

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

2017

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 04 JUILLET 2017

Par Agathe LEVEUGLE

Née le 21 DÉCEMBRE 1992 à Lyon – France

MODIFICATIONS DE L'ÉCOSYSTÈME BUCCAL LIÉES AUX DISPOSITIFS
MULTIATTACHE: QUELS ENJEUX EN PRATIQUE QUOTIDIENNE ?

JURY

Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Assesseurs : Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE

Président de l'Université	:	Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI, Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	L. LECOCCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Conservatrice - Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous-Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

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 Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**
Sous-Section Odontologie Conservatrice - Endodontie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Sciences Odontologiques
- Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2
- Habilité à Diriger des Recherches

- Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

- Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
- Personne compétente en Radioprotection
- Ancien Président de la Société Française d'Endodontie

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,
et pour cela veuillez recevoir toute ma reconnaissance et ma gratitude.*

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
- Maitrise des Sciences Biologiques et Médicales
- Vice-Doyen Pédagogie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

*Vous avez accepté de juger ce travail avec spontanéité, et je vous en remercie.
Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.*

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

- **Maître de Conférences des Universités - Praticien hospitalier des CSERD**
Sous-Section Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Paris Descartes - Spécialité éthique médicale
- Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Ethique, Spécialité éthique médicale et bioéthique - Université Paris Descartes
- Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Santé Publique, Spécialité épidémiologique clinique - Université Paul Sabatier Toulouse III.
- Maîtrise : Sciences de la vie et de la santé à finalité recherche. Mention méthodes d'analyses et gestion en santé publique, Spécialité épidémiologie clinique - Université Paul Sabatier Toulouse III
- Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologique - Université Paul Sabatier Toulouse III

Vous avez su être disponible tout au long de ce travail, vous m'avez accompagnée avec implication jusqu'à la fin ! Et pour cela je vous en remercie. Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE

- **Assistant Hospitalo – Universitaire des CSERD**
Sous- Section de Parodontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- CES de Biomatériaux et de Parodontologie

C'est avec gentillesse et patience que vous avez participé à ma formation et je vous en remercie.

Table des matières

Introduction	15
1 Modifications de l'environnement buccal liées à l'appareil fixe orthodontique	17
1.1 Étiologies	17
1.1.1 Liées au dispositif ODF	17
1.1.1.1 Les attaches orthodontiques	17
1.1.1.2 Les mouvements dentaires liés au traitement orthodontique	18
1.1.2 Liées aux difficultés de contrôle efficace de la plaque bactérienne	18
1.2 Conséquences sur les tissus bucco-dentaires	19
1.2.1 Modifications microbiologiques	19
1.2.1.1 Bactéries ayant des répercussions sur la santé dentaire	19
1.2.1.2 Bactéries ayant des répercussions sur la santé parodontale	19
1.2.2 Modifications sub-cliniques et cliniques	20
1.2.2.1 Des tissus dentaires	20
1.2.2.1.1 Modifications amélaire	20
1.2.2.1.2 Modifications de l'organe dentino-pulpaire	22
1.2.2.1.3 Résorptions radiculaires	22
1.2.2.2 Des tissus parodontaux	23
1.2.2.2.1 Muqueuses buccales	23
1.2.2.2.2 Gingivites	24
1.2.2.2.3 Parodontites	24
1.2.2.2.4 Récessions gingivales	25
1.2.2.2.5 Mobilités dentaires	25
1.2.2.3 De l'articulation temporo-mandibulaire	26
2 Prise en charge thérapeutique préventive	27
2.1 Optimisation du traitement ODF du point de vue de la préservation des tissus buccodentaires	27
2.1.1 Choix des matériaux	27
2.1.1.1 Choix du matériau des brackets	27
2.1.1.2 Choix de l'anatomie des brackets	28
2.1.1.3 Choix des ligatures	28
2.1.1 Protocole de collage	28
2.1.1.1 Nettoyage prophylactique	29
2.1.1.2 Collage au composite	29
2.1.1.3 Collage au composite verre ionomère	30
2.1.2 Positionnement des attaches orthodontiques	31
2.1.3 Elimination des excès de colle après la pose des attaches orthodontiques	32
2.1.4 Gestion des déplacements dentaires	32
2.1.4.1 Les facteurs biologiques	32
2.1.4.2 Les facteurs mécaniques	32
2.1.5 Dépose des attaches orthodontiques	33
2.2 Évaluation des risques carieux et parodontaux	34
2.2.1 Risque carieux individuel	34
2.2.2 Risque individuel parodontal	35

2.3	Mise en place d'un contrôle efficace de la plaque bactérienne à domicile	36
2.3.1	Objectifs	36
2.3.2	Accompagnement du patient par le professionnel de santé	37
2.3.3	Visualisation de la plaque bactérienne	38
2.3.3.1	Révélateurs de plaque	38
2.3.3.2	Fluorescence	39
2.3.4	Contrôle mécanique	39
2.3.4.1	Matériel	39
2.3.4.2	Technique	41
2.3.5	Contrôle chimique	43
2.3.5.1	Dentifrices	44
2.3.5.2	Bains de bouche	45
2.3.5.2.1	Fluorés	45
2.3.5.2.2	Chlorhexidine	46
2.3.5.2.3	Huiles essentielles	48
2.3.5.2.4	Triclosan	49
2.3.5.3	Comprimés	49
2.3.5.3.1	Xylitol	49
2.3.5.3.2	Probiotiques	49
2.4	Mise en œuvre de mesures préventives au fauteuil	51
2.4.1	Nettoyage prophylactique	51
2.4.2	Sealants	52
2.4.3	Vernis	52
2.4.3.1	Vernis fluorés	52
2.4.3.2	Vernis à base de Chlorhexidine	53
2.4.4	Autres mesures préventives	53
2.4.4.1	CPP ACP	53
2.4.4.2	Argon	54
2.4.5	Alimentation	54
2.4.6	Suivi	55
3	Prise en charge thérapeutique curative	56
3.1	Diagnostic des lésions carieuses	56
3.2	Prise en charge curative des lésions carieuses	57
3.2.1.1	Reminéralisation	58
3.2.1.1.1	Reminéralisation spontanée	58
3.2.1.1.2	Techniques fluorées	58
3.2.1.1.3	Phosphopeptides de caséine	58
3.2.1.2	Éclaircissement	59
3.2.1.3	Micro-abrasion	59
3.2.1.4	Érosion-Infiltration	60
3.2.1.4.1	Infiltration superficielle	60
3.2.1.4.2	Infiltration en profondeur	61
3.2.1.5	Restauration	61
3.2.1.5.1	Restauration directe	61
3.2.1.5.2	Restauration indirecte	62
3.2.1.6	Traitements endodontiques	63
4.3	Prise en charge des résorptions radiculaires	64
3.3	Prise en charge curative des pathologies parodontales	65
3.3.1	Inflammations gingivales	66
3.3.1.1	Gingivite hyperplasique	66
3.3.2	Parodontites	67
3.3.3	Récessions gingivales	68

3.3.4 Mobilités dentaires	69
3.4 Prise en charge de l'ATM	69
Conclusion.....	70
Références bibliographiques	71

Introduction

Aujourd'hui les orthodontistes disposent de multiples appareils thérapeutiques pour corriger une malocclusion dentaire ou une dysmorphose squelettique (1). Une des classifications possibles de ces dispositifs consiste à distinguer les appareils amovibles (qui peuvent être ôtés de la bouche par le patient) des appareils fixes, par définition figés (collés ou scellés) sur les arcades dentaires durant toute la durée du traitement (1). Les dispositifs orthodontiques fixes multiattache, longtemps appelés multibague, permettent le contrôle tridimensionnel du déplacement dentaire, en réponse à une force appliquée sur la couronne des dents (1). Les progrès continuels de la recherche et de l'industrie des 50 dernières années ont permis une modernisation des outils que ce soit en matière d'attaches, d'arcs, de systèmes de collage ou de ligatures notamment (1). Néanmoins, l'arrivée de ce dispositif dans la cavité buccale est à l'origine de modifications à l'échelle microbiologique mais également microbiologique. Les différents reliefs favorisent notamment la colonisation bactérienne et compliquent le contrôle de plaque. La plaque bactérienne constitue en effet un risque majeur de survenue de lésions des tissus durs et des tissus mous. La littérature scientifique rapporte la présence d'une inflammation gingivale constante chez les patients porteurs de dispositifs orthodontiques, et jusqu'à 97% de lésions initiales de l'émail après la dépose du dispositif (2,3).

Ainsi, ces modifications de l'écosystème buccal, si elles ne sont pas anticipées et rapidement prises en charge, peuvent être néfastes pour l'environnement buccal. Elles sont à l'origine de conséquences sur les tissus dentaires et sur les tissus parodontaux.

Le concept de prévention primaire du patient doit donc être gardé à l'esprit en amont et durant tout le traitement d'Orthopédie Dento-Faciale. Pour cela, il est important que les patients soient informés des modifications possibles et soient formés par les professionnels de santé bucco-dentaire à éviter leur survenue voire à en limiter les effets, par une réduction des facteurs de risque, la mise en œuvre de mesures prophylactiques quotidiennes adaptées et régulièrement revues en association avec des mesures spécifiques au fauteuil. Une collaboration étroite entre le patient et les différents professionnels de santé bucco-dentaire est donc absolument primordiale si

l'on souhaite retrouver des surfaces dentaires intactes ainsi qu'une santé parodontale après la dépose des attaches orthodontiques.

Nous allons, dans cette thèse, commencer par décrire, dans une première partie, les différentes modifications de l'environnement buccal en présence d'un dispositif multiattache rapportées dans la littérature. Nous présenterons, dans une deuxième puis une troisième parties, les principaux outils à la disposition des professionnels de la santé bucco-dentaire en vue d'une prise en charge globale préventive et curative du patient.

1 Modifications de l'environnement buccal liées à l'appareil fixe orthodontique

Les dispositifs orthodontiques fixes, de part leurs reliefs et les matériaux utilisés pour les disposer dans la cavité buccale créent des changements à l'échelle microbiologique et également macrobiologique.

1.1 Étiologies

1.1.1 Liées au dispositif ODF

1.1.1.1 Les attaches orthodontiques

Lors d'un traitement d'orthopédie dento-faciale par le biais de dispositifs orthodontiques fixes, il existe des modifications de l'environnement buccal. Elles ont lieu dès la préparation de la pose des attaches orthodontiques sur les dents.

Ces modifications sont dues à l'intégration des attaches orthodontiques dans l'environnement buccal et sont liées au choix :

- de leur protocole de collage,
- de leurs formes et tailles,
- de leurs positions,
- des matériaux utilisés.

Les premières modifications de l'environnement buccal ont lieu dès la préparation des dents précédant le collage des attaches orthodontiques (4). En effet, le protocole de collage, qui permet de préparer la dent à recevoir les attaches orthodontiques, a une action sur l'organe dentaire et n'est pas sans risque pour celui-ci (5). Des études réalisées *in vitro* sur la dent suggèrent néanmoins que les systèmes adhésifs fournissent une biocompatibilité acceptable et n'entraînent pas de dommages pulpaire (1). Ils peuvent néanmoins affaiblir la dent face à certaines pathologies et rendre les patients à risque de maladies carieuses ou parodontales.

Les principales pathologies retrouvées au cours du port d'un dispositif orthodontique fixe seraient (5) :

- une modification de l'environnement bactérien due à l'ajout de matériaux en bouche ;
- des déminéralisations dentaires retrouvées après les étapes de collage ;
- des gingivites généralisées retrouvées durant le port de dispositifs orthodontiques ;

- des fractures de l'émail suite à la dépose ou au décollement des attaches orthodontiques.

1.1.1.2 Les mouvements dentaires liés au traitement orthodontique

Il peut exister des altérations du flux sanguin pulpaire à cause des mouvements créés par le dispositif orthodontique qui sont réversibles sur les dents saines (6). Il se peut que le mouvement de certaines dents anciennement traumatisées puisse entraîner la nécrose de celles-ci (7). Les récessions gingivales peuvent être un effet secondaire des mouvements orthodontiques buccaux (8). Les résorptions dentaires sont également un effet secondaire souvent rapporté après les traitements orthodontiques (5).

1.1.2 Liées aux difficultés de contrôle efficace de la plaque bactérienne

Conserver un contrôle de plaque de qualité n'est pas aisé durant un traitement orthodontique (9). En effet il demande de la motivation, de la compliance mais aussi l'acquisition et le maintien de compétences spécifiques de la part du patient accompagné par son praticien tout au long du traitement d'orthopédie dento-faciale. Les dispositifs orthodontiques présentent de nombreux sites de rétention de plaque bactérienne entraînant une augmentation des bactéries pathogènes et une baisse du pH (9).

Le site le plus commun de développement de micro-organismes au cours du traitement d'orthopédie dento-faciale se situe au niveau de la jonction entre le bracket et la surface dentaire (10). A cet endroit, nous pouvons retrouver un hiatus entre la colle et l'émail du aux retraits de prise des matériaux, mais surtout des excès de colle sur lesquels les micro-organismes s'attachent de façon rapide et croissante. Il s'agit, de ce fait, du site le plus commun pour le développement des lésions blanches de l'émail (10). La plaque bactérienne s'installe rapidement sur les excès de colle. En effet, dans les 24 heures suivant la pose de l'attache orthodontique, ces endroits pourraient déjà être couverts de micro-organismes (11). L'excès de composite à la base et autour des brackets, quand il n'est pas retiré, peut également faciliter une nouvelle accumulation de plaque (12).

La structure de l'appareil orthodontique constituée de ligatures et d'élastiques est aussi propice au développement de la plaque bactérienne (10).

La plaque bactérienne est le principal facteur étiologique de la gingivite (13). Des études expérimentales sur les animaux ont montré qu'appliqués seuls, les mouvements et forces orthodontiques, ne créent pas d'inflammation gingivale. Ces inflammations seraient donc exclusivement dues à la plaque accumulée (14).

1.2 Conséquences sur les tissus bucco-dentaires

1.2.1 Modifications microbiologiques

L'écosystème buccal est composé de nombreuses bactéries et micro-organismes qui coexistent dans une cavité buccale saine. Dès lors qu'un déséquilibre de cet écosystème apparaît, ici lié à l'arrivée des attaches orthodontiques, un risque de maladie carieuse et/ou parodontale apparaît également.

1.2.1.1 Bactéries ayant des répercussions sur la santé dentaire

Les *Streptococcus mutans*, bactéries à gram positif, constituent la principale étiologie des caries dentaires (15–18). Elles sont naturellement présentes dans la cavité orale saine en petite proportion, mais peuvent se multiplier et devenir pathogènes quand la plaque bactérienne s'acidifie de façon fréquente et prolongée (19). Du fait des nombreux sites de rétention bactérienne, la quantité de *Streptococcus mutans* est augmentée lors des traitements orthodontiques fixes (19–25).

Les lactobacilles sont des bactéries à Gram positif qui participent à la progression des lésions carieuses (16,17). Leur proportion serait également augmentée chez les patients porteurs de dispositifs fixes (21,22,25).

1.2.1.2 Bactéries ayant des répercussions sur la santé parodontale

L'étude de MC. Huser et ses collaborateurs montre une augmentation des spirochètes et des bactéries mobiles après trois mois de traitement orthodontique (26).

L'étude de M. Paolantonio et ses collaborateurs montre également une augmentation des bactéries *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.) dans la plaque bactérienne sous-gingivale des patients porteurs d'appareils orthodontiques (27). Au début de l'étude, avant la mise en place du dispositif orthodontique, un patient sur les vingt de l'étude présente la bactérie A.a, contre 19/20 après quatre semaines de traitement (27). L'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* est une bactérie impliquée dans les parodontites des jeunes adultes (28).

K. Mártha et ses collaborateurs rapportent que, chez les porteurs d'appareillages fixes d'orthopédie dento-faciale, on retrouve une augmentation des lymphocytes B et T (29). Cependant l'augmentation de la protéine CD20+, qui se situe sur les cellules B semble légère, ce qui irait dans le sens d'une inflammation gingivale chronique sans destruction tissulaire (29).

1.2.2 Modifications sub-cliniques et cliniques

1.2.2.1 Des tissus dentaires

1.2.2.1.1 Modifications amélares

Les modifications amélares causées par le traitement orthodontique ont lieu avant même la pose des attaches, dès le nettoyage prophylactique permettant de retirer le biofilm buccal et d'enlever la couche d'émail aprismatique (4).

Le mordançage, première étape du protocole de collage, induit également des déminéralisations de l'émail (4).

Une étude publiée en 2011 par E. Lara-Carrillo et ses collaborateurs met en avant le changement du flux salivaire et du pouvoir tampon de la salive avec l'arrivée des attaches orthodontiques (21).

- d'un côté les dispositifs multiattache entraîneraient une augmentation du pouvoir tampon, du pH salivaire et du flux salivaire, qui sont considérés comme facteurs protecteurs de la pathologie carieuse (21);
- *a contrario*, l'augmentation du nombre de surface de rétention liées aux dispositifs multiattache augmenterait le dépôt de la plaque bactérienne et provoquerait une baisse du pH, des déminéralisations et serait donc en faveur du risque carieux (21).

Lors de phénomènes répétés de déminéralisation de l'organe dentaire, il est possible d'observer des lésions opaques blanches de l'émail ou White Spots. Ces lésions situées à la surface de l'émail à la jonction entre les brackets et l'émail sont en général minimales et non étendues (30). L'émail se déminéralise et devient poreux. Ce processus est rapide, pouvant apparaître dès la quatrième semaine de traitement orthodontique. Ces lésions sont principalement liées à un contrôle de plaque insuffisant et à des attaches orthodontiques mal ajustées (31).

La Figure 1 ci-après rapporte le cas d'un patient porteur de dispositifs fixes multiattache présentant des lésions initiales de l'émail notamment visibles sur cette photographie sur les dents n°33 et n°35. On remarque la présence d'un dépôt

important de plaque bactérienne autour des attaches orthodontiques, dû aux nombreuses rétentions de celles-ci (30).



Figure 1 : Patient porteur de dispositifs multiattache présentant des lésions initiales de l'émail (30)

La littérature rapporte que l'on retrouve ces lésions le plus fréquemment sur les premières molaires, les incisives latérales maxillaires, les canines et les prémolaires mandibulaires (32). Les prévalences retrouvées par les différents auteurs sont néanmoins assez variables : L. Gorelick et ses collaborateurs en 1982 retrouvaient 50% de patients porteurs de lésions initiales après traitement orthodontique, JG. Boersma et ses collaborateurs, dans leur étude de 2005, rapportent jusqu'à 97% de lésions initiales, et 72,9% pour AE. Richter et ses collaborateurs (3,33,34). Nous pouvons retenir que la prévalence de ces lésions initiales chez les patients après un traitement orthodontique semble élevée.

Les lésions initiales, si elles ne sont pas prises en charge, peuvent s'étendre et devenir des lésions carieuses amélaire et dentinaires. Le temps du traitement orthodontique influe sur l'évolution et le nombre de ces lésions. AE. Richter et ses collaborateurs retrouvent chez les patients porteurs de lésions initiales de l'émail après le traitement orthodontique (34) :

- au moins 3 dents concernées quand la durée de traitement est de moins de 22 mois ;
- cinq dents concernées ou plus quand la durée de traitement dépasse 33 mois.

Lors de la dépose des attaches, il est également possible de retrouver des craquelures plus ou moins importantes au niveau de cette jonction émail-adhésif (1).

1.2.2.1.2 Modifications de l'organe dentino-pulpaire

Quand les lésions amélaire sont très profondes, des dommages dentinaires voire pulpaire peuvent être retrouvés.

