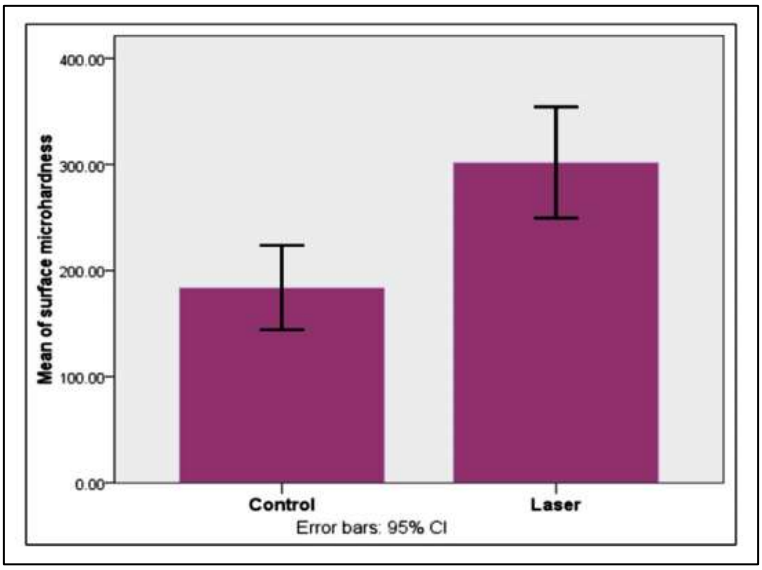

Figure 23 - Microdureté de la surface amélaire des prémolaires traitées par laser CO2 et le groupe contrôle. D'après Miresmaeili et al. 2014 [172].

Après le collage d'attache par un protocole de collage classique (MR2 : utilisation d'acide orthophosphorique à 37% pendant 15 secondes puis adhésif et composite), Stangler et al. [236] montrent que l'irradiation pendant 20 secondes par un CO_2 laser est efficace pour renforcer l'émail face aux atteintes carieuses. Lorsque cette irradiation est associée à l'application préalable de fluor, la résistance est encore plus nettement améliorée. Cette étude présente ainsi l'intérêt du laser CO_2 dans la prévention secondaire pour que la lésion ne s'aggrave pas.

La littérature sur le sujet est de qualité, à l'image de l'article de Miresmaeili et al. [172] et nous pouvons conclure que les lasers à dioxyde de carbone sont efficaces pour prévenir les leucomes post-orthodontiques.

2.3.3.3.2 Laser à argon

Les lasers à argon présentent plusieurs effets intéressant pour l'orthodontiste. Deux études *in vitro* les montrent :

Talbot et al. [243] utilisent le laser à argon à 3 puissances, 200, 230 et 300 mW, à trois étapes différentes du collage. Ils montrent que ce laser peut être utilisé avant le mordançage ou à la

place de la lampe à photopolymériser, sans diminuer significativement l'adhérence. Résultats confirmés par Hildebrand et al. [109]. Ils montrent qu'une irradiation après le collage améliore les valeurs d'adhérence. Il n'y a pas de différence significative entre les différentes puissances utilisées. Ce traitement pourrait réduire la susceptibilité de l'émail aux déminéralisations.

Noel et al. [184] présentent des résultats similaires, obtenant des valeurs d'adhérence équivalentes, que la photopolymérisation soit réalisée pendant 40 secondes avec une lampe classique ou pendant 5 secondes avec le laser à argon. Ces échantillons, photopolymérisés classiquement, irradiés 5 ou 10 secondes avec un laser à argon et sont ensuite soumis à un milieu acide. Les résultats indiquent que l'irradiation pendant 10 secondes avec un laser à argon permet de diminuer significativement la profondeur des lésions.

Une étude *in vivo* [16] confirme les résultats obtenus par les deux études cités. Anderson et al. obtiennent une réduction significative de la profondeur des lésions et de leur surface par une irradiation de 325 mW pendant 60 secondes soir 100 J/cm2 (Figure 24).

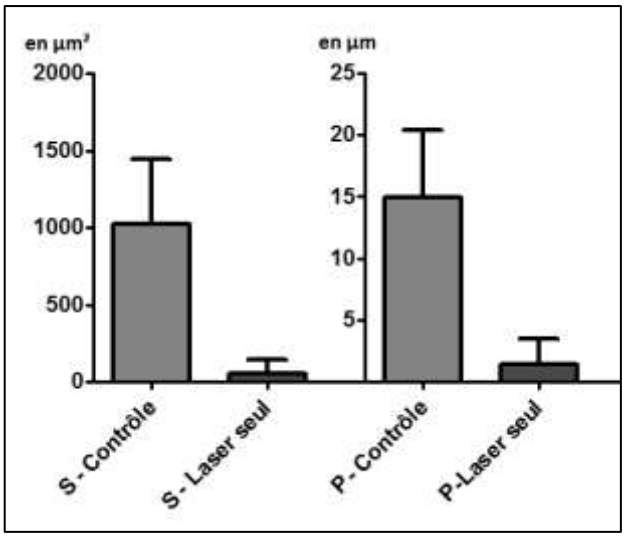

Figure 24 - Résultats de l'étude de Anderson et al. [16] exprimés sous forme d'un graphique. S : Surface atteinte et P : profondeur de l'atteinte

Les éléments actuels de la littérature montrent que les lasers à argon sont doublement intéressants et peuvent être un outil de remplacement des lampes à photopolymériser car ils diminuent le temps d'irradiation tout en améliorant la résistance de la dent aux acides bactériens.

2.3.3.3.3 Er,Cr:YSGG

Plusieurs études ont évalué le pouvoir protecteur de ce type de laser : ils montrent que la dureté de l'émail est augmentée jusqu'à +64% par rapport à un témoin avec une puissance de 0,75W [84]. Ce traitement de surface rend l'émail plus résistant aux acides bactériens [92].

Une autre étude montre que ce laser, en modifiant la topographie, favorise la formation et la rétention de CaF_2 sur l'émail lorsqu'il est utilisé après l'application de gel de fluor acidulé (1,23% F) [15].

Tous ces faits sont encourageants mais aucun essai clinique *in vivo* n'a été réalisé avec ce type de laser, or, il faudrait observer si ces propriétés intéressantes ont une répercussion clinique positive.

2.3.3.3.4 Er:Yag

Ulkur et al. [257] montrent qu'à une puissance de 80 mJ, ils n'obtiennent pas de protection efficace de l'émail par rapport à des vernis fluorés. C'est à des puissances de 100 et surtout 200 mJ que Liu et al. [147] obtiennent un effet protecteur efficace. Au-delà de ces puissances, les résultats sont négatifs.

Tout comme les lasers Er,Cr:YSGG, nous n'avons pas retrouvé de littérature évaluant l'effet du Er :Yag, *in vivo*. Il semble pouvoir être un outil utile mais encore faut-il l'évaluer l'évaluer.

2.3.3.3.5 Nd:Yag

Seino et al. [220] ont comparé le Nd :Yag et le laser CO_2, ils montrent que le Nd :Yag, à 60mJ/pulsation pendant 30 secondes, est inefficace pour prévenir la déminéralisation.

Zezell et al. [275] ont réalisé une étude *in vivo* en *split-mouth*, chez une population non orthodontique. Ils montrent que l'irradiation par un laser Nd :Yag sur des dents traitées ensuite avec un gel de fluor acidulé, renforce l'émail face aux attaques acides. Le nombre de leucomes ou de caries est significativement diminué (39,2%), une année plus tard, par rapport au groupe contrôle uniquement traité par le gel.

Le Nd :Yag, utilisé comme adjuvant à l'application de fluor, semblerait être un outil efficace dans les protocoles de prévention des lésions blanches. Cependant, il faudrait évaluer cet effet au sein d'une population orthodontique dont on a précédemment montré la spécificité.

2.3.3.4 Conclusions sur les traitements amélaires

L'ensemble des produits ci-dessus sont intéressants car permettent de s'affranchir de la compliance quotidienne du patient qui n'est pas facile à obtenir durant les 2 ans du traitement orthodontique. Ils n'ont pas tous la même efficacité et différents paramètres comme le temps de la thérapeutique, la fréquence des renouvellements ou encore le coût nous permettent de hiérarchiser les différents moyens professionnel (Tableau 15) :

- Pour l'efficacité, nous avons considéré le recul que nous avons sur la technique et la durée d'efficacité dans le temps. En revanche, nous n'avons pas pris en compte les associations que nous avons évoquées comme laser et vernis estimant que la durée au fauteuil requise était trop importante. Malheureusement, certaines études sont limitées à 30 ou 60 jours dans leur évaluation (protocole *in vivo*), ce qui nous empêche de conclure. Il faudrait des études *in vivo* sur 2 ans mais aucune n'a été mise en évidence pour le moment.
- Le niveau de preuve correspond à la qualité des articles scientifiques étudiés sur le sujet.
- Pour le temps au fauteuil, nous imaginons un procédé pour traiter toutes les dents de l'arcade. Cependant on pourrait imaginer n'intervenir que sur le secteur incisivo-canin ayant un impact esthétique majeur. Notre estimation est relative, nous réalisons un rapport entre les différentes techniques (par exemple, bien que l'application du laser ne soit pas forcément très longue, elle l'est plus qu'un simple dépôt de vernis).
- Pour la fréquence de renouvellement, nous nous basons sur les protocoles des études ayant montré une efficacité.
- Le coût est une vague estimation de l'impact financier d'un type de traitement.

Les lasers sont prometteurs mais ne pouvant pas coupler mordançage et la protection amélaire ils restent des outils assez onéreux et relativement chronophage même avec une application unique (de 10 à 60 secondes par dent) pour l'orthodontiste. Dans tous les cas, ils ne constituent pas un moyen simple de limiter l'apparition de lésions.

Traitement	Efficacité seule	Niveau de preuve	Temps au fauteuil	Fréquence de renouvellement	Coût
Gels Fluorés	+++	B	+	Bi mensuelle	+
Vernis F	+++	A	+	Bi mensuelle/trimestrielle	++/-*
Vernis CCPACP	+++	C	+	Bi mensuelle/trimestrielle ?	-
Vernis CHX	+	B	+	2 applications en 1 semaine trimestrielle.	-
Vernis CHX+F	++++	B	-	Bi mensuelle/trimestrielle	
Ozone	-	D	--	/	-
Laser CO2	+	C	--	Unique**	-
Laser Ar	++	C	--	Unique**	-
Laser Er,Cr :YSGG	?	D	--	Unique**	-
Laser Er :Yag	?	D	--	Unique**	-
Laser Nd :Yag	?	D	--	Unique**	-

Tableau 15 - Synthèse des traitements amélaires décrits, *dépendant du produit, si un remboursement entre en compte ou non **Unique : nous estimons que la modification physique induite par les lasers est définitive, cependant son effet à long terme n'est pas démontré.

L'application de vernis ou de gels semble une option intéressante chez les patients à risque. Les fluorures ou le nouveau vernis CCP-ACP sont ceux que nous devrions privilégier. Ils ont une action antibactérienne et de reminéralisation que n'ont pas les vernis à la chlorhexidine. Des études *in vivo* comparant les deux types de vernis fluor et CCP-ACP ou leur association pourraient être intéressantes. Aujourd'hui nous avons plus de recul sur le vernis fluoré : nous savons qu'il est efficace associé ou non à un vernis à la chlorhexidine, et semble donc être un traitement de choix. Nous plaçons un espoir certain dans le MI Varnish™ qui devrait être mieux accepté que le vernis fluoré, ne serait-ce que par son goût à la menthe ou à la fraise.

2.4 Recommandations actuelles pour la prévention carieuse durant le traitement orthodontique

Les autorités françaises (HAS) n'ont pas statué sur un protocole particulier à mettre en place durant le traitement orthodontique. La HAS classe le traitement orthodontique dans les facteurs de risque carieux. Leur stratégie de prévention passe par le dépistage individualisé du risque carieux du patient, proposant ensuite des moyens de prévention en cas de risque avéré, comme des vernis, des bains de bouches, ou autres [105].

L'absence de protocole systématique lors des traitements orthodontiques peut paraitre étonnant tant les chiffres épidémiologique sont alarmants. Ceci s'explique car aucun protocole ou produit ne se démarque dans les études cliniques de haut niveau scientifique. A l'image de Benson et al. dans une revue systématique Cochrane de 2004 [34], indiquant que l'utilisation de bain de bouche fluorée à 0,05% pourrait apporter un bénéfice. Malheureusement, ils reviennent sur leurs conclusions en 2013 [33], proposent alors le vernis fluoré comme nouveau moyen de prévention (niveau de preuve faible) en indiquant cependant la nécessité d'autres essais bien mené pour confirmer cet avis. Nous espérons que les publications futures permettront de créer un protocole systématique à mettre en place au début et pendant le traitement pour limiter l'apparition de lésions. Dans la suite de notre travail, nous allons évoquer différentes études et différents moyens pour limiter l'apparition de lésions, en privilégiant les moyens les plus simples ou les plus documentés qui permettent d'imaginer une mise en place rapide dans la pratique courante de l'orthodontiste.

2.5 Optimisation des moyens de prévention

Derks et al. [69] ont cherché à évaluer comment des orthodontistes néerlandais prenaient en charge le risque carieux de leur patient et l'apparition de déminéralisations au cours du traitement orthodontique.

- Au début du traitement 95% des orthodontistes donnent systématiquement des instructions d'hygiène à leurs patients et 50% prescrivent systématiquement des bains de bouches fluorés. Des gels ou des vernis ne sont appliqués que très rarement (15%).
- Lorsque des lésions apparaissent, 92% des orthodontistes expliquent les conséquences de celles-ci, 86% réexpliquent les techniques d'hygiène mais seulement 2,9 à 52% des orthodontistes mettent en place systématiquement une mesure supplémentaire pour limiter les déminéralisations.

Derks et al. [69] révèlent aussi que 68% des orthodontistes aimeraient avoir des recommandations pour prévenir les lésions bien que 17% pensent que ce n'est pas nécessaire et que 15% s'abstiennent.

Après la lecture de tous les éléments évoqués, nous proposons un protocole simple à mettre en place, peu chronophage, qui utilise de nombreux procédés en sollicitant à *minima* la compliance du patient. Nous recommandons :

- Collage des attaches avec un système limitant la cariosusceptibilité et en éliminant les excès minutieusement. Nous avons proposé 2 protocoles pour les matériaux de couplage principaux (partie 2.3.1.5, page 91) :
    - Acide Polyacrylique (APA) + Ciments verre ionomère modifiés par adjonction de résine (CVIMAR)
    - Systèmes auto-mordançants (SAM) + CVIMAR (intérêt mécanique)
    - SAM + Composite/compomère
    - Acide orthophosphorique (AOP) + *Sealent* + Composite/compomère
- Application systématique de vernis fluoré ou CCP ACP après la séance de collage autour des attaches, diminuant notre effet iatrogène et renforçant l'émail potentiellement non protégé. Ce protocole est d'autant plus important si l'on utilise un protocole de collage faisant intervenir l'AOP sans utilisation de *sealent*. En cas d'utilisation de *sealent, c*ette application n'est pas nécessaire ou peut-être réalisée en fin de séance de diagnostic, quelques semaines avant le collage.
- Prescription d'un dentifrice fluoré à 2500 ppm (après 10 ans) voire 5000ppm (vers 15-16 ans).

