

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2018

N°:

THESE POUR LE  
**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 29 Mai 2018

Par Alexia CHARLET

Née le 20 décembre 1992 à CAMBRAI - France

L'érosion-infiltration dans le traitement des leucomes orthodontiques

**JURY**

Président : Mr le Professeur Etienne DEVEAUX

Assesseurs : Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Madame le Docteur Laurence LESIEUR

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

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES :**

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie <b>Doyen de la Faculté</b>
<b>G. PENEL</b>	Responsable du Département de <b>Biologie Orale</b>

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

<b>T. BECAVIN</b>	Responsable du Département de <b>Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
<b>F. BOSCHIN</b>	Responsable du Département de <b>Parodontologie</b>
<b>E. BOCQUET</b>	Responsable du Département d' <b>Orthopédie Dento-Faciale</b>
<b>C. CATTEAU</b>	Responsable du Département de <b>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. DELCAMBRE	Prothèses
<b>C. DELFOSSE</b>	Responsable du Département d' <b>Odontologie Pédiatrique</b>
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>J.M. LANGLOIS</b>	Responsable du Département de <b>Chirurgie Orale</b>
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	<b>Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>M. SAVIGNAT</b>	Responsable du Département des <b>Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
<b>J. VANDOMME</b>	Responsable du Département de <b>Prothèses</b>

### ***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.

## **Remerciements**

**Aux membres du jury ...**

# **Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX**

**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

Section Réhabilitation orale

Département Dentisterie Restauratrice 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 de l'Association Nationale de Chirurgie Dentaire

Personne Compétente en Radioprotection

Ancien Président de la Société Française d'Endodontie

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour le savoir que vous m'avez apporté et votre gentillesse tout au long de mon cursus. D'un point de vue plus personnel, je tenais à vous exprimer ma gratitude pour vos conseils, vos encouragements et votre aide précieuse au cours de ma reconversion professionnelle. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

# **Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET**

**Maitre de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD**

Section Développement, Croissance et prévention

Département Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Études Cliniques Spéciales Mention Orthodontie

Certificat d'Études Supérieures de Biologie de la Bouche

Certificat d'Études Supérieures d'Orthopédie Dento-Faciale

Spécialiste qualifiée en Orthopédie Dento-Faciale (CECSMO)

Master 2 Recherche Biologie Santé

Maitrise des Sciences Biologiques et Médicales.

Vice-Doyen Pédagogie de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du département d'Orthopédie Dento-faciale

Coordonnateur inter-régional du Diplôme d'Études Spécialisées d'Orthopédie Dento-faciale

*Vous avez accepté sans hésitation de diriger ce travail et je vous en remercie. Je tenais également à vous témoigner ma profonde reconnaissance pour votre investissement, au cours de ce travail, mais également dans l'aiguillage de mes choix professionnels. Merci pour la qualité de votre enseignement, votre bienveillance et le temps que vous m'avez accordé. J'espère que ce travail sera à la hauteur du respect que je vous porte.*

# **Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX**

**Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD**

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en éthique et Droit Médical de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Certificat d'Études Supérieures de Pédodontie et Prévention – Paris Descartes (Paris V)

Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » (Aix-Marseille II)

Master 2 Éthique Médicale et Bioéthique – Paris Descartes (Paris V)

Formation Certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

*C'est un réel plaisir de vous voir siéger dans ce jury et je vous en remercie. Merci de m'avoir fourni les contacts pour tester l'Icon®, c'est grâce à vous que j'ai pu réaliser ce cas clinique. Je tenais également à vous exprimer ma gratitude pour la qualité de votre enseignement, votre gentillesse et votre bonne humeur tout au long de mon cursus. Soyez assuré de trouver dans ce travail ma reconnaissance et mon profond respect.*



# **Madame le Docteur Laurence LESIEUR**

## **Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD**

*Département Dentisterie Restauratrice - Endodontie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

C.E.S. d'Odontologie Conservatrice et Endodontie – Lille 2

Certificat d'Études Supérieures de Chirurgie Dentaire en Odontologie Conservatrice – Endodontie

Ancien attaché hospitalo-Universitaire.

*Vous me faites l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse.*

*Merci pour vos conseils avisés lors de la réalisation de mon cas clinique, votre gentillesse et votre enthousiasme. Je tenais également à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour vos très*

*grandes qualités humaines.*

*Vous m'avez transmis votre passion de l'esthétique et j'espère ne pas vous décevoir et atteindre*

*l'excellence que vous représentez.*

**Je dédie cette thèse ....**



# Table des matières

<b>1</b>	<b>Introduction .....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>Les leucomes post-orthodontiques.....</b>	<b>15</b>
2.1	Définition.....	15
2.2	Prévalence.....	16
2.3	Étiopathogénie.....	17
2.3.1	Le processus de déminéralisation / reminéralisation .....	17
2.3.2	Les modèles étiologiques .....	18
2.3.3	Facteurs contribuant directement au développement de la carie .....	19
2.3.3.1	Le facteur microbien.....	19
2.3.3.1.1	Les bactéries cariogènes .....	19
2.3.3.1.2	Le biofilm dentaire.....	20
2.3.3.2	Le régime alimentaire.....	20
2.3.3.3	L'émail dentaire .....	21
2.3.3.4	Le facteur temps .....	21
2.3.4	Facteurs liés à l'environnement buccal.....	22
2.3.4.1	La salive.....	22
2.3.4.2	Les facteurs locaux aggravants.....	22
2.3.5	Facteurs liés à l'hôte.....	23
2.4	Facteurs favorisant l'apparition des leucomes lors des traitements orthodontiques	23
2.4.1	Difficulté de contrôle de la plaque dentaire.....	23
2.4.2	Modifications microbiologiques.....	25
2.4.3	Effet iatrogène lors de la préparation des surfaces dentaires avant collage des attaches.....	26
2.4.3.1	Le nettoyage prophylactique .....	26
2.4.3.2	Le mordantage .....	26
2.4.3.3	Le collage.....	27
2.5	Anatomopathologie des lésions blanches de l'émail.....	28
2.5.1	Explication optique .....	28
2.5.2	Aspect histologique .....	31
2.6	Diagnostic.....	34
2.6.1	Techniques traditionnelles .....	34
2.6.1.1	L'observation clinique.....	34
2.6.1.2	Le sondage .....	36
2.6.1.3	La radiographie .....	36
2.6.2	Outils de détection précoce .....	36
2.6.2.1	Aides optiques.....	36
2.6.2.2	Transillumination par fibre optique (FOTI).....	36
2.6.2.3	Systèmes optiques de fluorescence.....	36
2.7	Traitements.....	38
2.7.1	Le gradient thérapeutique selon Tirlet et Attal [89].....	38
2.7.1.1	L'éclaircissement.....	38
2.7.1.2	La microabrasion.....	39
2.7.1.3	L'érosion-infiltration .....	39
2.7.1.4	La méga-abrasion .....	39
2.7.1.5	Les restaurations.....	39
2.7.1.5.1	Les restaurations en composite .....	40
2.7.1.5.2	Les facettes.....	40
2.7.2	Critères de choix.....	40

2.7.2.1	Lésions de score 0 à 1 .....	40
2.7.2.1.1	Reminéralisation .....	40
2.7.2.1.2	Microabrasion.....	41
2.7.2.2	Lésions de score 2.....	41
2.7.2.3	Lésions de score > 2.....	41
<b>3</b>	<b>L'érosion – infiltration.....</b>	<b>43</b>
3.1	Le principe .....	43
3.2	Indications .....	44
3.2.1	Indications de l'infiltration superficielle.....	45
3.2.2	Indications de l'infiltration profonde .....	47
3.2.3	Résumé des critères décisionnels .....	49
3.3	Conséquences.....	49
3.3.1	Arrêt du processus carieux.....	49
3.3.2	Augmentation de la résistance de l'émail .....	50
3.3.3	Esthétique : masquage de la tache blanche de l'émail.....	51
3.4	Avantages.....	53
3.4.1	Préservation tissulaire .....	53
3.4.2	Bonne intégration dans la pratique omnipratique .....	53
3.4.3	Intérêt préventif en orthodontie.....	53
3.4.3.1	Effet carioprotecteur.....	53
3.4.3.2	Amélioration du collage des attaches.....	54
3.4.3.3	Diminution du risque de fracture amélaire lors de la dépose des attaches	54
3.5	Limites .....	54
3.5.1	Pénétration de la résine d'infiltration.....	54
3.5.2	Stabilité au long cours .....	56
3.5.3	Nécessité d'études plus approfondies .....	56
3.6	Protocole clinique .....	56
3.6.1	Matériel.....	56
3.6.1.1	Matériel de base.....	56
3.6.1.2	Kit d'érosion-infiltration résineuse vestibulaire (Icon ® de DMG) ..	56
3.6.1.2.1	L'embout d'application vestibulaire.....	57
3.6.1.2.2	Icon-etch®.....	57
3.6.1.2.3	Icon-dry® .....	58
3.6.1.2.4	Icon-infiltrant®.....	58
3.6.2	Infiltration superficielle .....	59
3.6.3	Infiltration profonde.....	63
<b>4</b>	<b>Cas clinique .....</b>	<b>65</b>
<b>5</b>	<b>Conclusion.....</b>	<b>77</b>
	<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>78</b>
	<b>Annexes.....</b>	<b>85</b>
	<b>Table des illustrations .....</b>	<b>88</b>
	<b>Table des tableaux.....</b>	<b>90</b>

# 1 Introduction

Au cours d'un traitement orthodontique fixe, de nombreux effets iatrogènes peuvent survenir comme l'apparition de lésions carieuses débutantes (ou leucomes) autour des attaches. Cette complication, malheureusement très fréquente et disgracieuse, pose un réel problème dans la mesure où le résultat thérapeutique se situe dans un contexte esthétique.

Les appareillages orthodontiques et les matériaux de collage entraînent une modification de l'écosystème buccal qui favorise le développement de ces déminéralisations.

De nos jours, l'arsenal thérapeutique du chirurgien-dentiste est très étendu pour corriger les altérations esthétiques mais ces procédures nécessitent une préparation dentaire et sont considérées comme invasives et contraires à la préservation tissulaire. La population orthodontique comporte une part importante de jeunes patients et, devant la longévité des restaurations conventionnelles, il est nécessaire d'opter en première intention pour un traitement le plus conservateur possible.

L'érosion-infiltration s'inscrit parfaitement dans cette optique de préservation tissulaire. Elle permet l'infiltration d'une résine de basse viscosité au niveau des porosités amélares tout en ayant recours à une préparation à minima. Les conséquences seront une inhibition du processus carieux et le masquage de la tache blanche.

Au cours de cette thèse, les leucomes, leur processus d'apparition et les facteurs favorisants au cours du traitement orthodontique seront décrits dans une première partie. L'érosion-infiltration, les propriétés de la résine infiltrante et son protocole seront ensuite présentés. Enfin, puisque « l'exemple parle mieux que les plus beaux discours » (proverbe oriental), un cas clinique terminera le travail.

## 2 Les leucomes post-orthodontiques

### 2.1 Définition

L'OMS a défini la carie dentaire comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité » [66].

Les leucomes précaries représentent la première phase d'une lésion carieuse. Comme le montre la figure 1, les lésions débutantes se caractérisent par des zones opaques d'aspect blanc crayeux mais qui restent non cavitaire d'où le terme de white spot.

En orthodontie, elles apparaissent dans un délai d'un mois après la pose de l'appareillage et sont localisées sur les faces lisses vestibulaires autour des attaches [65]. Ces zones sont en général épargnées par la carie dentaire mais les appareillages orthodontiques y favorisent la rétention de plaque.

Le contrôle de plaque étant plus compliqué, il va provoquer un déséquilibre du processus de déminéralisation-reminéralisation et engendrer des zones de dissolution de l'émail.

Les white spot peuvent naturellement diminuer après la dépose des attaches mais leur persistance va engendrer dans la plupart des cas un préjudice esthétique [6].



*Figure 1: Leucomes précaries généralisés à toutes les dents suite à la dépose d'un appareillage multi-attaches (4)*

## **2.2 Prévalence**

Les leucomes ou atteintes post éruptives représentent 24% des dyschromies amélares responsables de taches blanches [33]

Leur prévalence après dépose d'un appareil multi-attaches présente de grandes fluctuations selon les auteurs avec des résultats allant de 0% à 97% (cf. annexe 1). L'absence de cohérence entre les études peut être expliquée d'une part par la faible taille des échantillons et d'autre part par la méthode de détection utilisée qui est le plus souvent l'examen visuel direct. En effet, il présente un biais de par sa subjectivité et, il est difficile pour un seul chercheur d'observer un grand nombre de personnes dans différents contextes cliniques et sur différentes périodes. L'évaluation par fluorescence est plus précise mais elle détecte les déminéralisations avant qu'elles ne soient visibles.

Face à cette grande variabilité, Julien et ses collaborateurs [41] ont réalisé en 2013 une étude de plus grande envergure sur 885 patients en comparant les taches blanches de l'émail avant et après traitement orthodontique et ont montré que 23,4% des patients avaient développé au moins un white spot au cours de leur traitement. Les dents antérieures maxillaires étaient plus atteintes que les dents antérieures mandibulaires [41].

Les dents les plus touchées sont dans l'ordre :

- Les incisives latérales : 34%
- Les canines : 31%
- Les prémolaires : 28%
- Les incisives centrales : 17% [22].

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans les études sont :

- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire
- Un temps de traitement de plus de 36 mois
- La présence d'une fluorose
- La présence de white spot préexistants [33][22][41].

Le risque de développer un leucome serait multiplié par 3,5 lors d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire et par 2,3 lors de la présence d'une inflammation gingivale [18].

Marcusson et son équipe ont également démontré que le matériau de collage des attaches avait un impact sur la survenue des leucomes avec une prévalence très



inférieure de 24% chez les patients collés au ciment verre ionomère contre 40,5% pour ceux collés avec un composite classique de type diacrylate. [54].

Enfin, il a été récemment démontré que l'hygiène orale et l'apport topique de fluor pendant le traitement réduisait l'apparition des leucomes. Dans une revue systématique de Cochrane incluant 15 essais, Benson et ses collaborateurs ont démontré qu'un rinçage quotidien au fluorure de sodium ainsi que l'utilisation de CVI comme matériau de collage réduisait l'apparition et la sévérité des leucomes [14].

L'évolution de ces lésions dépend du risque carieux individuel, de la qualité d'hygiène buccale [30] mais aussi de l'ampleur de la lésion initiale. Willmot a démontré que la taille de la lésion diminuait durant les 6 mois après dépose des attaches de moitié par rapport à la taille d'origine [94].

## **2.3 Étiopathogénie**

### **2.3.1 Le processus de déminéralisation / reminéralisation**

Comme le montre la figure 2, une carie s'initie par une déminéralisation chimique localisée à la surface dentaire. Cette déminéralisation résulte des activités métaboliques bactériennes qui ont lieu dans le biofilm à la surface dentaire. Ce processus de déminéralisation évolue pour atteindre l'émail puis la dentine et le ciment. Les lésions carieuses prennent leur origine dans les zones où le biofilm n'est pas éliminé et stagne sur une période suffisamment longue pour engendrer une déminéralisation.

Lors de la consommation de carbohydrates de bas poids moléculaire (sucres), les activités métaboliques bactériennes vont provoquer des fluctuations de PH dans le biofilm à la surface dentaire. Ces fluctuations entraineront, en fonction de la saturation du biofilm en contact avec les composants chimiques de la surface dentaire, des déminéralisations ou des reminéralisations.

Lorsque le pH du biofilm est répétitivement acide sur une longue période (plusieurs semaines), il se produira une dissolution du calcium et des phosphates à la surface de l'émail qui se traduira par une tache blanche.

En revanche, l'élimination du biofilm va permettre de stopper la perte tissulaire amélaire grâce au pouvoir tampon de la salive et à l'apport au contact du leucome précarieux de calcium, phosphate et fluor [2].



Figure 2 : Phénomène de déminéralisation et reminéralisation des caries (iconographie personnelle d'après Lussi) [2]

### 2.3.2 Les modèles étiologiques

Les leucomes précaires ont une étiologie multifactorielle. En 1959, KEYES définit les trois facteurs principaux responsables de la carie dentaire : les bactéries, l'hôte et le régime alimentaire. En 1978, NEWBRUN modifie ce schéma et y intègre le facteur temps (figure 3) [23].

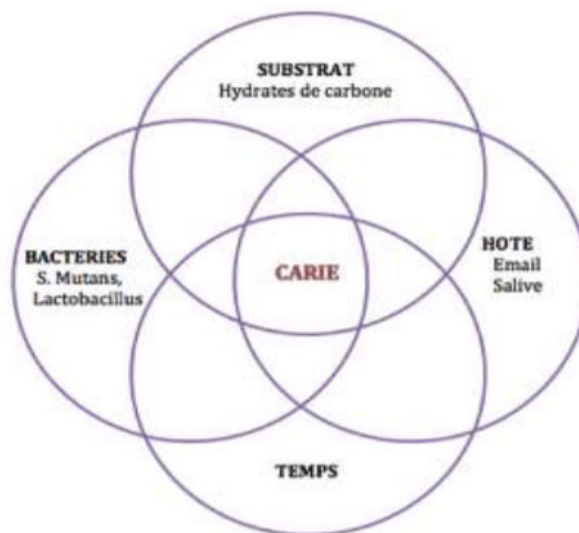


Figure 3 : Schéma de KEYES modifié par NEWBRUN [23]

BOCKOUT et coll. en 2000 ont proposé un modèle regroupant les causes suffisantes pour l'installation du processus carieux (figure 4). La carie ne peut survenir que si ces

trois composants étiologiques sont réunis : les bactéries cariogènes, les sucres fermentescibles et la dent [16].

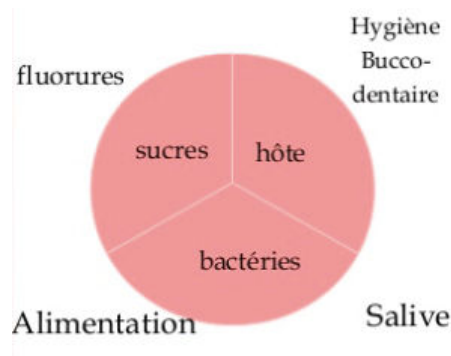


Figure 4 : Diagramme causal de la carie dentaire d'après BOCHOUT et coll. [16]

Enfin, depuis 2007, les trois catégories de facteurs de risque responsables de la carie ont pu être distingués :

- Les facteurs directement liés au développement de la carie
- Les facteurs liés à l'environnement buccal
- Les facteurs propres à l'individu [82].

### 2.3.3 Facteurs contribuant directement au développement de la carie

#### 2.3.3.1 Le facteur microbien

##### 2.3.3.1.1 Les bactéries cariogènes

Parmi les 300 espèces bactériennes constituant la flore buccale, seule une vingtaine joue un rôle majeur dans le développement des caries. On retrouve trois catégories de bactéries cariogènes :

- Les *Streptococcus mutans* : principale bactérie cariogène, elle va permettre l'initiation de la lésion carieuse.
- Les *Lactobacillus* : impliqués dans la progression de la lésion carieuse.
- Les *Actinomyces* : spécifiques des caries radiculaires [11].

Les bactéries cariogènes possèdent quatre propriétés principales :

- Fermentaires
- Adhérentes
- Capables de synthétiser les polysaccharides extracellulaires, acidogènes et acidophiles
- Capables de croître en milieu acide [28].

### **2.3.3.1.2 Le biofilm dentaire**

Le biofilm dentaire est « une accumulation hétérogène, adhérente à la surface dentaire ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et bactérienne » [59].

Après un brossage dentaire, la pellicule acquise (biofilm non bactérien) se dépose spontanément à la surface dentaire. Elle sera colonisée vers la douzième heure par les bactéries buccales, principalement *Streptococcus mutans* et prend alors le nom de plaque dentaire [28].

Les bactéries initiales vont ensuite sécréter des exo-polysaccharides qui vont permettre la sécrétion de nouvelles bactéries, créant ainsi une communauté bactérienne. La densification du biofilm va provoquer la mise en anaérobiose des bactéries les plus proches de la surface dentaire. Or, ces bactéries (notamment *Streptococcus mutans*) sont capables de transformer le saccharose en polymères, de les stocker, puis de les dépolymériser lorsque les hydrates de carbone exogènes ne sont plus disponibles, d'où le potentiel acidogène et cariogène du biofilm mature [21]. En réalisant la glycolyse (série de réactions, effectuée par des enzymes, qui dégradent la molécule de glucose afin qu'elle puisse être utilisée par la bactérie comme énergie), les bactéries vont convertir le sucre en acide lactique. L'acide lactique provenant de la glycolyse va entraîner une chute de pH, solubiliser l'émail dentaire et ainsi engendrer la carie.

