

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

No

Faculté de Médecine



Département de Médecine Dentaire



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur
en Médecine dentaire**

Thème :

**Les déminéralisations amélares en
orthodontie : origine et prévalence**

Présenté et soutenu publiquement le : 03/07/2022

Par :

- | | |
|------------------------|----------------|
| - Bouzidi Amira Assala | - Dacher Ahmad |
| - Chamma Rima | - Ghaib Sanaa |
| - Chourak Romaissa | - Hariri Rym |

Promotrice : Pr Meddah Souad

Devant le jury composé de :

- Président : Dr Bennai - Examinatrice : Dr Tabbi**

Année Universitaire : 2021-2022

Remerciements



*On aimera tout d'abord remercier **ALLAH** le tout puissant
qui nous a donné l'envie et la force pour réaliser ce travail.*

En guise de reconnaissance,

*on tient à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près
ou de loin à l'élaboration
de cette thèse.*

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre
Promotrice **Pr. Meddah Souad** ; on la remercie de nous avoir encadré, orienté, aidé et
conseillé.*

*Nos expressions de respect et de reconnaissance vont à tous les professeurs qui nous ont
enseigné et nous ont soutenus dans la poursuite de nos études.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres
de jury **dr Bennai** et **Dr Tabbi** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant
d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

Dédicace

A la mémoire de mon père, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, j'aurais souhaité ta présence en ce moment pour partager ma joie. Que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.

A ma chère maman, merci pour ton amour et ton soutien et tes prières tout au long de mes études, que ce modeste travail soit le fruit de tes innombrables sacrifices.

A mes deux chers frères Mohammed et Abdelhak, merci pour votre encouragement et votre soutien moral qu'Allah vous garde.

A ma meilleure amie Ghaïb Sanaa, mon binôme durant ces 6 ans, merci pour tous les meilleurs moments que nous avons passé ensemble et l'amour que tu m'as donné au fil des années.

A mes amis et mes collègues, à tous ceux qui m'ont aidé même par un petit sourire ou un mot d'encouragement.

R. Chamma

À mes précieux parents qui m'ont toujours soutenu dans mes choix par leur amour et sacrifices pour lesquelles je serai reconnaissante toute ma vie.

À mes frères et sœurs Besma, Sofiane, Roeya, Abdou pour leur amour ; spécialement ma grande sœur **Amel** qui m'a partagée mes plus beaux moments comme ceux les plus difficiles et stressants.

Merci à toute ma famille **GHAIB et MAHBOUB** et à mes chères amies pour leurs encouragements.

Je remercie mon binôme et meilleure amie **Rima Chamma** pour les beaux moments qu'on a vécu ; pour sa présence, son soutien et pour tous ce qu'on a traversé ensemble.

À tous ceux qui ont participé à ma réussite merci du cœur.

S.Ghaïb

Je dédie ce travail :

A mes parents qui m'ont soutenu tout au long de ma carrière.

A toute ma famille : ASMA ; HIND ; DJABER ; ABDELKADER ; IMAD ET BOUCHRA.

A mon président à la voix nationale des étudiants algériens : **BAKHTA abdellatif**.

A tous mes enseignants

A ma collègue ; pour sa solidarité et compréhension: **CHAMMA RIMA**.

A tous mes amis :Youcef ; walid ; riab ; tamim ; Mohamed ; adel ; Salim ; Saad ; Lakhder ; Hatem .

A tous mes frères de la voix nationale des étudiants algériens au niveau de toutes les universités algériennes.

A mon cher grand père qui nous a quitté le 05 mars 2015 « Paix à son âme »

A.Dacher

A mes très chers parents, à celui qui a toujours été présent, qui m'a appris les vraies valeurs de la vie, pour ses encouragements et ses orientations, mon très cher père que j'aime. A la femme la plus courageuse, généreuse, la plus belle à mes yeux, ma très chère mère que j'aime.

A mes sœurs Asmaa, Belkisse, Noura qui sont toujours à mes cotes. A tous mes amies, à mes sœurs de cœur, a les filles de Q qui ont rendu ma vie agréable et pleine de bons souvenirs.