- En fonction du risque carieux, évaluer la nécessité de mettre en place dès le début du traitement, un protocole de reminéralisation supplémentaire en privilégiant les applications professionnelles. Un protocole mixte peut être réalisé dans les cas les plus à risque avec une prescription de gels fluorés à appliquer 1 fois par semaine, un jour précis, par le patient. On lui demandera de rapporter son gel à chaque rendez-vous, toutes les 4 à 8 semaines, cela nous permettra de l'appliquer nous-même en fin de séance. En cas de mise en évidence de lésions, les vernis fluorés et les gels sont efficaces en supplément.
- Utilisation d'une brosse à dent électrique avec une bonne quantité de dentifrice.
- Modification de la technique de brossage selon le protocole MFTT consistant à conserver en bouche le dentifrice utilisé pour le brossage et de prendre un peu d'eau et de réaliser des mouvements jugaux afin de faire passer le produit dans tous les espaces. Cela remplacerait les bains de bouches fluorés. Il faut éviter de rincer dans les 2 heures qui suivent.
- Ajouter aux conseils alimentaires liés au risque de décollement, des conseils minimisant le risque carieux (grignotage, prises acides ou sucrées…)
- L'utilisation de *chewing gum* contenant des CPP ACP pourrait être proposé.

Toutefois, il semble de bon ton de rappeler, comme l'indique Lovel [151] en réponse à une revue de littérature sur les *white spots,* que les traitements orthodontiques ne sont pas la cause de l'apparition des leucomes mais en sont seulement un facteur favorisant. Tous les éléments proposés ci-dessus ne visent qu'à diminuer un risque, et que ce risque est dû principalement à l'incapacité du patient à maintenir une hygiène convenable autour des attaches. Nos différents moyens de prévention tentent de pallier une hygiène insuffisante. C'est une nuance importante face à l'émergence de patients de plus en plus procéduriers.

2.6 Prévention et remboursement

Cette dimension est toujours à prendre en compte pour une partie de nos patients, principalement parce que la population à risque à tendance à être plus défavorisé.

La HAS (Haute Autorité de Santé) a publié en 2010 un rapport sur les stratégies de prévention de la carie en France [105]. Ils rappellent que seul le gel fluoré à 20 000 ppm est remboursé à 35% par l'assurance maladie lorsqu'il y a une prescription par le chirurgien-dentiste. Toutes concentrations inférieures ne sont pas prises en charge. La pose de vernis n'est pas non plus prise en charge par l'assurance maladie.

3 Fin de traitement orthodontiques, quelles solutions ?

Une fois le traitement terminé, nous pouvons mettre en évidence des lésions, que faire au moment du débagage ?

Trois dimensions des lésions vont nous intéresser. D'abord, il faut évaluer la profondeur de la lésion. Une lésion trop profonde conduira à des thérapeutiques restauratrices invasives que nous ne développerons pas dans ce travail. Les deux dernières dimensions sont liées à l'esthétique en fin de traitement : la surface de la lésion et la teinte de la lésion. Ces trois éléments définissent la sévérité d'une lésion et dirigeront nos thérapeutiques.

Le premier objectif est de stopper cette lésion carieuse, le second sera de réduire l'impact esthétique de ces lésions. Le deuxième aspect est le plus difficile à obtenir et celui qui permettra à l'orthodontiste de parfaire le résultat esthétique.

3.1 Impact psychologique et perception

Cette partie se base principalement sur les résultats d'une étude menée aux Etats-Unis par Maxfield et al. [164] en 2012, que nous allons largement décrire. Leur objectif était d'évaluer la perception de l'enfant, de ses parents, de l'orthodontiste et du dentiste vis-à-vis des lésions blanches post orthodontiques. C'est la seule à s'intéresser à ce problème.

La perception de ces taches a été évaluée avec un questionnaire présentant des photographies de dents atteintes par des *white spots*, et non atteintes. Ils ont eu 61% de retour de questionnaire. Les questions ont été posées aux patients, à ses parents, aux orthodontistes, et aux dentistes.

3.1.1 Impact esthétique

L'orthodontiste est significativement plus touché par l'impact esthétique après le traitement. C'est-à-dire, 60% des orthodontistes contre 48% des autres groupes trouvent que la lésion entache nettement l'esthétique. Alors que presque la moitié (46%) des patients pensent que les *white spots* entachent légèrement l'esthétique dentaire et que l'autre moitié (46%) pensent que cela l'entache nettement. Dans l'ensemble, 51% pensent que cela dégrade nettement l'esthétique et 45% pensent que cela la dégrade légèrement.

3.1.2 Qui est le responsable ?

L'ensemble des protagonistes pensent avoir une responsabilité dans le développement des lésions blanches. Mais à la question « qui est le plus responsable du développement de lésions autour des attaches ? », 78% des participants ont choisi le patient. Autre fait notable, le patient lui-même pense qu'il est le principal responsable (87%). Cette valeur est significativement plus élevée par rapport à la perception de la responsabilité du patient par les autres groupes, qui le place en premier responsable dans environ 72% des réponses.

Les patients et leurs parents ont conscience que c'est principalement dû à un manque de brossage et à un manque d'efficacité du brossage (60%).

3.1.3 Traitement des lésions

Près de 20% des patients et parents pensent que l'on ne peut pas enlever les taches blanches. La plupart des protagonistes (64%) pensent que c'est au dentiste de traiter ces lésions, et 25% pensent que ce devrait être l'orthodontiste.

En conclusion, cette étude permet d'imaginer les réactions des patients, de pouvoir apporter des réponses plus précises à leur questionnement. Cependant, il serait intéressant de faire remplir le questionnaire par des patients atteints de *white spot*s. Cela permettrait de visualiser le besoin de soin de cette population, en corrélant, par exemple, le nombre de dents atteintes et la sévérité, avec une éventuelle demande esthétique du patient.

3.2 La dépose

Golberg [95] décrit les lésions carieuses dans leur premier stade comme un « ramollissement » de l'émail créé par une attaque acide sans provoquer de perte de substance. Il décrit cet émail comme beaucoup plus vulnérable aux abrasifs. Dès lors, il faut savoir s'il y a des précautions particulières à mettre en place lors de la dépose des attaches chez un patient présentant des *white spots*. Plusieurs études confirment ces propos, évoquant une fragilité de l'émail atteint due à une perte minérale d'environ 10% [145], rendant encore plus délabrante l'étape de suppression des résidus de colle [19,253].

Une étude *in vitro* réalisée par Tüfekçi et al. [253], pour évaluer la quantité d'émail perdu lors de deux techniques de dépose d'attache (fraise carbure de tungstène vitesse lente et disque rotatifs, Sof-Lex™ 3M ESPE) en présence de *white spot*. Ils indiquent que le Sof-Lex est plus abrasif que les fraises en carbure de tungstène sur un émail atteint, alors que c'est l'inverse sur l'émail sain, bien que les résultats ne soit pas significatifs. Il n'y a pas que le type d'outil qui va jouer un rôle dans la perte amélaire lié au nettoyage de la colle résiduelle : la pression

appliquée, le couple de l'outil, l'irrigation sont des éléments qui influencent aussi la perte amélaire lors de la dépose. Cochrane et al. [61] montrent que c'est avec un disque d'oxyde d'aluminium qu'ils retirent le moins de tissu amélaire, suivi des fraises en carbure de tungstène à haute vitesse, moins délabrant qu'un retrait par ultrasons ou par une fraise carbure de tungstène vitesse lente en présence de déminéralisation. Ces deux études semblent se contredire, certainement parce qu'il existe de nombreux autres paramètres, comme le type de fraise utilisé, le nombre de lames, la pression appliquée, la présence d'eau ou non. Il faudrait faire le point sur les techniques les moins iatrogènes sur un émail atteint.

3.3 Abstention

D'un point de vue esthétique, Willmot [268] indique qu'une diminution de surface inférieure à 30% est quasi insignifiante. Ses propos sont renforcés par Chen et al. [58] qui rappellent que le diagnostic visuel est le plus important pour attester de la qualité esthétique. Or, beaucoup d'études utilisent la fluorescence (DIAGNOdent ou QLF) pour mesurer l'évolution minérale des lésions, ils n'indiquent pas l'impact esthétique de cette reminéralisation. Il faudra donc nuancer leurs résultats.

La reminéralisation interviendrait spontanément chez la plupart des individus après la dépose des attaches, 90% des lésions sont stoppées après la dépose selon van der Veen et al. [263]. Ceci s'explique par le changement des conditions locales : les bactéries sont éliminés, les fluorures, les ions calciums et phosphates accèdent plus facilement aux zones atteintes, le pouvoir tampon salivaire s'exprime pleinement, tout ceci permettant le processus de reminéralisation. Shungin et al. [229] ont réalisé un suivi de 12 ans sur des patients présentant des lésions, ils indiquent qu'il y a une réduction significative des lésions entre la fin du traitement et la première année post traitement. Par contre, au-delà, de 2 à 12 ans post traitement, ils ne montrent plus d'évolution significative.

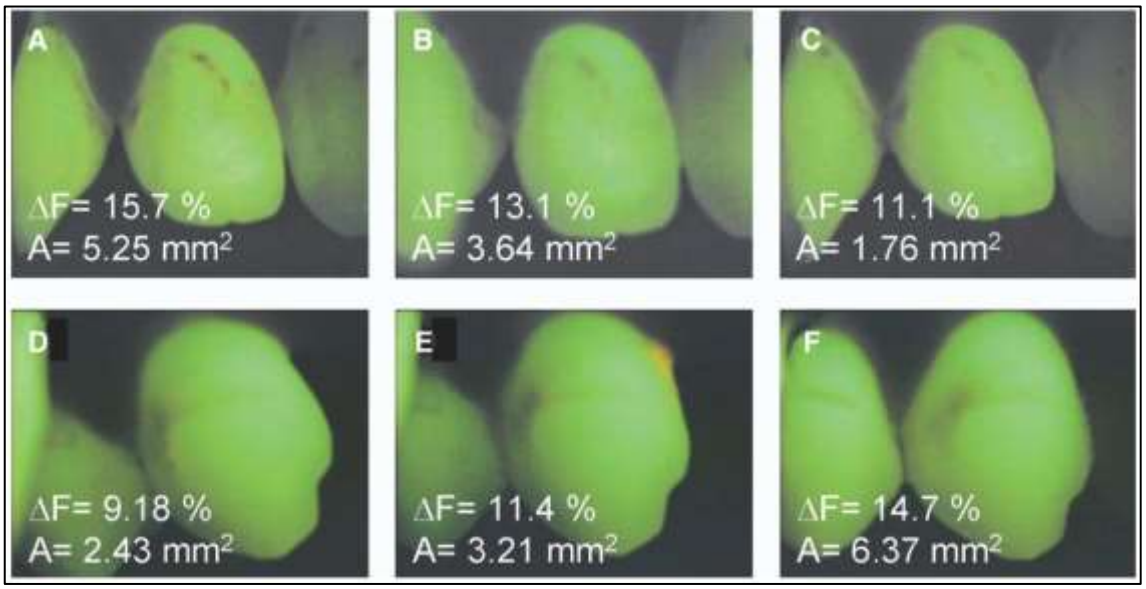

Figure 25 - Evolution de lésions observés par QLF, extrait de Van der Veen et al. [263]. A et D images initiales, B et E images à 6 semaines, C et F images à 6 mois. A, B et C présentent une régression de la lésion, D, E et F une progression.

Van der Veen et al. [263] évaluent à un tiers le nombre de lésions régressant spontanément après dépose des attaches, la plupart étant considérées stables (Figure 25). Pour 60 à 70% des lésions, ils notent qu'il n'y a pas d'amélioration esthétique spontanée. De plus, les lésions peuvent être poreuses après la dépose et des colorants alimentaires sont parfois retenus, les rendant brunes. Cette situation reste relativement rare.

Une autre théorie est émise par certains auteurs : en l'absence de thérapeutique spécifique, la diminution de la lésion ne serait pas due à la reminéralisation lente mais résulterait d'un phénomène érosif, et les lésions les plus profondes ne perdraient alors jamais leur coloration [21].

3.4 La reminéralisation

Nous avons à notre disposition les fluorures et les CPP-ACP ; plusieurs revues de littérature ont été publiées ces dernières années :

La première, réalisée par Bergstrand et Twetman [38] en 2011, indique que la supplémentation en CPP-ACP utilisée quotidiennement semble diminuer les lésions [28]. Cependant Beerens et al. [30] ne montrent aucun bénéfice de l'utilisation de CPP-ACFP censé pourtant être un meilleur promoteur de reminéralisation. Ils indiquent que les bains de bouche fluorés ne permettent pas de diminuer les lésions par rapport au dentifrice fluoré utilisé seul [269]. Et ils notent que l'application de vernis fluoré, Duraphat® 5%, semble efficace pour inactiver les lésions, après 1 application tous les mois pendant 6 mois [73].

Figure 26 - Reminéralisation à l'aide de vernis fluoré, ici, le Duraphat. Extrait de Moulis et al. [77].

Chen et al. [58] dans une autre revue de 2013, déclarent que la littérature manque de preuves fiables pour démontrer que les procédés de reminéralisations sont efficaces pour traiter les lésions blanches précarieuses post orthodontiques.

Li et al. [144] ont réalisé une dernière revue de littérature uniquement sur l'intérêt des CPP-ACP, publié en 2014. Les études prises en comptes montrent que les CPP-ACP sont efficaces pour reminéraliser des lésions précoces, mais sans différences significatives par rapport aux fluorures.

Les conclusions de ces trois revues de littératures ne sont pas extrêmement positives quant à l'application de fluorures ou de CPP-ACP sur les lésions. Ces produits permettent néanmoins de stopper les lésions relativement rapidement mais n'ont pas forcément d'influence sur la taille et l'esthétique des lésions. Nous mentionnons un dernier essai clinique randomisé publié récemment qui n'a pas été pris en compte par les revues de littérature, réalisé par Huang et al. [115]. Ils comparent les 3 procédés évoqués : le vernis fluoré (22,600 ppm, PreviDent®) appliqué 1 fois au début de l'étude, les CPP-ACPF (MI Paste Plus®, GC Recaldent) appliqué 2 fois par jour, et l'hygiène orale classique avec un dentifrice fluoré à 1100 ppm. Ils ont réalisé une analyse en aveugle sur photographie. Ils ne montrent aucune différence entre les 3 types de traitement après une période de 8 semaines.

Figure 27 - Application de CPP-ACPF. Extrait de Moulis et al. [77].

Il existe un débat sur les concentrations de fluorures à utiliser : qu'elles soient faibles ou fortes elles stoppent les lésions. Cependant, certains auteurs affirment que l'application de produits très concentrés ne permettrait pas une reminéralisation en profondeur mais uniquement une hyperminéralisation de surface qui fixerait la coloration blanche [121,191,268]. Guzmán-Amstrong et al. [99] sont de cet avis et suggèrent l'utilisation de faibles concentrations de fluor. Ils signalent aussi que des lésions actives seraient plus simples à reminéraliser car sont plus poreuses, n'ayant pas subi de processus de reminéralisation. Certains ont même proposé un mordançage acide avant la mise en place d'un protocole de reminéralisation pour favoriser la pénétration des ions fluorures.

On peut aussi opposer cette théorie à la théorie « abrasive » en expliquant que les concentrations faibles ne permettent pas de rendre une dureté suffisante à l'émail atteint et que le phénomène abrasif persiste. A l'inverse lorsque la lésion est hyperminéralisée elle ne subit plus l'abrasion mécanique, la lésion est alors stoppée mais toujours aussi inesthétique. Mais ceci n'a pas été démontré par des essais cliniques randomisés. Quoiqu'il en soit, Tranaenous et al. [249] illustrent ces propos en montrant qu'en dépit d'une reminéralisation et d'une diminution de la lésion objectivé par le QLF après l'application de vernis fluoré (Fluor Protector, Ivoclar vivadent), ils ne détectent aucune différence à l'inspection visuelle.