### **2.3.3.2 Le régime alimentaire**

Une alimentation cariogène est caractérisée par :

- Sa richesse en mono et disaccharides, sucres facilement transformables par les bactéries de la flore buccale en acide lactique
- Une consistance molle et collante et qui sera par conséquent lentement éliminée par la salive
- Une consommation fréquente durant la journée.

La nature des aliments joue donc un rôle très important dans le développement des caries. Les lipides, en réduisant l'adhésion de la plaque à la surface de l'émail sont dit carioprotecteurs alors que les glucides présentent un potentiel cariogène important.

Tous les sucres ne présentent pas le même potentiel cariogène : plus le poids moléculaire des hydrates de carbones est bas, plus la fermentation et donc la production d'acide sera rapide [46].

Ainsi, la fréquence d'ingestion des sucres ainsi que la texture de l'aliment (collant) seront plus importantes que la quantité totale de sucres ingérés car ils augmenteront le temps de contact des acides [19].

### **2.3.3.3 L'émail dentaire**

L'émail, tissu minéralisé le plus dur de l'organisme est un tissu acellulaire, de nature cristalline, formé d'hydroxyapatite biologique. Lors de l'apparition des dents sur arcade, l'émail est considéré comme poreux et il faut compter 3 ans pour obtenir un émail mature. A sa surface, on peut observer des échanges constants entre les fluides buccaux et le cristal principalement pour les ions calcium, phosphate et fluor qui permettront sa minéralisation post-éruptive [28].

La résistance des tissus dentaires sera donc liée d'une part à des facteurs génétiques et d'autre part à son environnement post-éruptif. Les défauts structuraux (type hypoplasique) augmenteront sa vulnérabilité à la carie [84].

### **2.3.3.4 Le facteur temps**

Newbrun a intégré la notion de durée d'exposition au substrat [64]. Comme nous pouvons voir sur la figure 5, la courbe de Stephan illustre le pouvoir tampon de la salive. A la suite d'une prise alimentaire, le pH buccal chute pendant 30 minutes puis revient progressivement à la normalité en 4 heures. La répétition des prises alimentaires (grignotage) allonge la durée de la zone critique [28]

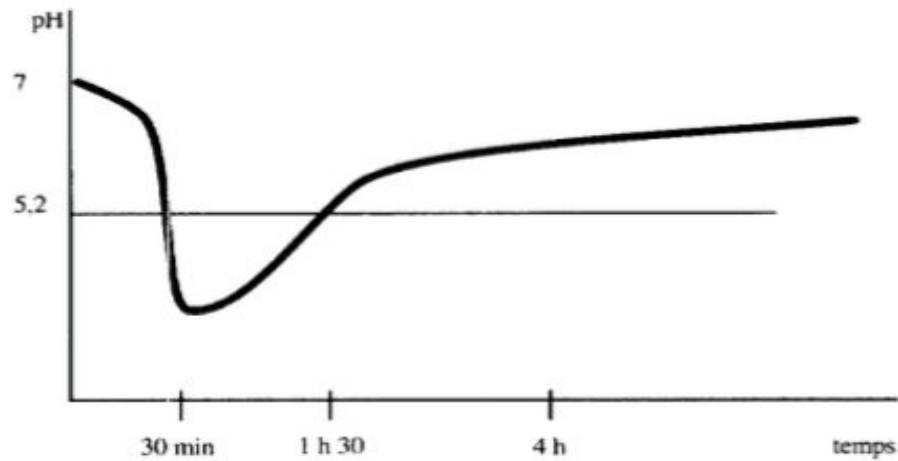


Figure 5 : Courbe de Stephan [28]

## 2.3.4 Facteurs liés à l'environnement buccal

### 2.3.4.1 La salive

La salive constitue l'élément médiateur des échanges ioniques. Lorsque le pH passe en dessous de 5, on atteint une zone critique où la conversion du métabolisme bactérien en anaérobie augmente la production d'acide à la surface dentaire. Le pouvoir tampon salivaire (aptitude à ramener le pH buccal à la normal après l'ingestion de sucres) est sous la dépendance du flux et du volume total salivaire. Ainsi toutes les situations provoquant une hyposialie ou asialie provoqueront une augmentation importante du risque carieux. On relèvera notamment le syndrome de Gougeot-Sjögren, les hyposialies médicamenteuses ou les irradiations cervico-faciales [23].

### 2.3.4.2 Les facteurs locaux aggravants

Les anomalies morphologiques et anatomiques telles que les malpositions dentaires, les soins iatrogènes ou les pertes de substance, favorisent la rétention de plaque. Les appareillages orthodontiques constituent un facteur local car ils favorisent l'accumulation de plaque en présence d'excès de colle et en rendant le brossage plus difficile autour de certains dispositifs comme les ligatures, attaches orthodontiques ou les ressorts par exemple [67].

### **2.3.5 Facteurs liés à l'hôte**

Enfin, des facteurs généraux dépendant de l'individu ont également un impact sur l'augmentation du risque carieux tels que :

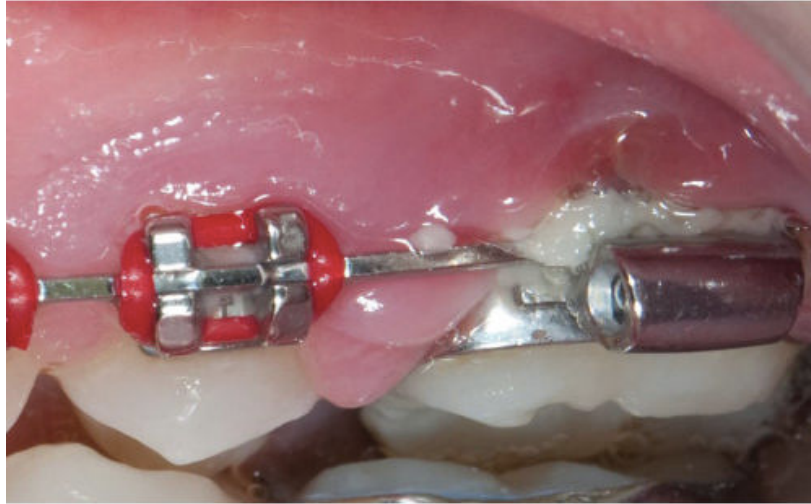
- Les habitudes d'hygiène orale : un brossage insuffisant ou inefficace, la présence de plaque en excès [17]
- Les habitudes alimentaires : type et fréquence des prises alimentaires [19]
- Les conditions socioéconomiques : le risque carieux est plus élevé dans des populations présentant un faible niveau socioéconomique (influence sur les comportements préventifs et diététiques) [90]
- Les facteurs médicaux aggravants : certaines pathologies et certaines thérapeutiques comme l'anorexie, le syndrome de Gougerot-Sjögren, le diabète, la prise de neuroleptiques, une radiothérapie, peuvent augmenter le risque d'apparition de caries.
- L'âge : le patient jeune présente une plus faible minéralisation des tissus dentaires. On note une prévalence des lésions amélares initiales pendant un traitement orthodontique 7 fois supérieure chez les enfants de 11-15 ans par rapport aux 19-24 ans [44].

## ***2.4 Facteurs favorisant l'apparition des leucomes lors des traitements orthodontiques***

### **2.4.1 Difficulté de contrôle de la plaque dentaire**

Les attaches orthodontiques et les résines de collage favorisent la rétention de plaque au niveau des surfaces lisses (figures 6 et 7) [65]. La coopération du patient pour le contrôle de plaque est donc indispensable. Toutefois, certains appareillages encombrants tels que les ressorts, chainettes (figure 8), arcs à boucles, disjoncteurs créent des surfaces difficilement nettoyables avec les moyens d'hygiène conventionnels [13].

Les excès de colle et les ligatures élastomériques produisent des poches propices au développement bactérien. L'utilisation de brackets auto-ligaturants ou de ligatures métalliques serait préférable pour faciliter le contrôle de plaque [86].



*Figure 6 : accumulation de plaque dentaire autour d'une bague (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille)*



*Figure 7 : accumulation de plaque autour des attaches de l'appareillage multi-attaches (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille)*





Figure 8 : Accumulation de plaque au niveau d'une chainette (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille)

#### 2.4.2 Modifications microbiologiques

Gwinnett et Ceen ont démontré en 1979 que le port d'un appareil multi-attache entraînait une augmentation rapide du volume de plaque bactérienne [34]. Chatterjee et Kleinberg ont remarqué une diminution du pH de cette plaque par rapport aux patients non porteurs d'appareillage. Les plus faibles taux de pH sont situés au niveau des incisives supérieures car le flux salivaire y est plus faible ce qui entraîne une prolongation de la rétention des acides de la plaque [5].

Les *Streptococcus mutans* sont naturellement présents dans la flore buccale mais ils peuvent se multiplier et devenir pathogènes quand la plaque s'acidifie de façon importante et prolongée. Lié aux nombreux sites de rétention de plaque, un accroissement du taux de *Streptococcus mutans* sera observé dans la plaque et dans la salive lors des thérapeutiques par appareillages fixes [80] [91][40].

La proportion des lactobacilles, responsables de la progression des lésions carieuses est également augmentée [37] [15].

### **2.4.3 Effet iatrogène lors de la préparation des surfaces dentaires avant collage des attaches**

La préparation des surfaces dentaire permet une meilleure adhésion des attaches mais provoque également une fragilisation de l'émail le rendant plus susceptible aux atteintes carieuses.

#### ***2.4.3.1 Le nettoyage prophylactique***

La première étape de préparation est le nettoyage prophylactique des surfaces pour permettre l'éviction de la plaque dentaire. Or ce dernier élimine également la couche d'émail aprismatique [56].

#### ***2.4.3.2 Le mordançage***

Le mordançage est la technique de préparation amélaire la plus couramment utilisée car il permet un ancrage mécanique avec la résine de collage en créant des microrétentions et la formation d'une couche hybride. La perte amélaire au cours du mordançage sera corrélé au type d'acide employé, à sa concentration et au temps d'utilisation sur la surface de l'émail [56].

Le mordançage à l'acide orthophosphorique à 37% entraine une dissolution des prismes d'émail et une irrégularité de surface, propice au développement carieux. L'application excessive d'acide orthophosphorique sur la surface amélaire, non limitée à la stricte surface de l'attache, favorise donc la formation des leucomes [57].

L'acide polyacrylique à 10% utilisé dans la préparation des surfaces avant collage au CVI ne crée pas de rugosités à la surface de l'émail mais uniquement une modification chimique [36].

Les adhésifs automordançants permettent un meilleur respect de l'intégrité tissulaire avec une atteinte amélaire inférieure à celle avec acide orthophosphorique [80].

Mehdi propose comme alternative au mordançage un sablage amélaire à la poudre d'oxyde d'alumine suivi d'un collage au CVI. Cela diminuerait la perte d'émail à 10  $\mu\text{m}$  contre 30  $\mu\text{m}$  (avec mordançage à l'acide orthophosphorique) (figure 9). De plus, la force de collage serait quasiment similaire : F collage CVIMAR = 10,8 MPa vs 11 MPa ( $\text{H}_3\text{PO}_4$  37%+ compo) [57].

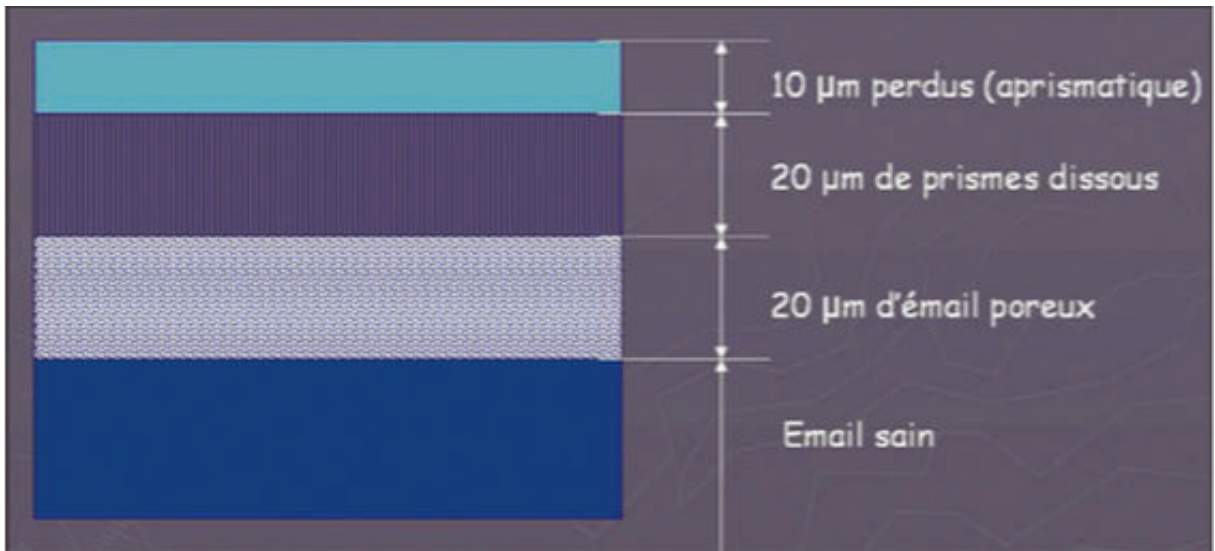


Figure 9 : Structure de l'émail après mordantage à l'acide orthophosphorique [57]

### 2.4.3.3 Le collage

Comme nous pouvons l'observer figure 10, les excès de colle favorisent la rétention de plaque.

Deux types de colle sont utilisées pour le collage en orthodontie : les colles composites et les ciments verres ionomères. Ces derniers permettent un relargage de fluor et ont la capacité de se recharger grâce aux apports topiques fluorés, ce qui engendre :

- Une modification de la plaque autour du matériau de collage avec une diminution de la concentration en *Streptococcus mutans*
- Une réduction du risque de déminéralisation en périphérie des attaches orthodontiques [53].

La polymérisation de la résine peut être incomplète par endroit. En 2008, Goldberg a démontré que les monomères non liés des résines (composite et CVI) constituent d'excellents substrats pour les bactéries cariogènes et favorisent ainsi le développement de leucomes précaireux [31].



*Figure 10 : Accumulation de plaque exacerbée au niveau des excès de colle  
(iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille)*

## **2.5 Anatomopathologie des lésions blanches de l'émail**

### **2.5.1 Explication optique**

Lors de taches blanches, le défaut est toujours uniquement amélaire, la dentine étant épargnée. L'émail sain est composé à 96% d'hydroxyapatite et à 4% de fluides organiques. Lors de lésions blanches de l'émail, on observe une perturbation du ratio avec une portion minérale fortement diminuée au détriment des fluides organiques. C'est pourquoi nous parlons d'hypominéralisation amélaire.

D'après les lois de Snell-Descartes représentées figure 11, s'il existe une différence de réfraction entre deux phases, il y aura apparition d'une interface provoquant la déviation du rayon incident [87] .

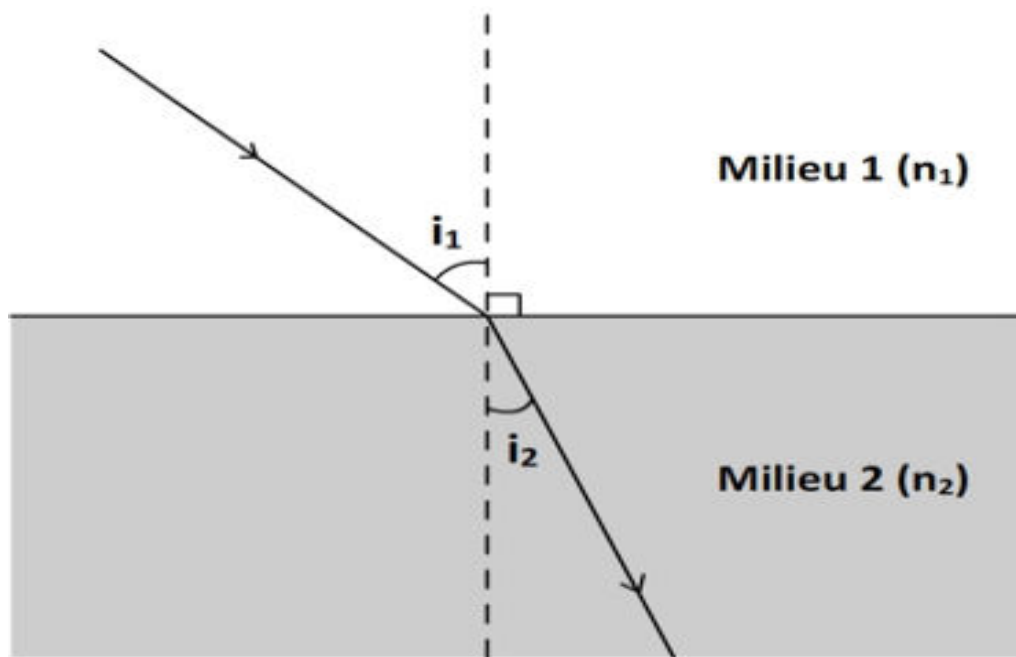


Figure 11 : Loi de Snell-Descartes sur la réfraction [76]

L'indice de réfraction de l'émail sain est similaire à celui de l'hydroxyapatite (IR émail sain = IR hydroxyapatite = 1,62). Le rayon lumineux traverse l'épaisseur du substrat jusque la jonction amélo-dentinaire sans modification de trajectoire (figure 12). L'indice de réfraction des fluides organiques est inférieur à celui de l'hydroxyapatite (1,33). Ainsi, si l'émail est hypominéralisé, le rayon lumineux rencontre de multiples interfaces « fluide organiques / minéral » avec des indices de réfraction différents. A chaque interface, le rayon est dévié et réfléchi, s'emprisonnant dans un « labyrinthe optique » trop lumineux, donc perçu blanc (figure 13).

Lorsque l'on sèche l'émail, on substitue les fluides organiques par de l'air d'indice de réfraction encore inférieur à celui des celui des fluides organiques (IR air =1 < IR fluides organiques = 1,33) et le défaut semblera encore plus blanc. C'est pourquoi le « test de la soufflette » permettra d'accentuer la perception du défaut [25].