Les altérations du flux sanguin pulpaire sont dues aux différents mouvements de la dent pendant le traitement orthodontique (6,35). Le tissu pulpaire a une capacité d'adaptation très importante ; en effet, 72 heures après le début du mouvement orthodontique, on a un retour à la normale du flux pulpaire (36). Néanmoins, des forces orthodontiques trop importantes et mal contrôlées pourraient provoquer une rupture du paquet vasculaire et donc engendrer une nécrose, ces cas seraient cependant très rares (35). Les dents présentant des antécédents carieux, traumatiques ou de soins restaurateurs peuvent ne pas supporter ces altérations pulpaire ; on pourrait alors observer des nécroses ou des oblitérations pulpaire (35).

1.2.2.1.3 Résorptions radiculaires

La résorption radiculaire est un phénomène pathologique, irréversible liée à une lyse cémento-dentinaire, elle pourrait être d'origine multifactorielle, et éventuellement orthodontique (5,35). Chez les patients ayant eu un traitement d'orthopédie dento-faciale, les résorptions radiculaires seraient néanmoins plus fréquentes et plus importantes que chez les patients n'ayant pas porté d'appareillage orthodontique (5). Celles-ci seraient dues aux mouvements exercés sur les dents de type externe et inflammatoire (35).

Les résorptions radiculaires minimales sont courantes en orthopédie dento-faciale du fait des forces appliquées, se stabilisent rapidement, et ne sont pas toujours visibles sur les radiographies rétro-alvéolaires (35).

Elles deviennent pathologiques quand elles progressent et quand elles influent sur la vitalité pulpaire. Si les résorptions se développent au-delà du tiers de la longueur de la racine de la dent, elles peuvent compromettre la pérennité de la dent sur l'arcade (35).

Il existe des facteurs favorisant la résorption radiculaire (37) :

- des forces orthodontiques continues ou supérieures à celles recommandées ;
- la durée du traitement orthodontique ;
- des facteurs systémiques : tels que l'asthme, le diabète ;

- des facteurs oraux : dents anciennement incluses, trouble de la densité osseuse, courbure des racines notamment.

Sur la Figure 2 ci-après, on observe plusieurs radiographies rétro-alvéolaires d'une incisive latérale maxillaire à différents stades du traitement d'orthopédie dento-faciale (2) :

- sur la première radiographie rétro-alvéolaire, prise avant le début du traitement orthodontique, on constate que la dent ne présente pas de signe de résorption radiculaire ;
- La deuxième radiographie rétro-alvéolaire prise entre 6 et 9 mois de traitement orthodontique fait apparaître une résorption modérée de la racine ;
- La troisième radiographie rétro-alvéolaire en fin de traitement montre le développement d'une résorption radiculaire sévère.

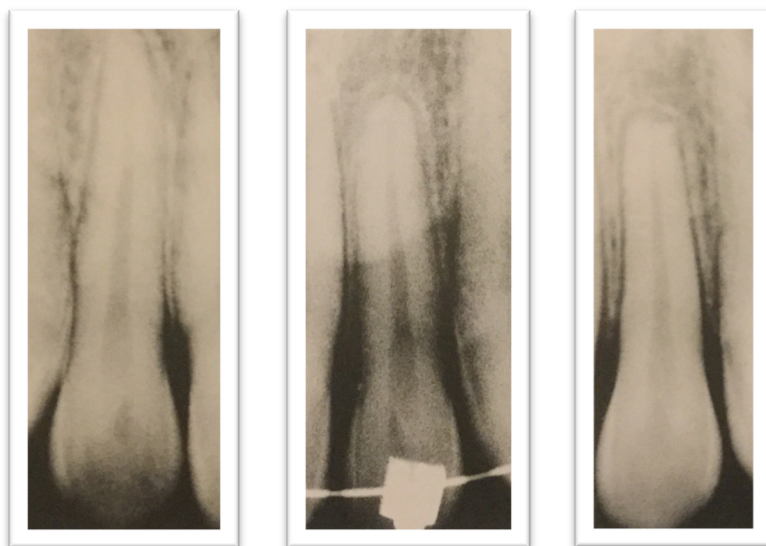


Figure 2 : Radiographies rétro-alvéolaires d'une incisive latérale : avant, pendant et après le traitement orthodontique (5)

1.2.2.2 Des tissus parodontaux

1.2.2.2.1 Muqueuses buccales

Dès le début du traitement orthodontique, il peut y avoir des effets iatrogènes sur les muqueuses buccales, par exemple, des ulcérations traumatiques dues à l'anatomie des attaches orthodontiques, une irritation du fait d'une allergie à l'un des constituants du dispositif orthodontique, comme le nickel (arcs) ou le latex (élastiques) (9).

1.2.2.2 Gingivites

Il existe des modifications des tissus mous avec l'arrivée des attaches orthodontiques, tout d'abord des modifications microbiologiques, et d'autres dues à la rétention et à l'augmentation de plaque bactérienne, tous deux pouvant induire des gingivites. L'étiologie primaire des gingivites et des parodontites est liée à la plaque bactérienne. Sans elle, le développement d'une inflammation gingivale n'a pas lieu (38). Cependant, on note que, quel que soit la qualité du contrôle de plaque, de nombreux patients porteurs d'un traitement orthodontique développent une gingivite généralisée, qui est réversible lors de la dépose (2,39,40). En effet, on note d'importants changements vers un retour à l'état initial dès un mois après la dépose (2). E. Lara-Carrillo et ses collaborateurs observent un accroissement de la quantité de sang retrouvé dans la salive des patients en cours de traitement orthodontique, ce qui démontre une augmentation de l'inflammation gingivale (21). BU. Zachrisson et ses collaborateurs confirment que tout patient porteur d'appareillage fixe, même avec un contrôle de plaque correct présente une inflammation gingivale minime à modérée, généralisée, toujours un peu plus importante dans les secteurs postérieurs (2).

Sur la Figure 3 ci-après, le patient porteur de dispositifs multiattache présente une inflammation gingivale (41).

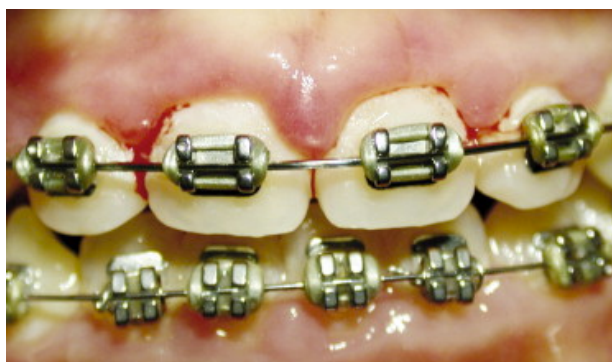


Figure 3 : Patient porteur de dispositifs multiattache présentant une gingivite (41)

Les gingivites présentées dans le cas de port de dispositifs orthodontiques sont fréquemment des gingivites hyperplasiques et le plus souvent présentes au niveau des papilles inter-dentaires. D'après J. Van Gastel et ses collaborateurs, une gingivite hyperplasique est observée chez 10% de ces patients (42).

1.2.2.3 Parodontites

La gingivite n'évolue pas systématiquement vers la parodontite, il y a plusieurs facteurs liés à l'hôte et à l'environnement qui augmentent l'inflammation et

engendrent une parodontite dont le stress, l'existence d'une maladie générale, le tabac, le facteur génétique (PST) voire d'autres facteurs encore méconnus (43).

Les patients présentant un contrôle de plaque insuffisant que ce soit par manque d'investissement et/ou de compétences liées aux nouvelles rétentions engendrées par le dispositif orthodontique pourraient être sujets à des parodontites (44).

Cependant, les patients jeunes sont peu sujets aux parodontites. De plus, M. Ristic et ses collaborateurs parlent d'inflammations gingivales sans destruction osseuse chez les patients porteurs de dispositifs orthodontiques fixes (45). Nous évoquerons donc succinctement dans la suite de ce travail la prise en charge thérapeutique liée à ces maladies parodontales.

1.2.2.2.4 Récessions gingivales

Les récessions gingivales sont le plus couramment dues à (46):

- un brossage traumatique,
- un bruxisme,
- une inflammation gingivale.

Le rôle des traitements orthodontiques dans la survenue de récessions gingivales n'est pas exclu (35). Elles pourraient être favorisées par une proclinaison des incisives, ou des déhiscences ou fenestrations osseuses pouvant être découvertes ou induites suite à un mouvement orthodontique vestibulaire de la dent, avant de laisser apparaître une récession gingivale (46). Les récessions gingivales sont le plus couramment retrouvées à la mandibule dans la région incisive. Les patients ayant un parodonte de type fin sont plus sujets à ce risque de récession (47).

Cependant dans la littérature actuelle, les relations entre récessions gingivales et orthopédie dento-faciale sont controversées (46). Il est difficile d'affirmer que seul le traitement d'orthopédie dento-faciale en est la cause, il est probable que différents facteurs soient responsables de la récession gingivale (46). G. Kamak et ses collaborateurs ne trouvent pas de lien entre l'inclinaison des incisives et les récessions gingivales (48).

1.2.2.2.5 Mobilités dentaires

Il peut exister, lors des déplacements dentaires, des mobilités dentaires transitoires dues à la réorganisation du ligament alvéolo-dentaire. Celles-ci sont réversibles et disparaissent lorsque les forces cessent (35).

1.2.2.3 De l'articulation temporo-mandibulaire

Les traitements d'orthopédie dento-faciale peuvent parfois engendrer des moments d'instabilités occlusales favorisant les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire qui disparaissent par la suite du traitement. Cependant, il n'existe aucune donnée confirmant un lien entre les dysfonctions de l'appareil manducateur et l'orthodontie (35). L'articulation temporo-mandibulaire est néanmoins au cœur du traitement d'orthopédie dento-faciale, notamment lors de dysfonctions temporo-mandibulaires, ou l'on recherche grâce à l'ATM la position de référence du patient, utilisée pour retrouver une occlusion d'intercuspidie maximale adaptée en fin de traitement orthodontique (49).

2 Prise en charge thérapeutique préventive

Avant de débuter le traitement orthodontique, il est important que l'omnipraticien et le praticien qui conduisent le traitement orthodontique, en collaboration avec le patient avec sa famille selon les cas, s'accordent sur une prise en charge préventive adaptée des différentes lésions dentaires et parodontales auxquelles chaque patient est exposé compte tenu de ses propres facteurs de risque.

2.1 Optimisation du traitement ODF du point de vue de la préservation des tissus buccodentaires

Les lésions amélaire dues au collage et à la dépose des attaches orthodontiques sont des effets secondaires connus et minimes par rapport aux bénéfices des traitements orthodontiques. Il convient cependant d'adapter ces techniques pour garder au maximum les dents intactes à la fin du traitement (37).

2.1.1 Choix des matériaux

Avant même de commencer le traitement orthodontique, il est essentiel de se renseigner sur les allergies du patient pour ne pas introduire dans la cavité buccale, des matériaux dont l'allergie est déjà connue, et pour adapter le traitement si nécessaire.

Pour prévenir les différentes pathologies bucco-dentaires causées par les attaches orthodontiques, il convient d'utiliser les dispositifs les moins encombrants possibles et d'éliminer les excès de colle après la pose (35).

2.1.1.1 Choix du matériau des brackets

MI. Brusca et ses collaborateurs ayant fait une étude *in vitro*, et LEAG. do Nascimento et ses collaborateurs ayant fait une étude *in vivo*, rapportent une adhésion légèrement plus élevée pour les brackets céramiques, du fait de la légère porosité du matériau par rapport aux brackets métalliques (50,51). Cependant, P. Anhoury et ses collaborateurs ne retrouvent, quant à eux, pas de facteur favorisant l'adhésion des bactéries selon les différents types de brackets *in vivo* (52).

A. Fournier et ses collaborateurs montrent une plus faible adhésion pour les brackets métalliques *in vitro*, mais non significative, car les paramètres *in vivo* comme le contrôle de plaque, les différentes formes de brackets ou encore les types de ligatures utilisées compliquent l'étude de la colonisation des bactéries sur les différents types de matériaux (53).

Il est donc aujourd'hui, au vu des données disponibles dans la littérature difficile d'orienter le choix du matériau des brackets en fonction de l'adhésion des bactéries à celui-ci, car si l'adhésion serait légèrement supérieure pour les brackets céramique *in vitro*, la colonisation bactérienne étant multifactorielle, elle peut être difficilement évaluée *in vivo*.

2.1.1.2 Choix de l'anatomie des brackets

Les brackets autoligaturants permettent de maintenir l'arc sans ligature supplémentaire. Ils pourraient être pensés comme moins rétenteurs de plaque bactérienne du fait de l'absence de ces ligatures mais ils sont en fait constitués de clips qui pourraient avoir des conséquences sur la rétention de plaque (51). Des études ont cherché à évaluer si des différences entre les brackets autoligaturants et les brackets classiques étaient retrouvées. LEAG. do Nascimento et ses collaborateurs ont montré que les différences d'anatomie des brackets n'influent pas sur la colonisation des *Streptococcus Mutans* (51).

Plusieurs auteurs ont également considéré, que si le contrôle de plaque était correctement effectué et régulier, ces deux types de brackets provoquaient la même réponse parodontale (54–56).

2.1.1.3 Choix des ligatures

W. Sukontapatipark et ses collaborateurs, dans leur étude au microscope électronique à balayage examinant les différents types de bactéries présents dans la cavité buccale, ne retrouvent pas de différence significative entre les différents types de ligatures (12).

Cependant, les ligatures élastomériques sont à l'origine d'une plus grande rétention de bactéries que les ligatures métalliques ou les brackets autoligaturants (51,57,58). Les patients porteurs de ligatures élastomériques présentent plus de saignements gingivaux que les patients porteurs de ligatures métalliques. Elles sont donc déconseillées chez les patients ayant un contrôle de plaque insuffisant (22).

Les ligatures métalliques et les brackets autoligaturants entraînent la même réponse parodontale et aucune différence significative de rétention n'est retrouvée (59).

2.1.1 Protocole de collage

L'étape de collage des attaches orthodontiques pourrait donner lieu à des dommages au niveau de l'émail des dents (60).

2.1.1.1 Nettoyage prophylactique

Dès le nettoyage initial amélaire ayant pour but de supprimer la plaque bactérienne et la fine couche d'émail organique (4), des pertes amélaire sont décrites. En effet, d'après les études d'I. Hosein et ses collaborateurs ainsi que de RE. Thompson et ses collaborateurs, on constate une perte amélaire pouvant aller de 10,7 μ m à 14,38 μ m du fait de l'utilisation d'une brossette enduite de pierre ponce et d'environ 6 μ m avec une cupule en caoutchouc (60,61).

Pour préserver l'émail le plus possible, il serait donc judicieux d'utiliser des meulettes en caoutchouc (4,60,61).

2.1.1.2 Collage au composite

Plusieurs étapes sont nécessaires pour le collage au composite des brackets sur les dents.

Tout d'abord, le mordançage permet de préparer la surface amélaire à un collage composite optimal. Il peut être réalisé classiquement par l'intermédiaire d'un acide orthophosphorique concentré à 37% qui possède des propriétés physiques et chimiques (4). L'action chimique de l'acide orthophosphorique crée des altérations physiques de la zone amélaire (62). Le pH bas de cet acide peut également causer des dommages du tissu gingival (63). Si l'acide orthophosphorique vient au contact des tissus gingivaux pendant plusieurs minutes, on peut retrouver des nécroses de ces tissus, se présentant comme des lésions ulcéraives de couleur blanche (64).

Afin d'éviter les désagréments de l'acide orthophosphorique sur le tissu gingival, il convient de l'appliquer de façon très localisée et précise, à distance du bord gingival (38).

CL. Meng et ses collaborateurs ont montré en 1997 qu'avec un mordançage à l'acide orthophosphorique concentré à 1,23% de fluorure de sodium, on retrouvait du fluor dans l'émail sans modifier la qualité du collage des brackets (65). Ainsi, son utilisation pourrait être intéressante en prévention primaire (65). Néanmoins, d'autres auteurs rapportent que le fluor appliqué entre le mordançage et le collage engendrerait une liaison néfaste avec le bracket à l'origine de fractures amélaire lors de décollements ultérieurs (66).

Le mordançage est suivi de la pose d'adhésif sur la surface amélaire. Plusieurs études montrent que les adhésifs dentaires sont cytotoxiques pour les fibroblastes gingivaux (67,68). Ce sont surtout les monomères résiduels d'adhésif qui provoquent

une inflammation gingivale et une irritation de la gencive (69). Pour éviter les effets secondaires indésirables des adhésifs sur le tissu gingival, il est préférable de le polymériser rapidement après la pose de celui-ci (42). Le professionnel doit donc être précis lors de l'application de l'adhésif et le polymériser rapidement.

Des adhésifs contenant du fluor ont été testés mais ne se sont pas montrés efficaces face à la déminéralisation (70).

Une étude expérimentale conduite par S-J. Ahn et ses collaborateurs, pour évaluer l'effet antibactérien d'un adhésif composé de nanoparticules d'argent comparé aux adhésifs conventionnels, a montré que les nanoparticules d'argent diffusées permettraient l'inhibition de la croissance bactérienne ou diminueraient l'adhérence bactérienne (71).

L'utilisation d'un adhésif automordant ne nécessite pas de mordantage préalable et entraînerait une perte moindre de la couche d'émail. La dépose des attaches orthodontiques serait également plus aisée qu'avec un adhésif classique. Cette technologie récente manquerait cependant de recul clinique (4).

Après la pose d'adhésif, le collage se termine par une photopolymérisation de la résine composite.

La rétraction de polymérisation survenant avec les composites peut créer des hiatus, qui seraient rétenteurs de plaque par la suite (12).

Le recours au laser argon réglé entre 100 et 250 mW délivrant une lumière monochromatique intense pourrait être une alternative intéressante pour la photopolymérisation des résines composite. Une durée de photopolymérisation de 10 secondes par le laser argon permet d'augmenter la résistance de l'émail à la déminéralisation et est plus rapide que la photopolymérisation classique de 40 secondes par lampe à photopolymériser LED, ce qui peut également faire gagner du temps au fauteuil pour l'étape du collage (72).

2.1.1.3 Collage au composite verre ionomère

Le préparation de l'émail dans le cas d'un collage au composite verre ionomère (CVI), peut être faite par l'intermédiaire d'un acide polyacrylique concentré à 10% ne possédant qu'une action chimique (73). Dans l'étude de B. Øgaard et ses collaborateurs, on ne retrouve que peu de dommages amélaire après l'action de l'acide polyacrylique, la surface amélaire apparaissant lisse comme la dent naturelle (62). L'acide polyacrylique ne devrait pas être considéré comme un mordantage

mais davantage comme un prétraitement de l'émail permettant de favoriser chimiquement la mouillabilité et l'adhésion d'un CVI (4).

B. Øgaard et ses collaborateurs ont comparé les intérêts des différents produits de préparation de l'émail. Ils rapportent que l'acide polyacrylique serait à privilégier car ses effets secondaires seraient minorés par rapport aux effets secondaires irréversibles liés à l'utilisation de l'acide orthophosphorique (62).

L'acide polyacrylique peut être considéré comme le traitement de l'émail correspondant le plus au principe d'économie tissulaire en comparaison à l'acide orthophosphorique (4).

Les CVI modifiés avec adjonction de résine semblent plus respectueux de l'émail que les composites classiques et libèrent du fluor à la dent. Ils sont même capables de ré-emmagasiner du fluor venant de l'extérieur et ensuite de le distribuer. Ils sont donc préférés aux composites pour le collage des attaches orthodontiques. De plus, ils ne nécessitent pas de mordantage (35,66). Leurs valeurs d'adhérence plus faibles sont ici intéressantes en prévision de la dépose des attaches orthodontiques (35).