Les défenseurs des CPP-ACP ou CPP-ACPF estiment que ces molécules vont permettre une reminéralisation plus en profondeur par rapport aux fluorures qui précipitent en surface. Ceci s'expliquerait par la dimension des molécules des CPP-ACP qui peuvent pénétrer plus en profondeur. C'est ce que Shen et al. [225] tentent de montrer dans un protocole *in vitro* ; malheureusement, ces conclusions n'ont pas été mises en évidence *in vivo*.

En conclusion nous dirons que ces deux principaux procédés (CPP-ACP/CPP-ACPF ou les fluorures) permettent de stopper la lésion, mais qu'il ne faut pas espérer une amélioration significativement importante de l'aspect esthétique. Leur intérêt majeur sera sur les lésions actives que ces produits permettront de stopper.

3.5 Eclaircissement

Knösel et al. [133] ont évalué l'effet de l'éclaircissement sur les lésions blanches post-orthodontiques inactives. Cette étude concerne 19 patients, 10 patients réalisant l'éclaircissement (groupe test) et 9 patients étant placés dans le groupe contrôle, sans aucun traitement. Le protocole d'éclaircissement est de 60 min (30% H_2O_2) au fauteuil puis 14 jours plus tard, un protocole ambulatoire à raison de 1h d'application pendant 14 jours est mis en place (15% H_2O_2).

Ce protocole montre des teintes significativement plus claires des zones déminéralisées et des zones saines de l'émail à 28 jours. Les zones saines de l'émail ont été significativement plus éclaircies que les zones déminéralisées contribuant à une atténuation du contraste entre ces zones. Ils concluent que cette thérapeutique est efficace pour camoufler les *white spots*.

Cependant, ils mettent en garde sur ce type de protocole qui n'est pas exempt d'effets indésirables. D'abord, durant leur protocole au fauteuil plusieurs patients se sont plaints d'hypersensibilité. Ensuite, l'éclaircissement induit une diminution de la dureté de l'émail sain et de l'émail déminéralisé. La susceptibilité à la carie est augmentée après l'éclaircissement.

Ce type de traitement est donc réservé à des cas pré-sélectionnés avec une excellente hygiène bucco-dentaire. Aussi, un protocole de reminéralisation par fluorures est recommandé par les auteurs après l'éclaircissement.

3.6 Micro-abrasion

Le procédé de micro-abrasion a d'abord été proposé par Croll et Cavanaugh en 1986, cette technique est une réponse esthétique aux atteintes les plus superficielles de l'émail dont font partie les premiers stades des atteintes carieuses post-orthodontiques. C'est une technique légèrement plus invasive (250 µm maximum) que l'éclaircissement car conduit à la perte de quelques micromètres d'émail. Contrairement à l'éclaircissement, on associe ici une action mécanique à l'action chimique de l'acide chlorhydrique et du peroxyde d'hydrogène. L'acide chlorhydrique va déminéraliser de manière superficielle l'émail et le peroxyde va homogénéiser la teinte entre lésion et l'émail sain.

La technique de Croll et Cavanaugh consiste à l'utilisation d'acide chlorhydrique à 18% mélangé à une pâte de polissage et appliqué à l'aide d'une cupule en caoutchouc. Le mélange acide chlorhydrique et pâte doit être relativement épais pour ne pas se répandre sur dans l'ensemble de la cavité buccale. Certains recommandent la mise en place d'une digue afin de limiter les diffusions. Aujourd'hui il existe un kit de micro abrasion, proposé par Ultradent, où l'on dispose d'une pâte associant ponce micronisée acide chlorhydrique à 6,6%, Opalustre®. Miara et Miara [168], développeur en France de la technique de micro-abrasion, décrivent d'excellents résultats avec l'acide chlorhydrique mais n'étaient pas convaincus par la mise en œuvre qui n'était apparemment pas pratique. Ils proposent de remplacer ce mélange par de la ponce et de l'acide orthophosphorique à 37% en gel avec lequel ils obtiennent aussi de bon résultats.

Avant de poser l'indication définitive du traitement par micro-abrasion, les auteurs conseillent d'attendre au minimum 3 mois, durant lesquels les *white spots* diminuent naturellement [177].

Voici le protocole classique (protocole proposé par Ultradent) :

- S'assurer que la lésion carieuse est stoppée et relativement superficielle,
- Avoir des lunettes de protection,
- Isoler les dents à traiter à l'aide d'une digue en caoutchouc,
- En cas d'atteinte plus profonde, il faut se munir de fraise diamantée à grain fin (bague jaune ou rouge) et passer délicatement sur les zones plus profondes avant d'appliquer le mélange.
- A l'aide d'une cupule en caoutchouc sur contre angle à basse vitesse (500 r/min) appliquez avec une pression moyenne à forte pendant 60 secondes. Certains auteurs proposeraient plusieurs séquences courtes de 5 secondes [85].
- Rincez abondamment et appliquez un gel ou un vernis (non coloré) de fluorure sur les dents traitées.
- Evaluer la teinte et en fonction de celle-ci, repérer la nécessité de mettre en place un protocole d'éclaircissement. Il ne sera mis en place, si nécessaire, au plus tôt 24h après la séance de micro-abrasion.

Miara et Miara [168] proposent de fonctionner autrement, de réaliser un dans un premier temps un éclaircissement, puis, en fonction de la profondeur de l'atteinte, une améloplastie si la coloration est profonde, suivi d'un traitement micro-abrasif puis d'un polissage minutieux. Si la coloration est moins profonde ils suppriment l'étape d'améloplastie. Les améloplasties sont essentiellement décrites par ces auteurs dans les cas de colorations intrinsèques de la dent (MIH, flurorose…).

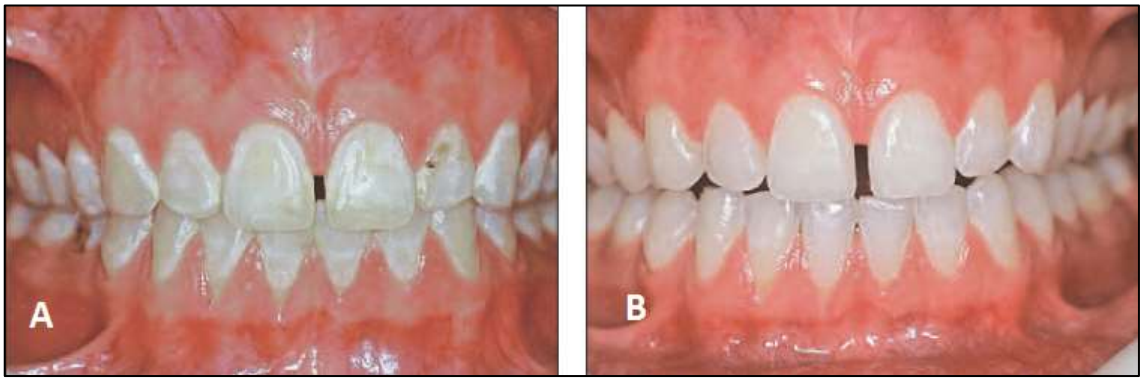

Figure 28 - Eclaircissement et micro-abrasion sur une patient présentatn des lésions carieuses et probablement associé à une fluorose. Figure A avant et B après traitement. D'après Miara et Miara [168]

Le polissage est réalisé minutieusement (parfois 2 séances) avec des cupules et une crème de polissage (Cleanic® de Kerr) suivi d'une reminéralisation par CCP-ACP appliqué dans une gouttière et pendant une demi-heure par jour.

Pliska et al. [205] confirment les performances de la technique micro-abrasive pour traiter les lésions blanches post-orthodontiques, qu'elle soit associée ou non à l'utilisation de CCP-ACP. Ils évaluent la reminéralisation par la technique QLF ; ils montrent que les CCP-ACP ne modifient rien, et que la micro-abrasion associée au CPP-ACP permet une meilleure reminéralisation Il semble pertinent de penser que ce n'est pas qu'un phénomène de reminéralisation mais que de l'émail déminéralisé est supprimé. Néanmoins, le résultat esthétique est favorable. Murphy et al. [177] l'ont évalué *in vivo* et ont montré une réduction des lésions visible allant de 61% à 92%. Ils indiquent ainsi que la technique de micro-abrasion est efficace pour le traitement cosmétique des lésions blanches post-orthodontiques, avis partagé par d'autres auteurs [8].

3.7 Icon®

C'est une technique micro-invasive pour traiter les lésions carieuses débutantes des faces proximales ou des faces lisses. Ce produit, développé par la société DMG, est basé sur un procédé d'érosion et infiltration de résine. Ce traitement permet à la fois de stopper le processus carieux et de masquer les lésions en injectant au cœur de la lésion une résine extrêmement fluide. Les porosités de l'émail, causes du phénomène optique de tâche blanche, sont alors comblées par la résine qui présente un indice de réfraction (1,52) très proche de l'émail (1,62). Ainsi la lumière rediffuse normalement et la déminéralisation est masquée (Figure 29).

Dans le cadre de ce travail, nous ne développerons que le traitement des surfaces lisses vestibulaires.

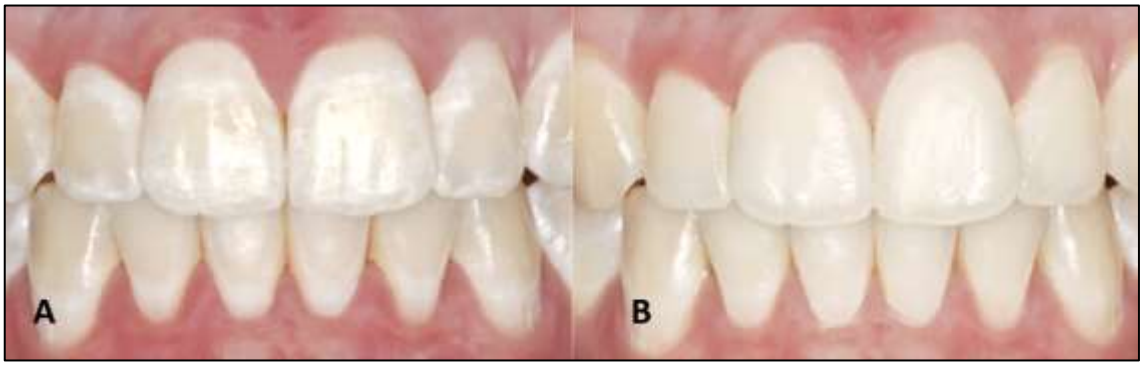

Figure 29 - Traitement des leucomes par le procédé proposé par la société DMG, Icon. A - Avant traitement, B - Après traitement. Extrait du site internet de la société DMG [232].

Knösel et al. [135] ont étudié, dans un essai clinique randomisé en *split-mouth*, la durabilité du gain esthétique de la thérapeutique Icon® par rapport à l'abstention.

Leur étude comprend 21 sujets présentant 231 lésions blanches après dépose des dispositifs orthodontique multi-attaches. Une partie des lésions ont été traitées par l'infiltration de résine, la seconde partie sans aucun traitement. L'attribution aux groupes a été randomisée donnant 108 dents contrôles et 111 tests. Ils ont étudié la teinte et la luminosité des lésions blanches et de l'émail sain adjacent par spectrophotométrie avant et après infiltration, à 1 jour, 1 semaine, 4 semaines, 3 mois et 6 mois.

La différence de teinte ou contraste (ΔE) entre les lésions blanches non traités et l'émail sain adjacent ne varient pas significativement en 6 mois. Il n'y a pas eu d'atténuation spontanée des lésions.
Cependant, à 1 jour, ils notent un éclaircissement significatif de la teinte de l'émail sain et des lésions non traitées due à la dessiccation lors du protocole de pose de résine. Cet effet disparait à 1 semaine.
Le groupe test présente un ΔE diminué significativement ($P<0,001$) après l'infiltration, cette amélioration de contraste prend une valeur quasi définitive à 1 semaine et à tendance à s'améliorer pendant les 6 mois de suivi, mais de manière non significative.

Ils concluent que l'infiltration de résine améliore l'apparence esthétique des déminéralisations post-orthodontiques et que ce résultat est stable pendant 6 mois. Ils ont aussi noté que plus la lésion est ancienne plus le temps de mordançage à l'acide chlorhydrique doit être augmenté. Ainsi, selon cette étude, plus les lésions sont petites et traitées précocement, plus le résultat est esthétique. D'autres auteurs confirment la qualité esthétique de cette technique [103,273].

Des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer à long terme le vieillissement de la résine.

3.7.1 Protocole classique

Le protocole que nous décrivons est issu du mode d'emploi édité par la société DMG.

Avant l'application des produits, nous devons réaliser un nettoyage des surfaces dentaires et la mise en place d'une digue en caoutchouc ou liquide.

Application ensuite l'Icon-Etch (Acide chlorhydrique, 15%) sur la lésion en débordant de 2 mm sur l'émail sain et on laisse agir 2 minutes.

Aspiration de l'Icon-Etch et rinçage à l'eau pendant au moins 30 secondes puis séchage à l'air.

Application ensuite d'une dose légèrement excédentaire du produit Icon-Dry (Ethanol) sur la zone prétraitée pendant 30 secondes. Puis séchage à l'air. Normalement, après l'application de l'Icon Dry, nous ne devrions plus voir apparaitre de taches blanches. La mise en place d'alcool simule d'une certaine manière l'infiltration de résine, si le résultat esthétique n'est pas idéal, il ne faut pas passer à l'étape d'après, il faut renouveler le processus de mordançage. Celui-ci ne doit pas durer plus de 2 minutes.

Mise en place de l'infiltrant Icon, en protégeant la zone de la lumière pour ne pas avoir un durcissement précoce du matériau.

Application d'une quantité légèrement excédentaire de produit sur la zone mordancée. Il faut laisser agir l'infiltrant Icon pendant 3 minutes minimum.

Photopolymérisation pendant au moins 40 secondes.

Réalisation d'une deuxième application en laissant agir 1 minute avant de photopolymériser 40 secondes.

Un polissage minutieux devra être réalisé à l'aide d'une cupule de polissage, et de pâte de polissage afin d'obtenir un résultat idéal (Figure 29).

3.7.2 Limites

Dans la mesure où le traitement des taches blanches n'est pas réalisé juste après la dépose des attaches mais un ou deux mois plus tard, les développeurs recommandent d'exécuter deux fois le protocole de mordançage. Malheureusement, ce protocole ne peut être renouvelé que 3 fois selon la notice d'utilisation, ce qui ne laisse pas beaucoup de marge en cas d'échec esthétique.

Plus les lésions ont eu le temps de se reminéraliser, moins les produits les pénètrent. Il faut noter que lors du traitement orthodontique les lésions subissent un grand nombre de processus de déminéralisation et reminéralisation. Ceci nous amène à supposer que plus la lésion est ancienne moins la technique Icon® sera efficace. Rien n'est démontré sur le sujet.

Attal et al. [24], pour les taches blanches structurelles (MIH, traumatismes…), proposent d'associer un micro-sablage ou une améloplastie si l'atteinte est trop profonde. Cela permettra d'atteindre ce que ces auteurs appellent le « plafond de la lésion » et d'infiltrer la résine au cœur de la lésion. Il faudra cependant compléter la perte de substance par un composite, qui colle très bien sur l'Icon®. Nous pouvons imaginer que ce protocole est applicable sur les lésions d'origine carieuse, étendant les champs d'indications de l'Icon® à des lésions plus profondes. Mais ce procédé n'a pas été évalué dans ce cas précis.