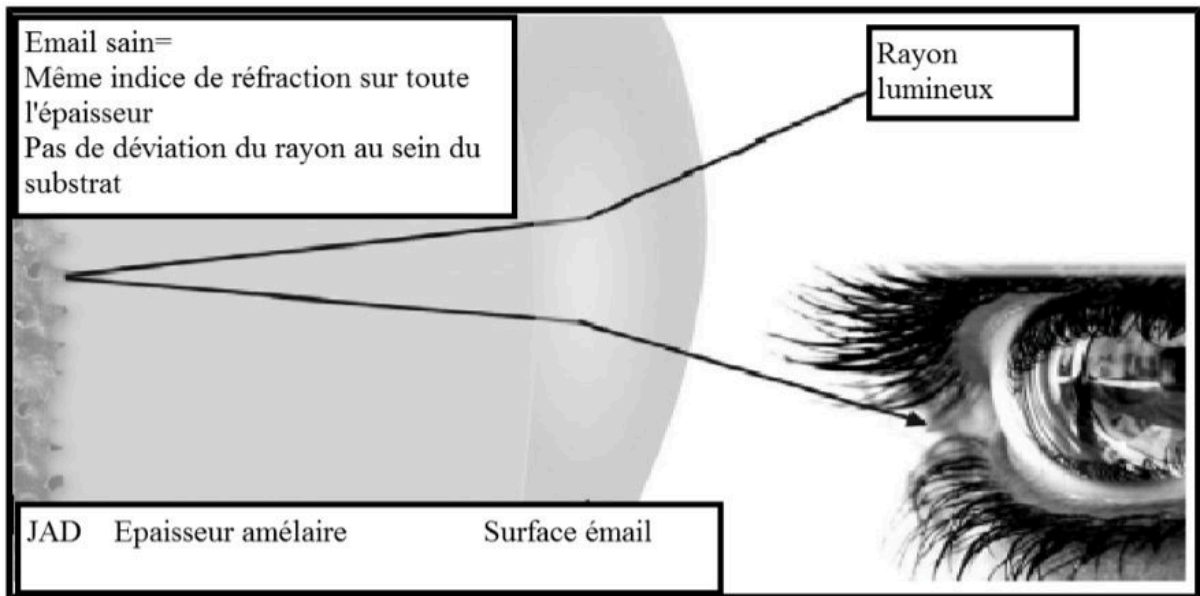


Figure 12 : trajet d'un rayon lumineux à travers un émail sain [25]

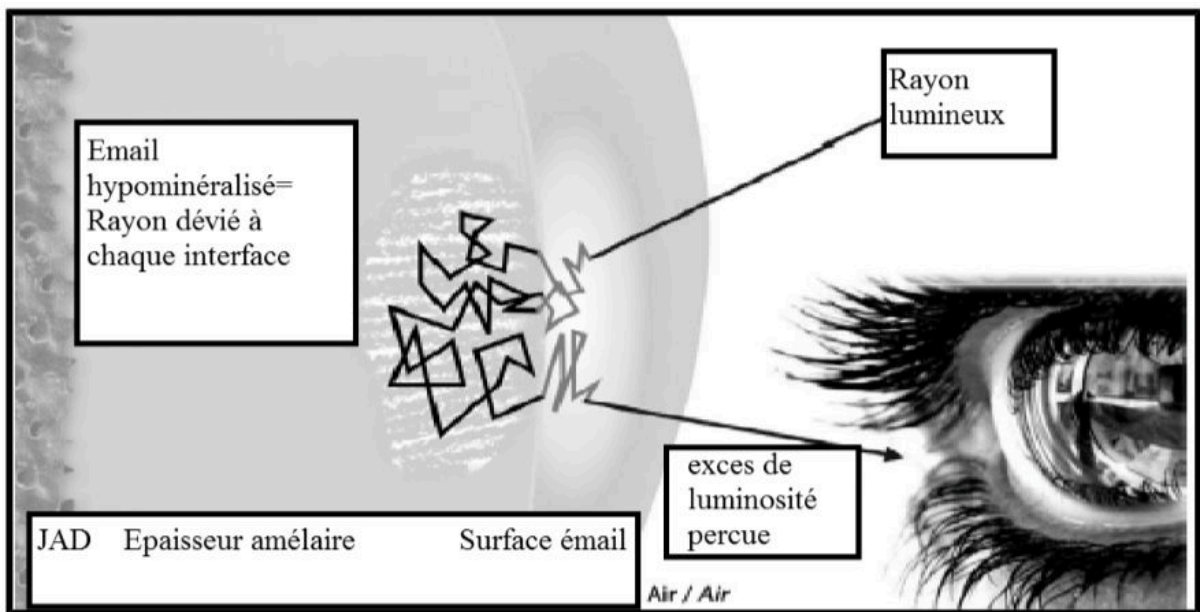


Figure 13 : trajet d'un rayon lumineux pour un émail hypominéralisé [25]

### **2.5.2 Aspect histologique**

Lors du processus carieux initial, on observe une alternance de phases de déminéralisation / reminéralisation avec préservation d'une couche superficielle d'émail intacte sous laquelle s'étend en subsurface la lésion carieuse en forme de demi-lune [83].

La dissolution cristalline progresse vers la jonction amélo-dentinaire le long des points de faiblesse de l'émail :

- En longueur : le long des prismes
- En largeur : le long des stries de Retzius.

Cette dissolution va induire la formation de larges chéneaux de communication entre le corps de la lésion et le milieu extérieur permettant le passage d'acides. L'hypominéralisation de subsurface va provoquer un élargissement des porosités initiales de l'émail. La liaison des cristaux d'hydroxyapatite à une gaine protéique tolérante aux acides permet la préservation de l'échafaudage cristallin (amoindri mais toujours présent).

A partir d'un déficit minéral de 10%, par rapport à l'émail sain, la lésion devient cliniquement visible [25].

En microscopie optique, Kielbassa a observé une progression de la lésion de la couche externe vers le front de déminéralisation selon un angle obtus (figure 14a) [25].

Par microradiographie, Pearce montre la progression de la lésion selon les points de faiblesse : prismes d'émail (flèches continues) et stries de Retzius (flèches pointillées) (figure 14b) [75].

Enfin, Palamara avec la microscopie à transmission remarque que les porosités inter et intra-prismatiques sont fortement augmentées (figure 14c) [68].

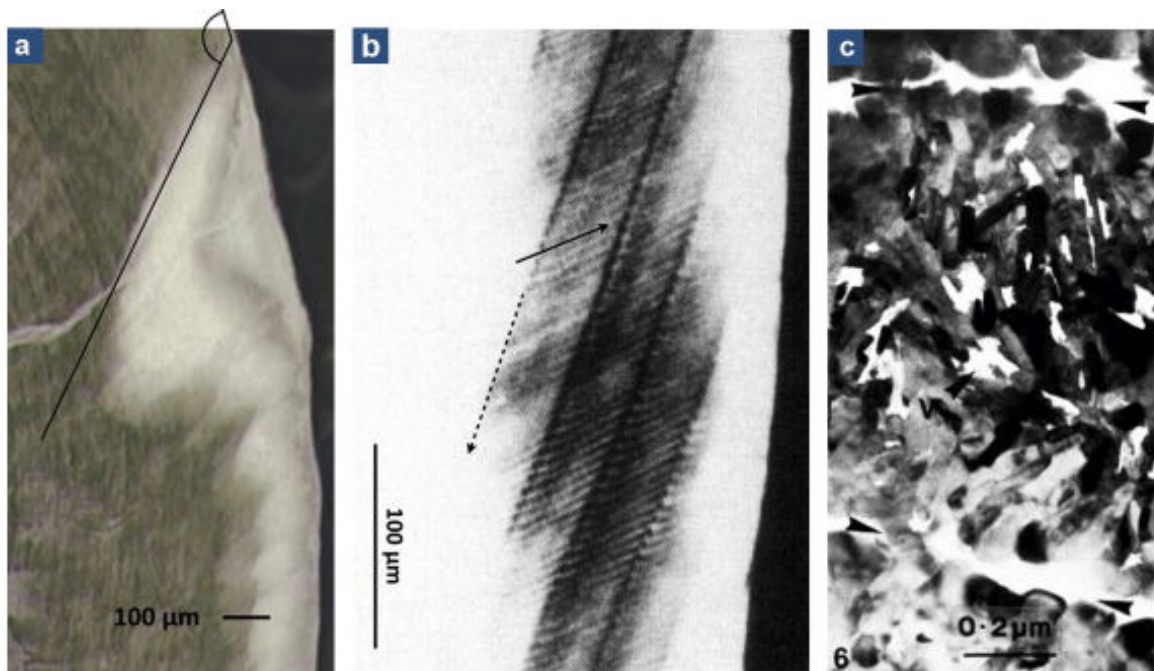


Figure 14 : Coupes transversales de white spot observés respectivement en microscopie optique (a) [25], microradiographie (b) [75] et microscopie à transmission [68] (c)



Sur des coupes longitudinales, la lésion prend l'aspect d'un triangle appelé « cône carieux », dont la pointe est dirigée vers la dentine [42]. Elle se subdivise en quatre zones distinctes (figure 15) :

- La zone de surface (1) : couche d'émail d'apparence intacte. Elle possède une microporosité de 1% (émail sain : 0,1 %) et une charge minérale de 85%.
- Le corps de la lésion (2) : zone de subsurface déminéralisée. Sa porosité peut atteindre 25% en son centre et la charge minérale est de 20%
- La zone sombre (3) : correspondant au front de déminéralisation. Elle a une porosité de 4% et la perte minérale est comprise entre 5 et 10%.
- La zone translucide (4) : localisée à la jonction amélo-dentinaire. Sa fréquence d'observation est inconstante (un cas sur deux). Sa porosité est de 1% et sa minéralisation n'est diminuée que d'1% [23] [78].

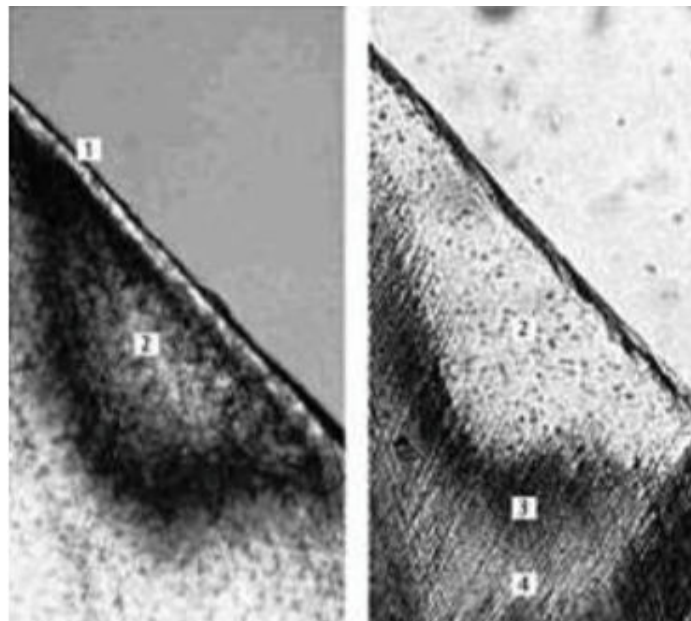


Figure 15 : coupe transversale d'émail en microscopie par lumière polarisée [29]

## 2.6 Diagnostic

### 2.6.1 Techniques traditionnelles

#### 2.6.1.1 L'observation clinique

Le diagnostic des lésions carieuses initiales se fait principalement par l'observation clinique. Ces déminéralisations ne sont pas associées à une symptomatologie car l'émail est avasculaire et non innervé. On observera une zone d'émail mate-opaque, blanc crayeux avec des contours plus ou moins diffus. Avant de réaliser cet examen visuel, il est important de nettoyer (à l'aide d'une brossette, cupule enduite d'une pâte prophylactique, d'aéropolissage) et de sécher correctement la surface dentaire [23]. En 2001, la conférence de consensus sur « le diagnostic et la gestion des caries tout au long de la vie » met au point un système de détection des caries : ICDAS (International Carie Detection and Assesment System) qui sera modifié en ICDAS II en 2005 [38]. Les leucomes correspondent donc aux stades 0, 1, 2 et 3 de la classification ICDAS II (figure 16 et tableau 1).

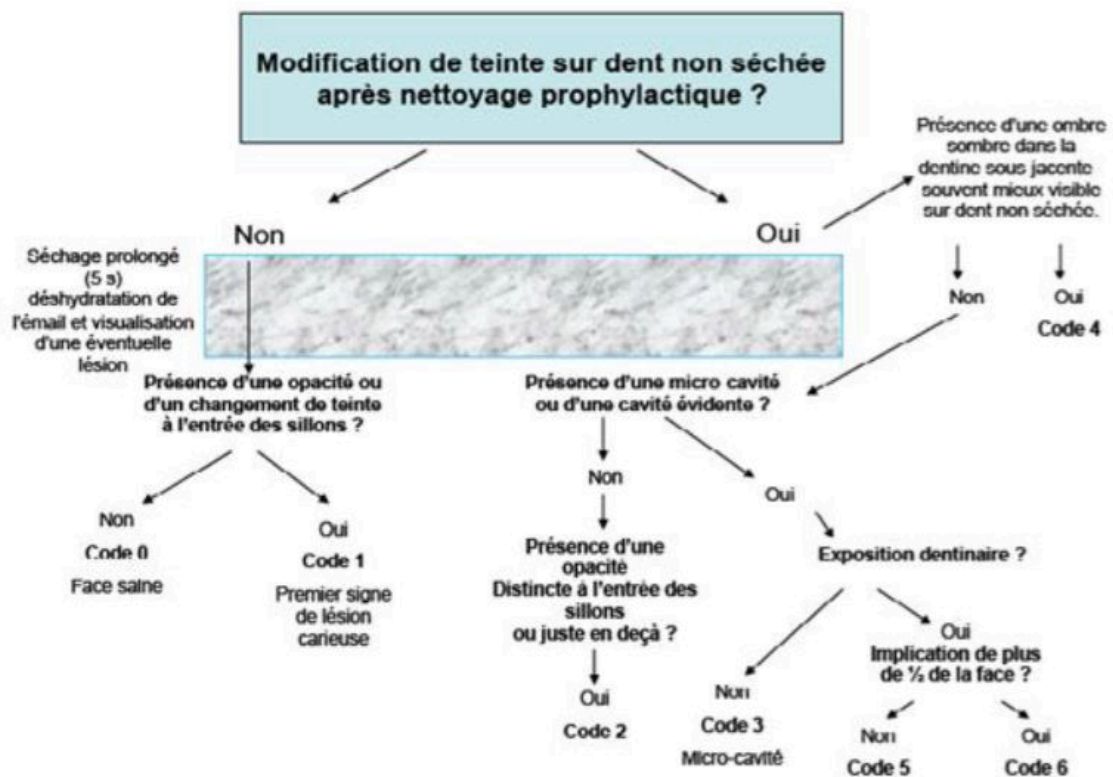


Figure 16 : Arbre décisionnel pour le codage des lésions d'après Ismail [38]


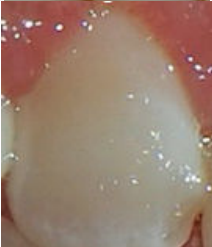





<i>Code</i>	<i>Aspect clinique</i>	<i>Critères cliniques</i>	<i>Histologie</i>
0		Absence ou léger changement de la translucidité de l'émail après séchage prolongé (> 5 s)	Pas de déminéralisation
1		Opacité ou discoloration difficilement visible sur une surface humide, mais distinguée visiblement après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

Tableau 1 : Critères utilisés lors de l'examen visuel direct pour le diagnostic des caries selon ICDAS II (iconographie personnelle)

### **2.6.1.2 Le sondage**

Au sondage l'émail de surface reste continu mais présente une certaine rugosité avec une accentuation des microreliefs [25]. Son usage est très controversé car l'application d'une faible pression peut endommager la surface dentaire et transformer une tache blanche réversible en lésion cavitaire irréversible [77].

### **2.6.1.3 La radiographie**

Cet examen n'est pas indiqué pour le diagnostic des lésions initiales vestibulaires de l'émail. En effet, pour Lasfargues et Colon, cet examen reste limité aux lésions initiales de la table occlusale du fait de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et lingual [23]. Pour Selwitz et al, la rétro-coronaire ne servirait que pour les lésions dentinaires avancées au niveau occlusal [82].

## **2.6.2 Outils de détection précoce**

### **2.6.2.1 Aides optiques**

L'utilisation d'aide optique grossissante apporte une augmentation de l'acuité visuelle. Elles permettent un grossissement de l'image entre 2,5 et 4,3 fois pour les loupes et jusque 21 fois pour les microscopes optiques. Certains auteurs recommandent son utilisation systématique lors de l'examen visuel des surfaces dentaires [23].

### **2.6.2.2 Transillumination par fibre optique (FOTI)**

La détection visuelle des caries est fondée sur le phénomène de diffusion de la lumière à travers les surfaces dentaires. La transillumination reprend cette propriété et l'amplifie en utilisant une lumière blanche de haute intensité. Lors d'une déminéralisation carieuse, un changement de structure sera observé sur le trajet lumineux ce qui provoquera une diffraction de la lumière qui apparaîtra comme une ombre [23]. Le FOTI permet de détecter les lésions dentinaires mais reste peu fiable pour les caries amélares [32].

Cet examen reste dépendant de l'observateur et de son acuité visuelle [43].

### **2.6.2.3 Systèmes optiques de fluorescence**

Le phénomène de fluorescence correspond à un processus dans lequel une molécule absorbe un rayonnement lumineux incident et le restitue à une autre longueur d'onde [45].

Au niveau dentaire, la fluorescence est attribuée à sa composante organique plutôt qu'à sa composante minérale [35]. Les métabolites dérivés peuvent également émettre cette fluorescence [35] [23].

Les caries dentaires seront donc détectées par la différence d'intensité entre les tissus sains et les tissus lésés, une déminéralisation entraînant une diminution de cette fluorescence [98].

Il existe 3 types de caméras utilisant la fluorescence :

- La fluorescence lumineuse quantitative (QLF) : elle utilise le principe de fluorescence couplée à une caméra intrabuccale, ce qui lui permet la détection et la quantification des lésions initiales de l'émail et le suivi des processus de déminéralisation / reminéralisation [96].
- La caméra LED à fluorescence : c'est une innovation plus récente reprenant le principe QLF en y ajoutant un traitement de l'image permettant une corrélation diagnostique. Plus la lésion est profonde, plus le signal est absorbé et chaque stade de déminéralisation sera corrélé à une couleur [96].
- La fluorescence par laser infrarouge : correspondant au système DIAGNOdent® développé par Kavo, elle permet de mesurer l'activité bactérienne [48].

## 2.7 Traitements

### 2.7.1 Le gradient thérapeutique selon Tirlet et Attal [89]

Le traitement des lésions blanches de l'émail devra s'effectuer dans l'optique d'une préservation maximale des tissus dentaires et son choix s'opérera en suivant le gradient thérapeutique de Tirlet et Attal (figure 17). Ce gradient permet de classer les différentes thérapeutiques esthétiques sur un axe horizontal allant de la moins mutilante à la plus mutilante. Il sera parfois nécessaire d'associer plusieurs thérapeutiques et il est essentiel de commencer par la moins invasive et d'en évaluer les résultats avec le patient. Si l'évaluation est favorable, le traitement sera approprié tout en préférant une mutilation minimale. Mais si l'évaluation n'est pas favorable, nous pourrons toujours procéder à une thérapeutique plus invasive [89].

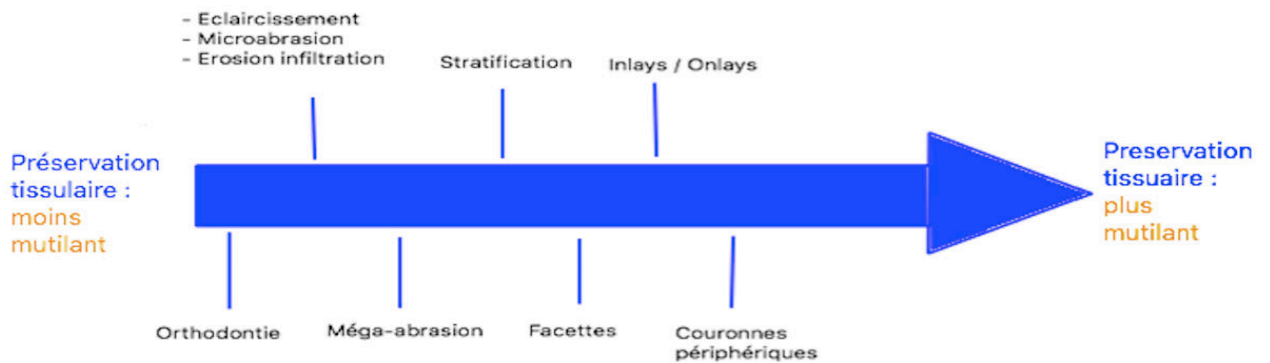


Figure 17 : Le gradient thérapeutique selon Tirlet et Attal (iconographie personnelle)

#### 2.7.1.1 L'éclaircissement

L'éclaircissement dentaire est une technique modifiant les colorations de l'émail et de la dentine en utilisant une solution oxydante (eau oxygénée, perborate de sodium ou peroxyde de carbamide). Cette solution, mise au contact prolongé de la dent va dissoudre les pigments accumulés au fil du temps [1].

L'éclaircissement n'est pas indiqué dans le traitement des taches blanches de l'émail. En effet, l'éclaircissement aura une action sur toute la face vestibulaire or les taches blanches de l'émail n'étant pas homogènes sur toute la face vestibulaire, le résultat final sera inhomogène. Il peut toutefois précéder une thérapeutique par micro-abrasion ou érosion-infiltration.

### **2.7.1.2 La microabrasion**

La microabrasion est une abrasion chimique et mécanique des couches superficielles de l'émail à l'aide d'une pâte combinant des agents érosifs (acide orthophosphorique ou chlorhydrique) et abrasifs (particules d'oxyde d'alumine, oxyde de silicium ou carbure de silicium). Elle permet l'élimination d'une couche superficielle de l'émail aux endroits où les défauts sont présentes [24]. Elle est contre-indiquée pour les anomalies concernant le tiers interne de l'émail ou la dentine car le produit n'agit qu'en surface [12].