2.1.2 Positionnement des attaches orthodontiques

Le professionnel positionne les brackets en fonction de l'anatomie dentaire et doit veiller à laisser un espace suffisant entre le bracket et le sulcus gingival pour permettre un contrôle de plaque correct (4).

Des dommages dentinaires peuvent apparaître quand l'attache orthodontique est positionnée au niveau du collet, particulièrement quand la jonction amélo-cémentaire de la dent présente un hiatus ne recouvrant pas la dentine à un endroit précis (4).

D. Wiechmann et ses collaborateurs montrent que les brackets en position linguale ont jusqu'à trois fois moins de lésions initiales de l'émail après le traitement orthodontique que les brackets conventionnels vestibulaires (74). De plus, ils ont également montré que le peu de lésions opaques retrouvées en position linguale peuvent être arrêtées et reminéralisées et ne portent pas préjudice à l'esthétique du sourire (74). D. Wiechmann et ses collaborateurs émettent l'hypothèse que la réduction de prévalence des lésions initiales de l'émail serait due à la mouillabilité de la salive et à la distribution de celle-ci dans la cavité buccale (74). Les auteurs estiment également que l'anatomie de la face linguale de la dent permettrait un joint de colle moindre et donc moins de rétention de plaque bactérienne (75).

Si le positionnement des attaches orthodontiques peut être à l'origine de blessures des tissus mous, notamment au niveau des joues, on peut prescrire au patient de la cire orthodontique à placer sur les reliefs du dispositif orthodontique qui le blessent pour les anticiper.

2.1.3 Elimination des excès de colle après la pose des attaches orthodontiques

Les excès de colle autour des brackets constituent des lieux de rétention de plaque qui peuvent parfois complexifier le contrôle de plaque (11,12). Ils sont rétentifs, du fait de leur rugosité, mais également par le hiatus du joint de colle lié à la contraction de polymérisation des colles composites (12). Il est donc impératif que le professionnel s'attache, après chaque collage, à retirer tous les excès de colle. L'excès de colle peut être enlevé avant la photopolymérisation ou après une première photopolymérisation de 5 secondes (76).

2.1.4 Gestion des déplacements dentaires

Les déplacements dentaires doivent être étudiés en fonction de l'anatomie du patient, du volume parodontal et de la qualité de celui-ci pour minimiser les risques de déhiscences ou de fenestrations osseuses, ainsi que de récessions gingivales (47). Il est donc conseillé de limiter l'amplitude des déplacements pour ne pas déloger l'organe dentaire de son support alvéolaire (46).

Les déplacements peuvent favoriser les risques de résorption radiculaire. Il existe différents facteurs de risque aux résorptions radiculaires :

2.1.4.1 Les facteurs biologiques

Les facteurs biologiques décrits sont (35,77):

- systémiques, notamment héréditaires ;
- anatomiques de la dent, notamment la morphologie radiculaire ;
- liés aux antécédents traumatiques de la dent ;
- fonctionnels, notamment pour les patients présentant une pulsion linguale, une succion du pouce ou un bruxisme.

2.1.4.2 Les facteurs mécaniques

Les facteurs de risque mécaniques, qui eux concernent directement le traitement orthodontique, sont (35,77) :

- la force appliquée,

- le type mouvement,
- la durée du traitement.

Le spécialiste se doit, en amont du traitement orthodontique, de veiller à évaluer le risque individuel de résorption selon les facteurs cités ci-dessus, préférer des forces faibles et effectuer des contrôles radiographiques de façon régulière (35,78).

Les forces faibles permettent d'éviter les mobilités dentaires trop importantes pendant le traitement (35). Il est conseillé un contrôle par radiographies rétro-alvéolaires tous les neuf mois, et si une résorption radiculaire est constatée, il convient de cesser les forces pendant deux à trois mois avant de reprendre le traitement orthodontique (78).

Si des résorptions radiculaires importantes sont constatées, il convient de réexaminer le traitement prévu et de l'adapter pour réduire le risque de perte de longévité de la dent (78).

Si des résorptions radiculaires adviennent, il convient de favoriser des contentions collées de longue durée à l'issue du traitement orthodontique (35).

Il convient également d'évaluer le biotype parodontal et d'aménager le traitement orthodontique lorsque le biotype est fin pour éviter les récessions gingivales et éviter au maximum d'amener les dents hors du support osseux (35).

2.1.5 Dépose des attaches orthodontiques

I. Hosein et ses collaborateurs ont rapporté qu'une quantité plus importante d'émail est perdue au moment de la dépose des brackets et du nettoyage amélaire qu'au moment de la pose des brackets (61).

Cela est dépendant du matériau utilisé pour le collage (4) :

- les adhésifs automordants engendrent moins de risque d'altération de l'émail que les adhésifs classiques, la rupture se faisant le plus fréquemment au niveau de la jonction émail-adhésif ;
- les CVI ont une valeur d'adhérence plus faible ce qui est un avantage lors de la dépose des brackets.

Si les fêlures verticales de l'émail se retrouvent chez de nombreux patients, chez les patients ayant porté des dispositifs orthodontiques, on les retrouverait en quantité plus importante (62). Elles seraient liées à une dépose des attaches orthodontiques avec une technique inadaptée (62). Le choix de la technique de dépose est donc primordial afin de minimiser les risques de fêlures de l'émail (10).

Pour optimiser la dépose des attaches métalliques, il est recommandé de les déformer. Il est conseillé, pour les brackets métalliques, de décoller la base des attaches orthodontiques de l'émail en laissant le composite résiduel que l'on nettoie ensuite avec une fraise de tungstène afin d'éviter les fêlures (62,79).

Il existe davantage de rupture de l'émail lors de la dépose d'attaches céramiques combinées avec des colles à valeur d'adhérence élevée comme les colles composites par exemple (4). Il est donc conseillé de choisir des brackets avec point de rupture s'ils sont en céramique (35). De plus, il est préférable de prévoir un collage au CVI lors de l'utilisation de brackets céramiques (4).

Les fraises diamantées sont considérées comme trop abrasives pour enlever les excès de colle et peuvent créer des rayures de la surface amélaire (35). Il est donc préférable d'éliminer l'excès de colle grâce à des fraises en carbure de tungstène à faible vitesse avec une irrigation constante pour refroidir la dent, puis de polir à l'aide de pâte à polir, de pierre ponce ou de disques à faible granulométrie (62).

2.2 Évaluation des risques carieux et parodontaux

2.2.1 Risque carieux individuel

Le risque carieux individuel ou RCI permet d'évaluer la susceptibilité de chacun à la carie. Il convient de l'évaluer pour chaque patient en début de traitement orthodontique, pour pouvoir adapter la prise en charge préventive, mais aussi curative (18).

En 2005, la Haute Autorité de Santé (HAS) a recommandé de prendre en compte différents facteurs individuels pour évaluer le risque carieux individuel, à savoir (78) :

- une alimentation sucrée,
- l'absence de brossage biquotidien, et de prise de fluor,
- la prise de médicaments sucrés ou provoquant une hyposialie,
- l'existence de sillons anfractueux,
- la plaque dentaire visible à l'œil nu.

La présence d'un seul de ces facteurs individuels permet de dire que le patient présente un RCI élevé.

La HAS a également établi des facteurs de risque collectifs pour déterminer les populations à cibler pour la prévention bucco-dentaire.

Ces facteurs de risque collectifs sont (78) :

- la présence de caries ou d'antécédent carieux,

- la période post-éruptive,
- le niveau socio-économique,
- l'état bucco-dentaire des parents,
- l'existence d'une maladie ou d'un handicap complexifiant le brossage,
- la présence d'éléments favorisant la rétention de plaque.

Les patients porteurs d'un dispositif orthodontique présentent le facteur de risque collectif d'éléments favorisant la rétention de plaque. Le risque carieux individuel doit être maîtrisé par une collaboration étroite entre le praticien chirurgien-dentiste omnipraticien, le spécialiste en orthopédie dento-faciale et le patient soutenu de façon plus ou moins importante, selon son âge, par ses parents. Il doit donc faire l'objet d'un suivi périodique rigoureux.

2.2.2 Risque individuel parodontal

Le risque individuel parodontal peut être évalué en tenant compte de (80):

- l'existence de pathologies systémiques comme le diabète,
- la prise de certains médicaments,
- la consommation de tabac,
- la présence de stress,
- l'existence de facteurs rétenteurs de la plaque bactérienne, tels que justement un traitement orthodontique.

Il convient de contrôler l'inflammation du parodonte avant, pendant et après le traitement orthodontique. Si une gingivite est diagnostiquée avant la mise en place d'un traitement orthodontique, il est impératif de traiter celle-ci et de prévenir une récurrence. Si une parodontite non stabilisée est diagnostiquée, le traitement est déconseillé car il pourrait aggraver les lésions parodontales présentes comme des alvéolyses par exemple (35).

La prévention de l'inflammation gingivale est constituée principalement de l'enseignement d'une technique de brossage et de la prescription d'un matériel et de produits adaptés afin d'accompagner le patient dans un contrôle de plaque efficace. Elle est également sous-tendue par des contrôles réguliers chez le chirurgien-dentiste omnipraticien qui, s'il y a lieu, propose l'élimination du tartre et/ou un nettoyage prophylactique.

2.3 Mise en place d'un contrôle efficace de la plaque bactérienne à domicile

2.3.1 Objectifs

Les objectifs d'un contrôle efficace de la plaque bactérienne chez tout patient consistent en une désorganisation du biofilm bactérien (81), un apport de fluor (82) voire une stimulation de la micro-vascularisation gingivale.

Le contrôle de plaque est un facteur indispensable pour la prévention parodontale et carieuse (39). La gestion du contrôle de plaque fait partie de la prévention primaire de l'odontologie.

L'arrivée des nouveaux reliefs en bouche liés au dispositif orthodontique fixe requiert l'apprentissage d'une nouvelle technique de brossage pour le patient (83). Les traitements orthodontiques sont notamment prescrits quand il existe des malpositions dentaires ce qui rend donc doublement difficile le contrôle de plaque au début du traitement (83). Le patient doit comprendre les enjeux de ce contrôle de plaque pour retrouver un niveau de contrôle de plaque identique à celui préalable aux attaches orthodontiques (83). Le professionnel de la santé bucco-dentaire a donc pour objectif :

- informer le patient de l'existence de la plaque dentaire,
- l'aider à la visualiser, avec des aides complémentaires si besoin, tels que le révélateur de plaque,
- lui apprendre à désorganiser cette plaque grâce à un matériel et à des produits adaptés ainsi qu'une technique appropriée pour que la colonisation bactérienne soit interrompue.

Il est aujourd'hui classiquement recommandé d'effectuer un brossage au moins deux fois par jour d'une durée minimale de 2 minutes soit 30 secondes par héli-arcade (84) (85). Ces différents éléments (matériels, produits, fréquence, durée, technique...) peuvent être logiquement modifiés du fait de l'apparition du dispositif fixe orthodontique en bouche. Il semble que l'on s'accorde à l'heure actuelle pour recommander, chez le patient porteur de ce dispositif, une fréquence de trois brossages par jour : le matin après le petit-déjeuner, après le déjeuner, et le soir avant d'aller se coucher (82). Le nombre de brossage est augmenté car il faut enlever les dépôts alimentaires moins facilement éliminés par l'auto-nettoyage salivaire du fait de l'appareillage chez ces patients comparativement à une personne non porteuse de ce dispositif.

La gestion du contrôle de plaque doit être gérée de façon coordonnée entre le spécialiste en orthopédie dento-faciale et le chirurgien-dentiste omnipraticien du patient (4). Si malgré l'aide apportée au patient, le contrôle de plaque reste inefficace, le spécialiste se doit d'envisager de différer le début du traitement orthodontique, voire d'en stopper le cours s'il avait été initié jusqu'à l'amélioration de celui-ci.

2.3.2 Accompagnement du patient par le professionnel de santé

Pour que le patient maintienne ou perfectionne son contrôle de plaque, il peut être nécessaire d'adapter sa précédente technique, voire d'ajouter des compléments tels que des bains de bouche fluorés et/ou des brossettes inter-dentaires. Le praticien doit amener le patient à prendre conscience que le port du dispositif fixe orthodontique va compliquer son contrôle de plaque et de ce fait, probablement modifier certaines de ses habitudes (83). Le patient est l'acteur central de l'efficacité du contrôle de plaque qui est intimement lié à sa motivation. Les rôles des professionnels de santé bucco-dentaire (spécialiste et omnipraticien) sont néanmoins capitaux dans l'accompagnement et le soutien à la motivation du patient notamment au cours des rendez-vous de maintenance orthodontique et de prophylaxie.

Il n'existe pas une seule méthode de brossage universelle valable pour tous les patients. Le brossage doit être adapté à la morphologie de l'arcade dentaire du patient selon plusieurs critères, notamment le biotype parodontal, l'existence de diastèmes ou d'encombrements, et les attaches orthodontiques (86). Pour cela, le praticien doit prendre le temps d'expliquer la technique adaptée au patient, de la lui montrer devant un miroir de courtoisie et de superviser l'apprentissage par le patient de ce nouveau geste. La technique doit être comprise pour être intégrée et reproduite au quotidien par le patient à son domicile. Néanmoins, intégrer ce nouveau geste pour le rendre presque réflexe nécessite un accompagnement au long cours où, contenu, fréquence et durée des séances au fauteuil sont à adapter selon le patient et son contexte.

2.3.3 Visualisation de la plaque bactérienne

2.3.3.1 Révélateurs de plaque

Le praticien peut s'appuyer sur des outils pédagogiques dans l'apprentissage du contrôle de plaque. Les révélateurs de plaque par exemple, aident le patient à visualiser la plaque bactérienne (82). Ils peuvent être appliqués lors des séances de prophylaxie au fauteuil et/ou au domicile pour permettre un « auto-contrôle » du brossage par le patient. Il existe notamment les produits Dentoplaque® d'Inava et Triplaque® de GC (43).

- Au fauteuil

Le révélateur de plaque peut être utilisé au fauteuil, on laisse le patient observer la plaque bactérienne à éliminer. Le patient doit éliminer la plaque colorée par le révélateur de plaque grâce à l'action de la brosse à dents, voire des adjuvants tels que les brossettes inter-dentaires. Il est conseillé de procéder à cette étape sans dentifrice pour que le patient prenne conscience que c'est l'action mécanique liée au matériel utilisé qui permet l'élimination de la plaque bactérienne (28).

Le produit Triplaque® de GC peut être un outil pertinent selon le contexte du patient. Il s'agit d'un gel à appliquer au pinceau qu'il faut ensuite rincer pour éliminer les excès permettant de distinguer, selon 3 couleurs différentes : la plaque récente, de la plaque mature datant de plus de 48 heures, et de la plaque à l'origine d'une production acide (87). Cette dernière, possédant un pH très bas, est potentiellement dangereuse pour le parodonte et les dents (87). La plaque récente apparaît colorée en rouge, la plaque mature en violet, et la plaque acide en bleu ciel (81). Le patient peut donc perfectionner son contrôle de plaque en prenant conscience des zones auxquelles il accède difficilement.

- À domicile

Le patient peut utiliser le révélateur de plaque à domicile pour pouvoir contrôler lui-même son brossage au quotidien et améliorer petit à petit son contrôle de plaque.

Le Dentoplaque® d'Inava que le patient peut acheter en parapharmacie ou en pharmacie colore l'ensemble de la plaque bactérienne présente dans la cavité buccale constituant ainsi un outil adapté à une utilisation au domicile. Il peut être appliqué à l'aide d'un coton tige ou peut être déposé sur la pointe de la langue qui devra balayer les surfaces dentaires ou peut être aussi dilué dans un verre d'eau et utilisé comme solution de rinçage (88). Le patient peut l'utiliser avant de procéder à

son brossage pour visualiser la plaque à éliminer, ou après son brossage pour contrôler et perfectionner son contrôle de plaque.

2.3.3.2 Fluorescence

Nous pouvons également utiliser la fluorescence des tissus dentaires pour détecter les pathologies carieuses mais également l'inflammation gingivale (89).

Ils existe aujourd'hui la SoproCare® de Acteon qui permet grâce à une caméra intra-orale fonctionnant par auto-fluorescence de la dentine de diagnostiquer des déminéralisations et des caries dentaires en « *live* » avec le patient (90). Elle permet de communiquer avec le patient, de suivre l'évolution de la plaque bactérienne, les zones à risques carieux ou parodontal.

En effet, la SoproCare® détecte les lésions carieuses très précocement, ce qui permettrait aux patients de bénéficier de traitements prophylactiques ou très peu invasifs (89). Elle peut être utilisée selon plusieurs modes, dont notamment le mode PERIO qui permet de visualiser la plaque bactérienne et l'inflammation gingivale ou en mode CARIO pour visualiser les caries précoces amélo-dentinaires (91). L'utilisation de la fluorescence permet une motivation du patient et valorise l'utilisation ensuite de vernis fluorés, de dentifrices fluorés, de CPP ACP, d'un nettoyage prophylactique notamment (89).

2.3.4 Contrôle mécanique

2.3.4.1 Matériel

Le praticien doit recommander au patient un matériel adapté à son anatomie buccale et aux nouveaux reliefs buccaux des attaches orthodontiques.

La brosse à dents classiquement conseillée est une brosse souple avec des brins de diamètre inférieur ou égal à 20/100^{ème}, à bout mousse, pour masser la gencive tout en nettoyant les dents. La tête de la brosse à dents doit être petite pour être efficace ; elle doit pouvoir passer au-dessus et en dessous des attaches mais également en proximal ainsi qu'au niveau de la jonction émail-adhésif.

Sur le marché, il existe également des brosses à dents spécifiquement adaptées pour les patients porteurs de dispositifs fixes orthodontiques.

- Brosse à dents manuelles

La brosse à dents Inava® Topix orthodontie est composée de brins implantés en X permettant de brosser à la fois la dent et le bracket, de diamètre 17/100^{ème}. La coupe de la brosse à dents est représentée ci-après sur la première image de la Figure 4

(88). Les brosses à dents GUM® Ortho et Fluocaril® orthodontic se composent de brins en V pour pouvoir optimiser le brossage, comme le montre la seconde image de la Figure 4 (92). La brosse à dents Curaprox® dispose de brins centraux plus courts, en photographie sur la 3^{ème} image de la Figure 4 (93). La marque TePe® met en vente une brosse à dents avec une tête très étroite composée de deux rangées de poils, permettant de brosser au-dessus des attaches puis en dessous.

Les différents modèles de brosses à dents à visée orthodontique ont en commun d'intégrer la forme du bracket dans la disposition des brins de la brosse à dents pour un brossage plus adapté qu'avec une brosse à dents manuelle classique.



Figure 4: Coupe de brosse à dents (88,92,93)

- Brosse à dents électriques

En brossage électrique, il existe des têtes de brosses à dents spécifiques et adaptées aux attaches orthodontiques. Par exemple, chez Oral-B®, on retrouve une brosette avec des brins implantés de façon à brosser la dent et le bracket simultanément (Figure 5).



Figure 5: Brossette orthodontique Oral-B® (94)

- Compléments au brossage

Pour compléter le brossage manuel ou électrique, il peut être conseillé d'utiliser une brosse monotouffe pour parfaire le contrôle de plaque. On retrouve par exemple la brosse Compact Tuft™ de TePe® présentée sur la Figure 6. Cette petite tête permet

de nettoyer les zones difficiles d'accès (95). Il existe également une brosse monotouffe développée par GUM® (92).