Il n'est pas toujours simple d'évaluer cliniquement la profondeur des lésions, d'autant plus que nos classifications actuelles se basent sur la surface atteinte pour déterminer la sévérité, alors que celle-ci n'est pas toujours corrélée à la profondeur de la lésion [246]. Ainsi, lors de la mise en place de l'Icon®, si après 3 séquences de Icon etch, nous n'obtenons pas de disparition complète de la lésion, que faire ? Doit-on infiltrer la lésion ? La persistance d'une tache blanche indique une infiltration incomplète de l'éthanol et donc de la résine dans la lésion et la persistance d'une zone déminéralisée plus profonde. Sommes-nous aux limites de la techniques ? Le processus carieux va-t-il être stoppé dans ces cas-là ? Doit-on stopper le protocole et prévoir une restauration plus invasive ? Peut-on transposer la technique abrasive proposée par Attal et al. à cette situation ? Nous aurons peut-être des réponses dans de prochaines publications.

De la même manière, selon le principe du gradient thérapeutique décrit par Attal et Tirlet [94], peut-on envisager un traitement non invasif par reminéralisation par CCP-ACP et fluorures sans compromettre la réussite du traitement par érosion infiltration dans un second temps si les résultats sont insuffisants. En quelques sortes, l'érosion infiltration se situe-t-elle après la reminéralisation dans le gradient thérapeutique ou au même niveau, constituant uniquement une alternative ?

3.8 Que fait l'orthodontiste ? Que choisir ?

Dans un premier temps il faut informer le patient de ses lésions et le diriger, après une décision collégiale avec le chirurgien-dentiste, vers l'une ou l'autre des thérapeutiques. Il faudra prendre en compte sa demande, qui n'est pas forcément identique à la nôtre.

3.8.1 La demande du patient

Il faudra recadrer le problème, nous avons vu précédemment (partie 3.1 page 110) que les professionnels de santé sont plus alertés face aux déficits esthétique induits par les lésions blanches. Il convient donc de recueillir le sentiment du patient et sa volonté pour établir un plan de traitement adéquat. Face à un patient à forte demande esthétique, la technique Icon® pourra répondre efficacement et dans les meilleurs délais à ses désirs. Pour des patients plus timorés, il vaut mieux patienter durant 3 mois après la dépose et réévaluer la demande du patient après que les lésions se soient potentiellement atténuées spontanément. Pendant ce laps de temps nous pouvons mettre en place les thérapeutiques de reminéralisation vues ci-dessus (partie 3.4 page 113).

Sans demande esthétique, les protocoles d'infiltration résineuse, d'éclaircissement ou de micro-abrasion ne semblent pas indiqués.

3.8.2 Sévérité de la lésion

Ce sera le facteur limitant la demande du patient, et qui aura le dernier mot sur la technique à mettre en place. Nous pouvons espérer traiter nos patients avec les techniques micro-invasives pour les stades 1 et 2 de Gorelick. Les protocoles de reminéralisation, l'éclaircissement, la micro-abrasion et l'Icon® auront de bons résultats cariologique. En termes d'esthétique, seules les thérapeutiques comme l'éclaircissement, la micro-abrasion ou l'Icon® ont un réel impact.

L'Icon® est l'outil le plus polyvalent et le plus efficace à court terme pour répondre à l'ensemble des problèmes carieux et esthétiques.

En ce qui concerne le stade 3, stade le plus sévère, il semble qu'il faille mettre en place des thérapeutiques plus invasives. Comprenant la restauration directe, en composite ou CVIMAR, ou les restaurations indirectes comme les facettes.

En résumé, la Figure 30 présente le gradient thérapeutique pour le traitement des lésions blanches post orthodontiques, en s'inspirant de celui proposé par Tirlet et Attal [94] en 2009. Il décrit les thérapeutiques en fonction de leur potentiel invasif corrélées au stade de la lésion carieuse.

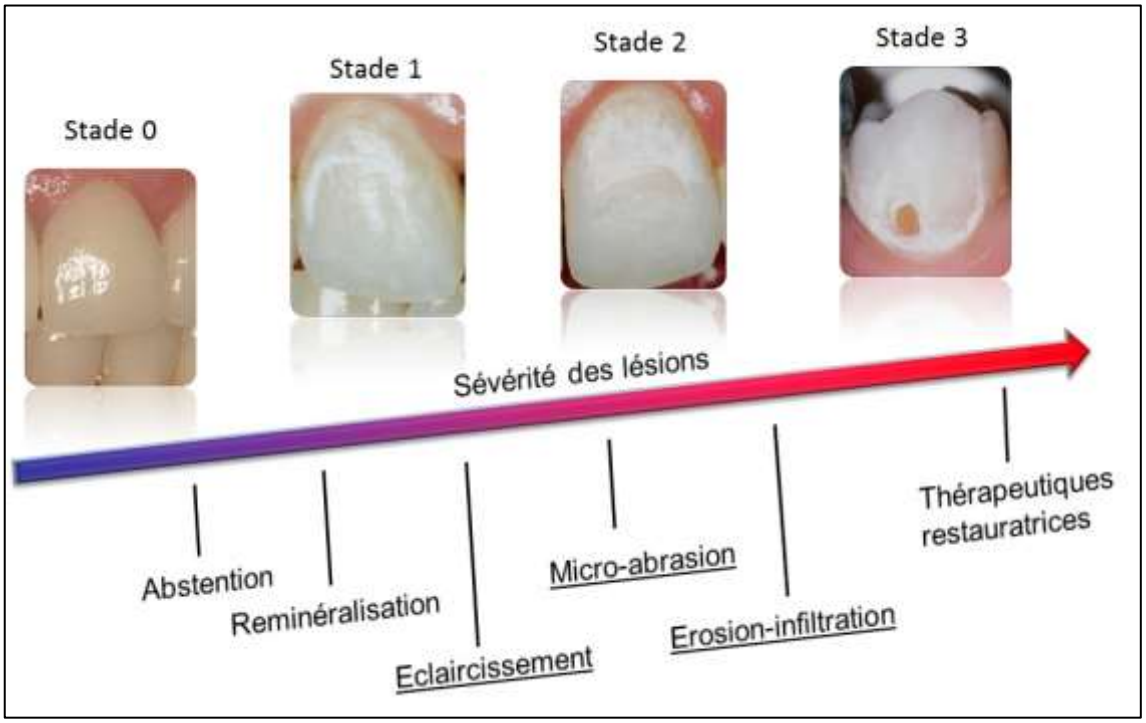

Figure 30 - Gradient des thérapeutiques proposées pour le traitement des lésions carieuses post orthodontiques. La ligne désigne la limite maximale de la thérapeutique. Les thérapeutiques soulignées sont considérées comme les plus efficaces pour améliorer l'esthétique.

4 Conclusion

Le développement de lésions carieuses au cours du traitement orthodontique est un combat constant pour l'orthodontiste comme nous l'avons montré dans la première partie. On rappellera que l'incidence d'apparition d'au moins une lésion est de 40% au cours du traitement orthodontique, ce qui en fait un problème majeur. Il existe de nombreux moyens pour limiter leurs survenues et le patient joue souvent un rôle décisif dans ce processus.

La deuxième partie de notre travail a consisté à fournir, à l'aide d'une revue de littérature, une vue générale et actuelle des possibilités à la disposition de l'orthodontiste pour prévenir et traiter les lésions au cours du traitement. Nous avons proposé un protocole simple facile à mettre en place au cabinet pour limiter au maximum le risque de voir apparaitre des leucomes. La dimension directement maitrisable par l'orthodontiste a été principalement développé ici, afin d'avoir des résultats plus fiables et de tenter de ne pas aggraver une situation initiale à risque.

Dans la dernière partie, nous avons évoqués les traitements réalisables après l'orthodontie pour stopper les lésions et améliorer l'esthétique. Parmi ces thérapeutiques, L'Icon®, un produit développé par la société DMG, utilisant un procédé d'érosion-infiltration, permet des résultats extrêmement esthétiques. C'est l'une des thérapeutiques de choix pour les patients à forte demande esthétique.

Néanmoins, il ne faut jamais l'oublier, la première dimension que contrôle le praticien est l'indication du traitement ; parfois et malgré les besoins, il faut savoir surseoir un traitement pour ne pas faire plus de mal que de bien. De même, il faut savoir stopper un traitement si le patient n'est pas enclin à suivre nos recommandations, sans quoi l'échec orthodontique risque d'être aggravé par un échec carieux. *Pimum non nocere*, Hippocrate.

Annexes

Référence	Année	Lieu	Type	Moyen	Population	Age Moy	Durée	Résultats
Lovrov[152]	2007	*Department of Orthodontics of Erlangen Nuremberg University*	R	Photographie	53 patients (26 ♀, 27 ♂)	13,4 ans	12-18 mois de traitement	Incidence 24,9% des dents totales atteintes en fin de traitement
Hadler-Olsen[100]	2011	*Public Dental Service Competence Centre of Northern Norway*	P	Clinique – Indice de Gorelick	40 patients	13,6 ans	9-25 mois (moy : 18 mois)	60% des patients ont eu une nouvelle lésion, soit une moyenne de 6,7% de toutes les dents
Tufekci[251]	2011	*Virginia Commonwealth University*	P L	Clinique – visuel et sonde	37 patients 35 patients 28 patients	17 ans 17 ans 15 ans	6 mois 12 mois Controle	Comparaison des trois groupes. 46 % d'individu avec au moins 1 lésion à 12 mois, 38% à 6 mois, 11% contrôle. 12% avec plus de 4 lésions.
Richter[213]	2011	*University of Michigan School of Dentistry*	R	Photographie - Gorelick	350 patients	9->16ans	Fin de traitement	72,9% incidence d'une nouvelle lésion, 56% avec plus de une lésions et 43% avec plus de 2 lésions.
Al Maaitah[156]	2011	*University Dental Hospital in the United Kingdom*	P	QLF	250 (-20) patients	10-50 ans	Fin de traitement	Prévalence de 71,7% avec au moins une lésion.
Enaia[78]	2011	*the Justus-Liebig-University of Giessen in Germany*	R	Photographie - Gorelick	400 patients	13-17 ans	Fin de traitement	Incidence de 60,9%
Julien [124]	2013	*Department of Orthodontics at Texas A&M Health Science Center, Baylor College of Dentistry*	R	photographie	885 patients	14,5±6 ans	Fin de traitement	Incidence de 23,4%
Chapman[53]	2010	*Indiana University*	L	phoographie	332 patients	16,2 ans (8-56)	Fin de traitement	Incidence de 36% su les 8 dents antérieures

Tableau 16 - Revue des études évaluant la prévalence des lésions. *R =rétrospectif, P=Prospectif , L=Longitudinal

Code	Système de détection ICDAS II	Système de classification histologique
0	Surface dentaire saine	Pas de déminéralisation
1	Premier changement visuel de l'émail 1w (blanc) ou 1b (brun), après séchage. Non visible sans.	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail
2	Changement distinct de l'émail 2w (blanc) ou 2B (brun), sans séchage.	Déminéralisation comprise entre la moitié interne de l'émail et le tiers externe de la dentine
3	Rupture localisée de l'émail due à la carie sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine cariée sous-jacente (underlying shadow)	Déminéralisation du tiers médian de la dentine
4	Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente, sans ou avec rupture localisée de l'émail.	
5	Cavité distincte avec dentine visible	Déminéralisation du tiers interne de la dentine
6	Cavité distincte étendue avec la dentine visible	

Tableau 17- Système ICDAS II, d'après Ekstrand 2007 [75].

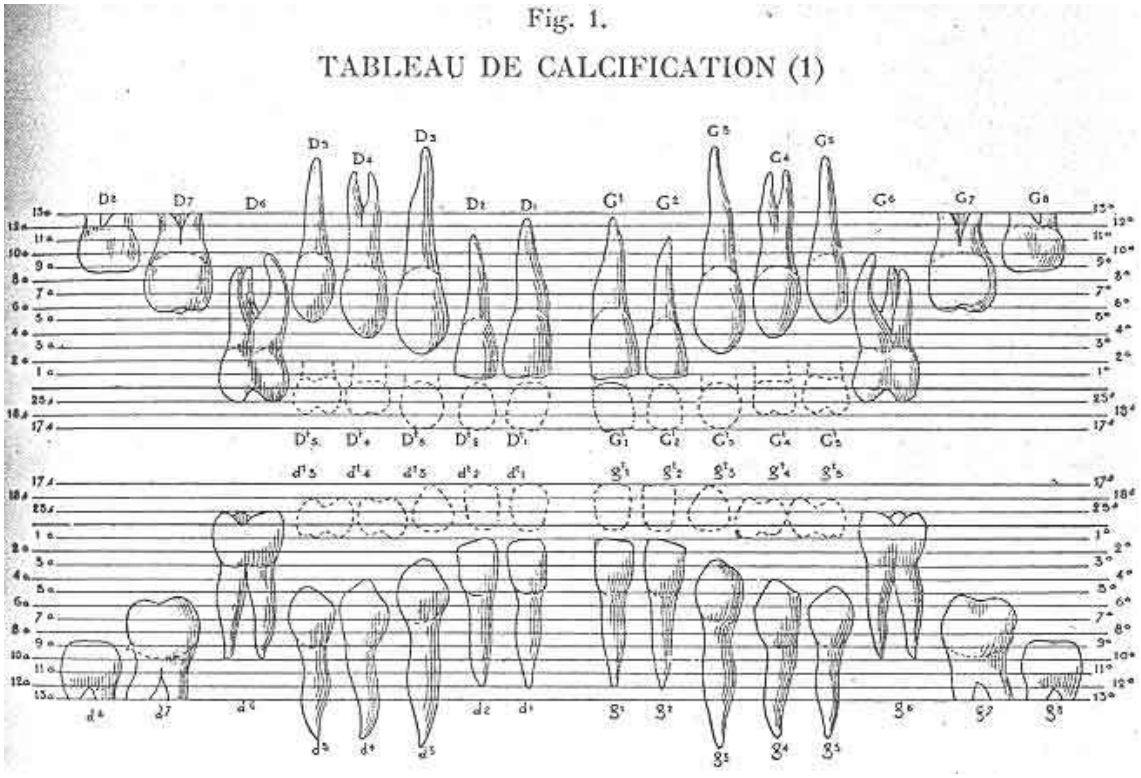

Tableau 18 - Schéma des âges de calcification des dents. Permet d'explique l'apparition de bandes blanches dans les cas d'intoxication au fluor. D'après De Nevrezé. Image issu d'internet.