### **2.7.1.3 L'érosion-infiltration**

Cette technique combine deux étapes :

- Une déminéralisation superficielle avec une solution d'acide chlorhydrique afin d'atteindre la zone d'hypominéralisation
- L'infiltration de la lésion par une résine d'indice de réfraction proche de celui de l'émail la rendant invisible [25]

### **2.7.1.4 La méga-abrasion**

La méga-abrasion se différencie de la microabrasion par la profondeur de la lésion. Elle permet l'élimination des taches blanches opaques de l'émail. Elle est néanmoins contre-indiquée pour les défauts trop profonds car le traitement révèle l'aspect interne de la coloration faisant apparaître la tache encore plus opaque. Elle permet l'élimination contrôlée de l'émail altéré grâce à l'utilisation de fraises diamantées gros-grain à faible vitesse (environ 500 tours/min) tout en préservant la dentine. Elle sera suivie d'une restauration composite classique [50].

### **2.7.1.5 Les restaurations**

En cas d'échec des précédentes thérapeutiques et dans le cas de déminéralisations sévères, les restaurations constitueront le dernier recours thérapeutique. Ces traitements seront plus invasifs car ils nécessitent un curetage avec éviction du tissu carié et que de l'émail sain peut être supprimé lors de la réalisation de la cavité.

On en distingue deux types selon le mode de réalisation :

- Par technique directe : restaurations composites (par stratification ou non)
- Par technique indirecte : facette en céramique ou composite collée.

### **2.7.1.5.1 Les restaurations en composite**

Les restaurations par résine composite présentent les avantages d'être à la fois peu invasive, rapide et peu coûteuse. Elles vont permettre une restauration anatomique de l'organe dentaire.

En cas de restauration plus importante, la technique de stratification, décrite par Dietschi, sera recommandée. Elle permet de reconstituer l'anatomie dentaire grâce à des couches de composite successives correspondant aux couches d'émail et de dentine afin de respecter la dualité tissulaire [26].

### **2.7.1.5.2 Les facettes**

Les facettes constituent un artifice prothétique composé d'une fine pellicule de céramique ou de composite permettant de modifier la teinte, la structure, la position et la forme de la dent initiale, collée sur la face vestibulaire d'une ou plusieurs dents. Elles assurent une préservation des tissus dentaires lorsqu'ils sont sains en palatin ou lingual [52].

## **2.7.2 Critères de choix**

### **2.7.2.1 Lésions de score 0 à 1**

#### **2.7.2.1.1 Reminéralisation**

Pour les lésions de score 0 et 1 selon la classification ICDAS, il est possible de traiter avec des fluorures ou phosphopeptides de caséine qui permettront une reprécipitation cristalline et un retour à la normal de l'émail [25].

Comme vu précédemment, une reminéralisation spontanée est possible avec diminution d'un tiers, trois mois après la dépose de l'appareillage, et de moitié, six mois après, sans thérapeutique fluorée supplémentaire [94] . Elles peuvent néanmoins rester visibles jusqu'à 5 ans après la fin du traitement orthodontique [95].

- **Techniques fluorées**

L'utilisation d'un bain de bouche fluoré à 0,05% de fluorure de sodium 2 fois par jour permet une reminéralisation à 3,75 fois plus importante qu'avec un brossage par dentifrice fluoré seul [85].



- **Phosphopeptides de caséine (CCP ACP)**

Wang a démontré en 2012 que l'utilisation de phosphopeptides de caséine entraînait une diminution de l'indice de décalcification de l'émail (EDI) avec un potentiel de reminéralisation des lésions [92]. Une revue systématique de 2016 incluant 12 articles a montré que l'utilisation de dentifrice ou de vernis fluoré et de CCP ACP étaient efficaces dans le traitement précoce des White Spots mais que l'utilisation de CCP ACP était plus bénéfique que les bains de bouches fluorés dans la réduction des déminéralisations [47].

#### **2.7.2.1.2 Microabrasion**

La microabrasion est indiquée pour les taches blanches très superficielles (<200 µm) [60].

#### **2.7.2.2 Lésions de score 2**

En revanche, pour les lésions plus marquées, les thérapeutiques de reminéralisation ne suffiront pas à reminéraliser l'émail en profondeur. Elles permettent un contrôle bactérien et une reminéralisation de surface, mais la partie interne de la lésion avec ses microporosités perdure. Ainsi, malgré un parfait contrôle étiologique, la tache blanche persiste et peut même prendre une teinte brunâtre par incorporation de colorants extrinsèques. Actuellement, le seul traitement « à minima » efficace dans le traitement des lésions blanches de score 2 est l'érosion-infiltration.

#### **2.7.2.3 Lésions de score > 2**

A partir du score 3 de la classification ICDAS, les lésions deviennent cavitaires et des techniques plus invasives seront nécessaires telles que des soins restaurateurs, facettes ou couronnes périphériques.

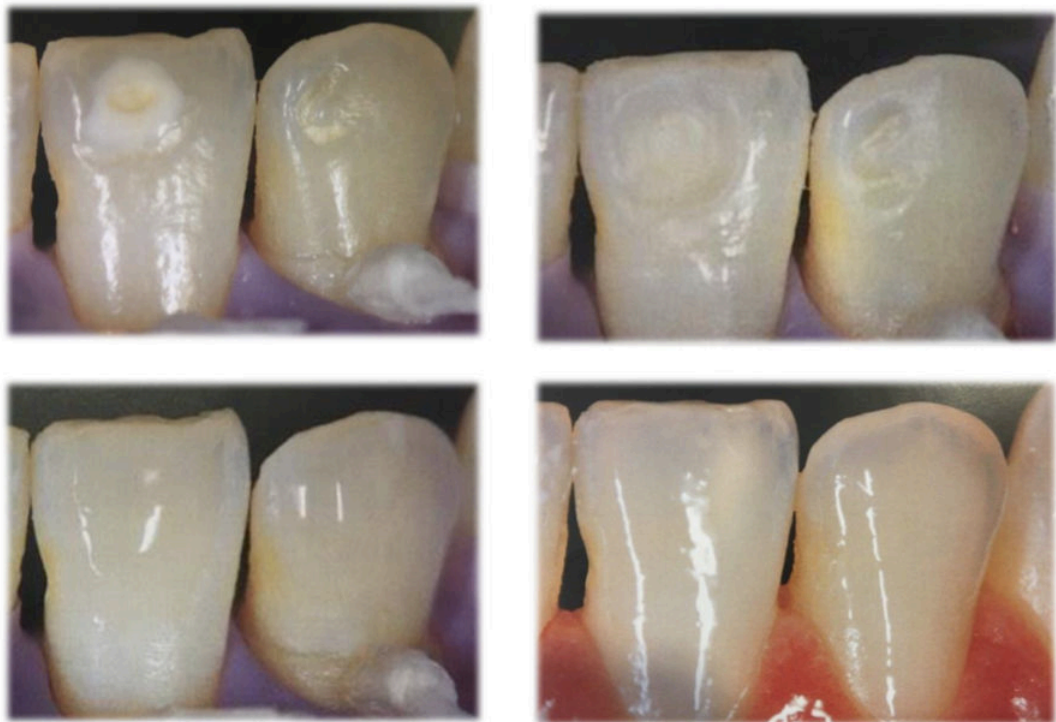
Lors des lésions de score 3, la cavité amélaire est très limitée sans atteinte dentinaire et l'érosion-infiltration reste une thérapeutique de choix.

Dans le cas de pertes de substances limitées, la méga-abrasion pourra être envisagée avant la restauration composite (figure 18).

Le tableau 2 permet de résumer les différentes thérapeutiques en fonction du score ICDAS.

Score	Thérapeutique
0	Fluorures ou phosphopeptides de caséine
1	microabrasion
2	Erosion - infiltration
3	Erosion-infiltration Soin restaurateur classique avec macroabrasion ou curetage
4	Soin restaurateur classique avec curetage

*Tableau 2 : Possibilités thérapeutiques de traitement des leucomes (iconographie personnelle)*



*Figure 18 : Élimination d'une tache blanche de l'émail par méga-abrasion puis stratification [51]*

*De gauche à droite et de haut en bas :*

- 1. Vue préopératoire : taches blanches de l'émail sur le tiers coronaire des incisives mandibulaires gauches*
- 2. Vue peropératoire après méga-abrasion*
- 3. Vue peropératoire après pose de la résine composite*
- 4. Vue postopératoire après réhydratation.*

### 3 L'érosion – infiltration

#### 3.1 Le principe

L'érosion-infiltration est une thérapeutique conservatrice permettant de masquer les taches blanches de l'émail présentes dans les dyschromies amélaire intrinsèques par hypominéralisation. Développée par Meyer-Lueckel et Paris puis commercialisée sous le nom d'ICON® par DMG, elle était proposée initialement pour stopper le processus carieux dans les secteurs postérieurs [72]. Elle est composée de deux étapes :

- Une déminéralisation superficielle grâce à une solution d'acide chlorhydrique à 15% afin d'atteindre la lésion d'hypominéralisation
- L'infiltration du corps de la lésion par une résine très fluide [8].

Cette méthode présente un double intérêt :

- L'étanchéification de la lésion amélaire : l'obturation des microporosités va créer une barrière étanche afin de limiter la pénétration chimique et bactérienne (figure 19) [61].
- Le masquage de l'opacité blanche : l'infiltration de la lésion par une résine d'indice de réfraction (1,52) proche de celui de l'émail (1,62) va permettre de rendre la lésion invisible [49].

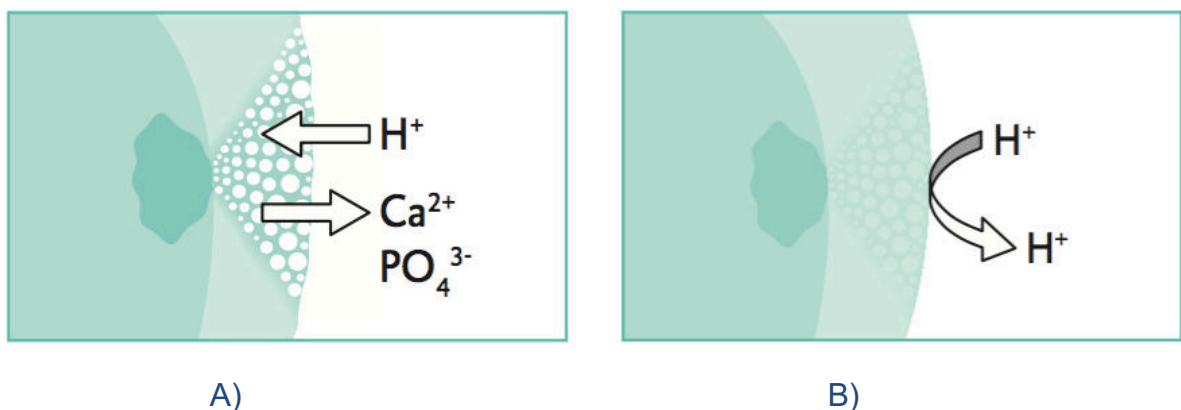


Figure 19 : obturation des microporosités par la résine d'infiltration (iconographie provenant du fabricant : mode d'emploi de l'Icon®- site DMG [27])

- A) : déminéralisation de l'émail par les acides cariogènes ( $H^+$ ) avec création de porosités
- B) : L'obturation des microporosités par la résine bloque la diffusion des acides cariogènes.

Elle présente également comme avantage d'être simple, rapide et non invasive.

Le bénéfice optique obtenu a permis de démocratiser cette thérapeutique à de nombreuses pathologies responsables de dyschromies amélares. Toutefois, la réussite de cette technique est sous dépendance d'un diagnostic précis car elle n'est pas applicable à l'ensemble des taches blanches.

On distingue deux types de technique :

- L'érosion-infiltration superficielle : l'érosion est réalisée uniquement avec de l'acide chlorhydrique à 15% (uniquement pour les taches superficielles de l'émail).
- L'érosion-infiltration en profondeur : lorsque l'érosion à l'acide chlorhydrique est insuffisante pour atteindre le plafond de la lésion, une faible mutilation de la dent par un sablage à l'oxyde d'alumine 50 micron ou par fraisage sera surajoutée.

### **3.2 Indications**

DMG recommande d'utiliser l'ICON® pour « le traitement micro-invasif :

- Des caries proximales débutantes sans cavité (profondeur de lésion radiologique jusqu'au tiers extérieur de dentine).
- Des lésions blanches limitées à l'émail et sans cavité dans la zone vestibulaire ».

Il existe deux grandes familles responsables de dyschromies amélares : les atteintes pré-éruptives dues à une perturbation de l'amélogénèse et les atteintes post-éruptives (leucomes précarieux). Dans les atteintes pré-éruptives, nous retrouverons :

- La fluorose
- Les hypominéralisations Molaire Incisive (MIH)
- Les hypominéralisations traumatiques.

La figure 20 illustre ces différentes étiologies.

Seules les lésions ICDAS 1, 2 et 3 peuvent être traitées efficacement avec l'ICON®. L'infiltration résineuse superficielle est contre-indiquée pour les lésions dépassant le tiers externe de la dentine [69].



Figure 20 : étiologies des taches blanches de l'émail : a) Leucome précaireux, b) Fluorose, c) Hypominéralisation traumatique, d) MIH [25]

### 3.2.1 Indications de l'infiltration superficielle

L'infiltration superficielle est recommandée pour le traitement :

- Des fluoroses légères (score 1-2 TSIF)
- Des leucomes précaireux
- Certains cas d'hypominéralisation traumatique.

Toutes ces pathologies présentent en point commun une hypominéralisation amélaire. La diminution de la phase minérale entraîne des modifications optiques intrinsèques responsables des taches blanches. Toutefois, cette hypominéralisation peut revêtir différentes formes topographiques selon son étiologie qui influenceront sur la thérapeutique d'où l'importance d'un diagnostic précis.

- L'hypominéralisation des fluoroses et des leucomes précaireux s'étend en subsurface selon un angle obtus (figure 21). L'intégralité de la lésion est accessible par la résine d'infiltration lors d'une érosion-infiltration superficielle.

- L'hypominéralisation des hypominéralisations traumatiques présente des variations d'angulation difficile à appréhender cliniquement. L'infiltration résineuse est incomplète au niveau des angles aigus conduisant à des effets de bord disgracieux (figure 22).
- Le MIH présente une lésion démarrante à la jonction amélo-dentinaire, la localisation profonde de l'hypominéralisation contre-indique l'érosion-infiltration superficielle (figure 22) [8].

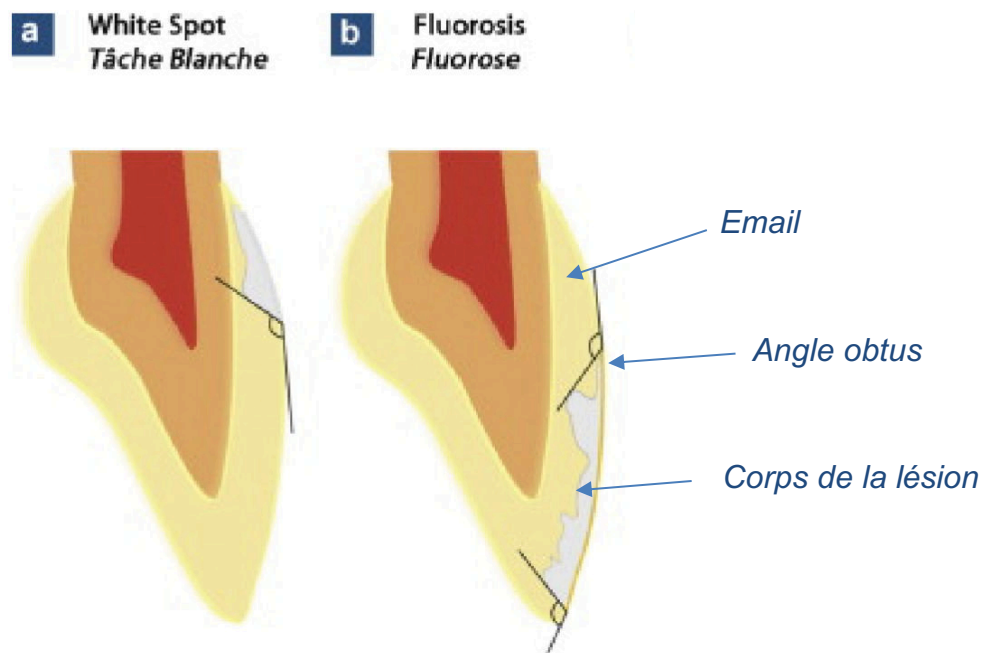


Figure 21 : Représentation schématique des particularités topographiques des hypominéralisations présentant un angle obtus (indication d'une érosion-infiltration superficielle) [8]

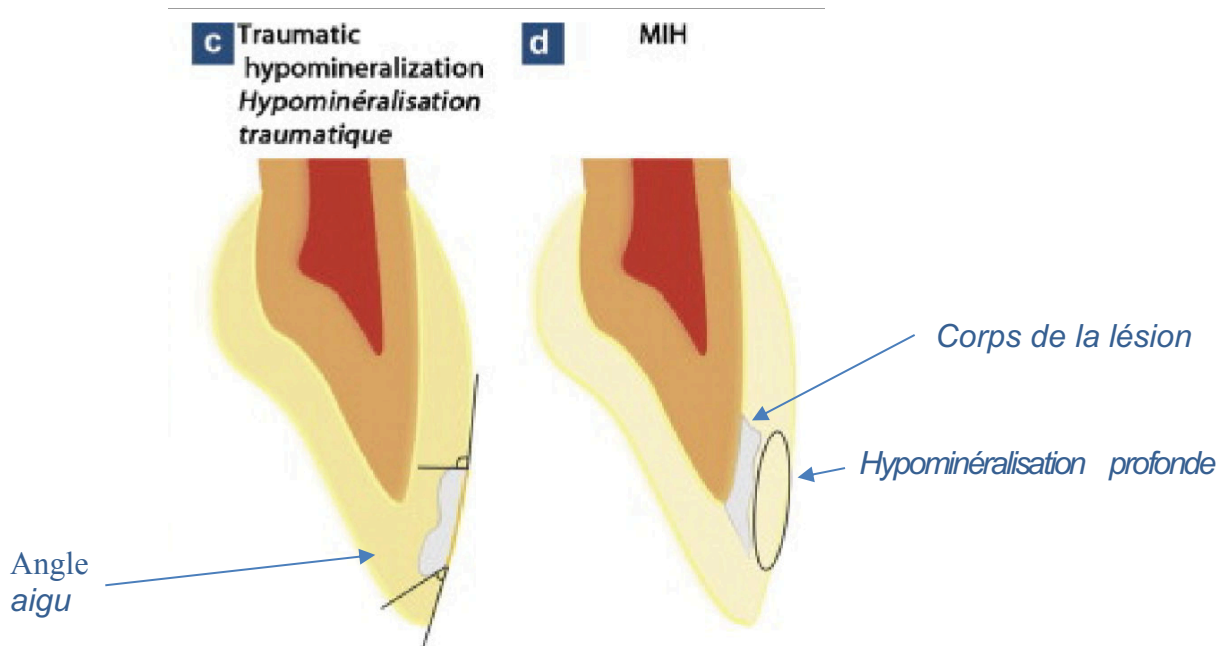


Figure 22 : Représentation topographique des particularités topographiques des déminéralisations indiquant une érosion-infiltration profonde [8]

### 3.2.2 Indications de l'infiltration profonde

L'érosion-infiltration profonde est indiquée pour les lésions par hypominéralisation intrinsèque profonde démarrant de la surface amélaire ou de la jonction amélo-dentinaire.

- Leucomes précaireux
- MIH
- Hypominéralisation traumatique
- Fluoroses sévères (score 3-4 TSIF)

Lorsque l'émail est hypominéralisé, le rayon lumineux incident est dévié dans un labyrinthe optique et réémis dans une direction aléatoire. C'est ce qui crée cet aspect de tache blanche (figure 23). Lors de lésions superficielles, aucune préparation dentaire n'est nécessaire et l'érosion-infiltration superficielle sera suffisante pour atteindre le plafond de la lésion.

En revanche, lorsque la lésion démarre de la jonction amélo-dentinaire ou que l'angle formé avec la surface est aigu, la pénétration de la résine sera incomplète (figure 24). L'érosion-infiltration profonde devra donc débuter par une phase de sablage ou de

fraisage afin d'atteindre le plafond de la lésion et aboutir à un masquage efficace de la lésion amélaire [8].