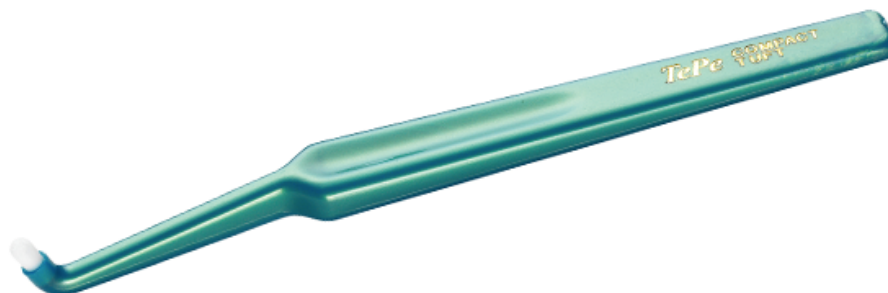


Figure 6 : La Compact Tuft de TePe® (95)

Il peut être également recommandé d'utiliser des brosettes inter-dentaires, pour désorganiser la plaque bactérienne entre l'arc et les brackets (96). Il existe par exemple 9 tailles différentes pour les brosettes interdentaires Travler® chez GUM®, 18 tailles différentes chez Curaprox et 6 tailles pour les brosettes Mono-Compact® vendues par Inava.

Les dispositifs Soft-Picks® de GUM® sont des brosettes inter-dentaires en caoutchouc qui peuvent également servir en compléments au brossage (92).

Le Superfloss d'Oral-B® peut être utilisé lors de diastèmes (94).

Pour supprimer le maximum de bactéries dans la cavité buccale, une brosse à langue peut également être prescrite. A l'inverse, il est déconseillé d'utiliser des cure-dents en bois ou en plastique dur qui agressent le parodonte (83,86).

Lors de lésions traumatiques dues à l'anatomie des dispositifs multiattache, il peut être utile de poser, sur les attaches ou l'arc, de la cire orthodontique pour prévenir ou soulager les irritations. Il existe notamment la Cire ortho de GUM (92).

2.3.4.2 Technique

- Technique manuelle de brossage

Le brossage horizontal est très fréquemment utilisé par les patients mais il n'est pas le plus efficace. Il existe peu de preuves scientifiques à l'heure d'aujourd'hui quant à la méthode de brossage la plus efficace. On conseille en général une technique de brossage circulaire ou le brossage du rouleau à adapter et complexifier selon l'âge du patient (86).

Quoi qu'il en soit, la technique de brossage précédemment utilisée par le patient devra être adaptée une fois placé l'appareillage orthodontique fixe car il conviendra alors de brosser au-dessus et en dessous des brackets (83). On propose de procéder par quadrant et de suivre un chemin pour ne pas omettre de dents. Les brins de la brosse à dents doivent être inclinés à 45° en direction du sulcus gingival et être animés de mouvements vers la partie coronaire des dents. Cependant le bracket orthodontique constituant un nouvel obstacle, il est important de disposer d'un matériel adapté tel que les brosses à dents précédemment décrites. Il convient ensuite d'effectuer le même mouvement en partant des brackets vers la partie coronaire des dents. On continue le brossage par la face opposée, linguale si les brackets sont placés sur les faces vestibulaires et inversement. Le brossage des faces dentaires ne portant pas les brackets reste quant à lui plus simple et identique à ce qui était fait avant la pose du dispositif. Pour terminer, il convient de ne pas omettre de brosser les faces occlusales des dents.

- Technique électrique de brossage

Pour un brossage électrique par oscillo-rotation (par exemple technologie Oral-B®), il est conseillé de positionner la brosse à dents avec une angulation de 45° également en direction gingivale puis de déplacer la brosse à dents de proche en proche, en laissant la brosse à dents faire le mouvement tout en procédant par quadrant pour éviter également les oublis (94,97).

Pour un brossage avec une brosse à dents sonore (par exemple technologie Philips®) il est conseillé de conserver une méthode de brossage manuelle allant de la gencive vers la partie coronaire de la dent (97).

Il est important de conseiller au patient d'effectuer le brossage devant un miroir pour qu'il puisse contrôler sa technique de brossage (83).

D'après la récente revue de littérature Cochrane ayant pour sujet le brossage manuel *versus* le brossage électrique, le brossage électrique aurait une meilleure efficacité dans le contrôle de plaque avec un écart de 21% sur l'élimination de la plaque bactérienne après trois mois d'utilisation et de 11% sur la gingivite après trois mois d'utilisation (98). Cependant, l'utilisation optimale d'une brosse à dents, quelle qu'elle soit, associe la motivation du patient, sa dextérité, son apprentissage et ses connaissances des techniques de brossage, ainsi que ses préférences personnelles

(98). Le professionnel de santé se doit donc de l'accompagner vers la technique qui lui correspond le mieux.

- Techniques complémentaires

En complément de la brosse à dents, on peut utiliser des brossettes inter-dentaires pour parvenir à passer sous les ligatures, sous l'arc et entre les brackets, avec précaution, pour nettoyer les parties proximales des dents (Figure 7).

La brossette interdentaire est un instrument qui permettrait de diminuer l'indice de plaque, et n'est pas gênée par l'arc orthodontique (28). S. Arici et ses collaborateurs décrivent les brossettes inter-dentaires comme essentielles pour un contrôle de plaque de qualité dans le cadre d'un traitement orthodontique (96). La brosse monotouffe peut permettre de le faire également avec efficacité.

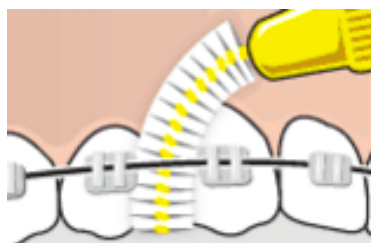


Figure 7: Passage de la brossette inter-dentaire pour parfaire le contrôle de plaque chez un patient porteur d'un dispositif fixe orthodontique (95)

Le fil dentaire demande une dextérité importante et son utilisation est compliquée par la présence de l'arc orthodontique (28). Nous n'avons pas l'habitude de le conseiller chez les patients porteurs de dispositifs multiattache, de plus les preuves scientifiques ne poussent pas à l'utilisation quotidienne de celui-ci chez le patient orthodontique (28).

2.3.5 Contrôle chimique

Le fluor est le premier élément chimique de la famille des halogènes, il est très réactif et se lie à d'autres éléments facilement. Il se lie notamment à la surface dentaire et transforme l'hydroxyapatite en fluorapatite. Il protège ainsi l'émail des attaques acides. Il favorise la reminéralisation amélaire. On lui décrit donc un effet cariostatique (99).

Le fluor présente également un effet inhibiteur sur la plaque bactérienne et permet de lutter contre celle-ci (100). Il aurait un effet bactériostatique sur les *Lactobacilles* et les *Streptococcus Mutans* car il perturberait le métabolisme des sucres (101,102).

Il peut être ingéré par voie systémique ou appliqué localement pour une action topique. On préfère utiliser la voie topique car elle permet un effet potentialisé sur l'émail et présente moins d'effets secondaires que la voie systémique (102).

On rappelle en effet que le fluor absorbé en grande quantité peut être très dangereux pour l'être humain (99). D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, la dose limite d'apport de fluor quotidien est de 0,05mg par kilos de poids corporel par jour, sans dépasser 1mg par jour, pour éviter tout risque de fluorose. Il est important de réaliser un bilan fluoré en amont de toute prescription en considérant l'ensemble des apports possibles de fluor : eaux de boisson, alimentation et produits de santé fluorés (103).

Le fluor constitue donc un agent majeur de prévention carieuse à l'heure actuelle. Il est conseillé d'établir avec le patient un programme de fluoration pendant le traitement ODF (104).

2.3.5.1 Dentifrices

Il est important d'orienter le patient vers un dentifrice adapté à ses besoins, le dentifrice est important dans la prévention parodontale et carieuse. Il est utilisé quotidiennement, à domicile et possède un bénéfice-coût favorable (86).

- Au fluor

Il existe plusieurs types de dentifrices, ceux contenant moins de moins de 1500ppm, considérés comme « cosmétiques » et en vente libre, et les dentifrices contenant de plus de 1500ppm considérés comme des médicaments et devant être prescrits par le professionnel de santé.

Pour les patients en cours de traitement orthodontique de plus de 6 ans, il est classiquement recommandé d'utiliser un dentifrice fluoré, dosé à environ 1450ppm (103). Si le patient présente des déminéralisations ou un risque carieux élevé, il est possible de lui prescrire un dentifrice de plus de 1500ppm afin de favoriser la reminéralisation et d'éviter la déminéralisation. Lors de lésions carieuses importantes, on a un plus haut potentiel de reminéralisation avec un dentifrice dosé à 5000 ppm. Il existe notamment le Duraphat® de Colgate, il est recommandé de l'utiliser une fois par jour, et d'éviter un rinçage pendant les 30 minutes suivant le brossage, il n'est pas indiqué chez les enfants de moins de 16 ans (105).

Les dentifrices contenant du fluorure stanneux possèdent des propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires (99). Le fluor stanneux agirait sur les bactéries cariogènes, *Streptococcus Mutans* notamment, et parodontopathogènes

(106). En 2006, B. Øgaard et ses collaborateurs ont étudié l'effet de l'association du fluorure stanneux et du fluorure d'amine (Meridol®) *versus* le fluorure de sodium seul (107). Les patients ayant utilisé le fluorure stanneux accompagné du fluorure d'amine présentent moins de déminéralisation de l'émail et moins de saignements gingivaux (107). On pourrait donc orienter les patients en cours de traitement orthodontique vers ce type de dentifrice (107).

Il semble que les dentifrices fluorés composés d'arginine agissent sur l'augmentation du pH et de carbonate de calcium permettant une meilleure protection de la dent par rapport aux dentifrices fluorés sans arginine (108). Cela pourrait être également intéressant pour les patients suivis en orthodontie.

- A l'Enoxolone

Il existe la pâte gingivale Arthrodont® de Pierre Fabre concentré à 1% d'énnoxolone, qui diminuerait les oedèmes de l'inflammation gingivale et soulagerait le patient (109). C'est un dentifrice qui pourrait être recommandé chez les patients ayant une inflammation gingivale (109). Cependant l'Arthrodont® ne contient pas de fluor, ce qui ne serait pas adapté pour les patients en cours de traitement orthodontique qui présentent un risque carieux plus élevé que ceux ne possédant pas de dispositifs orthodontique. L'Arthrodont® Protect, un gel gingival composé de 0,7% d'énnoxolone et de 1500ppm de fluor, serait donc à favoriser (109).

- À la Chlorhexidine

Le dentifrice Paroex® de GUM, composé de Digluconate de Chlorhexidine concentré à 0,12%, de Chlorure de Cétylpyridinium concentré à 0,05% et de 1450ppm de Fluor, permet une action à la fois contre le risque carieux et contre l'inflammation gingivale (92). Il peut donc être prescrit en cas d'inflammation gingivale en traitement d'attaque, le temps de la réduction de l'inflammation gingivale.

Le dentifrice Gingidex® est de même composition mais ne contient que 0,06% de Digluconate de Chlorhexidine et il peut être utilisé en maintenance (92).

2.3.5.2 Bains de bouche

2.3.5.2.1 Fluorés

L'utilisation d'un bain de bouche fluoré peut être un adjuvant intéressant au brossage qui, couplé à l'utilisation bi-quotidienne de dentifrice permettrait de diminuer les

apparitions de lésions initiales de l'émail. Plusieurs auteurs recommandent de prévoir en complément du dentifrice fluoré, un bain de bouche fluoré quotidien à 0,05% de fluor (110–112). L'efficacité de la solution fluorée est dépendante de la fréquence d'utilisation et donc du patient lui-même. Ainsi selon le profil du patient, il conviendra de choisir entre les différentes techniques de fluoration complémentaires au dentifrice fluoré : bain de bouche ou vernis (111). Chez les patients les moins assidus dans leur contrôle de plaque, il est souvent préférable de s'orienter vers des techniques de fluoration praticien-dépendante telles que l'application périodique de vernis fluorés (111).

2.3.5.2.2 Chlorhexidine

La Chlorhexidine est un agent anti-infectieux. Elle possède des propriétés anti-inflammatoires. L'indication première de la Chlorhexidine est l'inflammation gingivale, c'est le moyen prophylactique le plus efficace pour le contrôle de la plaque bactérienne supragingivale (38). La Chlorhexidine est un agent antiseptique à large spectre d'action, elle agit principalement sur les bactéries à Gram positif. Plusieurs études lui ont attribué un rôle bactéricide sur les *Streptococcus mutans* et les *Lactobacilles* (113,114). Les *Streptococcus mutans* auraient néanmoins une plus forte sensibilité à la Chlorhexidine que les *Lactobacilles* (115).

Indirectement, on pourrait donc éliminer les bactéries cariogènes et agir sur la prévention des lésions carieuses initiales.

La formulation la plus fréquemment rencontrée de la Chlorhexidine en hygiène orale est le bain de bouche. H. Løe et ses collaborateurs ont étudié l'action de bains de bouche à base de gluconate de Chlorhexidine concentré à 0,2% chez des étudiants dentaires avec un parodonte sain devant arrêter leurs contrôles de plaque pendant 22 jours, certains utilisaient le bain de bouche deux fois par jours, d'autres une fois, et d'autres ne l'utilisaient pas (116). Ils ont déduit que l'utilisation de Chlorhexidine était un excellent outil de prévention des gingivites et pouvait également empêcher la formation de la plaque bactérienne (116). L.J. Brightman et ses collaborateurs ont étudié les effets de l'utilisation d'un bain de bouche concentré à 0,12% de gluconate de Chlorhexidine pendant 3 mois sur des patients porteurs de dispositifs fixes orthodontiques présentant une gingivite (117). Ils ont constaté une réduction significative de l'inflammation gingivale, des saignements gingivaux et de l'accumulation de plaque bactérienne (117).

Il ne semble pas y avoir d'effets secondaires à l'utilisation de Chlorhexidine sur les dispositifs fixes d'orthodontie ; en effet, elle n'influence pas la résistance des brackets, ni celle des arcs et peut donc être utilisée en prophylaxie pour l'orthopédie dento-faciale (118). La Chlorhexidine n'est donc pas contre-indiquée chez les patients porteurs de dispositif orthodontique.

Certains bains de bouche à la Chlorhexidine, selon leurs concentrations, peuvent néanmoins présenter des effets secondaires sur les tissus buccaux quand ils ne sont pas utilisés à court terme : des colorations des dents ou de la langue, des dysgueusies, des desquamations de la muqueuse buccale sont notamment décrits (117).

La Chlorhexidine pourrait notamment permettre de réguler les changements microbiologiques et réduire les ulcères et les traumatismes de la gencive dus aux attaches orthodontiques (119). On pourrait donc prescrire pendant les 4 à 8 premières semaines de traitement orthodontique un bain de bouche à la Chlorhexidine pour éviter les ulcérations et pour contrôler les changements microbiologiques (86).

Sur le marché, il existe de nombreuses déclinaisons des bains de bouche à la Chlorhexidine avec des concentrations différentes, en voici quelques-unes.

Dans la gamme proposée par Pierre Fabre Oral Care, on retrouve :

- L'EludrilCARE® concentré à 0,05% de Chlorhexidine pouvant être utilisé en traitement de maintenance jusqu'à 6 mois ; il est recommandé de faire 2 rinçages par jour pendant 30 secondes, avec 15mL de solution non diluée (109) ;
- L'EludrilGé® associant de la Chlorhexidine concentrée à 0,10% et du Chlorobutanol à 0,50% (alcool, agent analgésique) dont il convient de diluer 15mL de solution dans un godet fourni, deux à trois fois par jour selon le traitement ;
- L'EludrilPERIO® contenant de la Chlorhexidine à 0,20%, sans alcool, s'utilisant non dilué et sans rinçage, qui peut être indiqué dans le traitement d'appoint des affections liées au développement de la plaque bactérienne telles qu'une gingivite.



Figure 8 : EludrilCARE, EludrilGé et EludrilPERIO (109)

Chez GUM, on retrouve le Paroex®, bain de bouche concentré à 0,12% de Chlorhexidine, sans alcool, s'utilisant pur.

Le système Curasept ADS® à base de gluconate de Chlorhexidine développé par la société Curaprox, présente plusieurs bains de bouche concentrés à : 0,05% (qui associé également 0,05% de fluorure de sodium), 0,12% et 0,20% limitant la survenue d'effets secondaires notamment grâce au système ADS® anti-colorations et minimisant les altérations des sensations gustatives.

Le choix du produit se fait selon l'âge du patient si l'on choisit une association avec un alcool, selon le type d'effet recherché et la durée d'utilisation.

Une étude conduite sur un court terme montre l'efficacité de l'association d'un bain de bouche fluoré et d'un bain de bouche contenant de la Chlorhexidine (120). Cette association ne présente pas d'effet secondaire et montre une réduction plus importante des *Lactobacilles* que l'utilisation d'une solution de rinçage à la Chlorhexidine seule (120).

2.3.5.2.3 Huiles essentielles

L'association d'huiles essentielles utilisée en bain de bouche peut réduire le nombre de bactéries et désorganiser le biofilm (43). Le bain de bouche Listerine® est composé de quatre huiles essentielles : thymol, menthol, eucalyptol et méthyl salicylé (121). Ce bain de bouche est considéré comme antibactérien (122,123). Il montre une réduction de plaque bactérienne et des gingivites chez les patients l'utilisant quotidiennement en complément du brossage par rapport aux patients n'en n'utilisant pas (122,124). E. Tufekci et ses collaborateurs rapportent que les patients porteurs d'un dispositif orthodontique utilisant ce bain de bouche quotidiennement seraient moins susceptibles de présenter des lésions opaques blanches de l'émail

(122). Néanmoins, les bains de bouche contenant de la Chlorhexidine seraient plus efficaces pour dégrader la plaque bactérienne que les bains de bouche à base d'huiles essentielles (113).

2.3.5.2.4 Triclosan

Le triclosan est un agent antibactérien à large spectre, et également un agent antifongique. Il aide à réduire l'inflammation gingivale par une action sur la plaque bactérienne. Le triclosan est efficace en association avec des copolymères sous forme de dentifrice (125). Il est néanmoins suspecté d'être un perturbateur endocrinien (126) ce qui pose la question de son utilisation au long cours, d'autant plus que les porteurs de dispositifs orthodontiques sont le plus fréquemment des adolescents.

2.3.5.3 Comprimés

2.3.5.3.1 Xylitol

Le xylitol est un sucre non acidogène et non cariogène (127). Il existe sous forme de gomme à mâcher que l'on peut conseiller en remplacement du brossage si celui-ci ne peut être fait (en journée par exemple après le repas du midi). Cela active le flux salivaire et augmente le pouvoir tampon de la salive. Cela réduit donc la quantité de plaque bactérienne (127). Cependant les gommes à mâcher sont généralement déconseillées pendant les traitements orthodontiques. Le xylitol existe également sous forme de pastilles que l'on pourrait conseiller au patient de prendre après des ingestions sucrées. En effet, elles aideraient la remontée du pH et donc la diminution de l'acidité buccale (128). Le xylitol présente également un effet sur la composition de la salive et diminue la colonisation bactérienne des *Streptococcus Mutans* (127,129,130). Le xylitol peut être recommandé en prévention des caries dentaires pendant le traitement orthodontique, avec une dose d'environ six grammes par jour réparti en trois prises (131).

2.3.5.3.2 Probiotiques

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui sont administrés en doses suffisantes pour être utile à la santé du patient (78). Ils ont été étudiés par E. Metchnikoff dès 1907 qui leur a trouvé une action bénéfique sur le microbiote intestinal (132).

Si on veut les utiliser dans la cavité buccale, il faudrait qu'ils adhèrent à la plaque bactérienne, s'y développent et permettent de rééquilibrer la proportion des bactéries commensales par rapport à celle des bactéries pathogènes (132,133). Ils entreraient en compétition avec les bactéries pathogènes dans la plaque bactérienne et pourraient équilibrer le pH. Ils modifieraient la réponse immunitaire en faveur de la bonne santé de la cavité buccale (132).