Tables des illustrations

Tableau 1 - Facteurs du risque carieux, d'après E. Moulis et al. 2012 [77]. 41

Tableau 2- Facteurs de risques principaux en faveur du développement de lésions blanches post-orthodontiques. Proposé par Heymann et Grauer, 2013 [108]. *Ces éléments seront traités dans le chapitre suivant. 47

Tableau 3 - Liste non exhaustive des dentifrices à teneur renforcé en fluorures à proposer à partir de 10 ans, commercialisés en France, nécessitant une AMM. *Produit cité dans la littérature qui ne semble pas avoir l'AMM en France. ** AMM réservé à l'adolescent de 16 ans et adultes. 62

Tableau 4 - Liste non exhaustive des adhésifs et sealants utilisés dans les systèmes MR2, en orthodontie ou décrits dans les études que nous évoquerons. 74

Tableau 5 - Liste non exhaustive des adhésifs auto-mordançant en 1 étape utilisés en orthodontie ou décrits dans les études que nous évoquerons. 75

Tableau 6 - Récapitulatif des études *in vivo* évaluant l'influence de différents adhésifs ou sealant sur l'apparition et la sévérité des lésions. PA : préparation amélaire, MC : Matériaux collage, PM : Prémolaires, TB : Transbond 77

Tableau 7 - Liste non exhaustive des composites de collage photopolymérisables utilisés en orthodontie ou des composites décrits dans les études que nous évoquerons. 79

Tableau 8 - Liste non exhaustive des compomères utilisés en orthodontie pour le collage ou décrits dans les études que nous évoquerons. 80

Tableau 9 - Liste non exhaustive des CVI utilisés en orthodontie ou décrits dans les études que nous évoquerons 81

Tableau 10 - Liste non exhaustive des CVIMAR utilisés en orthodontie pour le collage ou décrits dans les études que nous évoquerons. 82

Tableau 11 - Récapitulatif des études *in vivo* (non évaluée dans la revue) évaluant l'influence de différents matériaux de collage sur l'apparition et la sévérité des lésions. PA : préparation amélaire, MC : Matériaux collage, PM : Prémolaires, TB : Transbond 87

Tableau 12 - Récapitulatif des avantages et des inconvénients des différents produits et systèmes adhésifs disponible en orthodontie ou en voie de développement. *Bioactif désigne uniquement la capacité antibactérienne des matériaux permis par l'adjonction de monomères spécifiques ou de métaux. / signifie absence d'effet car certaines catégories ne s'appliquent pas à l'ensemble des produits 92

Tableau 13 - Liste non exhaustive des gels et vernis utilisables par le praticien au cabinet à partir de 10 ans. *Produit qui ne semble pas avoir d'AMM en France, mais cité dans beaucoup d'études. 98

Tableau 14 - Nom des vernis les plus présents dans la littérature. *Non commercialisé par des distributeurs Français..... 101

Tableau 15 - Synthèse des traitements amélaires décrits, *dépendant du produit, si un remboursement entre en compte ou non **Unique : nous estimons que la modification physique induite par les lasers est définitive, cependant son effet à long terme n'est pas démontré. 106

Tableau 16 - Revue des études évaluant la prévalence des lésions. *R =rétrospectif, P=Prospectif , L=Longitudinal..... 125

Tableau 17- Système ICDAS II, d'après Ekstrand 2007 [75]. 126

Tableau 18 - Schéma des âges de calcification des dents. Permet d'explique l'apparition de bandes blanches dans les cas d'intoxication au fluor. D'après De Nevrezé. Image issu d'internet. 126

Figure 1 - Moyenne des dents cariées pour des enfants de 12-13 ans en fonction du niveau d'éducation des parents, dans des pays industrialisés. Extrait de Petersen, 2005 [202] 23

Figure 2 – Incidence d'apparition des leucomes en fonction de la zone atteinte, à partir d'un échantillon de 23 sujets (274 dents). En fonction des valeurs données par Willmot, 2008 [268]. 24

Figure 3 - Simulation de la vélocité du flux salivaire autour de l'attache orthodontique à T1, 1 semaine après le collage (a et b) et à T2, 1 semaine après la mise en place d'un arc (c et d). Soit avec un flux à direction gingival (a et c) et soit à direction occlusale (b et d). D'après Zhu et al. 2013 [277]. 26

Figure 4 - Photos cliniques d'un patient présentant des leucomes. A - Présence de plaque sur l'ensemble des surfaces lisses dues à la présence des attaches. B - Objectivation d'un leucome au niveau de la 22. Photos cliniques M. Deviot. 26

Figure 5 - Classification de Gorelick, d'après Enaia (2011) [78] et Torlakovic (2013) [247]. 31

Figure 6 - Les différentes longueurs d'ondes de la lumière visible. D'après le musée de la lumière et de la matière [178]. 32

Figure 7 - Théories énoncées sur le mécanisme de la fluorescence appliquée aux tissus dentaires. D'après Angmar-Mansson et Bosch, 2001 [18]. 33

Figure 8 - Le QLF™, d'après Stookey, 2005 [239]. Images et mesures réalisées à l'aide du QLF, d'après Pretty 2002 [208]. 34

Figure 9 - Schéma illustrant les principaux facteurs de risques, issu et traduit de Selwitz et al. 2007 [221]. 39

Figure 10 - Représentation schématique de la fabrication des PPC-ACP. Issu de Nongonierma et FitzGerald, 2012 [185]. 51

Figure 11 - Schéma résumant l'action des CPP-ACP, d'après Nongomeria et FitzGerald, 2012. 54

Figure 12 - Technique de brossage MFTT - *modified fluoride toothpaste technique*. Image extraite de Al Mulla et al. 2010 [176]. 60

Figure 13 - Courbe obtenue à partir de l'étude de Shen et al. 2001 [224]. Influence de la quantité de CPP-ACP incorporé à une gomme à mâcher sur la reminéralisation. 66

Figure 14 - Pose d'un *sealent* sur surface lisse - 1) mordançage intégrale de la face vestibulaire et pose ; 2) *Sealent* photopolymériseé ; 3) Attaches collées directement sur le *sealent* à l'aide d'un composite. Photographie issue de l'article de Heinig et al. 2008 [106]. 74

Figure 15- Influence de l'ajout de MDPB et/ou d'argent à un adhésif (Scotchbond Multi-Purpose - P). D'après Zhang et al. 2013 [276]. 78

Figure 16 - Courbes représentant la moyenne d'ions fluorures libérés (µg/cm2/d) chaque semaine, pour 9 matériaux de collage orthodontique. D'après Cacciafesta, 2007 [46]..... 84

Figure 17 - A- Courbes représentant la libération d'ions fluorures par les différents matériaux sur une durée de 2 mois. B- Courbes représentant la re-libération d'ions fluorures par les différents matériaux après l'application d'un gel acide fluoré à 1,23%. D'après Ahn et al. 2011 [4]. 84

Figure 18 - Moyennes des adhérences obtenues *in vitro* (rouge) et *in vivo* (bleu), extrait de Hajrasse et Khier[102]. 86

Figure 19 - Diagramme réalisé à partir des valeurs d'adhérence obtenue, in vitro, par Holzmeier et al. 2008 [111], démontrant la variabilité des valeurs en fonction du produit. 88

Figure 20 - Pourcentage d'adhésion des souches bactériennes (*S. Mutans* LM7 et OMZ65, et *S. Sobrinus* B13 et 6715) à différentes attaches orthodontiques. D'après Ahn et al. 2007. 89

Figure 21 - Images obtenues en MEB par Sukontapatipark et al. [241] - 1) Vue d'une attache collée avec excès de colle - 2) Agrandissement de la zone pointé par la flèche, présentant l'espace entre le composite et l'émail. (*W = Wire ; BB = Bracket Base ; C = Composite ; G = Gap ; E = Enamel*)..... 94

Figure 22 - Exemples de deux situations cliniques où les distances attache-collet modifient l'accès à l'hygiène. Photographie Clinique. M.Deviot..... 95

Figure 23 - Microdureté de la surface amélaire des prémolaires traitées par laser CO2 et le groupe contrôle. D'après Miresmaeili et al. 2014 [172]. 103

Figure 24 - Résultats de l'étude de Anderson et al. [16] exprimés sous forme d'un graphique. S : Surface atteinte et P : profondeur de l'atteinte..... 104

Figure 25 - Evolution de lésions observés par QLF, extrait de Van der Veen et al. [263]. A et D images initiales, B et E images à 6 semaines, C et F images à 6 mois. A, B et C présentent une régression de la lésion, D, E et F une progression. 113

Figure 26 - Reminéralisation à l'aide de vernis fluoré, ici, le Duraphat. Extrait de Moulis et al. [77]. 114

Figure 27 - Application de CPP-ACPF. Extrait de Moulis et al. [77]. 115

Figure 28 - Eclaircissement et micro-abrasion sur une patient présentatn des lésions carieuses et probablement associé à une fluorose. Figure A avant et B après traitement. D'après Miara et Miara [168]. 118

Figure 29 - Traitement des leucomes par le procédé proposé par la société DMG, Icon. A - Avant traitement, B - Après traitement. Extrait du site internet de la société DMG [232]. 119

Figure 30 - Gradient des thérapeutiques proposées pour le traitement des lésions carieuses post orthodontiques. La ligne désigne la limite maximale de la thérapeutique. Les thérapeutiques soulignées sont considérées comme les plus efficaces pour améliorer l'esthétique. 123

Bibliographie

1. Adriana Juarez-Lopez ML, Diana Hernandez-Palacios R, Carlos Hernandez-Guerrero J, Jimenez-Farfan D, Molina-Frechero N. Preventive and remineralization effect over incipient lesions of caries decay by phosphopeptic phosphate of calcium amorfous. Rev Invest Clin. 2014 Apr;66(2):144–51.

2. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Poduits de Santé - AFSSAPS. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. [Internet]. 2008. Available from: http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf

3. Ahn S-J, Lee S-J, Kook J-K, Lim B-S. Experimental antimicrobial orthodontic adhesives using nanofillers and silver nanoparticles. Dent Mater Off Publ Acad Dent Mater. 2009 Feb;25(2):206–13.

4. Ahn S-J, Lee S-J, Lee D-Y, Lim B-S. Effects of different fluoride recharging protocols on fluoride ion release from various orthodontic adhesives. J Dent. 2011 Mar;39(3):196–201.

5. Ahn S-J, Lee S-J, Lim B-S, Nahm D-S. Quantitative determination of adhesion patterns of cariogenic streptococci to various orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Dec;132(6):815–21.

6. Ahn S-J, Lim B-S, Lee S-J. Surface characteristics of orthodontic adhesives and effects on streptococcal adhesion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Apr;137(4):489–95.

7. Ahrari F, Poosti M, Motahari P. Enamel resistance to demineralization following Er:YAG laser etching for bonding orthodontic brackets. Dent Res J. 2012 Aug;9(4):472.

8. Akin M, Basciftci FA. Can white spot lesions be treated effectively? Angle Orthod. 2012 Sep;82(5):770–5.

9. Alessandri Bonetti G, Incerti Parenti S, Garulli G, Gatto M, Checchi L. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary properties. Prog Orthod. 2013;14(1):13.

10. Alexander SA, Ripa LW. Effects of Self-Applied Topical Fluoride Preparations in Orthodontic Patients. Angle Orthod. 2000 Dec 1;70(6):424–30.

11. Aljabaa A, McDonald F, Newton JT. A systematic review of randomized controlled trials of interventions to improve adherence among orthodontic patients aged 12 to 18. Angle Orthod. 2014 Jul 21;

12. Aljehani A, Tranaeus S, Forsberg C-M, Angmar-Månsson B, Shi X-Q. In vitro quantification of white spot enamel lesions adjacent to fixed orthodontic appliances using quantitative light-induced fluorescence and DIAGNOdent. Acta Odontol Scand. 2004 Dec;62(6):313–8.

13. Aljehani A, Yang L, Shi X-Q. In vitro quantification of smooth surface caries with DIAGNOdent and the DIAGNOdent pen. Acta Odontol Scand. 2007 Feb;65(1):60–3.

14. Amoric MP, Choukroun M-G. Traiter avec ou sans coopération. Orthod Fr. 2002 Dec;73(4):429–37.

15. Ana PA, Tabchoury CPM, Cury JA, Zezell DM. Effect of Er,Cr:YSGG laser and professional fluoride application on enamel demineralization and on fluoride retention. Caries Res. 2012;46(5):441–51.

16. Anderson AM, Kao E, Gladwin M, Benli O, Ngan P. The effects of argon laser irradiation on enamel decalcification: An in vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002 Sep;122(3):251–9.

17. Al-Anezi SA, Harradine NWT. Quantifying plaque during orthodontic treatment:: A systematic review. Angle Orthod. 2012 Jul;82(4):748–53.

18. Angmar-Månsson B, ten Bosch JJ. Quantitative light-induced fluorescence (QLF): a method for assessment of incipient caries lesions. Dento Maxillo Facial Radiol. 2001 Nov;30(6):298–307.

19. Arhun N, Arman A. Effects of Orthodontic Mechanics on Tooth Enamel: A Review. Semin Orthod. 2007 Dec;13(4):281–91.

20. Årtun J, Brobakken BO. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. Eur J Orthod. 1986 Nov 1;8(4):229–34.

21. Artun J, Thylstrup A. Clinical and scanning electron microscopic study of surface changes of incipient caries lesions after debonding. Scand J Dent Res. 1986;94(3):193–201.

22. Ashkenazi M, Cohen R, Levin L. Self-Reported Compliance with Preventive Measures Among Regularly Attending Pediatric Patients. J Dent Educ. 2007 Feb 1;71(2):287–95.

23. Attal J-P. Les ciments verres ionomères (CVI) [Internet]. Société Francoph. Biomatériaux Dent. 2010. Available from: http://umvf.univ-nantes.fr/odontologie/enseignement/chap11/site/html/1.html

24. Attal J-P, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White spots on enamel: Treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). Int Orthod. 2014 Mar;12(1):1–31.

25. Autio-Gold JT, Barrett AA. Effect of fluoride varnishes on color stability of esthetic restorative materials. Oper Dent. 2004 Dec;29(6):636–41.

26. Aykut-Yetkiner A, Eden E, Ertuğrul F, Ergin E, AteŞ M. Antibacterial efficacy of prophylactic ozone treatment on patients with fixed orthodontic appliances. Acta Odontol Scand. 2013 Apr 16;71(6):1620–4.

27. Bader JD, Shugars DA. A systematic review of the performance of a laser fluorescence device for detecting caries. J Am Dent Assoc 1939. 2004 Oct;135(10):1413–26.

28. 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 Dec 1;88(12):1148–53.

29. Banks PA, Chadwick SM, Asher-McDade C, Wright JL. Fluoride-releasing elastomerics - a prospective controlled clinical trial. Eur J Orthod. 2000 Aug 1;22(4):401–7.

30. 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):610–7.

31. Benson P. One-third of Orthodontic Patients Receiving Fixed Appliances in a US Graduate Clinic have New Iatrogenic Demineralized White Lesions at the End of Treatment. J Evid Based Dent Pract. 2011 Jun;11(2):105–6.

32. Benson PE, Douglas CWI, Martin MV. Fluoridated elastomers: effect on the microbiology of plaque. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2004 Sep;126(3):325–30.

33. Benson PE, Parkin N, Dyer F, Millett DT, Furness S, Germain P. Fluorides for the prevention of early tooth decay (demineralised white lesions) during fixed brace treatment. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2014 Aug 28]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003809.pub3/abstract

34. Benson PE, Parkin N, Millett DT, Dyer F, Vine S, Shah A. Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2004 [cited 2013 Nov 30]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003809.pub2/abstract

35. Benson PE, Razi RM, Al-Bloushi RJ. The effect of chewing gum on the impact, pain and breakages associated with fixed orthodontic appliances: a randomized clinical trial. Orthod Craniofac Res. 2012 Aug;15(3):178–87.

36. Benson PE, Shah AA, Campbell IF. Fluoridated elastomers: effect on disclosed plaque. J Orthod. 2004 Mar;31(1):41–6.

37. Benson PE, Shah AA, Millett DT, Dyer F, Parkin N, Vine RS. Fluorides, orthodontics and demineralization: a systematic review. J Orthod. 2005 Jun 1;32(2):102–14.

38. 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 Sep 16;5:158–62.

39. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D. Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on Streptococcus mutans and Actinomyces viscosus in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003 Mar;123(3):345–8.

40. Bjelkhagen H, Sundstrom F. A clinically applicable laser luminescence method for the early detection of dental caries. IEEE J Quantum Electron. 1981 Dec;17(12):2580–2.

41. 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 Feb;39(1):41–7.

42. Borzabadi-Farahani A, Eslamipour F, Asgari I. Association between orthodontic treatment need and caries experience. Acta Odontol Scand. 2011 Jan;69(1):2–11.

43. Boyd RL, Rose CM. Effect of rotary electric toothbrush versus manual toothbrush on decalcification during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 1994 May;105(5):450–6.

44. Bryant S, Retief DH, Bradley Jr. EL, Denys FR. The effect of topical fluoride treatment on enamel fluoride uptake and the tensile bond strength of an orthodontic bonding resin. Am J Orthod. 1985 avril;87(4):294–302.