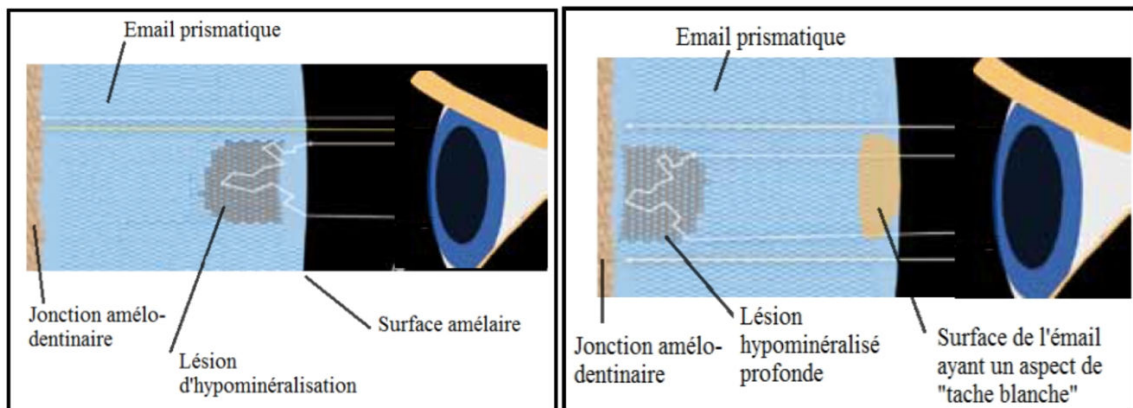


Figure 23 : Représentation de l'incidence du rayon lumineux d'une lésion superficielle (à gauche) et profonde démarrante de la jonction amélo-dentinaire (MIH) (à droite) [9]

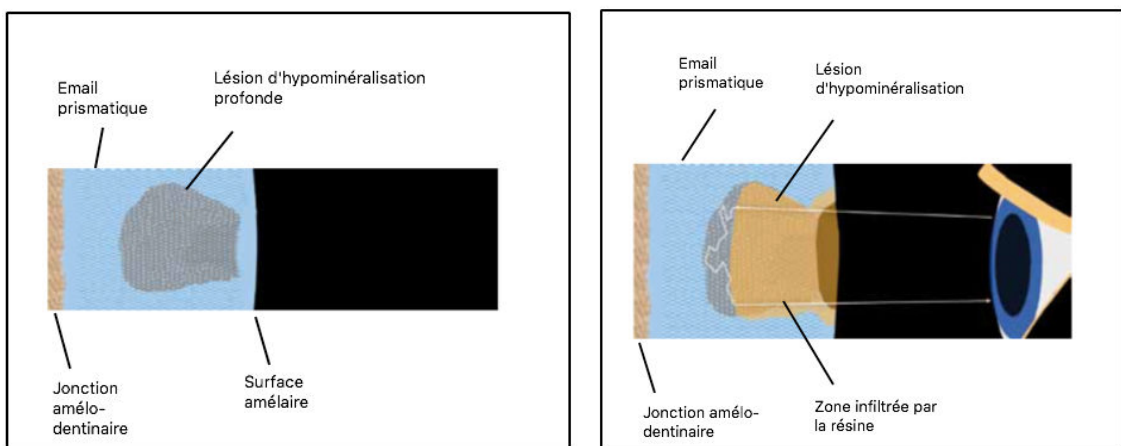


Figure 24 : Représentation d'une lésion profonde démarrante de la surface amélaire (fluorose sévère ou hypominéralisation traumatique) avant infiltration résineuse superficielle (à gauche) et après infiltration (à droite). Seule une partie de la lésion est infiltrée, c'est une indication d'érosion-infiltration profonde [9].



### 3.2.3 Résumé des critères décisionnels

Le tableau 4 permet de résumer les indications d'une érosion-infiltration superficielle ou profonde.

	Érosion-infiltration Superficielle	Érosion-infiltration profonde
<u>Caractéristiques de l'hypominéralisation</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Étendue</li> <li>• Localisation</li> <li>• Angle par rapport à la surface amélaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Ponctuelle</li> <li>➤ Superficielle</li> <li>➤ Angle obtus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Ponctuelle</li> <li>➤ Profonde</li> <li>➤ Angle aigu</li> </ul>
<u>Pathologies</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Leucome précaireux</li> <li>➤ Fluorose légère (score 1-2 TSIF)</li> <li>➤ Certaines hypominéralisations traumatiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Leucome précaireux</li> <li>➤ Hypominéralisation traumatique</li> <li>➤ Fluorose sévère (score 3-4 TSIF)</li> <li>➤ MIH</li> </ul>

*Tableau 3 : résumé des critères décisionnels d'infiltration superficielle et profonde (iconographie personnelle)*

## 3.3 Conséquences

### 3.3.1 Arrêt du processus carieux

L'efficacité de l'infiltration résineuse dans l'endigement du processus carieux pour les lésions débutantes est aujourd'hui reconnue grâce à plusieurs études.

En 2012, deux essais cliniques randomisés avec un suivi radiographique par paire sur 3 ans ont été réalisés et ont relaté une diminution significative de la progression des lésions par rapport à un placebo :

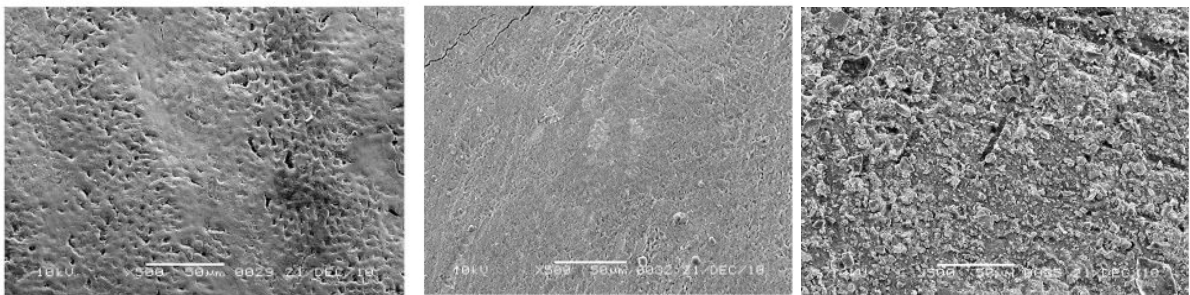
- La première réalisée par Meyer et col. obtenait comme résultats 4% de progression pour l'Icon® contre 42% pour le placebo (p = 0,002) [58].
- La seconde réalisée en split mouth par Matignon et col. montrait une diminution significative de l'évolution des lésions par rapport à un placebo (p=0,0012) (cf. annexe 2) [55].

Plus récemment (en 2014), une revue systématique avec méta-analyse a inclus 10 études avec un suivi minimal de 2 ans (six présentant un risque élevé de biais et 4 un faible risque). Les études obtenaient une faible hétérogénéité avec un résultat favorable pour l'infiltrant ( $I^2 = 29\%$ ). Le risque de progression des caries était significativement plus faible par rapport au placebo lorsque cette technique était utilisée ( $p = 0,002$ ) (cf. annexe 3).

Ainsi, l'infiltration résineuse des caries non cavitaires semble efficace pour enrayer leur développement à court et moyen terme [4].

### 3.3.2 Augmentation de la résistance de l'émail

Les études révèlent que l'infiltration résineuse augmente la microdureté de l'émail déminéralisé de manière significative ce qui améliore sa résistance à la carie. Ces effets sont significativement accrus si les résines sont appliquées deux fois [74]. Comparés à d'autres matériaux, les valeurs VHN (Vickers surface Hardness) de microdureté de l'Icon® sont similaires à celles de résines expérimentales [88] mais sont significativement plus élevées qu'avec un sealant. Sur la figure 25, nous pouvons observer, en microscopie électronique à balayage, l'obturation des porosités de l'émail avec un aspect de surface beaucoup plus lisse pour l'émail traité par infiltration résineuse par rapport au sealant [88].



*Figure 25 : photographies de la surface amélaire (S.E.M. x500) : 1. Vue préopératoire, 2. Vue après infiltration résineuse 3. Vue après application de sealant (de gauche à droite) [88]*

### 3.3.3 Esthétique : masquage de la tache blanche de l'émail

Le principe de l'ICON repose sur l'infiltration des porosités de l'émail hypominéralisé. Nous avons vu précédemment que la tache blanche provenait d'un phénomène optique complexe, l'émail altéré étant réfléchi différemment de l'émail sain. L'infiltration de ces porosités par une résine fluide d'indice de réfraction très proche de celui de l'émail (IR résine = 1,52 / IR émail = 1,62) va permettre d'améliorer la translucidité de l'émail en restaurant la transmission des photons lumineux à travers l'émail hypominéralisé (figures 26 et 27) [73].

Comparé aux techniques de reminéralisation conventionnelles (application de phosphates de calcium et solution ou gel fluoré), l'Icon® se révèle plus efficace pour masquer les lésions blanches de l'émail. Après une nouvelle attaque acide, les dents ayant été traité par érosion-infiltration présentent le plus faible changement de couleur.

En 2013, une étude in vitro a démontré une réduction de la différence de coloration pour les lésions infiltrées polies par rapport aux lésions non traitées. Les lésions infiltrées ne sont visuellement pas discriminables de l'émail sain après coloration [72]

En 2018, Markovitz et Carey ont réalisé une étude in vitro afin d'évaluer l'efficacité de l'infiltration résineuse dans la restauration esthétique des white spot grâce à différentes techniques de détection des caries : évaluation visuelle, photographies, caméras à fluorescence. Ils ont constaté que :

- L'évaluation des photographies ne montrait pas de différence visuelle significative entre l'émail intact et ayant été traité par infiltration-résineuse
- Il n'y avait pas de différence significative au niveau de l'intensité de fluorescence entre les zones d'émail intact et ayant subi une infiltration résineuse alors que les zones déminéralisées présentaient une intensité de fluorescence plus faible.
- Les intensités de brillance de l'émail intact et de l'émail traité par érosion-infiltration étaient pratiquement similaires (159 et 160) contrairement à celles déminéralisées (123).

Ainsi, l'infiltration résineuse permet l'amélioration esthétique des White Spot et la restauration de la fluorescence de l'émail [8].

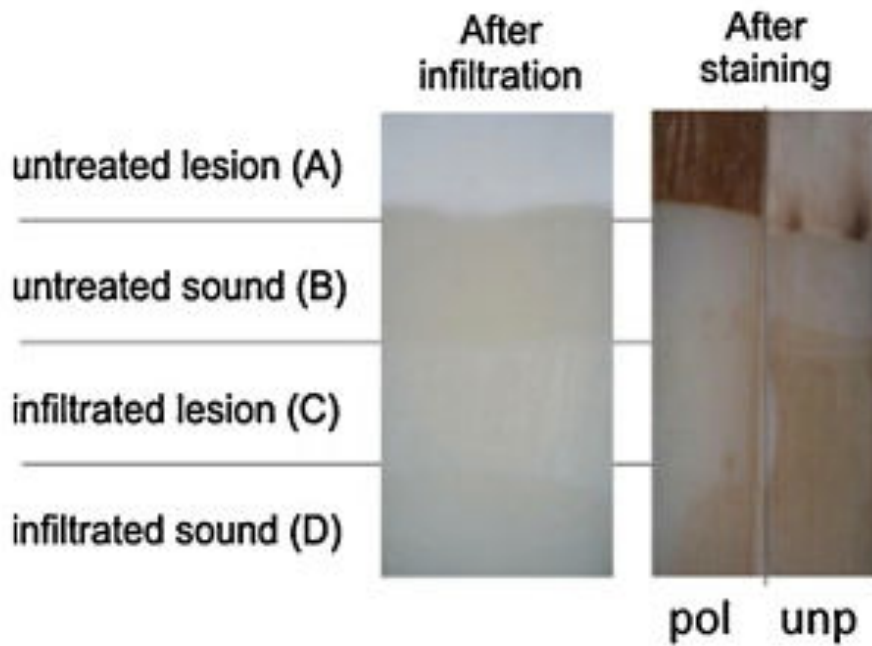


Figure 26 : Photographies d'émail ayant subi une coloration puis traité par érosion-infiltration : après polissage (pol) et sans polissage (unp) [73]

- A) Lésion non traitée, B) émail non traité C) lésion traitée par érosion-infiltration, D) émail sain infiltré

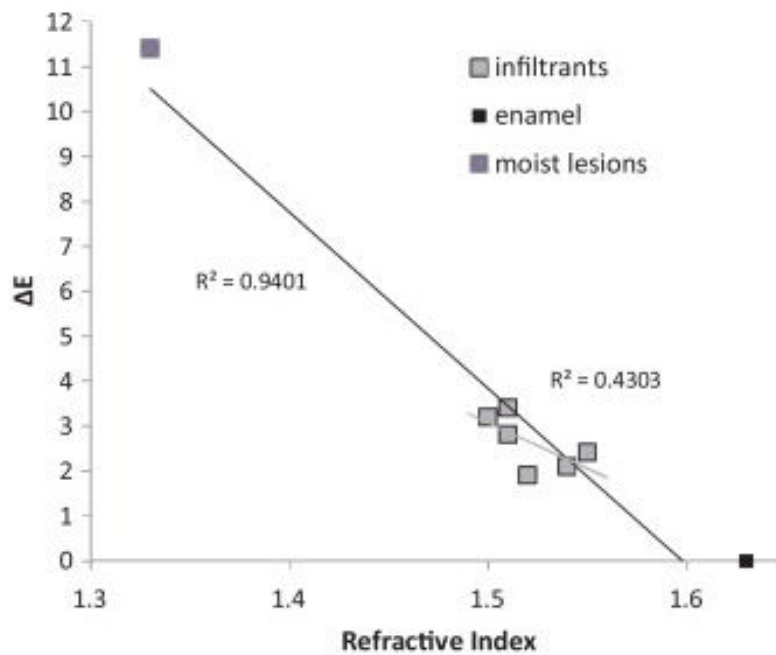


Figure 27 : Graphique représentant la corrélation entre les indices de réfraction de couleur de l'émail déminéralisé (moist lesions) et infiltré (infiltrants) par rapport à l'émail sain ( $\Delta E$ ) [73]

### 3.4 Avantages

#### 3.4.1 Préservation tissulaire

L'érosion-infiltration est considéré comme un traitement micro-invasif (figure 28). Elle permet la prise en charge des lésions carieuses débutantes sans sacrifice de tissu sain et donc en préservant au maximum les tissus dentaires.

Pour permettre le processus d'infiltration, il est nécessaire d'éliminer la couche de surface protectrice de la lésion qui présente une surface d'environ 40 microns. Lors de l'infiltration en profondeur, la suppression amélaire sera de 100 à 200 µm.



Figure 28 : Place de l'Icon® dans le traitement des lésions (iconographie provenant du fabricant : indication de l'Icon® – site DMG [27])

#### 3.4.2 Bonne intégration dans la pratique omnipratique

Une étude de 2013 évaluant son intégration dans l'exercice clinique a constaté que l'infiltration de résine dans les lésions proximales présentait une bonne applicabilité clinique pour les praticiens et une très bonne acceptation par les patients [3]. De plus, elle est rapide (une seule séance), indolore et ne nécessite ni anesthésie, ni fraisage.

#### 3.4.3 Intérêt préventif en orthodontie

##### 3.4.3.1 Effet carioprotecteur

Il a été prouvé in vitro que l'application de résine d'infiltration avant la pose d'adhésifs conventionnels opérait un effet carioprotecteur sur l'émail sain en augmentant sa résistance à la déminéralisation [97].

### **3.4.3.2 Amélioration du collage des attaches**

Au niveau de l'émail déminéralisé, la combinaison de résine d'infiltration et d'adhésifs conventionnels présente des valeurs de résistance au cisaillement significativement plus élevées qu'un adhésif conventionnel seul [93].

Que ce soit dans l'émail sain ou déminéralisé, la résistance au cisaillement de l'infiltrant ne présente pas de différence significative avec les adhésifs seuls alors que les adhésifs auto-mordançant présentent des valeurs plus basses. Le prétraitement avec l'infiltrant augmente de manière significative la force de liaison de l'adhésif auto-mordançant quel que soit le substrat (émail sain ou déminéralisé) et de l'adhésif M&R dans l'émail déminéralisé [39].

La résistance au cisaillement des brackets sur l'émail déminéralisé est supérieure après prétraitement avec Icon® par rapport à un prétraitement avec des composés fluorés ou à un collage sans prétraitement [10].

Ainsi, l'infiltration résineuse avant l'application d'adhésif n'altère pas la liaison à l'émail et pourrait même être bénéfique en termes de prétraitement pour l'émail avant collage des attaches orthodontiques [62].

### **3.4.3.3 Diminution du risque de fracture amélaire lors de la dépose des attaches**

Le préconditionnement de l'émail sain et déminéralisé avec une infiltration résineuse diminue significativement le nombre de fractures de l'émail lors du décollement de l'attache quel que soit le système de collage utilisé (résine composite ou CVI) [62].

## **3.5 Limites**

### **3.5.1 Pénétration de la résine d'infiltration**

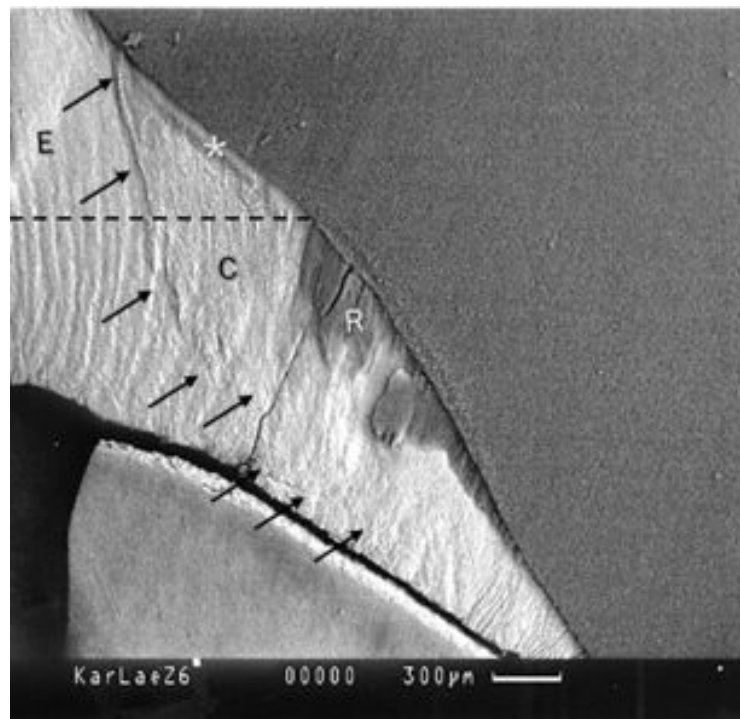
L'activité des lésions carieuses influence la profondeur de pénétration, les lésions inactives présentant une plus grande variabilité d'infiltration [63].

En 2017, Schneider et Park ont pu observer la pénétration du mordantage et de la résine d'infiltration sur des lésions carieuses non cavitaires (ICDAS 2) grâce à la tomographie par cohérence optique en domaine spectral (SD-OCT). Ils ont découvert d'une part :

- La formation de nombreuses bulles sur la surface de la lésion pendant le mordantage
- L'infiltration complète des lésions carieuses précoces de l'émail par la résine
- L'infiltration incomplète des lésions carieuses avancées de l'émail.

L'infiltration de résine pourrait donc être augmentée en optimisant le processus de mordantage (application active par exemple). L'OCT permet de visualiser le processus et les résultats de la pénétration de la résine dans la lésion résineuse et pourrait contribuer à optimiser le processus d'infiltration résineuse (figure 29) [81].

Les monomères de résine pénétrant le corps de la lésion carieuse par capillarité, le diamètre et le volume des pores de la lésion vont influencer sur les résultats de l'infiltration [71]. La couche d'émail de surface inhibe l'infiltration de résine et doit donc être éliminée lors de la préparation à l'acide chlorhydrique pour permettre une infiltration optimale de la résine dans le corps de la lésion.



*Figure 29 : Observation d'une lésion carieuse débutante après infiltration de résine par microscopie par polarisation et S.E.M.*

\* : couche superficielle résiduelle, R : résine d'infiltration, C : lésion carieuse, E : émail

La couche de surface n'a pas été complètement éliminée (\*) et on remarque une persistance de la lésion carieuse avec une pénétration de la résine incomplète [81].