A tous ma famille, a tous ceux que j'aime

A mon promotrice Dr Meddah. A tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude.

En fin je dédie ce modeste travail à ma promotion :

Mémoire de fin d'étude 6eme année médecine dentaire

R.CHOURAK

Je remercie dieu d'avoir atteint ce stade et cette joie avec miséricorde

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour ma réussite, à toi mon père "dr Bouzidi Aissa", papa j'espère avoir répondu aux esprits que tu as fondés en moi, que dieu vous protège.

A ma très chère maman "Oumelkhir Bahri" : quoi que je fasse ou je dis ; je savoir point te remercier comme elle se doit, ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A la mémoire de ma grand-mère "Sadaouia Bouaicha" que dieu lui garde dans son vaste paradis.

A mon frère Lamine, aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi, que dieu te garde.

A mes sœurs Manar, Aya et Yousra ,mes frères koussay et Amir ,je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant le bonheur et le succès.

A ma grand grand-mère Aicha, à mon oncle Dido, ma chère tante Fatima et toute la famille Bouzidi et Bahri.

A mon soutien moral et source de joie et de bonheur mon fiancé et mon amour "Aissou Mostafa" pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, ma vie et mon bonheur mes chères amies "Hassna, Rym, Hiba, Hadjer, Nardjess, Romy, Nada, Fariha, Ikram" je leurs souhaite une vie pleine du bonheur et de succès.

A mon cher binôme "Hariri Rym" qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager.

A toutes les cousines et les amies de mon enfance : Maria, Salima, Chourouk, Houda merci pour leurs amours. Et sans oublier mes collègues de travail Rima, Sanaa et Ahmed merci pour leur patience et leurs compétences tout au long de ce mémoire.

A.Bouzidi

بسم الله الرحمن الرحيم ; أسأل من بدأت باسمه الكريم أن يتقبل عملي هذا فإنما الأعمال كلها مرضاة لوجهه تعالى. شكرا ربي على لطفك و جبرك على نعمك التي لا تحصى اللاتي أوصلتني لهذا اليوم.

أمي " الهذبة حريري" عساني أكون الابنة الصالحة لكي أهديك هذا العمل صدقة جارية على روحك الطاهرة.

إلى من قدمت سعادتي و راحتني على سعادتها جدتي "ماما" أهديك فرحتي و نجاحي ثمرة سنوات أفنيته في خدمتي حفظك الله و بارك لنا في عمرك.

إلى جدي العزيز " محمد حريري" رحمه الله و طيب ثراه، لا أجد كلمات توفيك حقك يا نور قلبي لكني أهديك هذا العمل شهادة للحب الذي أحمله.

إلى قدوتي في الحياة إلى من أعتز لأنني أخذت من خصال و أفكار رجل عظيم مثله إلى تاج راسي أبي "تامر حريري" أهديك عملي هذا و عسى أني نجحت في جعلك فخورا بابنتك.

إلى خالتي "منيرة" الطيبة التي ربنتني و لازالت تعطيني بلا حدود، حمدا لله الذي جعلك في حياتي نبراسا ينيّر دربي.

إلى أخواي الغاليان "هشام و حسام" أراكما سندا و قوة انتم عزوتي.

إلى أخواتي قرة عيني " عائشة، هاجر، كوثر، لجين" أتمنى أن يكون هذا العمل تحفيزا لتكن أفضل مني.

إلى صديقات الطفولة "خديجة و عيشة" و بنات العائلة " هديل، منو، زهيرة" أتمنى أن أراكن في أعلى المراتب.

إلى العائلة الكريمة" فضيلة، فريدة، فاطمة الزهراء، ساعد، لزهرة" أهلي و أحبائي.

إلى روح خالي المتوفى رحمه الله " رابح حريري" الطبيب الطيب.

إلى صديقي المقرب نرجس، كنت موجودة طيلة ست سنوات لتشجيعي، دعمي و تعليمي ولازلت كذلك، ممتنة لكل لحظة كنت فيها، أسأل الله أن يديم صداقتنا.

إلى من لا أتخيل مساري الدراسي بدونها رفيقة الدرب "بوزيدي أصالة"

إلى صديقتي البعيدة القريبة "بن قرينة شيماء" صديقة الثانوية و رفيقة الحياة.