45. 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):108–21.

46. Cacciafesta V, Sfondrini MF, Tagliani P, Klersy C. In-vitro fluoride release rates from 9 orthodontic bonding adhesives. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Nov;132(5):656–62.

47. Cantekin K, Celikoglu M, Karadas M, Yildirim H, Erdem A. Effects of orthodontic treatment with fixed appliances on oral health status: A comprehensive study. J Dent Sci. 2011 Dec;6(4):235–8.

48. Caruana PC, Mulaify SA, Moazzez R, Bartlett D. The effect of casein and calcium containing paste on plaque pH following a subsequent carbohydrate challenge. J Dent. 2009 Jul;37(7):522–6.

49. Castillo JL. Bonding failure is similar if brackets are bonded either with resin-modified glass ionomer cements (RM-GICs) or composite resin cements (CRCs). J Evid-Based Dent Pract. 2012 Dec;12(4):193–5.

50. Ten Cate JM. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. Br Dent J. 2013 Feb 23;214(4):161–7.

51. C. Badet, B. Richard. Etude clinique de la carie. EMC -Med BUCCALE. 2004;[28-260-M-10].

52. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. Aust Orthod J. 1999 Apr;15(4):229–34.

53. Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula KS, González-Cabezas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Aug;138(2):188–94.

54. Chardin H, Barsotti O, Bonnaure-Mallet M. Microbiologie en odonto-stomatologie. Paris: Maloine; 2006.

55. Chen F, Wang D. Novel technologies for the prevention and treatment of dental caries: a patent survey. Expert Opin Ther Pat. 2010 May;20(5):681–94.

56. Cheng L, Weir MD, Zhang K, Arola DD, Zhou X, Xu HHK. Dental primer and adhesive containing a new antibacterial quaternary ammonium monomer dimethylaminododecyl methacrylate. J Dent. 2013 avril;41(4):345–55.

57. Cheng L, Zhang K, Weir MD, Liu H, Zhou X, Xu HHK. Effects of antibacterial primers with quaternary ammonium and nano-silver on Streptococcus mutans impregnated in human dentin blocks. Dent Mater. 2013 avril;29(4):462–72.

58. Chen H, Liu X, Dai J, Jiang Z, Guo T, Ding Y. Effect of remineralizing agents on white spot lesions after orthodontic treatment: A systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013 Mar;143(3):376–82.e3.

59. Chin MYH, Sandham A, Rumachik EN, Ruben JL, Huysmans M-CDNJM. Fluoride release and cariostatic potential of orthodontic adhesives with and without daily fluoride rinsing. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 Oct;136(4):547–53.

60. Cochrane NJ, Cai F, Huq NL, Burrow MF, Reynolds EC. New Approaches to Enhanced Remineralization of Tooth Enamel. J Dent Res. 2010 Nov 1;89(11):1187–97.

61. Cochrane NJ, Ratneser S, Woods MG, Reynolds EC. Effect of different orthodontic adhesive removal techniques on sound, demineralized and remineralized enamel. Aust Dent J. 2012 Sep;57(3):365–72.

62. D'Agonstino RB. Effects of anticaries dentifrices on orthodontic subjects. Compend Newtown Pa Suppl. 1988;(11):S384–9.

63. Dalessandri D, Dalessandri M, Bonetti S, Visconti L, Paganelli C. Effectiveness of an indirect bonding technique in reducing plaque accumulation around braces. Angle Orthod. 2012 Mar;82(2):313–8.

64. d'Arbonneau F., Foray H. Hypominéralisation molaires et incisives. EMC - Med BUCCALE. 2010;[28-270-C-10].

65. Dasanayake AP, Caufield PW, Cutter GR, Roseman JM, Köhler B. Differences in the detection and enumeration of mutans streptococci due to differences in methods. Arch Oral Biol. 1995 Apr;40(4):345–51.

66. Debner T, Warren DP, Powers JM. Effects of fluoride varnish on color of esthetic restorative material. J Esthet Dent. 2000;12(3):160–3.

67. Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington H, et al. The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. J Dent. 2004 Mar;32(3):197–211.

68. 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 Jun;11(2):139–65.

69. Derks A, Kuijpers-Jagtman AM, Frencken JE, Van't Hof MA, Katsaros C. Caries preventive measures used in orthodontic practices: An evidence-based decision? Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Aug;132(2):165–70.

70. Van Der Veen MH, Attin R, Schwestka-Polly R, Wiechmann D. Caries outcomes after orthodontic treatment with fixed appliances: do lingual brackets make a difference? Eur J Oral Sci. 2010;118(3):298–303.

71. Desfontaine J. La prévention de la carie : le fluor. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 2010 Mar 30;36(3):335–50.

72. Dubroc Jr. GC, Mayo JA, Rankine CAN. Reduction of caries and of demineralization around orthodontic brackets: Effect of a fluoride-releasing resin in the rat model. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1994 Dec;106(6):583–7.

73. 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 Apr;16(2):463–8.

74. Eissaa OE, El-Shourbagy EM, Ghobashy SA. In vivo effect of a fluoride releasing adhesive on inhibition of enamel demineralization around orthodontic brackets. Tanta Dent J. 2013 Aug;10(2):86–96.

75. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJN, Qvist V. Detection and Activity Assessment of Primary Coronal Caries Lesions: A Methodologic Study. Oper Dent. 2007 Jun;32(3):225–35.

76. 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 Oct;108(4):351–60.

77. E. Moulis, C. Fontes, P. Canal. Prévention des caries dentaires et orthodontie. EMC - Med BUCCALE. 2012;[28-580-A-10].

78. Enaia M, Bock N, Ruf S. White-spot lesions during multibracket appliance treatment: A challenge for clinical excellence. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 Jul;140(1):e17–24.

79. Erbe C, Klukowska M, Tsaknaki I, Timm H, Grender J, Wehrbein H. Efficacy of 3 toothbrush treatments on plaque removal in orthodontic patients assessed with digital plaque imaging: A randomized controlled trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013 Jun;143(6):760–6.

80. Farhadian N, Miresmaeili A, Eslami B, Mehrabi S. Effect of fluoride varnish on enamel demineralization around brackets: An in-vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Apr;133(4, Supplement):S95–8.

81. Featherstone JDB, Singh S, Curtis DA. Caries Risk Assessment and Management for the Prosthodontic Patient. J Prosthodont. 2011;20(1):2–9.

82. 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 Oct;13(5):416–20.

83. Francis Perrin. Polarisation de la lumière de fluorescence. Vie moyenne des molécules dans l'etat excité. Arch J Phys. 1926;7(12):390–401.

84. De Freitas PM, Rapozo-Hilo M, Eduardo C de P, Featherstone JDB. In vitro evaluation of erbium, chromium:yttrium-scandium-gallium-garnet laser-treated enamel demineralization. Lasers Med Sci. 2010 Mar;25(2):165–70.

85. G. Aboudharam, F. Fouque, C. Pignoly, A. Claisse, A. Plazy. Eclaircissement dentaire. EMC - Med BUCCALE. 2008;[23-745-V-10].

86. Gameiro GH, Nouer DF, Cenci MS, Cury JA. Enamel demineralization with two forms of archwire ligation investigated using an in situ caries model—a pilot study. Eur J Orthod. 2009 Oct 1;31(5):542–6.

87. Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS, Mada EY, Freitas AZ, Suzuki H. Biofilm retention by 3 methods of ligation on orthodontic brackets: A microbiologic and optical coherence tomography analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 Oct;140(4):e193–8.

88. Gastel J van, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal parameters after removal of fixed orthodontic appliances. Eur J Orthod. 2011 Feb 1;33(1):15–21.

89. Gaworski M, Weinstein M, Borislow AJ, Braitman LE. Decalcification and bond failure: A comparison of a glass ionomer and a composite resin bonding system in vivo. Am J

Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 1999 Nov;116(5):518–21.

90. Gebeile-Chauty S., Molle A., Valéro C., Aknin J.-J. Attaches orthodontiques et modifications de l'émail et de l'organe pulpodentinaire. EMC - Med BUCCALE. 2012;[23-490-A-05].

91. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Benson BJ. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 1992 May;101(5):403–7.

92. Geraldo-Martins VR, Lepri CP, Palma-Dibb RG. Influence of Er,Cr:YSGG laser irradiation on enamel caries prevention. Lasers Med Sci. 2013 Jan;28(1):33–9.

93. Ghiz MA, Ngan P, Kao E, Martin C, Gunel E. Effects of sealant and self-etching primer on enamel decalcification. Part II: An in-vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 Feb;135(2):206–13.

94. Gil Tirlet, Jean-Pierre Attal. Le gradient thérapeuthique, un concept médical pour les traitements esthétiques. Inf Dent. 2009 Nov;(41/42):2561–8.

95. Goldberg M. Histologie de l'émail. EMC - Med BUCCALE. 2007;[28-110-M-10].

96. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. Am J Orthod. 1982 Feb;81(2):93–8.

97. Grenier D, Bertrand J, Mayrand D. Porphyromonas gingivalis outer membrane vesicles promote bacterial resistance to chlorhexidine. Oral Microbiol Immunol. 1995 Oct;10(5):319–20.

98. Grubisa HSI, Heo G, Raboud D, Glover KE, Major PW. An evaluation and comparison of orthodontic bracket bond strengths achieved with self-etching primer. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Aug;126(2):213–9.

99. Guzmán-Armstrong S, Chalmers J, Warren JJ. White spot lesions: Prevention and treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Dec;138(6):690–6.

100. Hadler-Olsen S, Sandvik K, El-Agroudi MA, Øgaard B. The incidence of caries and white spot lesions in orthodontically treated adolescents with a comprehensive caries prophylactic regimen--a prospective study. Eur J Orthod. 2012 Oct;34(5):633–9.

101. Hafez HS, Shaarawy SM, Al-Sakiti AA, Mostafa YA. Dental crowding as a caries risk factor: A systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012 Oct;142(4):443–50.

102. Hajrassie MKA, Khier SE. In-vivo and in-vitro comparison of bond strengths of orthodontic brackets bonded to enamel and debonded at various times. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Mar;131(3):384–90.

103. Hammad SM, El Banna M, El Zayat I, Mohsen MA. Effect of resin infiltration on white spot lesions after debonding orthodontic brackets. Am J Dent. 2012 Feb;25(1):3–8.

104. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community Dent Health. 2004 Mar;21(1 Suppl):71–85.

105. Haute Autorité de Santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire. [Internet]. 2010. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_synthese_carie_dentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf

106. Heinig N, Hartmann A. Efficacy of a sealant : study on the efficacy of a sealant (Light Bond) in preventing decalcification during multibracket therapy. J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopädie OrganOfficial J Dtsch Ges Für Kieferorthopädie. 2008 May;69(3):154–67.

107. Hess E, Campbell PM, Honeyman AL, Buschang PH. Determinants of enamel decalcification during simulated orthodontic treatment. Angle Orthod. 2011 Sep;81(5):836–42.

108. Heymann GC, Grauer D. A Contemporary Review of White Spot Lesions in Orthodontics. J Esthet Restor Dent. 2013;25(2):85–95.

109. Hildebrand NKS, Raboud DW, Heo G, Nelson AE, Major PW. Argon laser vs conventional visible light-cured orthodontic bracket bonding: An in-vivo and in-vitro study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Apr;131(4):530–6.

110. Hitmi L. Collage indirect des attaches orthodontiques vestibulaires. EMC- Orthop DENTOFACIALE. 2012;[23-490-C-60].

111. Holzmeier M, Schaubmayr M, Dasch W, Hirschfelder U. A new generation of self-etching adhesives: comparison with traditional acid etch technique. J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopädie Organofficial J Dtsch Ges Für Kieferorthopädie. 2008 Mar;69(2):78–93.

112. Honkala E, Nyyssönen V, Rimpelä A. Use of fluorides by Finnish adolescents. Scand J Dent Res. 1984 Dec;92(6):517–23.

113. Horowitz HS. Indexes for measuring dental fluorosis. J Public Health Dent. 1986;46(4):179–83.

114. 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 Dec;126(6):717–24.

115. Huang GJ, Roloff-Chiang B, Mills BE, Shalchi S, Spiekerman C, Korpak AM, et al. Effectiveness of MI Paste Plus and PreviDent fluoride varnish for treatment of white spot lesions: A randomized controlled trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013 Jan;143(1):31–41.

116. Hu H, Li C, Li F, Chen J, Sun J, Zou S, et al. Enamel etching for bonding fixed orthodontic braces. Cochrane Database Syst Rev. 2013;11:CD005516.

117. Imazato S, Kinomoto Y, Tarumi H, Ebisu S, R. Tay F. Antibacterial activity and bonding characteristics of an adhesive resin containing antibacterial monomer MDPB. Dent Mater. 2003 Jun;19(4):313–9.

118. Imazato S, Tay FR, Kaneshiro AV, Takahashi Y, Ebisu S. An in vivo evaluation of bonding ability of comprehensive antibacterial adhesive system incorporating MDPB. Dent Mater. 2007 Feb;23(2):170–6.

119. 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):170–8.

120. Jackson A. Insufficient evidence to determine an association between dental crowding and caries. J Am Dent Assoc 1939. 2014 Jan;145(1):78–9.

121. Jayarajan J, Janardhanam P, Jayakumar P, Deepika. Efficacy of CPP-ACP and CPP-ACPF on enamel remineralization - An in vitro study using scanning electron microscope and DIAGNOdent ®. Indian J Dent Res. 2011;22(1):77.

122. Al-Jewair TS, Suri S, Tompson BD. Predictors of adolescent compliance with oral hygiene instructions during two-arch multibracket fixed orthodontic treatment. Angle Orthod. 2011 Feb 9;81(3):525–31.

123. Jiang H, Hua F, Yao L, Tai B, Du M. Effect of 1.23% acidulated phosphate fluoride foam on white spot lesions in orthodontic patients: a randomized trial. Pediatr Dent. 2013 Jun;35(3):275–8.

124. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. Angle Orthod. 2013 Jul;83(4):641–7.

125. Kabudan M, Bahrololoomi Z, Musavi S. In vitro evaluation of the efficacy of laser fluorescence (DIAGNOdent) to detect demineralization and remineralization of smooth enamel lesions. J Conserv Dent. 2013;16(4):362.

126. Kanaya T, Kaneko N, Amaike C, Fukushima M, Morita S, Miyazaki H, et al. A study on changes in caries risk and microbial flora with the placement of edgewise appliance. Orthod Waves. 2007 Jun;66(2):27–32.

127. Karadas M, Cantekin K, Celikoglu M. Effects of orthodontic treatment with a fixed appliance on the caries experience of patients with high and low risk of caries. J Dent Sci. 2011 Dec;6(4):195–9.

128. Khalaf K. Factors Affecting the Formation, Severity and Location of White Spot Lesions during Orthodontic Treatment with Fixed Appliances. J Oral Maxillofac Res. 2014 Jan;5(1):e4.

129. Khoury ES, Abboud M, Bassil-Nassif N, Bouserhal J. Impact de l'élimination du gel fluoré résiduel sur la corrosion des attaches en titane. Int Orthod. 2011 Sep;9(3):298–315.

130. Khoury ES, Abboud M, Bassil-Nassif N, Bouserhal J. Impact d'un protocole de deux ans de protection fluorée anti-caries sur les brackets en titane. Int Orthod. 2011 Dec;9(4):432–51.

131. Kim J-H, Kwon O-W, Kim H-I, Kwon YH. Effectiveness of an Er:YAG laser in etching the enamel surface for orthodontic bracket retention. Dent Mater J. 2005 Dec;24(4):596–602.