### **3.5.2 Stabilité au long cours**

In vitro, les résines d'infiltration montrent une résistance accrue aux différents colorants tels que le thé, vin rouge ou café par rapport aux lésions non infiltrées [73]. Néanmoins, l'Icon® présente les variations de coloration les plus élevées par rapport à d'autres matériaux (sealant et composite). Les changements de couleur sont perceptibles au bout d'une semaine après contact prolongé avec du café ou du vin rouge [20].

### **3.5.3 Nécessité d'études plus approfondies**

Cette technique étant encore relativement récente, nous manquons encore de recul clinique et de connaissances sur le sujet. Il serait intéressant de mettre en œuvre des essais cliniques randomisés à plus long terme afin d'évaluer son efficacité notamment au niveau de la récurrence et de sa stabilité au long cours.

## **3.6 Protocole clinique**

### **3.6.1 Matériel**

#### **3.6.1.1 Matériel de base**

- Kit sonde, miroir, précelles
- Matériel de pose de digue
- Contre-angles bague rouge et bleue
- Pâte abrasive
- Lampe à photopolymériser
- Matériel de polissage

#### **3.6.1.2 Kit d'érosion-infiltration résineuse vestibulaire (Icon ® de DMG)**

Le coffret pour l'infiltration vestibulaire, illustré avec la figure 30, est composé d':

- Un embout d'application vestibulaire
- Une seringue de 0,45ml d'Icon-etch®
- Une seringue de 0,45 ml d'Icon-dry®
- Une seringue de 0,45 ml d'Icon-infiltrant®





Figure 30 : composition du coffret d'Icon® (iconographie personnelle)

### 3.6.1.2.1 L'embout d'application vestibulaire

Cet embout servira pour l'Icon-etch® et l'Icon-infiltrant® sur les seringues desquelles il sera vissé. Il est composé d'un coude en plastique avec un embout mousse permettant une application directement au contact des faces vestibulaires (figure 31).



Figure 31: Embout d'application vestibulaire (iconographie personnelle)

### 3.6.1.2.2 Icon-etch®

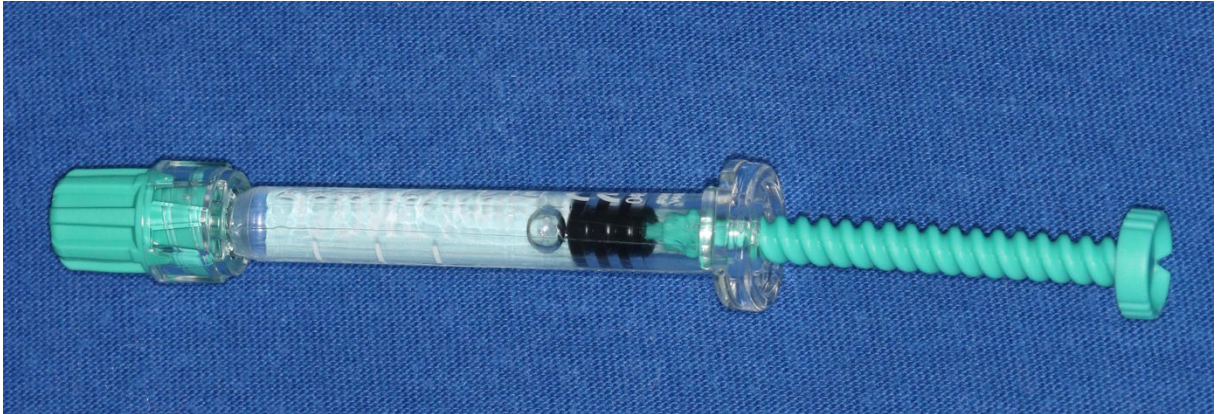
L'Icon-etch® est constitué d'acide chlorhydrique (HCl 15-20%), de silice pyrogénée et de substances tensio-actives. Il est conditionné sous forme de seringue (figure 32).



Figure 32 : seringue d'Icon-etch® (iconographie personnelle)

#### 3.6.1.2.3 Icon-dry®

L'Icon-dry® est composé d'acide éthylrique (éthanol :  $C_2H_6O = 95$  à  $100\%$ ) (figure 33).



*Figure 33 : Seringue d'Icon-dry® (iconographie personnelle)*

#### 3.6.1.2.4 Icon-infiltrant®

L'Icon-infiltrant® est formé d'une résine à base de méthacrylate (principalement du triéthylène glycol diméthacrylate ou TEGDMA), d'initiateurs et d'additifs (figure 34). Cette résine de basse viscosité présente un coefficient de pénétration de  $147 \text{ cm/s}$  [74] et un indice de réfraction de  $1,51$  [70] donc proche de l'émail sain ( $1,62$ ).



*Figure 34 : Seringue d'Icon-infiltrant® (iconographie personnelle)*

### 3.6.2 Infiltration superficielle

Pour illustrer ce protocole, nous nous sommes appuyés sur le mode d'emploi de l'Icon® disponible dans l'annexe 4.

1. Nettoyage des surfaces dentaires (polissage à l'aide d'une brosette sur contre-angle et de pâte prophylactique).
2. Pose du champ opératoire.
3. Application d'un gel d'acide chlorhydrique à 15% (Icon-etch®) une légère pression pendant 2 minutes (figure 35).

Pour les taches blanches d'origine carieuse vestibulaires, le fabricant recommande de dépasser d'environ 2 mm les bords de la lésion.

4. Rinçage, séchage (figure 36).
5. Déshydratation par application d'un Primer à base d'éthanol pendant 30 secondes (figure 37).

Si, après séchage à l'alcool, la tache blanche est encore visible : renouveler l'application d'acide chlorhydrique (figure 38).

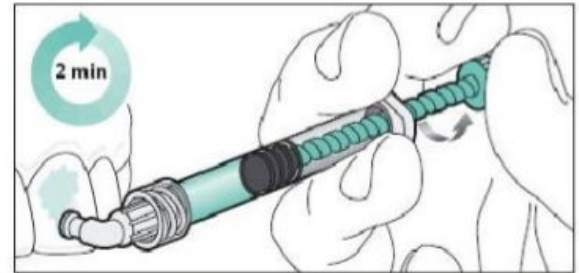


Figure 35 : Application de l'Icon-etch® (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79)

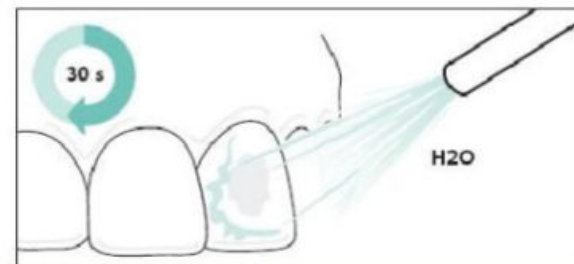


Figure 36: Rinçage des surfaces dentaires (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79)

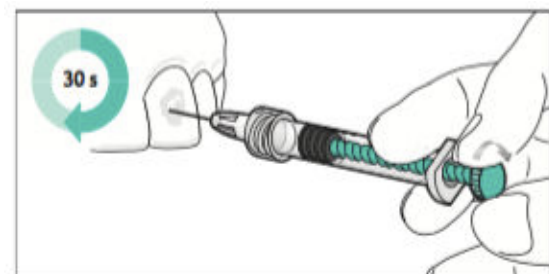


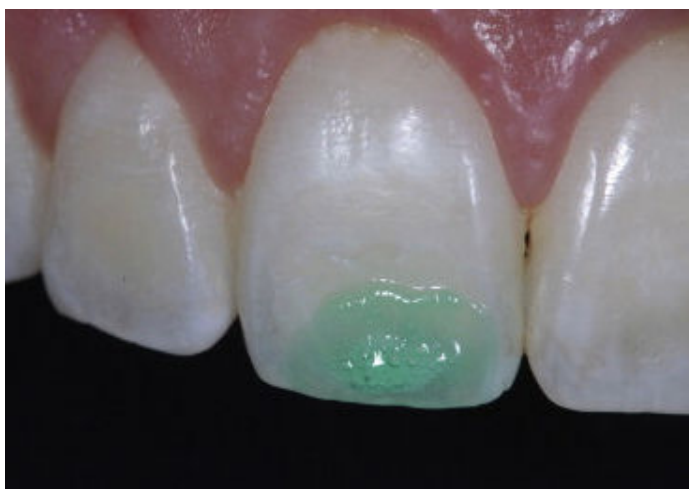
Figure 37 : Application de l'Icon-dry® (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79)





*Figure 38 : Persistance d'une dyschromie après séchage à l'alcool [8]*

6. (Nouvelle application d'Icon-etch® puis rinçage et séchage à l'alcool) si nécessaire (figure 39).



*Figure 39 : Seconde application d'Icon-etch® [8]*

Cette application d'acide pourra être renouvelée une troisième fois si nécessaire sans dépasser 3 applications de mordantage. Après application d'alcool, nous devons observer une disparition de la dyschromie. Le masquage de la tache blanche signifie que nous avons atteint le plafond de la lésion et que l'infiltration résineuse sera efficace (figure 40).



Figure 40 : masquage de la lésion après rinçage et séchage à l'alcool : l'infiltration résineuse peut donc être envisagée [8]

7. Application de la résine d'infiltration à l'aide de l'embout mousse par léger frottement pendant 3 minutes afin d'améliorer la diffusion de la résine (figure 41).

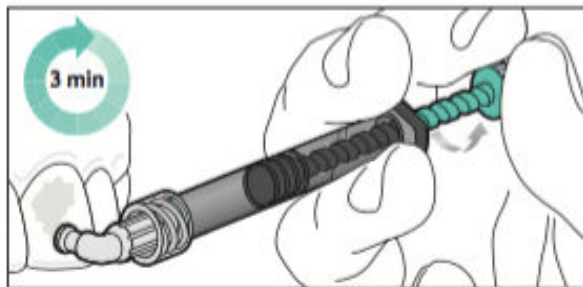


Figure 41 : Application de résine d'infiltration (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79)

8. Photopolymérisation pendant 60 secondes (figures 42 et 43).



Figure 42 : Photopolymérisation de la résine (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79)



*Figure 43 : résultat après application de la première couche d'Icon-Infiltrant® et photopolymérisation [8]*

9. Application d'une seconde couche de résine pendant une minute en compensation de la rétraction de polymérisation de la première couche.
10. Photopolymérisation pendant 60 secondes (figure 44).



*Figure 44 : photographie après application et photopolymérisation de la seconde couche d'Icon-Infiltran® [8]*

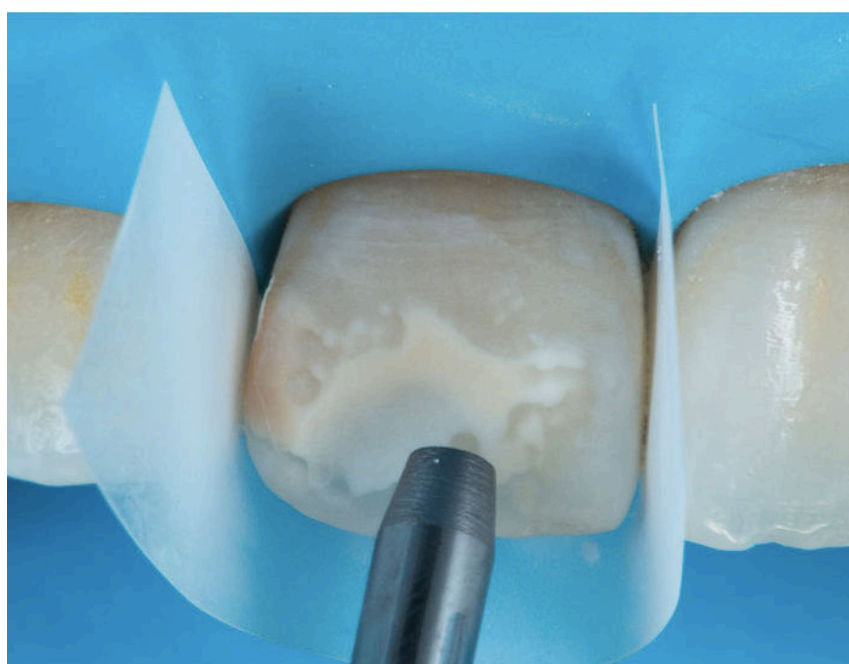
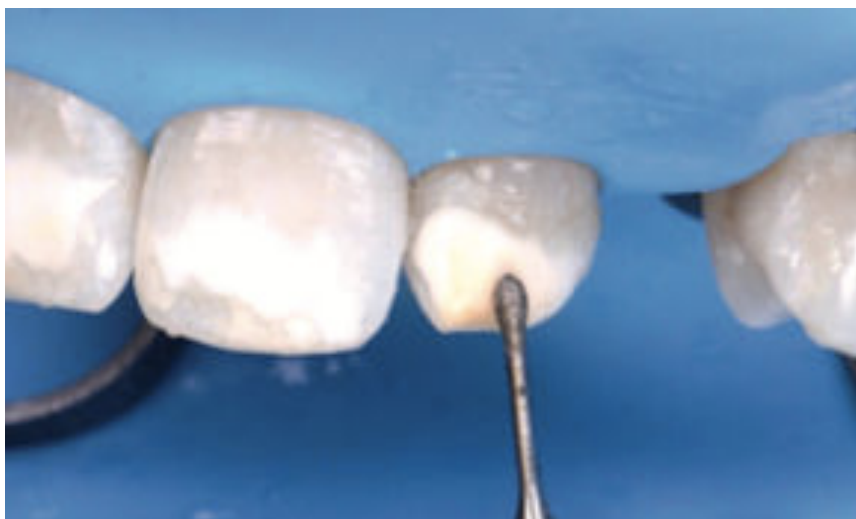
11. Mise en place de glycérine. La glycérine va permettre d'empêcher l'inhibition par l'oxygène de la couche de surface de la résine.
12. Photopolymérisation pendant 40 secondes
13. Polissage.

### **3.6.3 Infiltration profonde**

L'érosion-infiltration profonde va combiner l'application d'un acide chlorhydrique à 15% et un sablage à l'oxyde d'alumine 50 microns ou fraisage sur bague diamantée afin d'atteindre le plafond de la lésion.

Le protocole sera le suivant :

1. Nettoyage prophylactique des surfaces
2. Mise en place du champ opératoire
3. Sablage à l'oxyde d'alumine ou fraisage léger (figure 45). La perte tissulaire sera limitée à 100 à 200 $\mu$ m d'émail maximum [9].
4. Mordançage à l'acide chlorhydrique
5. Rinçage, séchage
6. Application de l'Icon-dry® (alcool) qui va permettre d'évaluer l'efficacité du traitement et donc de déterminer si le plafond de la lésion est atteint.
7. Si le masquage de la tache blanche est incomplet, un second sablage à l'alumine et une seconde étape d'érosion seront réalisés.
8. Une fois les modifications optiques escomptées obtenues : infiltration résineuse par frottement mécanique et photopolymérisation suivant la même technique que pour l'infiltration superficielle.
9. Il est possible d'appliquer un composite type émail pour combler la perte de substance amélaire causée par les étapes de sablage et fraisage (200  $\mu$ m maximum).
10. Pose d'une couche de glycérine afin d'empêcher l'inhibition par l'oxygène de la couche de surface de la résine.
11. Photopolymérisation finale.



*Figure 45 : Différentes techniques d'accès au plafond de la lésion profonde : fraissage en haut [7], sablage à l'oxyde d'alumine en bas [79]*



## 4 Cas clinique

Axel, 19 ans, est suivi dans le service d'orthodontie pour le port d'un appareillage multi-attache depuis 2 ans. Malgré les multiples motivations à l'hygiène, le contrôle de plaque était très insuffisant et, devant l'apparition de leucomes précarieux, nous avons été contraints de le débager précocement.

Le jour du débagueage, nous observons une inflammation gingivale très importante ainsi que de nombreuses lésions carieuses débutantes (taches blanches et colorations brunâtres liées à l'incorporation de colorants extrinsèques). Les figures 46 et 47 illustrent l'état clinique après dépose du multi-attache.



*Figure 46 : Photographie après débagueage (iconographie personnelle)*



*Figure 47 : Photographie centrée sur 12 présentant une tache blanche de l'émail au niveau du tiers mésio-occlusal (iconographie personnelle).*

Nous pouvons également observer des lésions carieuses débutantes au niveau du tiers gingival de toutes les dents.

Face à la demande esthétique du patient, nous décidons d'appliquer le gradient thérapeutique. Afin de tenter une reminéralisation, nous lui prescrivons dans un premier temps :

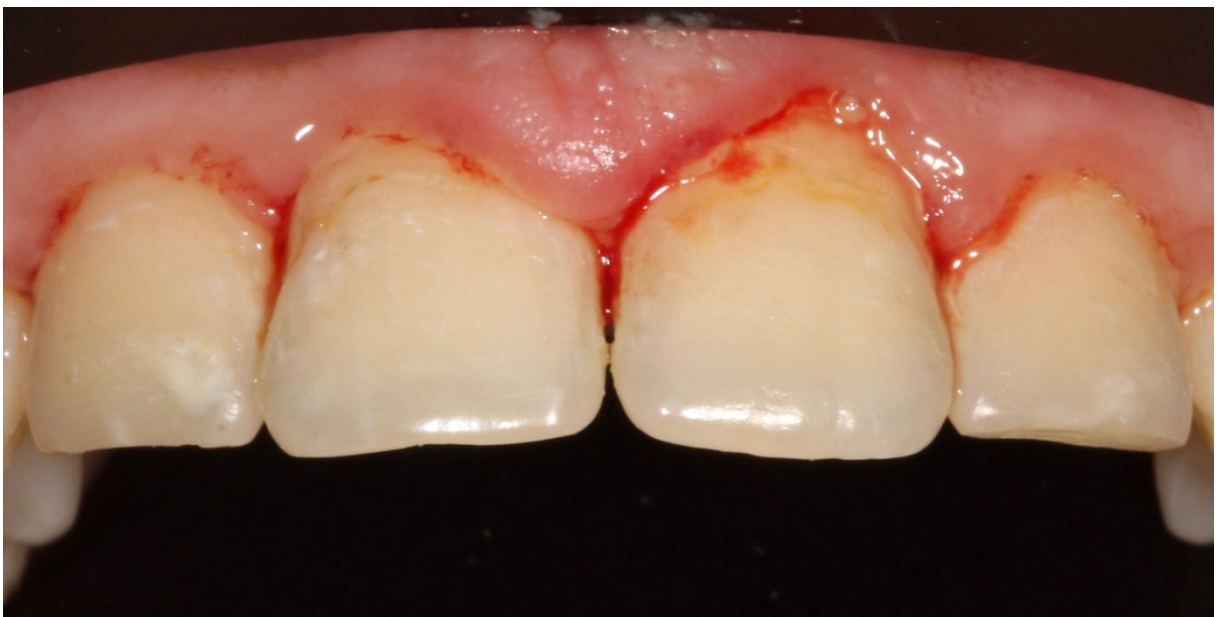
- Un bain de bouché fluoré (Fluocaryl bifluoré ® à 2,5 mg de fluor pour 100 mL) à effectuer 3 fois par jour après le brossage
- Du gel de phosphate de phosphopeptide de caséine et de phosphates de calcium amorphe (GC Tooth Mooth®) à appliquer la nuit dans la gouttière de contention.

Nous programmons ensuite une érosion-infiltration.

Nous disposons d'une boîte d'Icon® offert par le laboratoire DMG dans le cadre de ma thèse. Toutefois, devant le nombre important de dents à traiter, nous n'en possédions pas suffisamment pour traiter tous les leucomes précaireux du patient.

Après discussion avec Axel nous nous sommes focalisés sur 11, 12 et 21 qui le gênaient le plus esthétiquement. Les autres dents seront ensuite traitées ultérieurement en clinique du sourire.

Après nettoyage et polissage soigneux des surfaces (figure 48), nous posons le champ opératoire (figure 49 et 50).



*Figure 48 : Photographie après nettoyage des surfaces dentaires (iconographie personnelle)*



*Figure 49 : Pose du champ opératoire (iconographie personnelle)*



*Figure 50 : Vue pré-opératoire de 11,12 et 21 (iconographie personnelle)*



Nous réalisons ensuite le mordantage à l'acide chlorhydrique avec activation par frottement doux pendant 2 minutes (figure 51). Puis, nous rinçons pendant 30 secondes les surfaces (figure 52).