إلى صديقاتي أصل كل ذكرى سعيدة،"هبة، أصالة، حسناء،نرجس، هاجر،ندى، فريحة، إكرام" لا أستطيع تذكر أي تاريخ فرح كان أو قرح لم نتشاركه سويا، دمتم بلسما.

إلى زملاء هذا العمل "ريم، سناء، روميسة، أصالة، أحمد" سررت بالعمل معكم.

إلى الدكتور "أحمد شرفي" و الدكتورة" مروة بوزيدي" شكرا لمساندتي في أول الخطوات لن أنسى فضلکم.

الحمد لله دائما و أبدا.

الدكتورة "ريم حريري"

Table des matières

Table des matières	1
Introduction:.....	4
Chapitre I : Rappels et généralités	5
1 Physiologie de l'organe dentaire :	6
1.1 Définition :	6
1.2 Physiologie :	6
1.2.1 L'odonte :	6
1.2.1.1 Email :	6
1.2.1.2 Dentine :	8
1.2.1.3 La pulpe :	10
1.2.2 Le parodonte :	11
2 Embryologie dentaire :	11
2.1 Stades de la morphogenèse dentaire :	12
2.1.1 Stade de la lame dentaire :	12
2.1.2 Stade du bourgeon dentaire :	13
2.1.3 Stade du capuchon dentaire :	13
2.1.4 Stade de la cloche dentaire :	13
2.2 Organe de l'émail :	14
2.3 Nœuds de l'émail :	15
2.4 Edification coronaire :	15
2.4.1 Formation de la dentine :	15
2.4.2 Formation de l'émail :	16
3 L'occlusion dentaire :	16
3.1 La définition de l'occlusion :	16
3.2 La classification d'Angle :	16
4 Etablissement de l'occlusion en denture permanente :	18
4.1 En relations statiques :	18
4.1.1 Agencement intra-arcade :	18
4.1.2 Agencement inter-arcade :	19
4.2 Relations dynamiques :	19
4.2.1 La relation centrée(RC) :	19
4.2.2 Les critères d'une occlusion fonctionnelle idéale au cours des différents mouvements :	20

5	Traitement orthodontique multi-attaches :.....	20
5.1	Définition :	20
5.2	Composants d'un appareil multi-attaches :.....	21
5.3	Objectifs :	22
5.4	Indications :	22
5.5	Avantages de la thérapeutique fixe:	22
5.6	Inconvénients de la thérapeutique fixe:	23
Chapitre II : Déminéralisation amélaire.....		24
1	Définition :.....	25
2	Classification :.....	25
2.1	La classification de Gorelick en 1982 :	25
2.2	Le système ICDAS II :	26
3	Origines des lésions amélares initiales lors du traitement fixe multi-attaches : .	27
3.1	Traitement orthodontique et protocole de mise en place :.....	27
3.2	Sites rétentifs aux bactéries et difficulté de l'hygiène :	27
3.3	Changement de l'écologie buccal :.....	28
3.4	Modification salivaire :	30
3.5	Structure dentaire :.....	31
3.6	Traitement orthodontique et durée	31
4	Évolutions des taches blanches :.....	33
5	La prévention de la déminéralisation amélaire :.....	34
5.1	Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire :	34
5.2	Les produits fluorés :	35
5.2.1	Dentifrices fluorés :	35
5.2.2	Bains de bouche fluorés :	36
5.2.3	Vernis fluorés :	36
5.2.4	Le fluorure dans les adhésifs de collage :.....	37
5.2.5	Le fluorure dans les élastomères :	37
5.2.6	Les scellants fluorés :	38
5.3	Les polyols :	38
5.4	Utilisation des antiseptiques :	39
5.5	Laser :	40
6	Traitement :.....	41
6.1	La CPP-ACP : GC ToothMouth® et GC MI Paste Plus® (Recaldent®) :	41
6.1.1	Protocole opératoire :.....	42