132. Klukowska M, Bader A, Erbe C, Bellamy P, White DJ, Anastasia MK, et al. Plaque levels of patients with fixed orthodontic appliances measured by digital plaque image analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 May;139(5):e463–70.

133. Knösel M, Attin R, Becker K, Attin T. External Bleaching Effect on the Color and Luminosity of Inactive White-Spot Lesions after Fixed Orthodontic Appliances. Angle Orthod. 2007 Jul;77(4):646–52.

134. Knösel M, Bojes M, Jung K, Ziebolz D. Increased susceptibility for white spot lesions by surplus orthodontic etching exceeding bracket base area. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012 May;141(5):574–82.

135. 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 Dentofacial Orthop. 2013 Jul;144(1):86–96.

136. Kotsanos N, Darling AI. Influence of posteruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. Caries Res. 1991;25(4):241–50.

137. Kronenberg O, Lussi A, Ruf S. Preventive Effect of Ozone on the Development of White Spot Lesions during Multibracket Appliance Therapy. Angle Orthod. 2009 Jan;79(1):64–9.

138. 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):56–9.

139. Kwon YH, Kwon O-W, Kim H-I, Kim K-H. Nd:YAG Laser Ablation of Enamel for Orthodontic Use. Dent Mater J. 2003;22(3):397–403.

140. Lasfargues J-J, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Rueil-Malmaison [France]: Éditions CdP; 2010.

141. Lee B-S, Hsieh T-T, Lee Y-L, Lan W-H, Hsu Y-J, Wen P-H, et al. Bond Strengths of Orthodontic Bracket After Acid-Etched, Er:YAG Laser-Irradiated and Combined Treatment on Enamel Surface. Angle Orthod. 2003 Sep 1;73(5):565–70.

142. Lee S-P, Lee S-J, Lim B-S, Ahn S-J. Surface Characteristics of Orthodontic Materials and Their Effects on Adhesion of Mutans streptococci. Angle Orthod. 2009 Mar 1;79(2):353–60.

143. Leizer C, Weinstein M, Borislow AJ, Braitman LE. Efficacy of a filled-resin sealant in preventing decalcification during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Jun;137(6):796–800.

144. Li J, Xie X, Wang Y, Yin W, Antoun JS, Farella M, et al. Long-term remineralizing effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) on early caries lesions in vivo: A systematic review. J Dent. 2014 Jul;42(7):769–77.

145. Linton JL. Quantitative measurements of remineralization of incipient caries. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1996 Dec;110(6):590–7.

146. Lin Y, Lai Y, Chen W, Lee S. Kinetics of fluoride release from and reuptake by orthodontic cements. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Mar;133(3):427–34.

147. Liu J-F, Liu Y, Stephen HC-Y. Optimal Er:YAG laser energy for preventing enamel demineralization. J Dent. 2006 Jan;34(1):62–6.

148. Li Y, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: An eight-year cohort study. J Dent Res. 2002 Aug;81(8):561–6.

149. Long H, Lai W. No reliable evidence for the association between dental crowding and caries. Evid Based Dent. 2013 Mar;14(1):12.

150. Long H, Zhou Y, Pyakurel U, Liao L, Jian F, Xue J, et al. Comparison of adverse effects between lingual and labial orthodontic treatment: A systematic review. Angle Orthod. 2013 Apr 12;130412065346009.

151. Lovel S. Orthodontics: Not a causative agent. Br Dent J. 2014;216(5):210–210.

152. Lovrov DS, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment – Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopädie. 2007 Sep 1;68(5):353–63.

153. Lucchese A, Gherlone E. Prevalence of white-spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances. Eur J Orthod. 2013 Oct;35(5):664–8.

154. 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):1030–42.

155. Lussi A, Schaffner M. Evolutions en odontologie restauratrice. Paris: Quintessence International; 2013.

156. Al Maaitah EF, Adeyemi AA, Higham SM, Pender N, Harrison JE. Factors affecting demineralization during orthodontic treatment: A post-hoc analysis of RCT recruits. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 Feb;139(2):181–91.

157. Van Maanen-Schakel NWD, Slot DE, Bakker EWP, Van der Weijden GA. The effect of an oxygenating agent on chlorhexidine-induced extrinsic tooth staining: a systematic review. Int J Dent Hyg. 2012 Aug;10(3):198–208.

158. Mandall NA, Hickman J, Macfarlane TV, Mattick RC, Millett DT, Worthington HV. Adhesives for fixed orthodontic brackets. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2009 [cited 2014 Mar 8]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002282/abstract

159. Mandall NA, Millett DT, Mattick CR, Hickman J, Worthington HV, Macfarlane TV. Orthodontic adhesives: a systematic review. J Orthod. 2002 Sep;29(3):205–10; discussion 195.

160. Manning N, Chadwick SM, Plunkett D, Macfarlane TV. A randomized clinical trial comparing “one-step” and “two-step” orthodontic bonding systems. J Orthod. 2006 Dec 1;33(4):276–83.

161. Marimoto A, Cunha L, Yui K, Huhtala M, Barcellos D, Prakki A, et al. Influence of Nd:YAG Laser on the Bond Strength of Self-etching and Conventional Adhesive Systems to Dental Hard Tissues. Oper Dent. 2012 Dec 5;38(4):447–55.

162. Matos AB, Oliveira DC, Navarro RS, de Eduardo CP, Matson E. Nd:YAG laser influence on tensile bond strength of self-etching adhesive systems. J Clin Laser Med Surg. 2000 Oct;18(5):253–7.

163. Mattick CR, Mitchell L, Chadwick SM, Wright J. Fluoride-releasing elastomeric modules reduce decalcification: a randomized controlled trial. J Orthod. 2001 Sep;28(3):217–9.

164. Maxfield BJ, Hamdan AM, Tüfekçi E, Shroff B, Best AM, Lindauer SJ. Development of white spot lesions during orthodontic treatment: Perceptions of patients, parents, orthodontists, and general dentists. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012 Mar;141(3):337–44.

165. Mehdi S, Mano M-C, Sorel O, Cathelineau G. Le micro-sablage amélaire. Orthod Fr. 2009 Jun 25;80(2):179–92.

166. Melo MAS, Guedes SFF, Xu HHK, Rodrigues LKA. Nanotechnology-based restorative materials for dental caries management. Trends Biotechnol. 2013 Aug;31(8):459–67.

167. Meng CL, Wang WN, Yeh IS. Fluoridated etching on orthodontic bonding. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 1997 Sep;112(3):259–62.

168. Miara A, Miara P. Les traitements *a minima* des défauts superficiels de l'émail. Rev Orthopédie Dento-Faciale. 2012 Apr;46(2):165–77.

169. Mickenautsch S, Yengopal V. Demineralization of hard tooth tissue adjacent to resin-modified glass-ionomers and composite resins: a quantitative systematic review. J Oral Sci. 2010;52(3):347–57.

170. Mickenautsch S, Yengopal V, Banerjee A. Retention of orthodontic brackets bonded with resin-modified GIC versus composite resin adhesives—a quantitative systematic review of clinical trials. Clin Oral Investig. 2012 Feb 1;16(1):1–14.

171. Mine Y, Shahidi F. Nutraceutical Proteins and Peptides in Health and Disease. Boca Raton: CRC Press; 2005.

172. Miresmaeili A, Farhadian N, Rezaei-Soufi L, Saharkhizan M, Veisi M. Effect of carbon dioxide laser irradiation on enamel surface microhardness around orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2014 Aug;146(2):161–5.

173. Miura KK, Ito IY, Enoki C, Elias AM, Matsumoto MAN. Anticariogenic effect of fluoride-releasing elastomers in orthodontic patients. Braz Oral Res. 2007 Sep;21(3):228–33.

174. 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):171–84.

175. De Moura MS, de Melo Simplício AH, Cury JA. In-vivo effects of fluoridated antiplaque dentifrice and bonding material on enamel demineralization adjacent to orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006 Sep;130(3):357–63.

176. Al Mulla AH, Kharsa SA, Birkhed D. Modified fluoride toothpaste technique reduces caries in orthodontic patients: A longitudinal, randomized clinical trial. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2010 Sep;138(3):285–91.

177. Murphy TC, Willmot DR, Rodd HD. Management of postorthodontic demineralized white lesions with microabrasion: A quantitative assessment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Jan;131(1):27–33.

178. Musée de la lumière et de la matière. Différentes longueurs d'ondes lumineuses du spectre visible. [Internet]. Available from: http://www.sciencesaco.fr/?Pourquoi-le-ciel-est-il-bleu

179. Nalbantgil D, Oztoprak MO, Cakan DG, Bozkurt K, Arun T. Prevention of demineralization around orthodontic brackets using two different fluoride varnishes. Eur J Dent. 2013 Jan;7(1):41–7.

180. Nalcaci R, Demirer S, Ozturk F, Altan BA, Sokucu O, Bostanci V. The relationship of orthodontic treatment need with periodontal status, dental caries, and sociodemographic factors. ScientificWorldJournal. 2012;2012:498012.

181. Nascimento LEAG do, Pithon MM, dos Santos RL, Ayres Freitas AO, Sales Alviano D, Nojima LI, et al. Colonization of Streptococcus mutans on esthetic brackets: Self-ligating vs conventional. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013 Apr;143(4, Supplement):S72–7.

182. Do Nascimento LEAG, de Souza MMG, Azevedo ARP, Maia LC. Are self-ligating brackets related to less formation of Streptococcus mutans colonies? A systematic review. Dent Press J Orthod. 2014 Feb;19(1):60–8.

183. Nee A, Chan K, Kang H, Staninec M, Darling CL, Fried D. Longitudinal monitoring of demineralization peripheral to orthodontic brackets using cross polarization optical coherence tomography. J Dent. 2014;42(5):547–55.

184. Noel L, Rebellato J, Sheats RD. The Effect of Argon Laser Irradiation on Demineralization Resistance of Human Enamel Adjacent to Orthodontic Brackets: An In Vitro Study. Angle Orthod. 2003 Jun 1;73(3):249–58.

185. Nongonierma AB, FitzGerald RJ. Biofunctional Properties of Caseinophosphopeptides in the Oral Cavity. Caries Res. 2012;46(3):234–67.

186. Nordström A, Birkhed D. Preventive effect of high-fluoride dentifrice (5,000 ppm) in caries-active adolescents: a 2-year clinical trial. Caries Res. 2010;44(3):323–31.

187. Øgaard B. Prevalence of white spot lesions in 19-near-olds: A study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1989 Nov;96(5):423–7.

188. Øgaard B. White Spot Lesions During Orthodontic Treatment: Mechanisms and Fluoride Preventive Aspects. Semin Orthod. 2008 Sep;14(3):183–93.

189. Øgaard B, Alm AA, Larsson E, Adolfsson U. A prospective, randomized clinical study on the effects of an amine fluoride/stannous fluoride toothpaste/mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients. Eur J Orthod. 2006 Feb 1;28(1):8–12.

190. 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 Jul;120(1):28–35.

191. Øgaard B, Rølla G, Arends J, ten Cate JM. Orthodontic appliances and enamel demineralization Part 2. Prevention and treatment of lesions. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1988 Aug;94(2):123–8.

192. Olivier Sorel. La rétention stucturale par laser des attaches orthodontiques : études expérimentale. [Thèse de doctorat d'université.]. Université de Rennes 1; 2007.

193. Olsen ME, Bishara SE, Damon P, Jakobsen JR. Comparison of shear bond strength and surface structure between conventional acid etching and air-abrasion of human enamel. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1997 Nov;112(5):502–6.

194. 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 Dentofacial Orthop. 2013;143(6):837–44.

195. Ostberg AL, Halling A, Lindblad U. Gender differences in knowledge, attitude, behavior and perceived oral health among adolescents. Acta Odontol Scand. 1999 Aug;57(4):231–6.

196. Özer T, Başaran G, Berk N. Laser etching of enamel for orthodontic bonding. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Aug;134(2):193–7.

197. Papaioannou W, Gizani S, Nassika M, Kontou E, Nakou M. Adhesion of Streptococcus mutans to Different Types of Brackets. Angle Orthod. 2007 Nov;77(6):1090–5.

198. Paschos E, Kurochkina N, Huth KC, Hansson CS, Rudzki-Janson I. Failure rate of brackets bonded with antimicrobial and fluoride-releasing, self-etching primer and the effect on prevention of enamel demineralization. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 May;135(5):613–20.

199. Pascotto RC, Navarro MF de L, Filho LC, Cury JA. In vivo effect of a resin-modified glass ionomer cement on enamel demineralization around orthodontic brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Jan;125(1):36–41.

200. Passariello C, Gigola P. Adhesion and biofilm formation by oral streptococci on different commercial brackets. Eur J Paediatr Dent. 2013 Jun;14(2):125–30.

201. Pellegrini P, Sauerwein R, Finlayson T, McLeod J, Covell Jr. DA, Maier T, et al. Plaque retention by self-ligating vs elastomeric orthodontic brackets: Quantitative comparison of oral bacteria and detection with adenosine triphosphate-driven bioluminescence. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009 Apr;135(4):426.e1–426.e9.

202. Petersen PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries – international perspectives. Community Dent Oral Epidemiol. 2005;33(4):274–9.

203. Peters MC. Strategies for Noninvasive Demineralized Tissue Repair. Dent Clin North Am. 2010 juillet;54(3):507–25.

204. Pithon MM, Dos Santos MJ, Andrade CSS, Leão Filho JCB, Braz AKS, de Araujo RE, et al. Effectiveness of varnish with CPP-ACP in prevention of caries lesions around orthodontic brackets: an OCT evaluation. Eur J Orthod. 2014 Jul 4;

205. Pliska BT, Warner GA, Tantbirojn D, Larson BE. Treatment of white spot lesions with ACP paste and microabrasion. Angle Orthod. 2012 Feb 21;82(5):765–9.

206. Polat Ö, Gökçelik A, Arman A, Arhun N. A comparison of white spot lesion formation between a self-ligating bracket and a conventional preadjusted straight wire bracket. World J Orthod. 2008;9(2):e46–50.

207. Poosti M, Jahanbin A, Mahdavi P, Mehrnoush S. Porcelain conditioning with Nd:YAG and Er:YAG laser for bracket bonding in orthodontics. Lasers Med Sci. 2012 Mar 1;27(2):321–4.

208. Pretty IA, Hall AF, Smith PW, Edgar WM, Higham SM. The intra- and inter-examiner reliability of quantitative light-induced fluorescence (QLF) analyses. Br Dent J. 2002 Jul 27;193(2):105–9.

209. Ramesh Reddy B, Chava V, Kumar Aj. Effect of chlorhexidine chip in the treatment of chronic periodontitis. J Nat Sci Biol Med. 2014;5(2):268.

210. Reynolds EC, Cai F, Cochrane NJ, Shen P, Walker GD, Morgan MV, et al. Fluoride and Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate. J Dent Res. 2008 Apr 1;87(4):344–8.

211. 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 Mar 1;82(3):206–11.

212. Ribeiro LGM, Hashizume LN, Maltz M. The effect of different formulations of chlorhexidine in reducing levels of mutans streptococci in the oral cavity: A systematic review of the literature. J Dent. 2007 May;35(5):359–70.

213. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 May;139(5):657–64.

214. Richter DD, Nanda RS, Sinha PK, Smith DW, Currier GF. Effect of behavior modification on patient compliance in orthodontics. Angle Orthod. 1998 Apr;68(2):123–32.

215. Robertson MA, Kau CH, English JD, Lee RP, Powers J, Nguyen JT. MI Paste Plus to prevent demineralization in orthodontic patients: A prospective randomized controlled trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 Nov;140(5):660–8.