Ils pourraient être utilisés pour prévenir les maladies buccales comme les caries. Les probiotiques les plus utilisés sont de type lactobacilles et bifidobactéries (134). On se pose tout de même la question de l'effet néfaste ou bénéfique d'utiliser des lactobacilles, étant cariogènes, pour la santé de la cavité buccale (113). Grâce à l'utilisation de probiotiques, plus spécialement les bifidobactéries, on observerait une diminution du nombre de *Streptococcus Mutans* (135). L'étude de T. Taipale et ses collaborateurs, utilisant les bifidobactéries chez les nourrissons de 2 mois en administration quotidienne jusqu'à 2 ans, ne retrouve néanmoins pas d'efficacité spécifique sur la prévention des caries (136). Des études ont montré l'efficacité des probiotiques sur les *Streptococcus Mutans* mais on ne sait pas définir l'espèce la plus appropriée, la concentration optimale et le temps de traitement nécessaire pour rééquilibrer la flore buccale (137).

H. Nikawa et ses collaborateurs ont montré, quant à eux, qu'une consommation de produits laitiers contenant des bactéries *Lactobacilles reuteri* pourrait permettre de diminuer de 80% les *Streptococcus Mutans* après 2 semaines d'ingestion quotidienne (138).

Il est encore trop tôt pour recommander l'utilisation des probiotiques en prévention de la carie dentaire, d'autres études notamment *in vivo* sont nécessaires (139).

Les probiotiques pourraient être administrés sous forme de pastilles pour lutter contre les maladies gingivales et parodontales (140). P. Köll et ses collaborateurs ont cherché les potentiels probiotiques des lactobacilles oraux et ont remarqué que certaines souches avaient un pouvoir bactériostatique et inhibaient la croissance de deux bactéries parodontopathogènes : *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas Gingivalis* (141). N. Yanine et ses collaborateurs ont déterminé que les probiotiques pouvaient agir sur l'indice de plaque et l'inflammation gingivale mais qu'ils étaient inefficaces sur la profondeur des poches parodontales (142). Ils évoquent donc le besoin d'autres études pour infirmer ou confirmer l'efficacité des

probiotiques (142). DND. Riccia et ses collaborateurs ont observé une action anti-inflammatoire des probiotiques de type *Lactobacilles brevis*, lorsqu'ils sont administrés par l'intermédiaire de pastilles à sucer, après 4 jours d'utilisation (143). On retrouve des indices de plaque et gingival améliorés et moins de saignements au sondage (143). G. Mayanagi et ses collaborateurs ont étudié les *Lactobacilles salivarius*, administrés en comprimés à sucer en 3 prises par jour pendant 8 semaines et ont conclu que les lactobacilles peuvent avoir un rôle en prévention des maladies parodontales en supprimant des bactéries parodontopathogènes (144).

Il existe actuellement sur le marché le GUM® Periobalance® (92), commercialisé par Sunstar (Figure 9). Ces pastilles sont composées de deux souches de bactéries *Lactobacilles reuteri* qui présentent des actions synergiques contre les bactéries cariogènes et parodontopathogènes. Chaque pastille contient environ 200 millions de *Lactobacilles reuteri* et l'ingestion est conseillée après un repas ou après le brossage biquotidien (92). Ces pastilles sont indiquées chez les patients à risque parodontal et/ou à risque carieux élevé, ce qui pourrait être intéressant dans le cadre du suivi de patients porteurs de dispositifs orthodontiques fixes (92).



Figure 9: Pastilles GUM® Periobalance® probiotiques mis en vente par Sunstar (92)

2.4 Mise en œuvre de mesures préventives au fauteuil

2.4.1 Nettoyage prophylactique

Le nettoyage professionnel prophylactique des surfaces dentaires consiste en un nettoyage et un polissage soigneux de toutes les surfaces dentaires y compris des zones interproximales difficiles d'accès (82). Il est fait à l'aide de cupules, de brochettes montées sur des contre-angles à basse vitesse ainsi que de pâtes prophylactiques fluorées. Ce nettoyage prophylactique est un préalable à un examen

clinique, à l'application des thérapeutiques reminéralisantes telles que les vernis ou encore à la mise en place des sealants (82). Ce nettoyage professionnel des surfaces dentaires, est un moyen de prévention efficace contre la carie dentaire. Pour les patients en cours de traitement orthodontique il devrait venir compléter le brossage, tous les trimestres (82).

2.4.2 Sealants

La HAS recommande un scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires en prévention des caries occlusales. Un scellement de sillon correspond à la mise en place d'une résine fluide, après un nettoyage prophylactique de la dent, pour étanchéifier et protéger la surface amélaire du sillon afin de prévenir une déminéralisation carieuse (145). Le scellement prophylactique est recommandé sur dents saines avant vingt ans. En France, ils sont remboursés depuis 2001 sur les premières et deuxièmes molaires des patients à risque carieux, mais ne peuvent intervenir qu'une fois par dent et avant le 14^{ème} anniversaire (78).

2.4.3 Vernis

2.4.3.1 Vernis fluorés

Les vernis fluorés sont des systèmes à libération prolongée composés d'ions fluorures et d'une base résineuse ou synthétique, cette dernière permettant une adhérence aux tissus dentaires (99). Ce sont des médicaments ou dispositifs médicaux à usage uniquement professionnel. Ils permettent d'éviter les déminéralisations et/ ou de reminéraliser les lésions carieuses initiales. Ils font donc partie à la fois de la prévention primaire et secondaire (102).

Les vernis fluorés peuvent être appliqués au pinceau sur les surfaces dentaires après polissage et séchage de celles-ci. Cette méthode de prévention est simple, rapide, précise, sécuritaire et peut être faite de façon régulière en présentant l'avantage de n'être que praticien dépendant.

Les applications de fluor à concentration élevée sont adaptées aux patients à risque carieux individuel élevé pour éviter les déminéralisations quand il n'y a pas de lésions amélares (146). Les applications de fluor à basse concentration seraient quant à elles plus efficaces pour les reminéralisations des lésions carieuses initiales présentes (102,147,148).

Il existe actuellement plusieurs types de vernis sur le marché français dont :

- le Duraphat® de Colgate composé de 5% de NaF (22600 ppm de fluor) ;

- le Fluor Protector® d'Ivoclar Vivadent (1000 ppm de fluor) ;
- le Bifluorid® de Voco (56000 ppm de fluor).

S. Bryant et ses collaborateurs en 1985 ont déterminé qu'une application de vernis fluoré 7 jours avant le début du traitement orthodontique (séance de pose des brackets) n'influençait pas le collage des brackets mais permettait de retrouver un émail fluoré (149).

C. Stecksén-Blicks et ses collaborateurs conseillent l'application de vernis fluorés de basse concentration (1000 ppm) à fréquences très régulières, toutes les six semaines à chaque contrôle d'orthopédie dento-faciale pour une prévention maximale des lésions opaques blanches (150).

2.4.3.2 Vernis à base de Chlorhexidine

AM. George et ses collaborateurs ont montré une réduction significative des *Streptococcus mutans* et de *Porphyromonas gingivalis* 1 mois après la pose de vernis à la Chlorhexidine ; cependant 3 mois après la pose, cette réduction n'est plus significative (151).

Les vernis à la Chlorhexidine constitueraient une mesure préventive efficace pour les patients porteurs de dispositifs orthodontiques fixes, qu'il conviendrait d'appliquer une fois par mois pour garder une action optimale (151,152).

L'utilisation d'un vernis antimicrobien à la Chlorhexidine associé à un vernis fluoré pourrait être intéressante, permettant de potentialiser les effets et de réduire la proportion de *Streptococcus mutans* (24,153).

2.4.4 Autres mesures préventives

2.4.4.1 CPP ACP

Les CPP ACP, Phosphopeptine Caséine–Phosphate de calcium amorphe sont des dérivés de la caséine, protéines de lait (154). L'objectif des CPP ACP est de saturer la salive d'ions phosphate et d'ions calcium pour qu'ils intègrent la lésion amélaire et puissent s'y précipiter. Ils limitent donc la déminéralisation (145,155). Leur seule contre-indication concerne les allergies ou intolérances liées aux protéines de lait. Ces produits peuvent également constituer une alternative intéressante lorsqu'il y a un choix de la part du patient à ne pas utiliser de fluor. Ils sont commercialisés en France sous le nom de Tooth Mousse® par GC.

Ils sont en contact avec la plaque bactérienne, les tissus mous et les dents. Des études ont prouvé que l'association de CPP ACP et de fluorures diminue le nombre de *Streptococcus mutans* dans la salive. Ils seraient donc bactéricides (156).

Ils peuvent être appliqués au fauteuil ou en ambulatoire, notamment en application directe digitale après le brossage.

Le plus souvent, on conseille une démonstration au fauteuil en vue d'une application quotidienne au domicile. Après un brossage soigneux par le patient, on applique le produit au doigt sur l'ensemble des surfaces dentaires, qu'on laisse agir 3 minutes puis le patient crache les excédents. Il est préconisé qu'au domicile, l'application soit réalisée après le brossage du soir, le patient ne se rinçant ensuite pas la bouche puis n'absorbant plus rien après.

K. Lopatiene et ses collaborateurs ont conclu que l'utilisation de CPP ACP serait bénéfique pour la prévention des déminéralisations et également pour la reminéralisation post-orthodontique des lésions blanches de l'émail (157). L'utilisation optimale serait de 2 fois par jour en plus du dentifrice fluoré sur une période de 6 mois (157).

Il existe également des composés fluorés contenant des CPP ACP tels que le MI Varnish® de GC qui pourraient se montrer plus efficaces que les simples vernis fluorés, en prévention, pour lutter contre la déminéralisation (158).

2.4.4.2 Argon

Le laser argon peut également être utilisé en prévention des déminéralisations. En effet, il permet de créer des sites de précipitations minérales dans la surface de l'émail, ce qui augmente la résistance à la déminéralisation de la dent (72). L'irradiation par le laser argon réduirait de 30 à 50% la déminéralisation de l'émail (72). L'argon et le fluor ont des actions synergiques, ce qui augmenterait la résistance de l'émail à la déminéralisation (133).

2.4.5 Alimentation

Les conseils nutritionnels sont indispensables pour informer et sensibiliser les patients et leurs parents.

Les conséquences de l'alimentation sur la survenue de caries sont souvent considérées comme secondaires par rapport au contrôle de plaque et aux apports fluorés (160). En effet, différents auteurs rapportent que sans brossage, même si les conseils alimentaires sont suivis, l'environnement buccal est propice au

développement de maladies carieuses et gingivales d'autant plus compte tenu du dispositif ODF (83).

L'alimentation solide doit être privilégiée pour favoriser le flux salivaire et l'auto-nettoyage salivaire.

Les apports de glucides fermentescibles tels que le saccharose, le fructose, le glucose et le lactose sont courants dans l'alimentation actuelle. Les sucres sont métabolisés et donnent des acides organiques, comme l'acide lactique par exemple qui entraînent une baisse du pH. Le pH faible est favorable au développement des bactéries cariogènes (82).

La fréquence de l'ingestion de ces sucres conduit à des baisses de pH successives abaissant ainsi le pouvoir tampon de la salive et empêchent une reminéralisation de l'émail. C'est pourquoi, plus encore que la quantité de sucres ingérés c'est leur fréquence qu'il convient de gérer en collaboration avec le patient et son environnement (161).

Les conseils nutritifs habituellement délivrés sont à adapter selon la situation personnelle de chaque patient. Ils portent notamment sur (82) :

- la consommation préférentielle d'eau pendant et en dehors des repas ;
- un maximum de 3 repas et 2 collations par jour ;
- les apports sucrés, si il y en a, sont préférables pendant les repas ;
- le choix préférentiel d'une alimentation solide.

2.4.6 Suivi

Il est conseillé de discuter avec le patient et/ou ses parents de la mise en place d'un suivi régulier par un chirurgien-dentiste omnipraticien en complément des rendez-vous chez le spécialiste en orthopédie dento-faciale. La fréquence de ce suivi est adaptée selon chaque patient, et est généralement fixée à 3 mois, en dehors de toute pathologie ou risque particulier (35). Le spécialiste se doit également de contrôler les décollements et descellements des attaches orthodontiques à chaque rendez-vous (35).

3 Prise en charge thérapeutique curative

Il faut savoir repérer les différentes lésions des tissus dentaires et parodontaux le plus précocement possible pour les prendre en charge. Dans ce chapitre, seront brièvement décrites les principales mesures curatives pouvant être aujourd'hui mises en place dans le cadre de pathologies dentaires et/ou parodontales survenant au décours du traitement orthodontique fixe.

3.1 Diagnostic des lésions carieuses

L'utilisation de 2 outils combinés peut être intéressante pour le diagnostic des lésions carieuses, à savoir :

- l'examen visuel utilisant la classification ICDAS,
- l'examen de radiographie notamment rétro-cronaire.

La classification ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) née en 2005 pourrait permettre de coordonner de façon précise les diagnostics de caries dentaires. Elle permet de classer les lésions carieuses grâce à un examen visuel. La détection commence avec la présence du biofilm salivaire (18,162).

La Figure 10 ci-dessous montre la classification ICDAS à partir de l'examen visuel, en intégrant également l'examen radiographique nécessaire et l'évaluation de l'activité de la lésion (18).

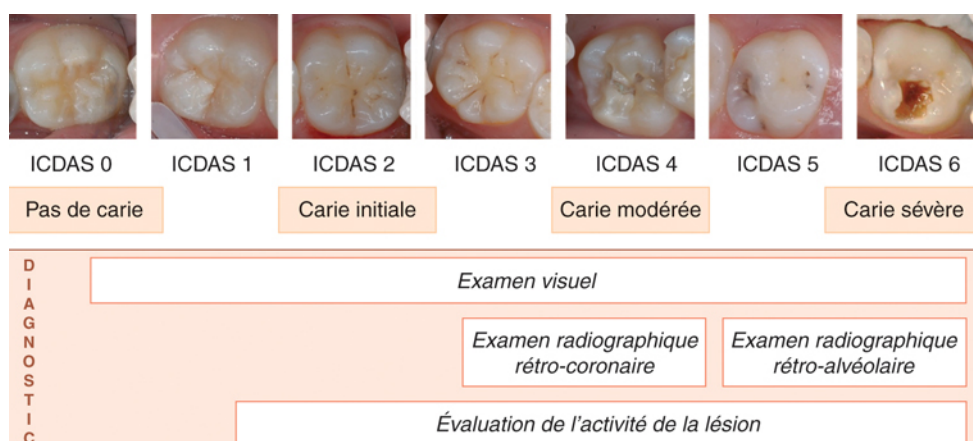


Figure 10 : Classification ICDAS, moyens diagnostiques et prise en charge thérapeutique (18)

Les différents scores ICDAS en fonction des tissus durs sont (163) :

- score 0 : Aucune modification visuelle de l'émail, même après séchage prolongé de 5 secondes ;
- score 1 : Première modification visuelle de la surface amélaire, opacité ou coloration, après séchage prolongé ;
- score 2 : Modification visuelle de la surface amélaire visible sans séchage ;
- score 3 : Rupture localisée de l'émail due à la carie, dentine non atteinte ;
- score 4 : Dentine cariée, sombre visible à travers la surface amélaire avec ou sans cavitation de l'émail ;
- score 5 : Cavité amélaire avec dentine exposée ;
- score 6 : Dentine exposée et cavité de grande étendue.

Les radiographies coronaires sont recommandées par l'ANDEM (l'Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale) depuis 1996 pour toutes les techniques de suivi des tissus durs (164). Elles doivent être réalisées à l'aide d'un angulateur pour dépister les caries précoces de l'émail.

L'évaluation de l'activité carieuse est importante pour le diagnostic. Les lésions carieuses peuvent être actives ou passives (18). L'activité carieuse est un processus dynamique. Quand la carie est active, la déminéralisation est en cours, une thérapie adaptée à celle-ci est nécessaire. Si la lésion carieuse est passive et qu'elle n'engendre pas d'incidence esthétique ou fonctionnelle il n'y a pas nécessairement de besoin médical particulier mis à part une surveillance adaptée. Au contraire s'il existe une incidence esthétique et/ou fonctionnelle, il faut agir sur cette lésion.

La caméra intra-orale SoproLife® d'Acteon peut également aider au diagnostic des lésions carieuses et de déminéralisation grâce à une visibilité augmentée (90).

3.2 Prise en charge curative des lésions carieuses

Le traitement actuel des lésions carieuses se fait selon un gradient thérapeutique, concept relativement récent qui prend en compte le principe d'économie tissulaire. Le but du gradient thérapeutique est de conserver le maximum de tissus sains pour une réhabilitation esthétique (165).

3.2.1.1 Reminéralisation

Le phénomène de reminéralisation de l'émail a lieu lorsque le pH est neutre ou basique, en présence d'ions calcium et d'ions phosphate, reformant ainsi le cristal d'hydroxyapatite de l'émail. La reminéralisation est favorisée par la présence de fluor (166).

Pour les scores ICDAS de lésion carieuse 0 ou 1, soit les déminéralisations limitées à la moitié externe de l'émail, les techniques de reminéralisation par technique fluorée et par phosphopeptides de caséine sont adaptées (167).

3.2.1.1.1 Reminéralisation spontanée

Il existe une reminéralisation naturelle et spontanée chez les patients présentant des lésions opaques blanches de l'émail. DR. Willmot et ses collaborateurs ont estimé une réduction de la lésion d'un tiers 3 mois après la dépose des attaches orthodontiques, et de moitié après 6 mois, et cela sans thérapie fluorée supplémentaire (168).

Malgré une reminéralisation de moitié après 6 mois, ces lésions peuvent rester visibles jusqu'à 5 ans après la fin du traitement orthodontique (167).

3.2.1.1.2 Techniques fluorées

Les bains de bouche fluorés concentrés à 0,05% de fluorure de sodium utilisés 2 fois par jour en complément d'un dentifrice fluoré permettent la reminéralisation des lésions peu étendues de l'émail. La reminéralisation a été évaluée à 3,75 fois plus importante face à un seul brossage avec dentifrice fluoré (169).

La reminéralisation est néanmoins dépendante de la fréquence d'utilisation de la solution fluorée et donc de la compliance et de la motivation du patient (111).

3.2.1.1.3 Phosphopeptides de caséine

Les CCP ACP ont un pouvoir de reminéralisation des lésions initiales de l'émail (154).

Les CCP ACP sont efficaces pendant et après le traitement orthodontique (157). Ils peuvent se montrer plus efficaces qu'une solution de rinçage fluorée (157). Le Tooth Mousse® de GC, montre *in vitro* une reminéralisation efficace des lésions initiales carieuses (170). Si certaines études rapportent que les CPP ACP, utilisés en complément d'un dentifrice quotidien fluoré, entraîneraient une reminéralisation et une amélioration esthétique des lésions blanches (171), d'autres études ne trouvent

pas de différence significative dans l'utilisation des CPP ACP par rapport à l'utilisation d'un dentifrice fluoré seul (172).

3.2.1.2 Éclaircissement

L'éclaircissement n'est pas un traitement des lésions initiales de l'émail mais permet d'harmoniser la luminosité de l'émail et d'ainsi masquer les tâches blanches (173). L'éclaircissement peut précéder une technique d'érosion/infiltration ou une micro-abrasion (174).

3.2.1.3 Micro-abrasion

Le traitement par micro-abrasion est recommandé dans le cas d'une lésion blanche inesthétique de l'émail. C'est une thérapeutique à la fois chimique et mécanique. Elle consiste à mélanger un acide fort : chlorhydrique ou phosphorique, et un abrasif : la pierre ponce, l'alumine ou le carbure de silicium (174,175). Ces deux actions couplées permettent d'enlever une fine couche amélaire pour éliminer les colorations superficielles. Ce traitement doit être effectué sous digue pour isoler les dents et protéger les dents adjacentes.