6.2	L'ICON® vestibulaire et proximale :.....	44
6.2.1	INDICATIONS (117, 123, 124, 118, 119, 125, 126, 127) .	45
6.2.2	Protocole opératoire :.....	45
6.3	Vernis fluorés :.....	50
6.3.1	Protocole opératoire :.....	51
6.4	Microabrasion, OPALUSTRE® :.....	52
6.4.1	Mécanisme d'action :.....	52
6.4.2	Protocole opératoire :.....	53
6.4.3	La microabrasion par le kit de PREMA® :.....	55
6.5	Ciment Verre Inomère En occlusal Fuji Triage :.....	55
6.5.1	Avantage :.....	55
6.5.2	Présentation commerciale de GC Fuji Triage :.....	55
6.5.3	Protocole opératoire :.....	56
Chapitre III : la prévalence de la déminéralisation amélaire		59
1	Etude épidémiologique sur la prévalence de la déminéralisation amélaire :.....	60
Conclusion :.....		66
Bibliographie :.....		67
Liste des figures :		I
Liste des tableaux :.....		II
Liste des abréviations :.....		III
Résumé :		IV
Abstract		V

Introduction:

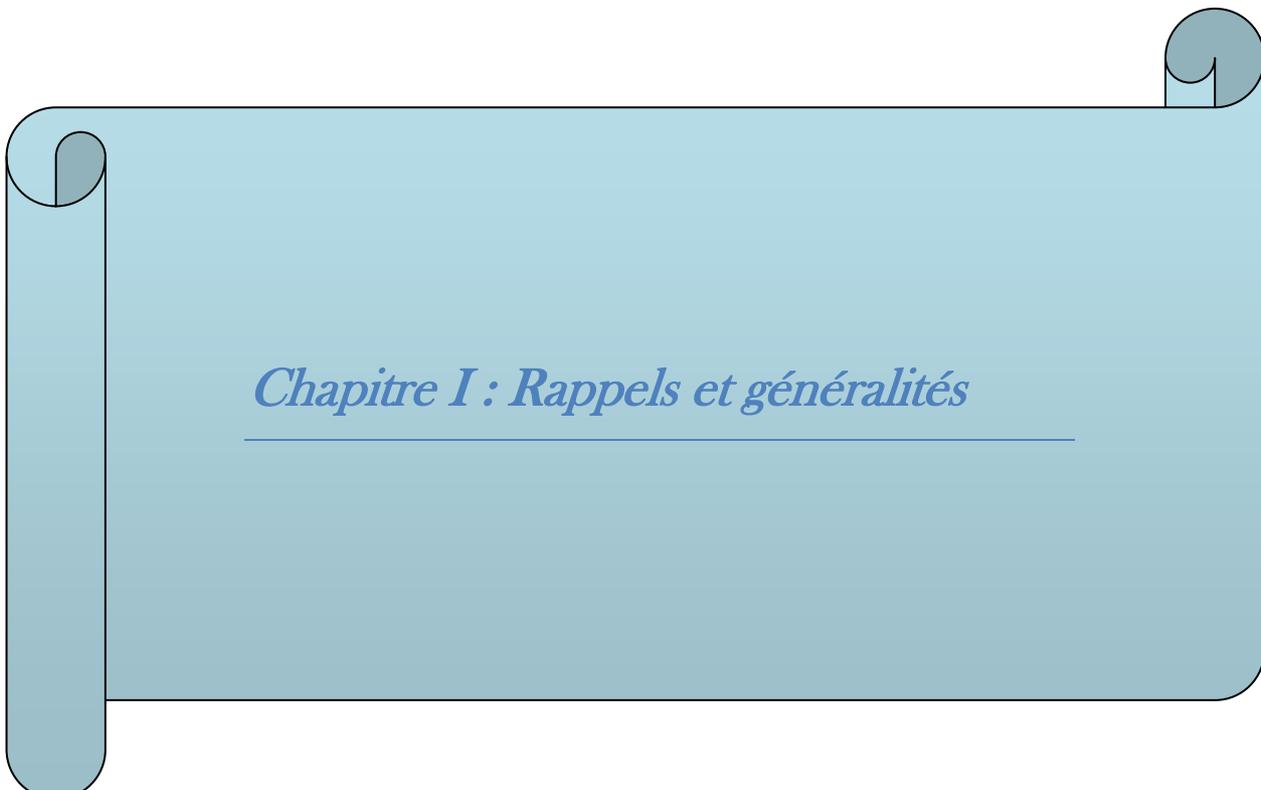
La formation des lésions opaques blanches sur la face vestibulaire des dents appareillées pendant et après un traitement orthodontique multi- attaches est une complication fâcheuse et commune, elle a été décrite comme l'un des effets iatrogènes potentiels de l'orthodontie fixe.