216. Rogers S, Chadwick B, Treasure E. Fluoride-containing orthodontic adhesives and decalcification in patients with fixed appliances: A systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Oct;138(4):390.e1–390.e8.

217. Roulet J-F, Degrange M. Collage et adhésion. La révolution silencieuse. Paris: Quintessence International; 2000.

218. Salonen L, Allander L, Bratthall D, Helldén L. Mutans streptococci, oral hygiene, and caries in an adult Swedish population. J Dent Res. 1990 Aug;69(8):1469–75.

219. Sehgal V, Shetty VS, Mogra S, Bhat G, Eipe M, Jacob S, et al. Evaluation of antimicrobial and physical properties of orthodontic composite resin modified by addition of antimicrobial agents—an in-vitro study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Apr;131(4):525–9.

220. Seino PY, Freitas PM, Marques MM, Almeida FC de S, Botta SB, Moreira MSNA. Influence of CO2 (10.6 μm) and Nd:YAG laser irradiation on the prevention of enamel caries around orthodontic brackets. Lasers Med Sci. :1–6.

221. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. The Lancet. 2007 Jan 12;369(9555):51–9.

222. Sengun A, Sari Z, Ramoglu SI, Malkoç S, Duran I. Evaluation of the Dental Plaque pH Recovery Effect of a Xylitol Lozenge on Patients with Fixed Orthodontic Appliances. Angle Orthod. 2004 Apr 1;74(2):240–4.

223. Shaw WC, Richmond S, Kenealy PM, Kingdon A, Worthington H. A 20-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: psychological outcome. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 2007 Aug;132(2):146–57.

224. Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of Enamel Subsurface Lesions by Sugar-free Chewing Gum Containing Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate. J Dent Res. 2001 Dec 1;80(12):2066–70.

225. Shen P, Manton DJ, Cochrane NJ, Walker GD, Yuan Y, Reynolds C, et al. Effect of added calcium phosphate on enamel remineralization by fluoride in a randomized controlled in situ trial. J Dent. 2011 Jul;39(7):518–25.

226. Shinaishin SF, Ghobashy SA, El-Bialy TH. Efficacy of light-activated sealant on enamel demineralization in orthodontic patients: an atomic force microscope evaluation. Open Dent J. 2011;5:179–86.

227. Shi XQ, Tranaeus S, Angmar-Månsson B. Comparison of QLF and DIAGNOdent for quantification of smooth surface caries. Caries Res. 2001 Feb;35(1):21–6.

228. Shi XQ, Tranaeus S, Angmar-Månsson B. Validation of DIAGNOdent for quantification of smooth-surface caries: an in vitro study. Acta Odontol Scand. 2001 Apr;59(2):74–8.

229. Shungin D, Olsson AI, Persson M. Orthodontic treatment-related white spot lesions: A 14-year prospective quantitative follow-up, including bonding material assessment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Aug;138(2):136.e1–136.e8.

230. Sicilia A, Arregui I, Gallego M, Cabezas B, Cuesta S. A systematic review of powered vs. manual toothbrushes in periodontal cause-related therapy. J Clin Periodontol. 2002;29(SUPPL. 3):39–54.

231. Slot D, Berchier C, Addy M, Van der Velden U, Van der Weijden G. The efficacy of chlorhexidine dentifrice or gel on plaque, clinical parameters of gingival inflammation and tooth discoloration: a systematic review. Int J Dent Hyg. 2014 Feb 1;12(1):25–35.

232. Société DMG. Présentation Icon - infiltration des caries des surfaces lisses. [Internet]. Available from: http://www.dmg-dental.com/products/caries-infiltration/icon/product/caries-infiltrant-smooth-surface/

233. Sonbul H, Merdad K, Birkhed D. The effect of a modified fluoride toothpaste technique on buccal enamel caries in adults with high caries prevalence: a 2-year clinical trial. Community Dent Health. 2011 Dec;28(4):292–6.

234. Souza-e-Silva CM de, Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Kamiya RU, Rodrigues LKA, Nobre-dos-Santos M. Carbon dioxide laser and bonding materials reduce enamel demineralization around orthodontic brackets. Lasers Med Sci. 2013 Jan 1;28(1):111–8.

235. Spencer CG, Campbell PM, Buschang PH, Cai J, Honeyman AL. Antimicrobial effects of zinc oxide in an orthodontic bonding agent. Angle Orthod. 2009 Mar;79(2):317–22.

236. Stangler LP, Romano FL, Shirozaki MU, Galo R, Afonso AMC, Borsatto MC, et al. Microhardness of Enamel Adjacent to Orthodontic Brackets After CO2 Laser Irradiation and Fluoride Application. Braz Dent J. 2013 Oct;24(5):508–12.

237. Stecksén-Blicks C, Holgerson PL, Olsson M, Bylund B, Sjöström I, Sköld-Larsson K, et al. Effect of xylitol on mutans streptococci and lactic acid formation in saliva and plaque from adolescents and young adults with fixed orthodontic appliances. Eur J Oral Sci. 2004 Jun 1;112(3):244–8.

238. Stecksén-Blicks C, Renfors G, Oscarson ND, Bergstrand F, Twetman S. Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: a randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. Caries Res. 2007;41(6):455–9.

239. Stookey GK. Quantitative Light Fluorescence: A Technology for Early Monitoring of the Caries Process. Dent Clin North Am. 2005 Oct;49(4):753–70.

240. Sudjalim T, Woods M, Manton D. Prevention of white spot lesions in orthodontic practice: a contemporary review. Aust Dent J. 2006;51(4):284–9.

241. 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 Oct;23(5):475–84.

242. 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 Aug;126(2):200–6.

243. Talbot TQ, Blankenau RJ, Zobitz ME, Weaver AL, Lohse CM, Rebellato J. Effect of argon laser irradiation on shear bond strength of orthodontic brackets: An in vitro study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000 Sep;118(3):274–9.

244. Tenuta LMA, Lima JE de O, Cardoso CL, Tabchoury CPM, Cury JA. Effect of plaque accumulation and salivary factors on enamel demineralization and plaque composition in situ. Pesqui Odontológica Bras Braz Oral Res. 2003 Dec;17(4):326–31.

245. Thompson RE, Way DC. Enamel loss due to prophylaxis and multiple bonding/debonding of orthodontic attachments. Am J Orthod. 1981 Mar;79(3):282–95.

246. Torlakovic L, Olsen I, Petzold C, Tiainen H, Øgaard B. Clinical color intensity of white spot lesions might be a better predictor of enamel demineralization depth than traditional clinical grading. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012 Aug;142(2):191–8.

247. Torlakovic L, Paster BJ, Ogaard B, Olsen I. Changes in the supragingival microbiota surrounding brackets of upper central incisors during orthodontic treatment. Acta Odontol Scand. 2013 Nov;71(6):1547–54.

248. Tortora GJ, Funke BR, Case CL, Martin L. Introduction à la microbiologie. Édition : 2e. Montréal; Toronto; Paris etc.; Saint-Laurent (Québec): ERPI; 2012.

249. Tranæus S, Al-Khateeb S, Björkman S, Twetman S, Angmar-Månsson B. Application of quantitative light-induced fluorescence to monitor incipient lesions in caries-active children. A comparative study of remineralisation by fluoride varnish and professional cleaning. Eur J Oral Sci. 2001;109(2):71–5.

250. Triller M. Le fluor, agent préventif de la maladie carieuse : mécanisme, sources, risques. Arch Pédiatrie. 1998 Oct;5(10):1149–52.

251. Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. Angle Orthod. 2011 Mar;81(2):206–10.

252. Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. Angle Orthod. 2011 Mar;81(2):206–10.

253. Tüfekçi E, Merrill TE, Pintado MR, Beyer JP, Brantley WA. Enamel loss associated with orthodontic adhesive removal on teeth with white spot lesions: an in vitro study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Jun;125(6):733–9.

254. Tüfekçi E, Pennella DR, Mitchell JC, Best AM, Lindauer SJ. Efficacy of a fluoride-releasing orthodontic primer in reducing demineralization around brackets: An in-vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2014 Aug;146(2):207–14.

255. Türkmen C, Sazak-Oveçoğlu H, Günday M, Güngör G, Durkan M, Oksüz M. Shear bond strength of composite bonded with three adhesives to Er,Cr:YSGG laser-prepared enamel. Quintessence Int Berl Ger 1985. 2010 Jun;41(6):e119–24.

256. Al-Twaijri S, Viana G, Bedran-Russo AK. Effect of prophylactic pastes containing active ingredients on the enamel-bracket bond strength of etch-and-rinse and self-etching systems. Angle Orthod. 2011 May 13;81(5):788–93.

257. Ulkur F, Sungurtekin Ekçi E, Nalbantgil D, Sandalli N. In vitro effects of two topical varnish materials and Er:YAG laser irradiation on enamel demineralization around orthodontic brackets. ScientificWorldJournal. 2014;2014:490503.

258. Ulukapi H, Koray F, Efes B. Monitoring the caries risk of orthodontic patients. Quintessence Int Berl Ger 1985. 1997 Jan;28(1):27–9.

259. Üşümez S, Orhan M, Üşümez A. Laser etching of enamel for direct bonding with an Er,Cr:YSGG hydrokinetic laser system. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002 Dec;122(6):649–56.

260. Uysal T, Amasyali M, Koyuturk A, Ozcan S. Effects of different topical agents on enamel demineralization around orthodontic brackets: an in vivo and in vitro study. Aust Dent J. 2010 Sep 1;55(3):268–74.

261. Uysal T, Amasyali M, Ozcan S, Koyuturk AE, Sagdic D. Effect of antibacterial monomer-containing adhesive on enamel demineralization around orthodontic brackets: An in-vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011 May;139(5):650–6.

262. Uysal T, Amasyali M, Ozcan S, Sagdic D. Demineralization properties of newly erupted and mature premolars around orthodontic brackets: An in-vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 May;137(5):582.e1–582.e6.

263. Van der Veen MH, Mattousch T, Boersma JG. Longitudinal development of caries lesions after orthodontic treatment evaluated by quantitative light-induced fluorescence. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Feb;131(2):223–8.

264. Walker MP, White RJ, Kula KS. Effect of fluoride prophylactic agents on the mechanical properties of nickel-titanium-based orthodontic wires. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2005 Jun;127(6):662–9.

265. Walter A. Bretz, Odila P. S. Rosa, Salete M. B. Silva, Patricia M. A. Corby, Marcelo Milanda, Walter J. Loesche. Compliance with Xylitol and Sorbitol Chewing Gum Regimens in Clinical Trial. Suom Hammaslaakarilehti. 2006;13(Suppl 1):25–7.

266. Warren JJ, Levy SM, Broffitt B, Cavanaugh JE, Kanellis MJ, Weber-Gasparoni K. Considerations on Optimal Fluoride Intake Using Dental Fluorosis and Dental Caries Outcomes – A Longitudinal Study. J Public Health Dent. 2009;69(2):111–5.

267. White DJ. The Application of in Vitro Models to Research on Demoralization and Remineralization of the Teeth. Adv Dent Res. 1995 Nov;9(3):175–93.

268. Willmot D. White Spot Lesions After Orthodontic Treatment. Semin Orthod. 2008 Sep;14(3):209–19.

269. Willmot DR. White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? J Orthod. 2004 Sep 1;31(3):235–42.

270. Wilson TG, Gregory RL. Clinical effectiveness of fluoride-releasing elastomers. I: Salivary Streptococcus mutans numbers. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. 1995 Mar;107(3):293–7.

271. Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. Cochrane Database Syst Rev. 2014;6:CD002281.

272. Yang I-H, Lim B-S, Park J-R, Hyun J-Y, Ahn S-J. Effect of orthodontic bonding steps on the initial adhesion of mutans streptococci in the presence of saliva. Angle Orthod. 2011 Jan 5;81(2):326–33.

273. Yuan H, Li J, Chen L, Cheng L, Cannon RD, Mei L. Esthetic comparison of white-spot lesion treatment modalities using spectrometry and fluorescence. Angle Orthod. 2013 Aug 28;

274. Zachrisson BU. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. Am J Orthod. 1976 Mar;69(3):285–300.

275. Zezell DM, Boari HGD, Ana PA, Eduardo C de P, Powell GL. Nd:YAG laser in caries prevention: A clinical trial. Lasers Surg Med. 2009 Jan 1;41(1):31–5.

276. Zhang K, Cheng L, Imazato S, Antonucci JM, Lin NJ, Lin-Gibson S, et al. Effects of dual antibacterial agents MDPB and nano-silver in primer on microcosm biofilm, cytotoxicity and dentine bond properties. J Dent. 2013 mai;41(5):464–74.

277. Zhu P, Lin H, Han Y, Lin Y, Xu Y, Zhang Z. A Computational Fluid Dynamic Analysis of Peri-Bracket Salivary Flow Influencing the Microbial and Periodontal Parameters. Patterson RL, editor. PLoS ONE. 2013 Apr 19;8(4):e62242.

278. Zimmer BW, Rottwinkel Y. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004 Sep;126(3):318–24.

279. Utilisation du fluor dans la prevention de la carie dentaire avant l'age de 18 ans. J Pédiatrie Puériculture. 2009 Jul;22(4-5):235–40.

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2014 – N°: 2014LIL2C0

Comprendre, prévoir et lutter contre l'apparition des leucomes précarieux post orthodontiques : une nécessité pour l'orthodontiste. / **Deviot Marc** - 149 p. : 48 ill. 279 réf.

Domaines : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE
PREVENTION
ODONTO CONSERVATRICE – ENDODONTIE

Mots clés Rameau: ORTHODONTIE-APPAREILS ET MATERIEL
DENTS - LESIONS ET BLESSURES
ORTHODONTIE - COMPLICATIONS

Mots clés FMeSH: APPAREILS ORTHODONTIQUES – EFFETS INDESIRABLES
PREVENTION – CONTROLE
DEMINERALISATION DENTAIRE
CARIE DENTAIRE

L'orthodontie est un traitement qui a pour objectif d'améliorer la fonction et l'esthétique. C'est cette dernière dimension qui pousse souvent le patient à consulter et à entreprendre un traitement. L'utilisation d'attaches collées est la technique la plus fréquemment utilisée par l'orthodontiste. Bien que très efficace, elle n'est pas dénuée d'effets iatrogènes : la mise en place de traitement fixe conduit inévitablement à une augmentation de la rétention et de l'accumulation de plaque à la surface de la dent. Ce biofilm se trouve dans une situation favorable à son développement, protégé des techniques classiques d'hygiène et des phénomènes d'auto-nettoyage par le design des attaches et par la présence du fil. L'existence de bactéries à ce niveau sera à l'origine de complications parodontales et carieuses.

Au cours du traitement, l'orthodontiste rencontre dans environ 40 % des cas des lésions carieuses initiales sur les surfaces lisses dentaires. Elles se présentent sous forme de halo blanchâtre plus ou moins marqué et étendu en fonction de la sévérité de l'atteinte. Ces lésions n'évoluent que rarement vers des stades plus sévères, néanmoins, lors de la dépose des appareillages la majorité des taches blanches n'involue pas malgré l'inactivation de la lésion. Le résultat esthétique du traitement est terni à long terme essentiellement lorsque ces déminéralisations se situent sur les dents antérieures maxillaires.

Notre revue de littérature étudie l'influence des divers paramètres inhérents au patient ou aux modalités de traitement (attaches, systèmes de collage…) sur l'apparition de ces lésions. Nous avons également évalué les stratégies de prévention actuellement à notre disposition, ainsi que les techniques de traitement de ces lésions pendant et après l'orthodontie.

JURY :
Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVAUX

Assesseurs : Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET
Madame le Docteur Cécilia CAUX

Membres invités : Madame le Docteur Agnès KAMOUN-GOLDRAT