On applique l'acide fort sur les dents qu'on laisse agir pendant une à deux minutes puis on intervient de façon mécanique, avec par exemple une pierre ponce ou une meulette de caoutchouc sur un contre-angle à basse vitesse. On rince et on effectue un polissage (174). La lésion peut avoir besoin de plusieurs séances de micro-abrasion pour être traitée. Les séances doivent être espacées de deux semaines (175). Il est intéressant de prévoir des applications de phosphopeptides de caséine ou de gels fluorés pour une reminéralisation rapide des sites traités, et une sensibilité amoindrie (155,174).

M. Akin et ses collaborateurs présentent un taux de succès de 99% de réussite avec les lésions légères et modérées, et un taux de 94% avec les lésions plus profondes (175).

On peut combiner la technique de micro-abrasion avec l'éclaircissement pour obtenir un meilleur résultat esthétique (174).

Sur la Figure 11 ci-après, sont présentées différentes étapes de la micro-abrasion (174) :

- la première photographie correspond à l'état initial : Leucomes superficiels sur les deux incisives centrales ;
- la seconde photographie représente la dépose de l'acide fort et l'intervention du contre angle à basse vitesse muni d'une meulette en caoutchouc ;
- la troisième photographie correspond au polissage ;
- la quatrième représente l'état final, après la micro-abrasion avec une disparition des leucomes.

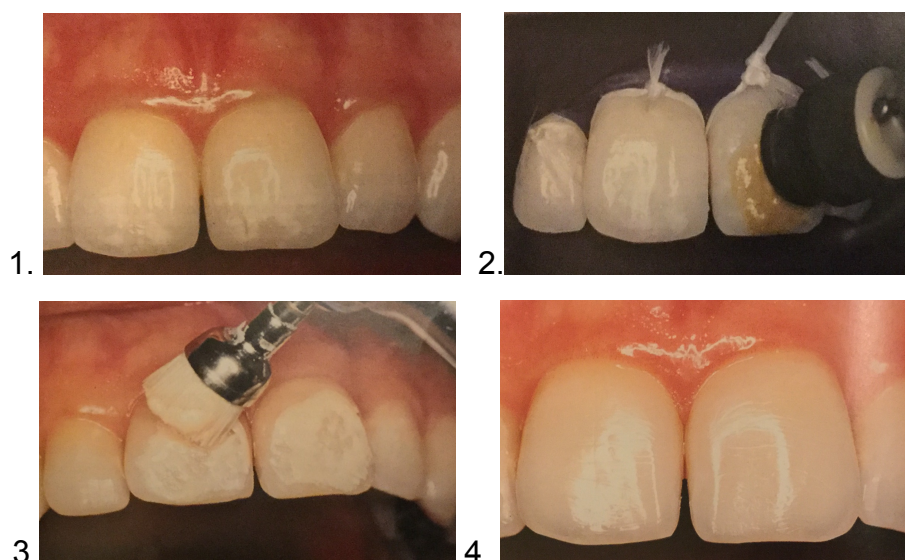


Figure 11 : Étapes de micro-abrasion de deux incisives centrales atteintes de leucomes superficiels (174)

3.2.1.4 Érosion-Infiltration

Les scores 2 et 3 de la classification ICDAS même si elles sont contrôlées efficacement ne peuvent être reminéralisées dans la profondeur de l'émail. Il reste donc un phénomène optique de tâches blanches (88). L'éclaircissement peut être utilisé antérieurement au traitement pour optimiser les propriétés optiques de la dent et diminuer les contrastes des lésions initiales carieuses (173).

3.2.1.4.1 Infiltration superficielle

Il existe l'infiltration superficielle, qui ne nécessite pas de préparation de la dent (173). Le traitement de choix est l'érosion par un acide chlorhydrique concentré à 15% pour déminéraliser la surface amélaire, qui est rincé grâce à de l'eau et de l'alcool. C'est le rinçage à l'alcool qui permet de déterminer si les propriétés optiques sont rétablies. Si elles ne le sont pas, on peut recommencer la première étape de

l'érosion par l'acide chlorhydrique. L'infiltration de la lésion est faite, lorsque, après séchage à l'alcool, les propriétés optiques se rapprochent de la dent naturelle. On infiltre avec une résine fluide hydrophobe puis on photopolymérise (173). Il existe un seul produit sur le marché : l'Icon® commercialisé par DMG.

Le traitement par érosion-infiltration peut être précédé d'une reminéralisation pour diminuer la taille de la lésion (145). Cette technique permet d'éviter la progression de la lésion en la rendant hermétique aux acides bactériens et rétablit une situation esthétique correcte grâce aux propriétés optiques de la résine fluide infiltrée (176).

3.2.1.4.2 Infiltration en profondeur

JP. Attal et ses collaborateurs ont présenté, pour les lésions atteignant la dentine, un traitement intermédiaire entre l'érosion-infiltration et la restauration par résine composite. Ils parlent d' « infiltration en profondeur ». C'est un procédé qui nécessite une préparation des tissus dentaires (173). Cette technique consiste premièrement à sabler la surface amélaire avec une poudre d'oxyde d'alumine de 50µm ou à fraiser légèrement, pour ôter jusqu'à 300µm d'émail en subsurface. Elle est suivie par la technique classique d'érosion-infiltration précédemment explicitée. La résine Icon® est ensuite utilisée comme adhésif et un composite de teinte émail est appliquée sur la dent. Ce traitement permet une restauration respectant les principes d'économie tissulaire (173).

3.2.1.5 Restauration

Si les techniques précédentes n'ont pas fonctionné ou si les lésions ne permettaient pas l'utilisation de celles-ci dues à leurs scores ICDAS plus élevés, les restaurations constituent les traitements de choix. Elles ont lieu quand le tissu est altéré de façon irréversible. Elles sont plus invasives que les traitements précédemment décrits car elles peuvent conduire à la suppression d'émail sain pour être réalisées.

La préparation s'organise en trois étapes (177) :

- créer un accès au tissu dentaire pathologique,
- enlever le tissu carié,
- mettre en forme la cavité pour recevoir la restauration.

3.2.1.5.1 Restauration directe

Les restaurations directes avec des résines composites permettent une restauration anatomique de l'organe dentaire. Elles correspondent au traitement de choix des scores 4 et parfois 5 de la classification ICDAS. On enlève le tissu carieux grâce à un

fraisage ou une abrasion, en éliminant au minimum les tissus sains puis on réalise un biseau léger pour recevoir le mordantage, l'adhésif puis la résine composite classique de restauration teinte émail (177).

Si la restauration est plus importante, la technique de stratification anatomique est recommandée. La restauration est faite en plusieurs étapes avec différentes résines composites respectant la masse dentine et la masse émail de la dent pour recréer les propriétés optiques, teinte, luminosité et saturation similaire à la dent naturelle (178). Les restaurations directes sont conçues dans le cadre d'un concept d'adhésion et nécessitent un champ opératoire étanche pour protéger de l'humidité (177).

3.2.1.5.2 Restauration indirecte

Les restaurations indirectes sont nommées ainsi car elles passent par une étape en dehors de la cavité buccale du patient (fabrication d'une pièce prothétique au laboratoire ou par le biais d'un Cerec, Sirona). Dans le cas de lésions initiales de l'émail, ce sont les facettes en céramique qui sont intéressantes. Elles sont indiquées quand les lésions initiales de l'émail sont étendues et profondes et ne peuvent être corrigées par les différentes prises en charge moins invasives précédemment décrites. Le recul clinique sur cette technique est supérieur à 20 ans. C'est une restauration réalisée dans un but esthétique qui nécessite un collage minutieux (179). Néanmoins les facettes en céramique sont contre-indiquées en cas de contrôle de plaque insuffisant ou d'activité carieuse importante (180).

La préparation des facettes se fait en respectant le principe d'économie tissulaire, elle est supra-gingivale en vestibulaire et juxta-gingivale en proximal. La préparation est d'environ 0,4mm au collet, jusqu'à 1mm au niveau du bombé de la dent, il est possible de faire une réduction du bord occlusal de 1 à 2mm (179).

L'épaisseur moyenne recommandée d'une facette en céramique se situe entre 0,3mm et 0,7mm (180).

Sur la Figure 12, est présenté un cas clinique de leucomes importants nécessitant des facettes céramiques. Sur la deuxième photographie on observe les préparations rigoureuses des incisives qui recevront les facettes céramiques. La dernière photo montre le résultat final après collage des facettes (174).



Figure 12 : Cas clinique de facettes céramiques réalisées sur les incisives centrales (174)

Il existe également des facettes sans préparation, mais elles ne sont pas recommandées pour les antécédents carieux (180).

3.2.1.6 Traitements endodontiques

La nécrose pulpaire peut survenir durant certains traitements orthodontiques, notamment sur les dents ayant des antécédents traumatiques ou carieux (7). Cependant, si une dent ne répond pas aux tests de vitalité durant le traitement orthodontique, il ne faut pas s'empresse de conduire le traitement endodontique, car du fait des mouvements de la dent, il existe de nombreux résultats faux négatifs de vitalité (7).

4.3 Prise en charge des résorptions radiculaires

Les résorptions radiculaires en orthopédie dento-faciale sont retrouvées de façon courante, et sont pour la plupart du temps minimales. Elles ne nécessitent aucune intervention si elles ne sont pas considérées comme pathologiques (5,35).

Il existe une classification des résorptions radiculaires proposée par GS. Heithersay en 1999 présentée sur la Figure 13.

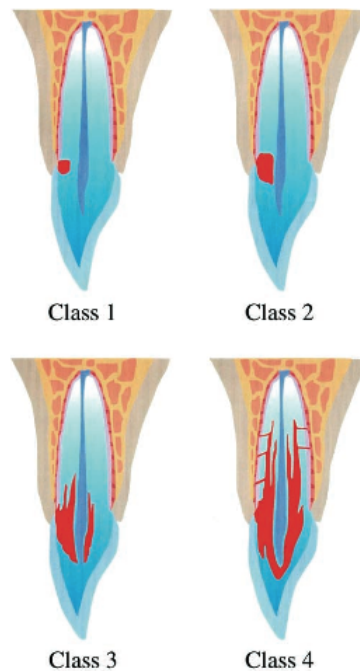


Figure 13 : Classification des résorptions radiculaires par GS. Heithersay en 1999 (181)

On distingue:

- la Classe 1 correspondant à une résorption près de la zone cervicale avec une invasion minimale de la dentine ;
- la Classe 2 correspondant à une résorption près de la chambre pulpaire mais qui ne présente qu'un faible prolongement au niveau radiculaire ;
- la Classe 3 correspondant à une résorption impliquant à la fois la dentine coronaire et en se limitant au 1/3 radiculaire ;
- la Classe 4 correspondant à une résorption s'étendant au-delà du 1/3 radiculaire.

Une résorption radiculaire est considérée comme pathologique quand elle est supérieure au 1/3 de la racine ou quand elle influe sur la vitalité pulpaire (35). Le degré de résorption se dépiste par l'étude de la quantité de tissu cémentaire et/ou dentinaire radiculaire et coronaire perdu, évalué radiologiquement (182).

Le professionnel de santé, doit, avant de débiter le traitement ODF, contrôler radiologiquement les dents pour dépister des résorptions radiculaires préexistantes.

Il doit également prendre en compte les différents facteurs de risque du patient, (cités dans le paragraphe 2.2.2.1.3) pour prévenir la survenue de résorptions radiculaires au cours du traitement orthodontique (5,35). Si les risques sont modérés, il faut en informer le patient. Si les risques sont sévères, il faut adapter le traitement orthodontique, une abstention pouvant parfois être recommandée (182).

Les professionnels de santé bucco-dentaire prenant en charge le patient se doivent d'être rigoureux dans sa surveillance car les premières résorptions peuvent apparaître dans les deux à cinq semaines suivant le début du traitement. Elles sont cependant visibles radiologiquement seulement 3 à 4 mois plus tard (182). Il est recommandé de faire une radiographie de contrôle dans les 6 à 9 mois suivant le début du traitement (182). Si une, ou plusieurs résorptions radiculaires sont dépistées durant le traitement orthodontique, les forces doivent être suspendues pendant une durée de 2 à 3 mois avec contrôles radiographiques (5,35). Les résorptions radiculaires peuvent donner lieu à un certain degré de réparation si on stoppe les forces mécaniques (5). Si la résorption radiculaire est sévère, le traitement orthodontique doit être réévalué, voire arrêté (35).

Quand une résorption radiculaire s'est développée, il faut la surveiller par contrôle radiographique jusqu'à la stabilisation de celle-ci (182). Si elle ne se stabilise pas, il faut effectuer un traitement endodontique à l'hydroxyde de calcium pour réduire l'inflammation au niveau du péri-apex jusqu'à la stabilisation, puis l'obturation définitive (183).

Les résorptions sévères, de plus de 9mm ou de plus de 2/3 de la racine peuvent entraîner des mobilités dentaires. Il est possible de poser une contention fixe, mais avec prudence, car un traumatisme occlusal peut aggraver la résorption (184).

3.3 Prise en charge curative des pathologies parodontales

On peut diagnostiquer les pathologies parodontales par l'examen clinique : tout d'abord évaluer l'indice de plaque, et noter les dépôts de tartre, puis on observe le changement de couleur, de texture par perte du piqueté de la gencive. Une inflammation gingivale peut être décrite en présence d'une gencive œdématiée, de couleur rouge et hyperplasique. Il convient également d'effectuer un sondage, pour évaluer la profondeur de poche. S'il s'agit d'une gingivite, on retrouve un saignement lors du sondage du sillon gingival (38). Il n'y a alors pas de poche parodontale mais on peut mesurer le sillon gingival qui est d'environ deux millimètres. Il peut être augmenté par accroissement gingival, lié à l'œdème et non uniquement par perte

d'attache. L'examen radiographique avec des clichés rétro-alvéolaires permet de vérifier l'intégrité de l'os (43).

Le professionnel de santé doit, avant de commencer le traitement orthodontique, vérifier l'intégrité du parodonte, enseigner la méthode de brossage adaptée et vérifier régulièrement au cours du traitement la présence d'une inflammation gingivale (185).

3.3.1 Inflammations gingivales

La prise en charge des inflammations gingivales se fait de façon collaborative entre le professionnel de santé et le patient. La première étape porte sur la mise en place d'un contrôle de plaque méthodique et méticuleux du patient, suivi d'une prise en charge thérapeutique par le professionnel de santé qui doit être présent pour éliminer le tartre et les dépôts que le patient ne peut plus enlever seul (38).

Les bactéries sont à l'origine de l'inflammation gingivale, c'est donc le patient qui a le rôle primordial via son contrôle de plaque. On préfère réexpliquer la méthode de brossage au patient dans un premier temps pour que le patient se responsabilise, pour qu'il constate par lui-même la baisse de l'inflammation et du saignement, mais également pour éliminer le tartre sur un terrain moins inflammatoire et pour limiter les saignements (43). Il est recommandé au chirurgien-dentiste omnipraticien d'effectuer un détartrage, de supprimer le tartre supra et infra-gingival, et d'effectuer un polissage (185).

Le traitement orthodontique est à l'origine d'une rétention plus importante de plaque bactérienne et d'une inflammation gingivale pouvant s'en suivre. On pourra conseiller au patient l'utilisation de dentifrices contenant des fluorures d'amine ou d'étain, efficaces pour diminuer la quantité de plaque et le saignement. On pourra également prescrire au patient des bains de bouche antiseptiques et antibactériens.

Les inflammations gingivales sont courantes durant les traitements orthodontiques, mais elles sont réversibles. En effet, d'après E.J. Sallum et ses collaborateurs, 30 jours après la dépose d'attaches orthodontiques, l'inflammation gingivale est diminuée ; parallèlement à cela, on note une diminution de 50% des sites contenant *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Bacteroides forsythus* (39).

3.3.1.1 Gingivite hyperplasique

Les gingivites observées chez les patients porteurs de dispositifs orthodontiques fixes sont souvent à type d'accroissements gingivaux, c'est-à-dire avec une augmentation du volume gingival et un gonflement au niveau des papilles. Ils sont

retrouvés chez les patients porteurs de dispositifs fixes multiattache ayant un contrôle de plaque insuffisant (2). Dans l'étude de HA. Eid et ses collaborateurs, les patients réalisant 3 brossages par jour n'ont pas d'accroissements gingivaux, contrairement aux patients qui ne se brossent les dents qu'une fois par jour, chez qui le développement d'accroissements gingivaux serait plus fréquent (186). Si on laisse se développer ces gingivites, elles empêchent un contrôle efficace de la plaque bactérienne et peuvent même venir recouvrir les systèmes fixes multiattache dans les cas les plus extrêmes.

Quand ce type de gingivite est diagnostiquée, il faut responsabiliser le patient et prendre le temps de lui réexpliquer les objectifs d'un contrôle efficace de plaque car si les accroissements gingivaux ne sont pas traités, il se peut qu'ils recouvrent le dispositif fixe multiattache et empêchent un nettoyage correct (83). Il est conseillé en cas de non compliance du patient, d'interrompre le traitement orthodontique. En effet des problèmes gingivaux à un âge très jeune peuvent perturber la santé bucco-dentaire à long terme (42). On dépose l'arc, premièrement, jusqu'à retrouver un contrôle de plaque correct, si ce n'est pas le cas on peut déposer les brackets et différer le traitement. Le traitement chirurgical est *quasi* inexistant pour les accroissements gingivaux d'origine orthodontique. Ce phénomène disparaît le plus souvent après la dépose de l'appareillage (35).

3.3.2 Parodontites

M. Ristic et ses collaborateurs concluent que la mise en place de dispositifs fixes chez un patient, entraîne des modifications de l'écosystème buccal (45). Les modifications peuvent correspondre à des changements de microbiote, une augmentation des bactéries dans la cavité buccale. Des bactéries parodontopathogènes peuvent être retrouvées en zone sous-gingivale des dents concernées par les attaches orthodontiques. Ces changements entraînent des inflammations gingivales mais rarement des maladies parodontales. En effet l'inflammation gingivale retrouvée n'affecte pas les tissus osseux dans la majeure partie des cas (45). Les patients âgés de 16-24 ans, qui sont souvent les patients porteurs de dispositifs fixes multiattache sont considérés comme peu susceptibles de développer des parodontites (185). Cependant les patients ayant des antécédents de parodontites, peuvent avoir recours à des traitements orthodontiques si le parodonte est assaini, ce qui permet parfois de corriger les malpositions et de retrouver un contrôle de plaque plus efficace en fin de traitement (187).

Nous ne décrivons que succinctement les prises en charge adaptées si les patients développent une parodontite :

Comme pour l'inflammation gingivale, la première étape est l'éducation au contrôle de plaque (185). Il est recommandé d'établir un bilan parodontal et de mettre en place des séances thérapeutiques visant à faire des détartrages, des surfaçages radiculaires avec désinfection à l'aide de Chlorhexidine et d'eau oxygénée. Si cela n'est pas suffisant pour assainir la cavité buccale, il convient de réfléchir à des techniques chirurgicales conduites par un praticien compétent dans celles-ci (185).

3.3.3 Récessions gingivales

Dans la littérature actuelle, certains auteurs dénoncent l'incidence du mouvement orthodontique sur les récessions gingivales, d'autres ne trouvent pas de lien de causalité (188). On ne trouverait donc pas un facteur étiologique seul, mais des facteurs prédisposant tels que le facteur anatomique, et des facteurs « précipitants » tels que l'inflammation gingivale, un traumatisme ou des déhiscences osseuses (188).

AM. Geiger et ses collaborateurs rapportent que 2mm de gencive attachée serait suffisants pour prévenir les récessions gingivales (189).