Elles sont appelées également décalcifications ou déminéralisations amélares, apparaissent sous forme de taches blanchâtres autour des attachements orthodontiques. Elles sont plus connues sous la dénomination anglo-saxonne white-spot lesions (WSL). Tout dépend du risque carieux individuel et de la qualité des soins d'hygiène buccale réalisés par le patient, ces taches peuvent soit disparaître naturellement dans le temps, soit persister sans présenter d'évolution, ou encore évoluer vers des lésions cavitaires ce qui pose un problème à la fois esthétique et fonctionnel, et risque ainsi de compromettre le succès d'un traitement orthodontique, souvent long et minutieux.

L'objectif de ce travail consiste à présenter cet effet indésirable à travers une étude bibliographique. Nous aborderons dans un premier temps, des généralités sur l'organe dentaire, l'occlusion et le traitement orthodontique fixe. Ensuite nous détaillerons la déminéralisation amélaire, en cernant son origine et son évolution. Par la suite, nous nous intéresserons à la prévention et au traitement de ces lésions.

Il existe de nombreuses études épidémiologiques des lésions blanches chez les patients au cours de traitement orthodontique fixe utilisant différents méthode de détection employée pour le diagnostic et la caractérisation des lésions observées.

Enfin nous exposerons un cas clinique de traitement d'une déminéralisation amélaire par la technique ICON, pris en charge par notre professeur Meddah.S au sein de notre service d'ODF clinique dentaire Ahmed Zabana du Centre Hospitalo-Universitaire de Blida.



Chapitre I : Rappels et généralités

1 Physiologie de l'organe dentaire :

1.1 Définition :

L'organe dentaire est défini comme étant une unité fonctionnelle composé de multiples tissus, dont chacun est doté d'une structure et physiologie unique, qui leur permet de fournir leur propre défense et ainsi la défense de toute la dent.

1.2 Physiologie :

L'organe dentaire est constitué par l'odonte et le parodonte :

1.2.1 L'odonte :

L'odonte ou la dent proprement dite : comprend une partie coronaire et une partie radiculaire (une ou plusieurs racines), il est formé par différents tissus minéraux et organique (email, dentine, pulpe).

1.2.1.1 Email :

L'émail est une structure minéralisée d'origine épithéliale. Il constitue le recouvrement protecteur de la couronne dentaire avec un taux de minéralisation très élevé, ce qui en fait la structure la plus dure du corps⁽¹⁾.

L'émail dentaire est la première barrière contre les agressions externes (traumatismes, caries dentaires, chocs thermiques...etc.), cependant il est dépourvu de toute capacité physiologique de régénération⁽²⁾.

L'usure dentaire, conséquence physiologique de la mastication chez tout individu, va altérer ce capital amélaire qui risque de s'amoinrir voir de disparaître en fin de vie.

❖ Composition :

L'émail, le plus minéralisé des tissus durs, acellulaire, avasculaire et non innervé. Il est constitué de⁽³⁾:

- 96 % de matériel inorganique;
- 4 % de matériel organique ;
- La quantité d'eau varie selon les méthodes de détection entre 2 et 4%

❖ **Formation :**

La formation amélaire se fait par une apposition centrifuge des améloblastes.

Au cours de l'éruption il y aura une destruction des améloblastes qui ne peuvent pas être régénérer, sauf par précipitation de phosphates de calcium d'origine exogène ou salivaire.

❖ **Structure :**

Les Cristaux d'hydroxyapatite de formule $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ constituent l'unité de base de l'émail dentaire⁽³⁾. Ces cristaux sont assemblés en cristallite et organisés en prismes et email inter prismatique⁽⁴⁾. Les gaines organiques séparant les prismes et email inter-prismatique.