*Figure 51 : Application de l'Icon-etch® (iconographie personnelle)*



*Figure 52 : Rinçage pendant 30 secondes (iconographie personnelle)*

Après séchage et application d'alcool (figure 53), nous observons :

- Une disparition des dyschromies sur 11 et 21
- Une persistance de la tache blanche sur 12 (figure 54).

Nous en déduisons que nous n'avons pas atteint le plafond de la lésion et une infiltration profonde sera nécessaire. Nous décidons donc de réaliser une méga-abrasion localisée sur cette tâche. Il serait inutile d'infiltrer la résine à cette étape car le résultat esthétique ne serait pas satisfaisant.



*Figure 53 : Application de l'Icon-dry® (iconographie personnelle)*



*Figure 54 : Persistance de la lésion sur 12 (iconographie personnelle)*

Nous réalisons donc un sablage à l'oxyde d'alumine 50  $\mu\text{m}$  (figure 55) et un fraisage très localisé au niveau du défaut blanchâtre (figure 56).

Puis, nous répétons les étapes précédentes sur la 12 :

- Mordançage (figure 57)
- Rinçage et séchage
- Application d'alcool.



*Figure 55 : Sablage à l'oxyde d'alumine 50  $\mu\text{m}$  (iconographie personnelle)*



*Figure 56 : Léger fraisage à l'aide d'une fraise bague rouge diamantée sur turbine (iconographie personnelle)*





*Figure 57 : Application d'acide chlorhydrique sur la 12 (iconographie personnelle)*

Comme le montre la figure 58, nous observons, après l'application d'Icon-dry®, la disparition de la lésion amélaire sur l'incisive latérale. Nous pouvons donc procéder à l'infiltration résineuse.



*Figure 58 : Vue clinique après séchage à l'alcool (iconographie personnelle)*

Nous commençons par séparer les dents à l'aide de bandelettes de téflon (figure 59) puis nous réalisons l'infiltration résineuse dent par dent (figure 60). Après application de l'Icon-infiltrant®, nous réalisons des mouvements circulaires avec l'embout mousse pendant 3 minutes afin d'optimiser la pénétration de la résine. Nous polymérisons ensuite 60 secondes (figure 61) et réitérons l'opération d'infiltration afin de contrer la rétraction de prise de la résine. La figure 62 nous montre le résultat après photopolylérisation de la seconde couche de résine.



*Figure 59 : Séparation des dents (iconographie personnelle)*



*Figure 60 : Infiltration résineuse (iconographie personnelle)*





*Figure 61 : Photopolymérisation pendant 60 secondes (iconographie personnelle)*



*Figure 62 : Vue clinique avant polissage (iconographie personnelle)*

Nous ajoutons une couche très fine de résine composite au niveau de l'endroit où un fraisage a été nécessaire puis nous terminons par un polissage soigneux aux disques « pop-on » (figure 63) et à la pâte abrasive sur contre-angle. Nous éliminons également les excès en interdentaire avec un strip abrasif (figure 64).



*Figure 63 : Polissage des surfaces (iconographie personnelle)*



*Figure 64 : Vue clinique après polissage (iconographie personnelle)*

Nous pouvons observer la disparition des lésions au niveau de 11, 12 et 21 après dépose de la digue sur la figure 65. La figure 66 nous permet d'apprécier le contraste avec les dents adjacentes.



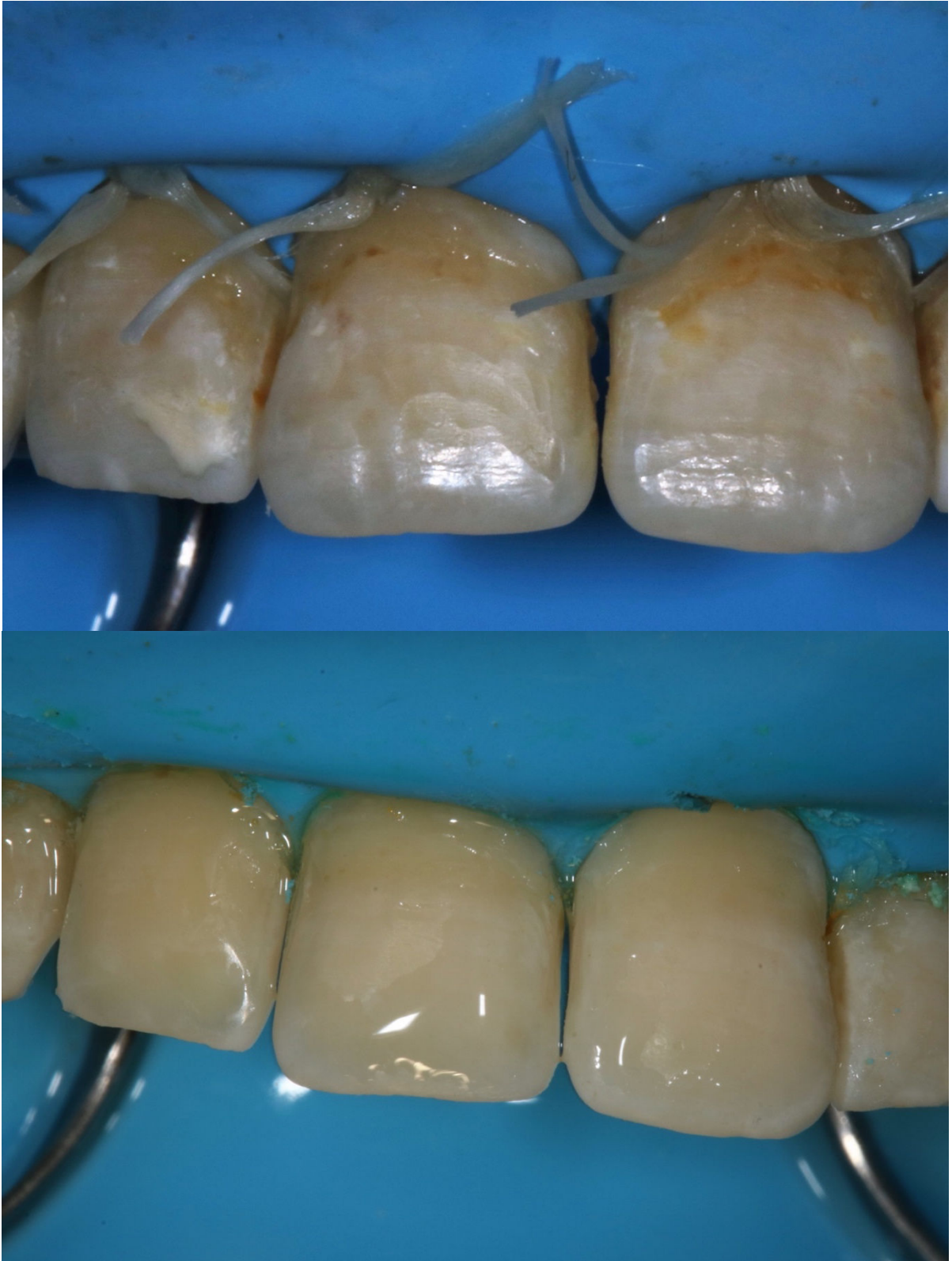
*Figure 65 : Vue postopératoire après dépose de la digue (iconographie personnelle)*



*Figure 66 : Photographie exobuccale mettant en évidence le contraste entre les dents traitées et les dents adjacentes (iconographie personnelle)*

Enfin, les dernières photographies permettent une comparaison avant et après traitement d'érosion-infiltration (figure 67).





*Figure 67 : comparaison avant et après traitement par Icon® (iconographie personnelle).*

Le patient était très satisfait du résultat final. Nous avons pu satisfaire sa demande tout en étant très peu invasif.

## 5 Conclusion

Devant la demande exponentielle des traitements orthodontiques, les leucomes orthodontiques constituent une complication de plus en plus fréquente qu'il convient de savoir traiter. Les objectifs actuels du chirurgien-dentiste sont multiples : le traitement des lésions carieuses tout en préservant au maximum les tissus dentaires, le respect du biomimétisme et de l'esthétique du sourire.

L'érosion- infiltration, qui est une thérapeutique esthétique et micro-invasive, s'intègre parfaitement dans cette problématique. Elle a aujourd'hui fait ses preuves pour le traitement des déminéralisations amélaire. Elle permet non seulement un arrêt du processus carieux et le masquage des taches blanches, mais aussi un renforcement de l'émail ce qui lui donne un intérêt dans la pratique omnipratique mais également orthodontique. Son protocole simple, non douloureux et l'instantanéité des résultats en font une technique très séduisante pour les patients. Toutefois, son coût financier important et l'absence de prise en charge par la sécurité sociale constituent encore un frein à l'acceptation de cette technique. Par ailleurs, même si les résultats à long terme semblent prometteurs le recul clinique reste encore insuffisant.

La prévention et la prophylaxie par motivation à l'hygiène bucco-dentaire restent néanmoins les objectifs principaux de l'orthodontiste afin de lutter contre leur apparition.

## Références bibliographiques

1. Aboudharam G, Fouque F, Pignoly C, Claisse A, Plazy A. *Éclaircissement dentaire*. Elsevier Masson; 2008.
2. Adrian Lussi, Schaffner M. Structure et pathologies dentaires. In: *Evolution en odontologie restauratrice*. 2013. p. 1-16.
3. Altarabulsi MB, Alkilzy M, Splieth CH. Clinical applicability of resin infiltration for proximal caries. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2013 (2) 97-104.
4. Ammari MM, Soviero VM, da Silva Fidalgo TK, Lenzi M, Ferreira DMTP, Mattos CT, et al. Is non-cavitated proximal lesion sealing an effective method for caries control in primary and permanent teeth? A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2014;42(10):1217-27.
5. Arneberg P, Giertsen E, Emberland H, Øgaard B. Intra-Oral Variations in Total Plaque Fluoride Related to Plaque pH. *Caries Res*. 1997;31(6):451-6.
6. Artun J, Thylstrup A. A 3-year clinical and SEM study of surface changes of carious enamel lesions after inactivation. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. avr 1989;95(4):327-33.
7. Atlan A, Denis M, Tirlet G, Attal J-P. Orthodontie et taches de l'émail. Intérêts de l'approche minimalement invasive, conduite à tenir pour l'orthodontiste. (French). *Orthod Enamel Spots Benefits Minim Invasive Approach Guidel Orthod Engl*. 2017;51(2):225.
8. Attal J-P, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. Article original: Taches blanches de l'émail : protocole de traitement par infiltration superficielle ou en profondeur (partie 2). *Int Orthod*. 2014;12:1-31.
9. Attal JP, Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G. L'infiltration en profondeur : Un nouveau concept pour le masquage des taches de l'émail. 2013;(19):74-9.
10. Attin R, Stawarczyk B, Keçik D, Knösel M, Wiechmann D, Attin T. Shear bond strength of brackets to demineralize enamel after different pretreatment methods. *Angle Orthod*. 2012;82(1):56-61.
11. Badet C, Richard B. *Étude clinique de la carie*. EMC - Dent. 2004;1(1):40-8.
12. Benbachir N, Ardu S, Krejci I. Indications and limits of the microabrasion technique. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2007;38(10):811-5.
13. Benkaddour A, Bahije L, Bahoum A, Zaoui F. Article original: L'orthodontie et les déminéralisations amélares : étude clinique des facteurs de risque. *Int Orthod*. 2014;12:458-66.
14. 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.

15. Bokhout B. prevalence of mutans streptococci and lactobacilli in 1.5-year-old children with cleft lip and/or palate. 1996;
16. Bokhout B, Hofman FX, van Limbeek J, Prahlandersen B. A « sufficient cause » model for dental caries. *J Epidemiol Biostat.* 2000;5(3):203-8.
17. Bonnot J, Pillon F. Une bonne hygiène bucco-dentaire pour prévenir les caries. *Actual Pharm.* 2013;52(524):39-44.
18. Brown MD, Campbell PM, Schneiderman ED, Buschang PH. A practice-based evaluation of the prevalence and predisposing etiology of white spot lesions. *Angle Orthod.* 2015;86(2):181-6.
19. Buxeraud J. Prévention de la carie dentaire. *Prev Dent Caries Engl.* 2017;56:51-4.
20. Ceci M, Rattalino D, Viola M, Beltrami R, Chiesa M, Colombo M, et al. Resin infiltrant for non-cavitated caries lesions: evaluation of color stability. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(2):e231-7.
21. Chalmers NI, Palmer RJ, Cisar JO, Kolenbrander PE. Characterization of a *Streptococcus* sp.-*Veillonella* sp. Community Micromanipulated from Dental Plaque. *J Bacteriol.* 2008;190(24):8145-54.
22. Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula KS, González-Cabezas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 2010;138(2):188-94.
23. Colon P, Lasfargues J-J. Odontologie conservatrice et restauratrice tome 1: une approche médicale globale. In 2009.
24. Croll TP. Enamel microabrasion : observations after 10 years. *J Am Dent Assoc.* 1997;128:45S-50S.
25. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J-P. Taches blanches de l'émail : diagnostic et anatomopathologie : deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). *Int Orthod.* 2013;11(2):139-65.
26. Dietschi D, Ardu S, Krejci I. A new shading concept based on natural tooth color applied to direct composite restorations. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. 2006;37(2):91-102.
27. DMG. Icon : Une révolution dans le traitement des caries sans fraiser.
28. Farge P. Données récentes sur l'étiopathogénie de la carie. *Arch Pédiatrie.* 1998;5(10):1140-4.
29. Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management.* John Wiley & Sons; 2008. John Wiley & sons; 2008.

30. García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc* 1939. 2008;139 Suppl:25S-34S.
31. Goldberg M. In vitro and in vivo studies on the toxicity of dental resin components: a review. *Clin Oral Investig*. 2008;12(1):1-8.
32. Gomez J, Tellez M, Pretty IA, Ellwood RP, Ismail AI. Non-cavitated carious lesions detection methods: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013;41(1):54-66.
33. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod*. 1982;81(2):93-8.
34. Gwinnett AJ, Ceen RF. Plaque distribution on bonded brackets: a scanning microscope study. *Am J Orthod*. 1979;75(6):667-77.
35. Hibst R, Paulus R, Lussi A. Detection of Occlusal Caries by Laser Fluorescence: Basic and Clinical Investigations. *Med Laser Appl*. 2001;16(3):205-13.
36. Hitmi L, Muller C, Mujajic M, Attal JP. An 18-month clinical study of bond failures with resin-modified glass ionomer cement in orthodontic practice. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. 2001;120(4):406-15.
37. 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*. 1973;18(4):555-66.
38. Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res*. 2004;83 Spec No C:C56-66.
39. Jia L, Stawarczyk B, Schmidlin PR, Attin T, Wiegand A. Effect of caries infiltrant application on shear bond strength of different adhesive systems to sound and demineralized enamel. *J Adhes Dent*. 2012;14(6):569-74.
40. Jordan C, LeBlanc DJ. Influences of orthodontic appliances on oral populations of mutans streptococci. *Oral Microbiol Immunol*. 2002;17(2):65-71.
41. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2013;83(4):641-7.
42. Kaqueler JC, Le May O. Lésions carieuses de l'émail. In: *Anatomie pathologique bucco-dentaire*. Masson. Paris; 1998. p. 41-58.
43. Kühnisch J, Söchtig F, Pitchika V, Laubender R, Neuhaus KW, Lussi A, et al. In vivo validation of near-infrared light transillumination for interproximal dentin caries detection. *Clin Oral Investig*. 2016;20(4):821-9.
44. Kukleva MP, Shetkova DG, Beev VH. Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets. *Folia Med (Plovdiv)*. 2002;44(1-2):56-9.



45. Lachimie.fr. Fluorescence et phosphorescence [Internet]. Disponible sur: <http://www.lachimie.fr/analytique/fluorimetrie/>
46. Lingstrom P, Houte J van, Kashket S. Food Starches and Dental Caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11(3):366-80.
47. 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.* 2016;7(2):e1.
48. Lussi A, Hibst R, Paulus R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C80-83.
49. M. Denis, Atlan A, Attal JP. Erosion / infiltration : Un nouveau traitement des taches blanches. 2012;
50. Magne P. Megabrasion: a conservative strategy for the anterior dentition. *Pract Periodontics Aesthetic Dent PPAD.* 1997;9(4):389-95; quiz 396.
51. Magne P, Belser U. In: Restaurations adhésives en céramique sur dents antérieures: approche biomimétique. Quintessence international. Paris. France; 2003.
52. Manhart J. Esthétique antérieure parfaite grâce aux facettes céramiques collées. 2011;121.
53. Mano M-C, Mehdi S. Les systèmes de collage à l'émail en orthodontie. *Orthod Fr.* 80(2):153-65.
54. Marcusson A, Norevall LI, Persson M. White spot reduction when using glass ionomer cement for bonding in orthodontics: a longitudinal and comparative study. *Eur J Orthod.* 1997;19(3):233-42.
55. Martignon S, Ekstrand KR, Gomez J, Lara JS, Cortes A. Infiltrating/Sealing Proximal Caries Lesions: A 3-year Randomized Clinical Trial. *J Dent Res.* 2012;91(3):288-92.
56. Masson E. Attaches orthodontiques et modifications de l'émail et de l'organe pulpodentinaire. 2012 [Internet]. EM-Consulte. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/759268/attaches-orthodontiques-et-modifications-de-l-email>
57. Mehdi S. Le micro-sablage amélaire. 2009;(80):179-92.
58. Meyer-Lueckel H, Bitter K, Paris S. Randomized controlled clinical trial on proximal caries infiltration: three-year follow-up. *Caries Res.* 2012;46(6):544-8.
59. Mouton C, Robert J-C. Bactériologie bucco-dentaire. Paris, France. 1994;
60. Muller-Bolla M. Thérapeutiques esthétiques des anomalies de structure du secteur antérieur : critères de choix. In: Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique Collège des enseignants en odontologie pédiatrique. Cdp. 2014.
61. Muthuvel P, Ganapathy A, Subramaniam M, Revankar V. Erosion infiltration

- technique': A novel alternative for masking enamel white spot lesion. *J Pharm Bioallied Sci.* 2017;(5).
62. Naidu E, Stawarczyk B, Tawakoli PN, Attin R, Attin T, Wiegand A. Shear bond strength of orthodontic resins after caries infiltrant preconditioning. *Angle Orthod.* 2013;83(2):306-12.
  63. Neuhaus KW, Schlafer S, Lussi A, Nyvad B. Infiltration of natural caries lesions in relation to their activity status and acid pretreatment in vitro. *Caries Res.* 2013;47(3):203-10.
  64. NEWBRUN E. *Cariology*. Baltimore, Etats-Unis: Williams and Wilkins; 1978. In: 5<sup>e</sup> éd. BALTIMORE, Etats-UNIS: Williams and Wilkins; 1978.
  65. Øgaard B. White Spot Lesions During Orthodontic Treatment: Mechanisms and Fluoride Preventive Aspects. *Semin Orthod.* 2008;14(3):183-93.
  66. OMS. WHO | World Health Organization [Internet]. WHO. Disponible sur: [http://www.who.int/oral\\_health/en/](http://www.who.int/oral_health/en/)
  67. Opsahl Vital S, Haignere-Rubinstein C, Lasfargues J-J, Chaussain C. Article original: Risque carieux et traitement orthodontique. *Int Orthod.* 2010;8:28-45.
  68. Palamara J, Phakey PP, Rachinger WA, Orams HJ. Ultrastructure of the intact surface zone of white spot and brown spot carious lesions in human enamel. *J Oral Pathol Med.* 1986;15(1):28-35.
  69. Paris S, Bitter K, Naumann M, Dörfer CE, Meyer-Lueckel H. Resin infiltration of proximal caries lesions differing in ICDAS codes. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(2):182-6.
  70. Paris S, KELTSCH J, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Influence of Infiltrant Refractive Index on Masking of Caries Lesions. In 2010.
  71. Paris S, Meyer-Lueckel H, Kielbassa AM. Resin Infiltration of Natural Caries Lesions. *J Dent Res.* 2007;86(7):662-6.
  72. Paris S, Meyer-Lueckel H, Mueller J, Hummel M, Kielbassa AM. Progression of sealed initial bovine enamel lesions under demineralizing conditions in vitro. *Caries Res.* 2006;40(2):124-9.
  73. Paris S, Schwendicke F, Keltsch J, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Masking of white spot lesions by resin infiltration in vitro – 2013 - ScienceDirect [Internet]. Disponible sur: <https://www-sciencedirect-com.doc-distant.univ-lille2.fr/science/article/pii/S0300571213000948>
  74. Paris S, Schwendicke F, Seddig S, Müller W-D, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Micro-hardness and mineral loss of enamel lesions after infiltration with various resins: Influence of infiltrant composition and application frequency in vitro. *J Dent.* 2013;41:543-8.
  75. Pearce EI, Nelson DG. Microstructural features of carious human enamel imaged with back-scattered electrons. *J Dent Res.* 1989;68(2):113-8.