Les récessions gingivales peuvent être prises en charge par techniques chirurgicales si elles sont importantes, par (190) :

- un lambeau tracté coronairement,
- un lambeau déplacé latéralement,
- un lambeau bi papillaire.

Si les récessions gingivales sont sévères, elles peuvent être reconstruites par greffe conjonctive, par régénération tissulaire guidée.

Ces techniques font appel à la chirurgie plastique parodontale (190).

Si les récessions sont présentes avant le traitement orthodontique, elles peuvent être traitées avant le début du traitement. Cependant pour les récessions gingivales situées dans des endroits difficiles d'accès au brossage, avec des encombrements dentaires, AM. Geiger et ses collaborateurs conseilleraient de réaliser une chirurgie parodontale après le traitement orthodontique ; cela améliorerait les conditions d'hygiène bucco-dentaire et la viabilité de la reconstruction ou du greffon (189). Il se pourrait que, lors d'encombrements dentaires ou de précédents traumatismes, l'orthodontie pourrait améliorer la situation gingivale de la récession (189). G. Pini-Prato et ses collaborateurs confirment la possibilité de prendre en charge les

récessions gingivales à la fin du traitement orthodontique si un contrôle de plaque efficace est mis en place (191). Ils soulignent qu'en cas de contrôle de plaque inefficace ou en cas d'un mouvement orthodontique prévu défavorable pour la récession gingivale présente, il est important de conduire le recouvrement radiculaire avant de commencer le traitement orthodontique (191). Enfin, si la récession gingivale apparaît à cause des mouvements orthodontiques, il conviendrait d'interrompre ceux-ci et de procéder au recouvrement radiculaire, quand la guérison est obtenue, le traitement peut être repris (191).

3.3.4 Mobilités dentaires

Durant le traitement orthodontique si des douleurs surviennent suite aux mobilités transitoires, on peut prescrire des antalgiques. Dans la plupart des cas, les mobilités dentaires sont transitoires ; si elles ne le sont pas, ceci peut être dû à des résorptions radiculaires ou à des problèmes de supports osseux qu'il convient de prendre en charge de façon adaptée.

3.4 Prise en charge de l'ATM

En cas de dysfonctionnements articulaires antérieurs, ceux-ci ne pourront pas être corrigés par le traitement orthodontique. Néanmoins, le traitement de la fonction occlusale dans le but de rétablir un équilibre occlusal ne pourrait qu'améliorer la situation articulaire antérieure (49).

Des dysfonctionnements passagers peuvent apparaître pendant le traitement, il faut donc rassurer le patient en cas d'inconfort provisoire (49).

Si on découvre fortuitement un dysfonctionnement important de l'articulation temporo-mandibulaire, il faudra recommander l'arrêt du traitement (49).

Le traitement orthodontique rétablit les fonctions occlusales, mais ne peut en aucun cas corriger ou prévenir des dysfonctionnements articulaires. Il ne les aggraverait néanmoins pas (49).

Conclusion

Des effets iatrogènes peuvent survenir en lien avec les traitements multiattache. Il est donc primordial de prévenir le plus possible ces effets et d'inclure pleinement les patients et/ou leur famille dans la démarche.

La coordination entre le spécialiste en orthopédie dento-faciale et l'omnipraticien du patient est indispensable par une communication adéquate et une répartition des actes préventifs. Cette collaboration doit bien évidemment intégrer patient qui doit être informé notamment des risques encourus et s'engager activement vers le respect des objectifs fixés conjointement. Un suivi régulier du patient par les différents professionnels de la santé bucco-dentaire doit également être mis en place. Le dossier médical du patient nécessite d'être tenu à jour quotidiennement afin de pouvoir suivre les modifications de la cavité buccale du patient. Dès la survenue d'une pathologie liée au traitement orthodontique, celle-ci devra être prise en charge de façon adaptée et concertée entre les professionnels. En effet, l'objectif d'un traitement orthodontique par appareillage multiattache ne consiste pas uniquement en l'établissement d'une occlusion correcte mais s'entend dans un souci de maintien de la santé bucco-dentaire du patient tout au long de sa vie.

Références bibliographiques

1. Kerner A, Montluc N, Brandy I, Dumitrache M, Lejoyeux E, Garcia R. Techniques multiattache. EMC - Orthopédie Dentofaciale. (23-490-C-10).
2. Zachrisson BU, Zachrisson S. Gingival condition associated with partial orthodontic treatment. *Acta Odontol Scand.* mars 1972;30(1):127-36.
3. 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.* févr 2005;39(1):41-7.
4. Gebeile-Chauty S, Molle A, Valéro C, Aknin J-J. Attaches orthodontiques et modifications de l'émail et de l'organe pulpodentinaire. EMC - Orthopédie Dentofaciale. (23-490-A-05).
5. Graber TM, Eliades T, Athanasiou AE, éditeurs. Risk management in orthodontics: experts' guide to malpractice. Chicago, Etats-Unis d'Amérique: Quintessence Pub. Co.; 2004. x+238 p.
6. Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J.* sept 1999;32(5):343-60.
7. Bernard-Granger C, Gebeile-Chauty S. Perte de vitalité : influence des procédures orthodontiques. *Orthod Francaise.* juin 2015;86(2):161-7.
8. Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol.* juin 1981;52(6):314-20.
9. Meeran NA. Iatrogenic possibilities of orthodontic treatment and modalities of prevention. *J Orthod Sci.* juill 2013;2(3):73-86.
10. Gwinnett AJ, Ceen RF. Plaque distribution on bonded brackets: A scanning microscope study. *Am J Orthod.* 1 juin 1979;75(6):667-77.
11. Weitman RT, Eames WB. Plaque accumulation on composite surfaces after various finishing procedures. *J Am Dent Assoc* 1939. juill 1975;91(1):101-6.
12. 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.* oct 2001;23(5):475-84.
13. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* juin 1965;36:177-87.
14. Ericsson I, Thilander B. Orthodontic forces and recurrence of periodontal disease. An experimental study in the dog. *Am J Orthod.* juill 1978;74(1):41-50.
15. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev.* juin 1980;44(2):331-84.
16. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.* déc 1986;50(4):353-80.
17. Ikeda T, Sandham HJ, Bradley EL. Changes in *Streptococcus mutans* and lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in Negro children. *Arch Oral Biol.* avr 1973;18(4):555-66.
18. Dure-Molla M de L, Artaud C, Naulin-Ifi C. Approches diagnostiques des lésions carieuses. EMC - Médecine Buccale. (28-110-Q-10).
19. Jordan C, LeBlanc DJ. Influences of orthodontic appliances on oral populations of mutans streptococci. *Oral Microbiol Immunol.* avr 2002;17(2):65-71.
20. Shukla C, Maurya RK, Singh V, Tijare M. Evaluation of changes in *Streptococcus mutans* colonies in microflora of the Indian population with fixed orthodontics appliances. *Dent Res J.* août 2016;13(4):309-14.
21. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida N-M, Sánchez-Pérez L, Alanís-Tavira J. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus*. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 1 nov 2010;15(6):e924-9.

22. Türkkahraman H, Sayin MO, Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Onal S. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. *Angle Orthod.* mars 2005;75(2):231-6.
23. Rosenbloom RG, Tinanoff N. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* juill 1991;100(1):35-7.
24. Attin R, Thon C, Schlagenhauf U, Werner C, Wiegand A, Hannig C, et al. Recolonization of mutans streptococci on teeth with orthodontic appliances after antimicrobial therapy. *Eur J Orthod.* oct 2005;27(5):489-93.
25. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod.* sept 2011;81(5):901-6.
26. Huser MC, Baehni PC, Lang R. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* mars 1990;97(3):213-8.
27. Paolantonio M, Festa F, di Placido G, D'Attilio M, Catamo G, Piccolomini R. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* avr 1999;115(4):423-8.
28. Dersot J-M. Le contrôle de plaque, un élément essentiel du succès du traitement orthodontique. *Orthod Fr.* 1 mars 2010;81(1):33-9.
29. Mártha K, Mezei T, Jánosi K. A histological analysis of gingival condition associated with orthodontic treatment. *Rom J Morphol Embryol.* 2013;54(3 Suppl):823-7.
30. Bahoum A, Bahije L, Zaoui F. Les déminéralisations amélares en orthodontie Utilisation raisonnée du fluor dans la prévention et le traitement. *Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol.* 2012;122(10):937-47.
31. Ogaard B, Rølla G, Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* juill 1988;94(1):68-73.
32. Ogaard B. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* nov 1989;96(5):423-7.
33. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod.* févr 1982;81(2):93-8.
34. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* mai 2011;139(5):657-64.
35. Davido N, Yasukawa K, Dursun É, Maire C-H, Meyer L. *Orthopédie dento-faciale - odontologie pédiatrique.* Paris: Maloine; 2014.
36. Santamaria M, Milagres D, Stuani AS, Stuani MBS, Ruellas AC de O. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: a stereological study. *Eur J Orthod.* juin 2006;28(3):217-20.
37. Preoteasa CT, Nițoi DF, Preoteasa E. Microscopic morphological changes of the tooth surface in relation to fixed orthodontic treatment. *Rom J Morphol Embryol.* 2015;56(1):257-62.
38. Wolf H, Rateitschack E. *Parodontologie.* 3^e éd. Masson; 2004.
39. Sallum EJ, Nouer DF, Klein MI, Gonçalves RB, Machion L, Wilson Sallum A, et al. Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* sept 2004;126(3):363-6.
40. Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. *Angle Orthod.* avr 1974;44(2):127-34.
41. Vital SO, Haignere-Rubinstein C, Lasfargues J-J, Chaussain C. Risque carieux et traitement orthodontique. *Int Orthod.* 30 mars 2010;8(1):28-45.
42. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Influence of bracket

- design on microbial and periodontal parameters in vivo. *J Clin Periodontol.* mai 2007;34(5):423-31.
43. Mattout P, Mattout C, Nowzari H. Le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient. *CdP*; 2009.
 44. Etiology WSG on E, Diseases and P of P, Organization WH. Epidémiologie, étiologie et prévention des parodontopathies : rapport d' un groupe scientifique de l' OMS [réuni à Moscou du 23 novembre au 2 décembre 1977]. 1978 [cité 10 févr 2017]; Disponible sur: <http://www.who.int/iris/handle/10665/40875>
 45. Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O. Effects of fixed orthodontic appliances on subgingival microflora. *Int J Dent Hyg.* mai 2008;6(2):129-36.
 46. Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res.* août 2010;13(3):127-41.
 47. Evangelista K, Vasconcelos K de F, Bumann A, Hirsch E, Nitka M, Silva MAG. Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* août 2010;138(2):133.e1-133.e7.
 48. Kamak G, Kamak H, Keklik H, Gurel HG. The effect of changes in lower incisor inclination on gingival recession. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:193206.
 49. Manière-Ezvan A, Oueiss A, Busson F. ATM et orthodontie, « passé, présent, futur ». *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* déc 2016;117(6):453-7.
 50. Brusca MI, Chara O, Sterin-Borda L, Rosa AC. Influence of different orthodontic brackets on adherence of microorganisms in vitro. *Angle Orthod.* mars 2007;77(2):331-6.
 51. do Nascimento LEAG, Pithon MM, dos Santos RL, Freitas AOA, Alviano DS, Nojima LI, et al. Colonization of *Streptococcus mutans* on esthetic brackets: self-ligating vs conventional. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* avr 2013;143(4 Suppl):S72-7.
 52. Anhoury P, Nathanson D, Hughes CV, Socransky S, Feres M, Chou LL. Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. *Angle Orthod.* août 2002;72(4):338-43.
 53. Fournier A, Payant L, Bouclin R. Adherence of *Streptococcus mutans* to orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* oct 1998;114(4):414-7.
 54. Folco AA, Benítez-Rogé SC, Iglesias M, Calabrese D, Pelizardi C, Rosa A, et al. Gingival response in orthodontic patients: Comparative study between self-ligating and conventional brackets. *Acta Odontol Latinoam AOL.* 2014;27(3):120-4.
 55. Cardoso M de A, Saraiva PP, Maltagliati LÁ, Rhoden FK, Costa CCA, Normando D, et al. Alterations in plaque accumulation and gingival inflammation promoted by treatment with self-ligating and conventional orthodontic brackets. *Dent Press J Orthod.* avr 2015;20(2):35-41.
 56. Kaygisiz E, Uzuner FD, Yuksel S, Taner L, Çulhaoğlu R, Sezgin Y, et al. Effects of self-ligating and conventional brackets on halitosis and periodontal conditions. *Angle Orthod.* mai 2015;85(3):468-73.
 57. Condò R, Casaglia A, Condò SG, Cerroni L. Plaque retention on elastomeric ligatures. An in vivo study. *ORAL Implantol.* oct 2012;5(4):92-9.
 58. Alves de Souza R, Borges de Araújo Magnani MB, Nouer DF, Oliveira da Silva C, Klein MI, Sallum EA, et al. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* oct 2008;134(4):506-12.
 59. Baka ZM, Basciftci FA, Arslan U. Effects of 2 bracket and ligation types on plaque retention: A quantitative microbiologic analysis with real-time polymerase chain reaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* août 2013;144(2):260-7.
 60. Thompson RE, Way DC. Enamel loss due to prophylaxis and multiple bonding/debonding of orthodontic attachments. *Am J Orthod.* 1 mars 1981;79(3):282-95.

61. 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.* déc 2004;126(6):717-24.
62. Øgaard B, Fjeld M. The Enamel Surface and Bonding in Orthodontics. *Semin Orthod.* mars 2010;16(1):37-48.
63. Blomlöf J, Lindskog S. Periodontal tissue-vitality after different etching modalities. *J Clin Periodontol.* juin 1995;22(6):464-8.
64. Akman AC, Demiralp B, Güncü GN, Kiremitçi A, Sengün D. Necrosis of gingiva and alveolar bone caused by acid etching and its treatment with subepithelial connective tissue graft. *J Can Dent Assoc.* août 2005;71(7):477-9.
65. Meng CL, Wang WN, Yeh IS. Fluoridated etching on orthodontic bonding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* sept 1997;112(3):259-62.
66. Meng CL, Li CH, Wang WN. Bond strength with APF applied after acid etching. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* nov 1998;114(5):510-3.
67. Huang T-H, Tsai C-Y, Chen S-L, Kao C-T. An evaluation of the cytotoxic effects of orthodontic bonding adhesives upon a primary human oral gingival fibroblast culture and a permanent, human oral cancer-cell line. *J Biomed Mater Res.* 2002;63(6):814-21.
68. Szep S, Kunkel A, Ronge K, Heidemann D. Cytotoxicity of modern dentin adhesives--in vitro testing on gingival fibroblasts. *J Biomed Mater Res.* 2002;63(1):53-60.
69. Gioka C, Bourauel C, Hiskia A, Kletsas D, Eliades T, Eliades G. Light-cured or chemically cured orthodontic adhesive resins? A selection based on the degree of cure, monomer leaching, and cytotoxicity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* avr 2005;127(4):413-9; quiz 516.
70. Banks PA, Burn A, O'Brien K. A clinical evaluation of the effectiveness of including fluoride into an orthodontic bonding adhesive. *Eur J Orthod.* août 1997;19(4):391-5.
71. Ahn S-J, Lee S-J, Kook J-K, Lim B-S. Experimental antimicrobial orthodontic adhesives using nanofillers and silver nanoparticles. *Dent Mater.* févr 2009;25(2):206-13.
72. 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.* juin 2003;73(3):249-58.
73. Hitmi L, Muller C, Mujajic M, Attal J-P. An 18-month clinical study of bond failures with resin-modified glass ionomer cement in orthodontic practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* oct 2001;120(4):406-15.
74. Wiechmann D, Klang E, Helms H-J, Knösel M. Lingual appliances reduce the incidence of white spot lesions during orthodontic multibracket treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* sept 2015;148(3):414-22.
75. 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.* juin 2010;118(3):298-303.
76. Bishara SE, VonWald L, Olsen ME, Laffoon JF. Comparisons of two approaches for removing excess adhesive during the bonding procedure. *Angle Orthod.* avr 2000;70(2):149-53.
77. Samadet V, Bacon W. Les résorptions radiculaires : facteurs de risque et attitudes thérapeutiques. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 1 sept 2007;41(3):263-93.
78. has-sante.fr. HAS [Internet]. Disponible sur: <http://www.has-sante.fr/portail/>
79. Zachrisson BU, Skogan O, Höymyhr S. Enamel cracks in debonded, debanded, and orthodontically untreated teeth. *Am J Orthod.* mars 1980;77(3):307-19.
80. Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. *EMC - Médecine Buccale.* 20 nov 2008;(28-265-V-10).
81. Blique M, Grosse S. Révélateur de Plaque de dernière génération : aide à la motivation et à la décision de traitement. *Clinic.* Avril 2013;(82):12-4.
82. Moulis E, Fontes C, Canal P. Prévention des caries dentaires et orthodontie. *EMC -*

- Médecine Buccale [Internet]. 10 nov 2012 [cité 21 oct 2016];(28-580-A-10). Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/713342/resultatrecherche/6>
83. Wilkins EM, Gosselin D. Prévention et traitement en hygiène dentaire. Boucherville-Québec, Canada: G. Morin; 1991. xii+746 p.
 84. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol* 2000. 2002;29:104-21.
 85. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Nijboer A, Lie MA, Van der Velden U. A comparative study of electric toothbrushes for the effectiveness of plaque removal in relation to toothbrushing duration. *Timerstudy. J Clin Periodontol.* août 1993;20(7):476-81.
 86. Lindhe J, P.Lang N, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 5^e éd. Vol. 2. 2008.
 87. [gceurope.com](http://www.gceurope.com). GC Europe [Internet]. Disponible sur: <http://www.gceurope.com/products/detail.php?id=155>
 88. [inava.fr](http://www.inava.fr). INAVA [Internet]. Disponible sur: <http://www.inava.fr/>
 89. Blique M, Grosse S. Apports de la fluorescence et de l'amplification chromatique sélective dans une pratique quotidienne de la prophylaxie. *Mai Juin 2013*;52-5.
 90. Zeitouny M, Feghali M, Nasr A, Abou-Samra P, Saleh N, Bourgeois D, et al. SOPROLIFE system: an accurate diagnostic enhancer. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:924741.
 91. [acteongroup.com](https://www.acteongroup.com). Acteon Group SoproCare [Internet]. Disponible sur: <https://www.acteongroup.com/fr/uploads/media/default/0001/02/0a1a2076005189cfe203d8481dae0907af95631a.pdf>
 92. [gumbrand.ca](http://www.gumbrand.ca). Gum Brand [Internet]. Disponible sur: <http://www.gumbrand.ca/periobalance-french/>
 93. [curaprox.com](https://www.curaprox.com). CURAPROX [Internet]. Disponible sur: <https://www.curaprox.com/ca-en>
 94. [oralb.fr](http://www.oralb.fr). Oral B [Internet]. Disponible sur: <http://www.oralb.fr/fr-fr>
 95. [tepe.com](http://www.tepe.com). TePe [Internet]. Disponible sur: <http://www.tepe.com/fr/>
 96. Arici S, Alkan A, Arici N. Comparison of different toothbrushing protocols in poor-toothbrushing orthodontic patients. *Eur J Orthod.* oct 2007;29(5):488-92.
 97. [philips.fr](http://www.philips.fr). PHILIPS [Internet]. Disponible sur: <http://www.philips.fr/>
 98. Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 18 mars 2017]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002281.pub3/abstract>
 99. Muller-Bolla M, Sixou JL, Courson F, Doméjean S, Tubert-Jeannin S. Fluor et maladie carieuse. *EMC - Médecine Buccale.* 11 sept 2015;(28-900-M-10).
 100. Ogaard B, Gjermo P, Rølla G. Plaque-inhibiting effect in orthodontic patients of a dentifrice containing stannous fluoride. *Am J Orthod.* sept 1980;78(3):266-72.
 101. Jeevarathan J, Deepti A, Muthu MS, Rathna Prabhu V, Chamundeeswari GS. Effect of fluoride varnish on *Streptococcus mutans* counts in plaque of caries-free children using Dentocult SM strip mutans test: a randomized controlled triple blind study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* déc 2007;25(4):157-63.
 102. AFSSAPS. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans [Internet]. 2008. Disponible sur: www.afssaps.sante.fr
 103. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Mise au point: Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. 2008. (Recommandations AFSSAPS).
 104. Zachrisson BU. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. *Am J Orthod.* mars 1976;69(3):285-300.
 105. [colgateprofessional.co.uk](http://www.colgateprofessional.co.uk). Colgate [Internet]. Disponible sur:

<http://www.colgateprofessional.co.uk/products/colgate-duraphat-5000ppm-fluoride-toothpaste/overview>

106. De Tessières C. Une nouvelle technologie pour une meilleure hygiène bucco-dentaire. *Clinic (Paris)*. nov 2012;(numéro spécial):1-22.
107. 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*. févr 2006;28(1):8-12.
108. Kraivaphan P, Amornchat C, Triratana T, Mateo LR, Ellwood R, Cummins D, et al. Two-year caries clinical study of the efficacy of novel dentifrices containing 1.5% arginine, an insoluble calcium compound and 1,450 ppm fluoride. *Caries Res*. 2013;47(6):582-90.
109. [pierrefabre-oralcare.ch](http://www.pierrefabre-oralcare.ch). Pierre Fabre [Internet]. Disponible sur: <http://www.pierrefabre-oralcare.ch/fr/produits/bain-de-bouche-antibacterien-eludrilcare>
110. Benson PE, Parkin N, Millett DT, Dyer FE, Vine S, Shah A. Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD003809.
111. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Benson BJ. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. mai 1992;101(5):403-7.
112. Kalha A. Some evidence that fluoride during orthodontic treatment reduces occurrence and severity of white spot lesions. *Evid Based Dent*. 2004;5(4):98-9.
113. Fard BK, Ghasemi M, Rastgariyan H, Sajjadi SH, Emami H, Amani M, et al. Effectiveness of Mouth Washes on Streptococci in Plaque around Orthodontic Appliances. *ISRN Dent*. 2011;2011:954053.
114. Maruo IT, Rosa E a. R, Maruo H, Tanaka O, Guariza Filho O, Ignácio SA, et al. Effect of chlorhexidine mouth rinse on Streptococci counts of tooth-tissue-borne palatal expander biofilm. *Orthod Craniofac Res*. août 2008;11(3):136-42.
115. Sari E, Birinci I. Microbiological evaluation of 0.2% chlorhexidine gluconate mouth rinse in orthodontic patients. *Angle Orthod*. sept 2007;77(5):881-4.
116. Løe H, Schiott CR. The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. *J Periodontal Res*. 1970;5(2):79-83.
117. Brightman LJ, Terezhalmay GT, Greenwell H, Jacobs M, Enlow DH. The effects of a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse on orthodontic patients aged 11 through 17 with established gingivitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. oct 1991;100(4):324-9.
118. Hosseinzadeh Nik T, Hooshmand T, Farzadaghi H, Mehrabi A, Razavi ESE. Effect of chlorhexidine-containing prophylactic agent on the surface characterization and frictional resistance between orthodontic brackets and archwires: an in vitro study. *Prog Orthod*. 20 nov 2013;14:48.
119. Shaw WC, Addy M, Griffiths S, Price C. Chlorhexidine and traumatic ulcers in orthodontic patients. *Eur J Orthod*. mai 1984;6(2):137-40.
120. Dehghani M, Abtahi M, Sadeghian H, Shafae H, Tanbakuchi B. Combined chlorhexidine-sodiumfluoride mouthrinse for orthodontic patients: Clinical and microbiological study. *J Clin Exp Dent*. déc 2015;7(5):e569-75.
121. [gamme-listerine.fr](http://www.gamme-listerine.fr). Hygiène bucco-dentaire | Bain de bouche [Internet]. [cité 5 janv 2017]. Disponible sur: <https://www.gamme-listerine.fr/>
122. Tufekci E, Casagrande ZA, Lindauer SJ, Fowler CE, Williams KT. Effectiveness of an essential oil mouthrinse in improving oral health in orthodontic patients. *Angle Orthod*. mars 2008;78(2):294-8.
123. Chen Y, Wong RWK, Seneviratne CJ, Hägg U, McGrath C, Samaranyake LP. Comparison of the antimicrobial activity of Listerine and Corsodyl on orthodontic brackets in

- vitro. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* oct 2011;140(4):537-42.
124. Charles CH, Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J, McGuire JA, Vincent JW. Comparative efficacy of an antiseptic mouthrinse and an antiplaque/antigingivitis dentifrice. A six-month clinical trial. *J Am Dent Assoc* 1939. mai 2001;132(5):670-5.
125. Pires JR, Rossa Junior C, Pizzolitto AC. In vitro antimicrobial efficiency of a mouthwash containing triclosan/gantrez and sodium bicarbonate. *Braz Oral Res.* déc 2007;21(4):342-7.
126. Martínez-Paz P, Morales M, Urien J, Morcillo G, Martínez-Guitarte JL. Endocrine-related genes are altered by antibacterial agent triclosan in *Chironomus riparius* aquatic larvae. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2 mars 2017;140:185-90.
127. Ly KA, Milgrom P, Roberts MC, Yamaguchi DK, Rothen M, Mueller G. Linear response of mutans streptococci to increasing frequency of xylitol chewing gum use: a randomized controlled trial [ISRCTN43479664]. *BMC Oral Health.* 24 mars 2006;6:6.
128. 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.* avr 2004;74(2):240-4.
129. 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.* juin 2004;112(3):244-8.
130. Salli KM, Forssten SD, Lahtinen SJ, Ouwehand AC. Influence of sucrose and xylitol on an early *Streptococcus mutans* biofilm in a dental simulator. *Arch Oral Biol.* oct 2016;70:39-46.
131. Fontana M, González-Cabezas C. Are we ready for definitive clinical guidelines on xylitol/polyol use? *Adv Dent Res.* sept 2012;24(2):123-8.
132. Teughels W, Van Essche M, Sliepen I, Quirynen M. Probiotics and oral healthcare. *Periodontol 2000.* 2008;48:111-47.
133. Comelli EM, Guggenheim B, Stingle F, Neeser J-R. Selection of dairy bacterial strains as probiotics for oral health. *Eur J Oral Sci.* juin 2002;110(3):218-24.
134. Kang M-S, Kim B-G, Chung J, Lee H-C, Oh J-S. Inhibitory effect of *Weissella cibaria* isolates on the production of volatile sulphur compounds. *J Clin Periodontol.* mars 2006;33(3):226-32.
135. Gruner D, Paris S, Schwendicke F. Probiotics for managing caries and periodontitis: Systematic review and meta-analysis. *J Dent.* mai 2016;48:16-25.
136. Taipale T, Pienihäkkinen K, Alanen P, Jokela J, Söderling E. Administration of *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 in early childhood: a post-trial effect on caries occurrence at four years of age. *Caries Res.* 2013;47(5):364-72.
137. Laleman I, Detaillleur V, Slot DE, Slomka V, Quirynen M, Teughels W. Probiotics reduce mutans streptococci counts in humans: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* juill 2014;18(6):1539-52.
138. Nikawa H, Makihira S, Fukushima H, Nishimura H, Ozaki Y, Ishida K, et al. *Lactobacillus reuteri* in bovine milk fermented decreases the oral carriage of mutans streptococci. *Int J Food Microbiol.* 1 sept 2004;95(2):219-23.
139. Twetman S, Keller MK. Probiotics for caries prevention and control. *Adv Dent Res.* sept 2012;24(2):98-102.
140. Singh VP, Sharma J, Babu S, Rizwanulla null, Singla A. Role of probiotics in health and disease: a review. *J PMA J Pak Med Assoc.* févr 2013;63(2):253-7.
141. Köll P, Mändar R, Marcotte H, Leibur E, Mikelsaar M, Hammarström L. Characterization of oral lactobacilli as potential probiotics for oral health. *Oral Microbiol Immunol.* avr 2008;23(2):139-47.
142. Yanine N, Araya I, Brignardello-Petersen R, Carrasco-Labra A, González A, Preciado

- A, et al. Effects of probiotics in periodontal diseases: a systematic review. *Clin Oral Investig.* sept 2013;17(7):1627-34.
143. Riccia DND, Bizzini F, Perilli MG, Polimeni A, Trinchieri V, Amicosante G, et al. Anti-inflammatory effects of *Lactobacillus brevis* (CD2) on periodontal disease. *Oral Dis.* juill 2007;13(4):376-85.
144. Mayanagi G, Kimura M, Nakaya S, Hirata H, Sakamoto M, Benno Y, et al. Probiotic effects of orally administered *Lactobacillus salivarius* WB21-containing tablets on periodontopathic bacteria: a double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* juin 2009;36(6):506-13.
145. Davido N, Yasukawa K, Antonioli P, Nguyen J-F, Zanini M. *Odontologie conservatrice et endodontie : odontologie prothétique.* Paris: Maloine; 2014.
146. Farhadian N, Miresmaeili A, Eslami B, Mehrabi S. Effect of fluoride varnish on enamel demineralization around brackets: an in-vivo study. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* avr 2008;133(4 Suppl):S95-8.
147. Linton JL. Quantitative measurements of remineralization of incipient caries. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* déc 1996;110(6):590-7.
148. Magalhães AC, Comar LP, Rios D, Delbem ACB, Buzalaf M a. R. Effect of a 4% titanium tetrafluoride (TiF₄) varnish on demineralisation and remineralisation of bovine enamel in vitro. *J Dent.* févr 2008;36(2):158-62.
149. Bryant S, Retief DH, Bradley 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.* avr 1985;87(4):294-302.
150. 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.
151. George AM, Kalangi SK, Vasudevan M, Krishnaswamy NR. Chlorhexidine varnishes effectively inhibit *Porphyromonas gingivalis* and *Streptococcus mutans* - an in vivo study. *J Indian Soc Periodontol.* juill 2010;14(3):178-80.
152. Okada EMP, Ribeiro LNS, Stuaní MBS, Borsatto MC, Fidalgo TK da S, Paula-Silva FWG de, et al. Effects of chlorhexidine varnish on caries during orthodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. *Braz Oral Res.* 28 nov 2016;30(1):e115.
153. 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.* juill 2001;120(1):28-35.
154. Wang J, Yan Y, Wang X. Clinical evaluation of remineralization potential of casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate nanocomplexes for enamel decalcification in orthodontics. *Chin Med J (Engl).* nov 2012;125(22):4018-21.
155. Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res.* sept 1997;76(9):1587-95.
156. Chandak S, Bhondey A, Bhardwaj A, Pimpale J, Chandwani M. Comparative evaluation of the efficacy of fluoride varnish and casein phosphopeptide - Amorphous calcium phosphate in reducing *Streptococcus mutans* counts in dental plaque of children: An in vivo study. *J Int Soc Prev Community Dent.* oct 2016;6(5):423-9.
157. Lopatiene K, Borisovaite M, Lapenaite E. Prevention and Treatment of White Spot Lesions During and After Treatment with Fixed Orthodontic Appliances: a Systematic Literature Review. *J Oral Maxillofac Res.* juin 2016;7(2):e1.
158. 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.* avr 2015;37(2):177-82.
159. Flaitz CM, Hicks MJ, Westerman GH, Berg JH, Blankenau RJ, Powell GL. Argon laser irradiation and acidulated phosphate fluoride treatment in caries-like lesion formation in

- enamel: an in vitro study. *Pediatr Dent*. févr 1995;17(1):31-5.
160. van Loveren C, Duggal MS. The role of diet in caries prevention. *Int Dent J*. 2001;51(6 Suppl 1):399-406.
161. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. Enamel demineralization during orthodontic treatment. Aetiology and prevention. *Aust Dent J*. oct 1997;42(5):322-7.
162. 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*. juin 2007;35(3):170-8.
163. Young DA, Nový BB, Zeller GG, Hale R, Hart TC, Truelove EL, et al. The American Dental Association Caries Classification System for clinical practice: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 1939. févr 2015;146(2):79-86.
164. Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. *Recommandations et Références Dentaires*. 1994.
165. Tirlet G, Attal J-P. Le gradient thérapeutique: un concept médical pour les traitements esthétiques. *Inf Dent*. 2009;(41 / 42):2561-8.
166. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. *De Boeck Supérieur*; 2001. 392 p.
167. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J-P. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod*. juin 2013;11(2):139-65.
168. Willmot DR. White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? *J Orthod*. sept 2004;31(3):235-42; discussion 202.
169. Songsiripraduboon S, Hamba H, Trairatvorakul C, Tagami J. Sodium fluoride mouthrinse used twice daily increased incipient caries lesion remineralization in an in situ model. *J Dent*. mars 2014;42(3):271-8.
170. Kucuk EB, Malkoc S, Demir A. Microcomputed tomography evaluation of white spot lesion remineralization with various procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. sept 2016;150(3):483-90.
171. Bergstrand F, Twetman S. A review on prevention and treatment of post-orthodontic white spot lesions - evidence-based methods and emerging technologies. *Open Dent J*. 2011;5:158-62.
172. Singh S, Singh SP, Goyal A, Utreja AK, Jena AK. Effects of various remineralizing agents on the outcome of post-orthodontic white spot lesions (WSLs): a clinical trial. *Prog Orthod*. déc 2016;17(1):25.
173. 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*. mars 2014;12(1):1-31.
174. Miara A, Miara P. *Traitements des dyschromies en odontologie*. CdP; 2006. (Mémento).
175. Akin M, Basciftci FA. Can white spot lesions be treated effectively? *Angle Orthod*. sept 2012;82(5):770-5.
176. Denis M, Atlan A, Attal J-P. Erosion/infiltration : un nouveau traitement des taches blanches. *Entret Bichat*. 2012;1-5.
177. Tassery H, Victor J-L, Coudert G, Brouillet J-L, Koubi S. *Dentisterie restauratrice a minima*. EMC - Médecine Buccale. 22 déc 2016;(28-644-C-10).
178. Koubi S, Faucher A. Restaurations antérieures directes en résine composite : des méthodes classiques à la stratification. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53417](http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/1097977/resultatrecherche/30) [Internet]. 22 déc 2016 [cité 30 janv 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/1097977/resultatrecherche/30>
179. Péliissier B, Bertrand C, Jolivet G, Duret F. Facettes en céramique collées : clés du succès esthétique et fonctionnel. *Clinic (Paris)*. 2013;(34):311-6.

180. Manhart J. Esthétique antérieure parfaite grâce aux facettes céramiques collées. Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2001;(121):39-50.
181. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int Berl Ger 1985. févr 1999;30(2):83-95.
182. Ba KD, Samadet V, Delsol L, Canal P, Frapier L, Chouvin M, et al. Résorption en orthodontie. EMC - Médecine Buccale. 23 déc 2016;(28-862-C-10).
183. Pizzo G, Licata ME, Guiglia R, Giuliana G. Root resorption and orthodontic treatment. Review of the literature. Minerva Stomatol. févr 2007;56(1-2):31-44.
184. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. Angle Orthod. avr 2002;72(2):180-4.
185. Anonyme. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2003;104(1):33-42.
186. Eid HA, Assiri HAM, Kandyala R, Togoo RA, Turakhia VS. Gingival enlargement in different age groups during fixed Orthodontic treatment. J Int Oral Health JIOH. févr 2014;6(1):1-4.
187. Frapier L, Massif L. Orthodontie et parodontie. EMC - Orthopédie Dentofaciale. 9 janv 2016;(23-490-A-07).
188. Krishnan V, Ambili R, Davidovitch Z, Murphy NC. Gingiva and Orthodontic Treatment. Semin Orthod. déc 2007;13(4):257-71.
189. Geiger AM. Mucogingival problems and the movement of mandibular incisors: A clinical review. Am J Orthod. 1 nov 1980;78(5):511-27.
190. Amine K, Kholi WE, Mortaziq A, Kissa J. Le recouvrement radiculaire : facteurs pronostiques et techniques chirurgicales. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. 12 juin 2016;117(6):403-10.
191. Pini-Prato G, Mancini EA, Papini O, Crescini A. Mucogingival approaches in young orthodontic patients: Combined strategies for success. Semin Orthod. sept 2014;20(3):150-69.

Table des illustrations

Figure 1 : Patient porteur de dispositifs multiattache présentant des lésions initiales de l'émail (30).....	21
Figure 2 : Radiographies rétro-alvéolaires d'une incisive latérale : avant, pendant et après le traitement orthodontique (5).....	23
Figure 3 : Patient porteur de dispositifs multiattache présentant une gingivite (41).....	24
Figure 4: Coupe de brosse à dents (89,93,94).....	40
Figure 5: Brossette orthodontique Oral-B® (95).....	40
Figure 6 : La Compact Tuft de TePe® (96).....	41
Figure 7: Passage de la brosse inter-dentaire pour parfaire le contrôle de plaque chez un patient porteur d'un dispositif fixe orthodontique (96).....	43
Figure 8 : EludrilCARE, EludrilGé et EludrilPERIO (110).....	48
Figure 9: Pastilles GUM® Periobalance® probiotiques mis en vente par Sunstar (93).....	51
Figure 10 : Classification ICDAS, moyens diagnostiques et prise en charge thérapeutique (18).....	56
Figure 11 : Étapes de micro-abrasion de deux incisives centrales atteintes de leucomes superficiels (175).....	60
Figure 12 : Cas clinique de facettes céramiques réalisées sur les incisives centrales (175).....	63
Figure 13 : Classification des résorptions radiculaire par GS. Heithersay en 1999 (182).....	64

Modifications de l'écosystème buccal liées aux dispositifs multiattache: Quels enjeux en pratique quotidienne ?/ **LEVEUGLE Agathe**.- p. 82: ill. 13; réf. 191.

Domaines : Prévention ; Orthodontie

Mots clés Rameau: Bouche - Microbiologie ; Orthopédie dento-faciale ; Dents - Lésions et blessures - Complications ; Parodontopathie - Prévention ; Carie dentaire - Prévention

Mots clés FMeSH: Bouche - microbiologie ; Orthodontie ; Hygiène buccodentaire ; Appareils orthodontiques - effets indésirables ; Déminéralisation dentaire - prévention et contrôle ; Gingivite - prévention et contrôle

Résumé de la thèse :

Les dispositifs fixes multiattache sont des traitements orthodontiques courants, permettant de rétablir la fonction et l'esthétique. Des effets iatrogènes dentaires et gingivaux peuvent survenir au décours de ceux-ci. Ainsi, l'objectif des professionnels de santé bucco-dentaire est d'anticiper voire de prendre en charge, le plus précocement possible, les modifications éventuelles de l'écosystème buccal. Cette prise en charge débute en amont de la pose de ces dispositifs et tout au long du traitement, afin d'accompagner les patients dans le maintien de leur santé bucco-dentaire. La première partie de ce travail présente les différentes modifications de l'environnement buccal, à l'échelle microbiologique puis clinique, qui peuvent être retrouvées au cours du port d'un appareil fixe multiattache. La seconde partie expose les moyens dont disposent les professionnels de santé bucco-dentaire pour prévenir ces différentes modifications. Enfin la troisième partie est consacrée aux moyens curatifs des pathologies bucco-dentaires qui peuvent être retrouvées.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur E. DEVEAUX

Asseseurs : Madame le Docteur E. BOCQUET

Madame le Docteur A. BLAIZOT

Monsieur le Docteur J. ROOSE