76. physique-chimie-lycee.fr. Loi de Snell-Descartes de la réfraction [Internet]. Disponible sur: [http://www.physique-chimie-lycee.fr/cours-seconde-physique/un03\\_1-loi-refraction.html](http://www.physique-chimie-lycee.fr/cours-seconde-physique/un03_1-loi-refraction.html)
77. Pitts NB. Clinical diagnosis of dental caries: a European perspective. *J Dent Educ.* 2001;65(10):972-8.
78. Robinson C, Shore RC, Brookes SJ, Strafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2000;11(4):481-95.
79. Salehi A. L'érosion-infiltration : un protocole simple et efficace. 2017.
80. Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O. Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. *Scand J Dent Res.* 1984 ;92(3):211-7.
81. Schneider H, Park K, Rueger C, Ziebolz D, Krause F, Haak. Imaging resin infiltration into non-cavitated carious lesions by optical coherence tomography - ScienceDirect - 2017 [Internet]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect-com.doc-distant.univ-lille2.fr/science/article/pii/S0300571217300611#bib0110>
82. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet Lond Engl.* 2007 ;369(9555):51-9.
83. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev.* 1973 ;3:100-60.
84. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001 ;65(9):896-905.
85. Songsiripradubboon 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.* 2014 ;42(3):271-8.
86. Sukontapatipark W, el-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold K, Selvig KA. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *Eur J Orthod.* 2001;23(5):475-84.
87. superprof.fr. Les Lois de la Réfraction [Internet]. Superprof Ressources. 2017. Disponible sur : <https://www.superprof.fr/ressources/physique-chimie/seconde/optique/loi-de-la-refraction.html>
88. Taher N, Alkhamis H, Dowaidi S. The influence of resin infiltration system on enamel microhardness and surface roughness: An in vitro study. *Saudi Dent J.* 2012;24(2):79-84.
89. Tirlet, Attal. Le gradient thérapeutique : un concept médical pour les traitements esthétiques. 2009;(41/42):2561-8.
90. Trentesaux T, Mano M-C, Delfosse C, Hervé C, Hamel O. Éducation thérapeutique du patient, carie dentaire et facteur temps, la preuve par trois d'une équation complexe à résoudre. *Ethics Med Public Health.* 2015;1(1):132-41.

91. Vizitiu T-C, Giuca MC, Ionescu E. Influence of orthodontic treatment on oral streptococci. *Roum Arch Microbiol Immunol*. 2011;70(3):105-8.
92. 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)*. 2012;125(22):4018-21.
93. Wiegand A, Stawarczyk B, Kolakovic M, Hämmerle CHF, Attin T, Schmidlin PR. Adhesive performance of a caries infiltrant on sound and demineralised enamel. *J Dent*. 2011;39(2):117-21.
94. Willmot D. White Spot Lesions After Orthodontic Treatment. *Semin Orthod*. 2008;183-93.
95. Willmot DR. White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? *J Orthod*. 2004;31(3):235-42; discussion 202.
96. Wu J, Donly ZR, Donly KJ, Hackmyer S. Demineralization Depth Using QLF and a Novel Image Processing Software. *Int J Dent*. 2010;2010:958264.
97. Yetkiner E, Wegehaupt F, Attin R, Attin T. Caries infiltrant combined with conventional adhesives for sealing sound enamel in vitro. – 2014 - PubMed - NCBI [Internet]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/doc-distant.univ-lille2.fr/pubmed/23368779>
98. Zandoná AF, Zero DT. Diagnostic tools for early caries detection. *J Am Dent Assoc* 1939. 2006;137(12):1675-84; quiz 1730.

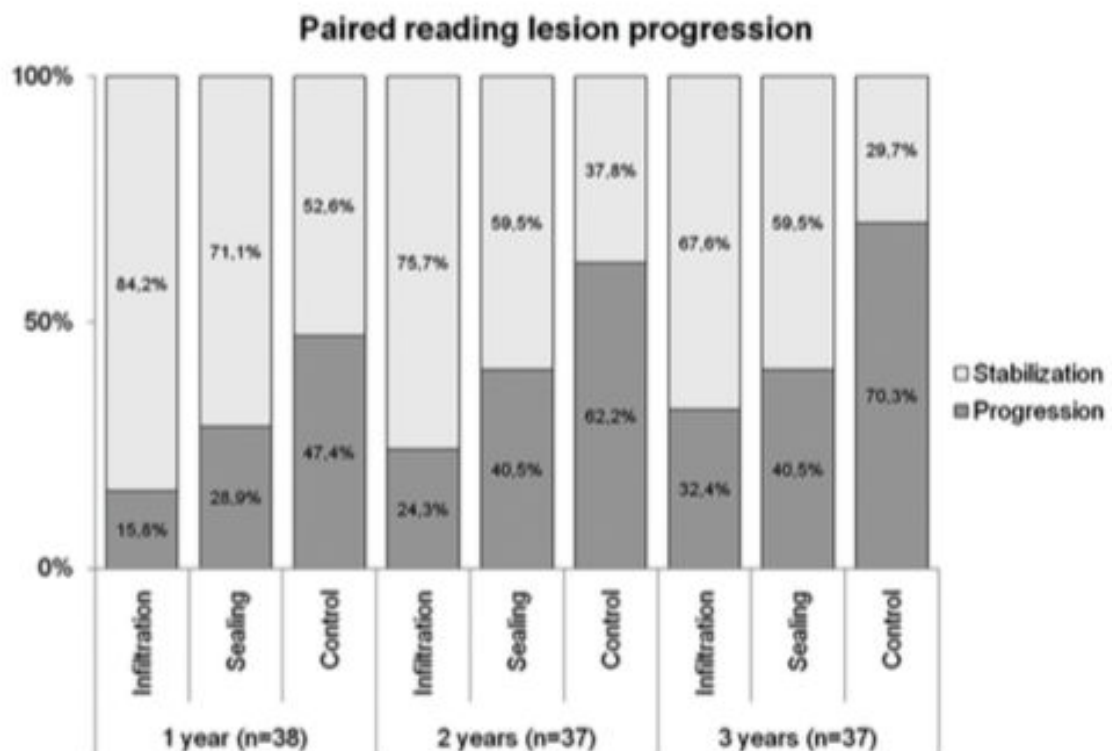
## Annexes

Annexe 1 : Prévalence des White Spot selon les études basées sur la comparaison avant et après traitement orthodontique [41]

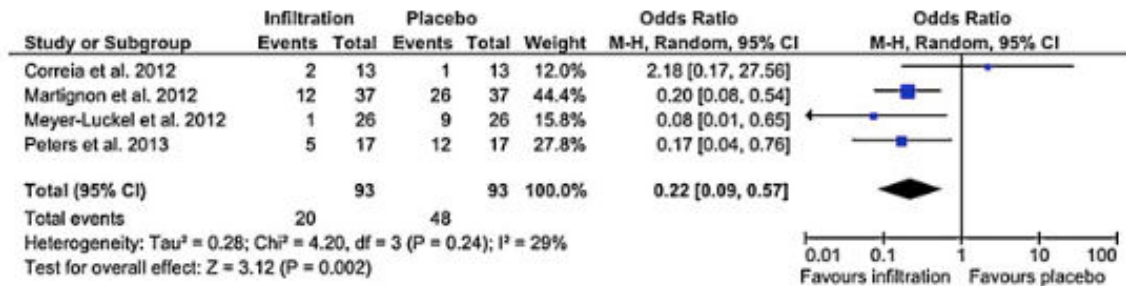
Study	Design	Index	Sample	Fluoride	Prevalence	Control
Gorelick et al. <sup>3</sup>	DVA	GI	121	No FI	50%	CG
Mizrahi <sup>4</sup>	DVA	MI	269	No FI	12%	CG
Artun and Brobakken <sup>5</sup>	DVA	GI	60	FI rinse	59%	CG
Geiger et al. <sup>6</sup>	DVA	GI	34	FI rinse	34%	CG
Ogaard <sup>7</sup>	DVA	GI	51	FI rinse	11%	CG
Sonis and Snell <sup>7</sup>	DVA	MI	22	FI adhesive	0-13%	CG
Boersma et al. <sup>8</sup>	QLF	QLF	64	No FI	97%	CG
Strateman and Shannon <sup>9</sup>	DVA and P	No. of WSL	99 (no FI) 110 (with FI)	FI gel	27% (FI)- 58% (no FI)	I
Zachrisson and Zachrisson <sup>10</sup>	DVA	CI	174	FI rinse	89%	I
Lovrov et al. <sup>11</sup>	P	GI	53	FI rinse	26%	I
Chapman et al. <sup>12</sup>	DVA and P	% of surface	332	Unknown	36%	I
Tufekci et al. <sup>13</sup>	DVA	GI	35 at 6 mo 37 at 12 mo	Unknown	38% 6 mo 46% 12 mo	I

\* DVA indicates direct visual assessment; QLF, quantitative light-induced fluorescence; P, photographic evaluation; GI, Gorelick Index; MI, Mizrahi Index; CI, caries index; FI, fluoride; CG, used control group for comparisons; I, individual posttreatment status compared with pretreatment status.

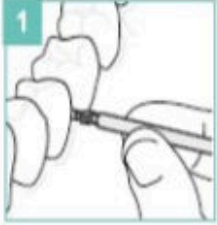





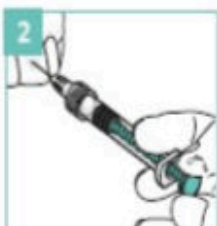


Annexe 2 : comparaison de la progression des lésions carieuses à 1, 2 et 3 ans en fonction du traitement par infiltration, scellement ou placebo [55]



Annexe 3 : Forest Plot de la méta-analyse portant sur l'efficacité de l'infiltration résineuse dans le traitement des caries proximales non cavitaires [99]



Annexe 4 : Schéma simplifié du protocole. Infiltration proximale à gauche et vestibulaire à droite (mode d'emploi de l'Icon® – site DMG)

Mode d'emploi	
	Insérer les coins interdentaires entre les dents concernées.
	Éliminer la couche superficielle avec le gel d'HCl à 15% afin d'accéder à la lésion.
	Assécher à l'alcool.
	Appliquer Icon à l'aide de l'applicateur. La résine fluide pénètre dans la lésion et scelle les pores grâce à ses caractéristiques adhésives.
	Supprimer les excès de matériau et photopolymériser.
	
	
	
	

Répéter une nouvelle fois les deux dernières étapes.  
Le traitement complet d'une lésion prend **environ 15 minutes**.

## Table des illustrations

Figure 1: Leucomes précaireux généralisés à toutes les dents suite à la dépose d'un appareillage multi-attaches (4) .....	15
Figure 2 : Phénomène de déminéralisation et reminéralisation des caries (iconographie personnelle d'après Lussi) [2] .....	18
Figure 3 : Schéma de KEYES modifié par NEWBRUN [23].....	18
Figure 4 : Diagramme causal de la carie dentaire d'après BOCHOUT et coll. [16].....	19
Figure 5 : Courbe de Stephan [28].....	22
Figure 6 : accumulation de plaque dentaire autour d'une bague (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille) .....	24
Figure 7 : accumulation de plaque autour des attaches de l'appareillage multi-attaches (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille) .....	24
Figure 8 : Accumulation de plaque au niveau d'une chaînette (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille) .....	25
Figure 9 : Structure de l'émail après mordantage à l'acide orthophosphorique [57].....	27
Figure 10 : Accumulation de plaque exacerbée au niveau des excès de colle (iconographie personnelle provenant du CHRU de Lille).....	28
Figure 11 : Loi de Snell-Descartes sur la réfraction [76].....	29
Figure 12 : trajet d'un rayon lumineux à travers un émail sain [25].....	30
Figure 13 : trajet d'un rayon lumineux pour un émail hypominéralisé [25].....	30
Figure 14 : Coupes transversales de white spot observés respectivement en microscopie optique (a) [25], microradiographie (b) [75] et microscopie à transmission [68] (c).....	32
Figure 15 : coupe transversale d'émail en microscopie par lumière polarisée [29].....	33
Figure 16 : Arbre décisionnel pour le codage des lésions d'après Ismail [38] .....	34
Figure 17 : Le gradient thérapeutique selon Tirlet et Attal (iconographie personnelle) .....	38
Figure 18 : Élimination d'une tache blanche de l'émail par méga-abrasion puis stratification [51].....	42
Figure 19 : obturation des microporosités par la résine d'infiltration (iconographie provenant du fabricant : mode d'emploi de l'Icon®- site DMG [27]) .....	43
Figure 20 : étiologies des taches blanches de l'émail : a) Leucome précaireux, b) Fluorose, c) Hypominéralisation traumatique, d) MIH [25] .....	45
Figure 21 : Représentation schématique des particularités topographiques des hypominéralisations présentant un angle obtus (indication d'une érosion-infiltration superficielle) [8].....	46
Figure 22 : Représentation topographique des particularités topographiques des déminéralisations indiquant une érosion-infiltration profonde [8].....	47
Figure 23 : Représentation de l'incidence du rayon lumineux d'une lésion superficielle (à gauche) et profonde démarrant de la jonction amélo-dentinaire (MIH) (à droite) [9] .....	48
Figure 24 : Représentation d'une lésion profonde démarrant de la surface amélaire (fluorose sévère ou hypominéralisation traumatique) avant infiltration résineuse superficielle (à gauche) et après infiltration (à droite). Seule une partie de la lésion est infiltrée, c'est une indication d'érosion-infiltration profonde [9].....	48
Figure 25 : photographies de la surface amélaire (S.E.M. x500) : 1. Vue préopératoire, 2. Vue après infiltration résineuse 3. Vue après application de sealant (de gauche à droite) [88] .....	50
Figure 26 : Photographies d'émail ayant subi une coloration puis traité par érosion-infiltration : après polissage (pol) et sans polissage (unp) [73] .....	52
Figure 27 : Graphique représentant la corrélation entre les indices de réfraction de couleur de l'émail déminéralisé (moist lesions) et infiltré (infiltrants) par rapport à l'émail sain ( $\Delta E$ ) [73] .....	52



Figure 28 : Place de l'Icon® dans le traitement des lésions (iconographie provenant du fabricant : indication de l'Icon® – site DMG [27]).....	53
Figure 29 : Observation d'une lésion carieuse débutante après infiltration de résine par microscopie par polarisation et S.E.M. ....	55
Figure 30 : composition du coffret d'Icon® (iconographie personnelle).....	57
Figure 31: Embout d'application vestibulaire (iconographie personnelle) .....	57
Figure 32 : seringue d'Icon-etch® (iconographie personnelle).....	57
Figure 33 : Seringue d'Icon-dry® (iconographie personnelle).....	58
Figure 34 : Seringue d'Icon-infiltrant® (iconographie personnelle) .....	58
Figure 35 : Application de l'Icon-etch® (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79) .....	59
Figure 36: Rinçage des surfaces dentaires (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79) .....	59
Figure 37 : Application de l'Icon-dry® (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79) .....	59
Figure 38 : Persistance d'une dyschromie après séchage à l'alcool [8].....	60
Figure 39 : Seconde application d'Icon-etch® [8].....	60
Figure 40 : masquage de la lésion après rinçage et séchage à l'alcool : l'infiltration résineuse peut donc être envisagée [8].....	61
Figure 41 : Application de résine d'infiltration (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79) .....	61
Figure 42 : Photopolymérisation de la résine (mode d'emploi de l'Icon® - site DMG) (79) ..	61
Figure 43 : résultat après application de la première couche d'Icon-Infiltrant® et photopolymérisation [8].....	62
Figure 44 : photographie après application et photopolymérisation de la seconde couche d'Icon-Infiltrant® [8].....	62
Figure 45 : Différentes techniques d'accès au plafond de la lésion profonde : fraisage en haut [7], sablage à l'oxyde d'alumine en bas [79] .....	64
Figure 46 : Photographie après débague (iconographie personnelle) .....	65
Figure 47 : Photographie centrée sur 12 présentant une tache blanche de l'émail au niveau du tiers mésio-occlusal (iconographie personnelle) .....	65
Figure 48 : Photographie après nettoyage des surfaces dentaires (iconographie personnelle) .....	66
Figure 49 : Pose du champ opératoire (iconographie personnelle) .....	67
Figure 50 : Vue pré-opératoire de 11,12 et 21 (iconographie personnelle).....	67
Figure 51 : Application de l'Icon-etch® (iconographie personnelle) .....	68
Figure 52 : Rinçage pendant 30 secondes (iconographie personnelle).....	68
Figure 53 : Application de l'Icon-dry® (iconographie personnelle).....	69
Figure 54 : Persistance de la lésion sur 12 (iconographie personnelle).....	69
Figure 55 : Sablage à l'oxyde d'alumine 50 µm (iconographie personnelle) .....	70
Figure 56 : Léger fraisage à l'aide d'une fraise bague rouge diamantée sur turbine (iconographie personnelle).....	70
Figure 57 : Application d'acide chlorhydrique sur la 12 (iconographie personnelle).....	71
Figure 58 : Vue clinique après séchage à l'alcool (iconographie personnelle) .....	71
Figure 59 : Séparation des dents (iconographie personnelle).....	72
Figure 60 : Infiltration résineuse (iconographie personnelle) .....	72
Figure 61 : Photopolymérisation pendant 60 secondes (iconographie personnelle) .....	73
Figure 62 : Vue clinique avant polissage (iconographie personnelle) .....	73
Figure 63 : Polissage des surfaces (iconographie personnelle).....	74
Figure 64 : Vue clinique après polissage (iconographie personnelle) .....	74
Figure 65 : Vue postopératoire après dépose de la digue (iconographie personnelle) .....	75
Figure 66 : Photographie exobuccale mettant en évidence le contraste entre les dents traitées et les dents adjacentes (iconographie personnelle).....	75
Figure 67 : comparaison avant et après traitement par Icon® (iconographie personnelle). ....	76

## Table des tableaux

Tableau 1 : Critères utilisés lors de l'examen visuel direct pour le diagnostic des caries selon ICDAS II (iconographie personnelle).....	35
Tableau 2 : Possibilités thérapeutiques de traitement des leucomes (iconographie personnelle) .....	42
Tableau 3 : résumé des critères décisionnels d'infiltration superficielle et profonde (iconographie personnelle).....	49

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2018 – N°:

**L'érosion-infiltration dans le traitement des leucomes orthodontiques**  
**CHARLET Alexia.**- p. 93 : ill. 67 ; réf. 98

**Domaines** : Orthopédie Dento-Faciale, Odontologie Conservatrice et Endodontie

**Mots clés Rameau:** Odontostomatologie esthétique ; Orthodontie - Complications ; Thérapeutique ; Carie dentaire

**Mots clés FMeSH:** Appareils Orthodontiques – Effets Indésirables ; Dentisterie esthétique, Déminéralisation dentaire ; Conservation des tissus dentaires ;

Résumé de la thèse :

Les leucomes constituent une complication fréquente des traitements orthodontiques. En effet, les appareillages multi-attaches fixes entraînent une modification de la flore buccale, la rendant plus favorable au développement de ces lésions carieuses débutantes.

Ces lésions blanches se révèlent très problématiques car elles auront des répercussions disgracieuses sur l'esthétisme du sourire au moment du débagage et il incombe de savoir les traiter.

Les objectifs actuels du chirurgien-dentiste sont doubles : le traitement des lésions carieuses et la préservation maximale des tissus sains dentaires. L'érosion-infiltration s'intègre parfaitement dans cette problématique car elle permet le traitement de ces lésions tout en étant très peu invasif.

Le premier temps sera consacré à la description des leucomes, puis sera développée la technique d'érosion-infiltration, avant de terminer par un exemple clinique.

**JURY :**

**Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX**  
**Assesseurs : Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET**  
**Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX**  
**Madame le Docteur Laurence LESIEUR**