Il est d'une épaisseur maximale au niveau du bord libre de la dent et des pointes cuspidiennes, il s'affine au fur et à mesure que l'on s'approche du collet pour finir en biseau (épaisseur minimale).

L'émail se compose de trois couches^(5,6) sont l'émail aprismatique interne, l'émail prismatique qui occupe la plus grande partie de l'épaisseur de l'émail et enfin l'émail aprismatique externe.

- L'émail aprismatique (couches interne et externe) ⁽⁶⁾: Il correspond à la première et à la dernière phase de sécrétion des améloblastes. Les cristaux d'hydroxyapatite sont distribués de manière uniforme. C'est la couche externe aprismatique qui est supprimée en premier lors d'une réduction amélaire interproximal(RAI). D'après GOLDBERG, d'un point de vue strictement histologique, une RAI pourrait modifier les capacités de réponse de la dent aux contraintes fonctionnelles ⁽⁷⁾.
- L'émail prismatique ⁽⁶⁾: Il est sous-jacent à l'émail aprismatique et peut lui aussi être atteint lors de la RAI. Le prisme est la sous-unité structurale de l'émail. Un réseau d'émail interprismatique englobe ces prismes. Les prismes d'émail, de section hexagonale, sont très allongés et s'étendent de la jonction amélo-dentinaire jusqu'à la surface coronaire, avec une orientation radiaire. En coupe transversale, ils ressemblent à un trou de serrure, avec la partie supérieure orientée vers la couronne de la dent et la base vers la racine. Ils

sont composés de cristaux orientés de manière différente délimitant une zone centrale (le cœur du prisme) et une zone périphérique (la gaine du prisme).

❖ **Jonction de l'émail avec les autres tissus durs de la dent :**

Jonction amélo-dentinaire : en regard de la dentine, il existe une couche aprismatique se prolongeant dans l'émail et constituant les aspects en « aiguilles » visibles en optique.

Jonction amélo-cémentaire : plus complexe dans l'ensemble, le ciment recouvre l'émail mais il existe par endroit des disjonctions entre les deux tissus avec mise à nu de la dentine. Ainsi, on peut avoir trois situations possibles⁽⁸⁾:

- Cément recouvre l'émail (65%).
- Email et ciment se rejoignent bout à bout (30%).
- Email et ciment restent séparés par une zone dentinaire (5%) → facteur prédisposant aux caries du collet.

❖ **Vieillessement :**

Il se traduit par l'apparition de zones d'abrasion suite aux forces de mastication, la dénudation de la dentine sous jacente, le changement de la couleur (noircissement) et la diminution de la perméabilité⁽⁹⁾.

1.2.1.2 Dentine :

Selon la Fédération dentaire internationale (FDI), la dentine est définie comme suit: La dentine est le tissu dur qui forme le cœur de la dent, se développe à partir de la papille mésenchymateuse et de la pulpe. Quand elle est mature devienne minéralisée.

Elle constitue la majeure partie de la dent. Entourant la pulpe, elle est revêtue par l'émail au niveau de la couronne et par le ciment dans la racine. On parlera donc de dentine coronaire et dentine radulaire.

❖ **Composition :**

La dentine est composée de 70% phase minérale, 12% d'eau et 18% phase organique⁽¹⁰⁾ dont 90% de collagène.

❖ **Formation :**

La formation de la dentine se fait par les odontoblastes, selon un processus continu appelé la dentinogénèse, elle est intense pendant les phases initiales et qui ralentit pendant les phases matures.

Les odontoblastes non polarisés produisent la pré-dentine non minéralisée et les odontoblastes polarisés la minéralisent.

❖ **Structure :**

La dentine est parcourue dans son ensemble par des petits canaux très fins ce sont les tubulis dentinaires, qui eux même renferment des milliers d'odontoblastes se trouvent alors pourvus d'une immense capacité de régénération.

C'est à l'intérieur de ces tubuli dentinaires que se trouvent les prolongements odontoblastiques qui baignent littéralement dans un fluide qui remplit ces canalicules, on l'appelle le fluide transdentinaire.

Au niveau anatomique :

- Dentines périphériques formé par les odontoblastes non polarisés:
 - a. Manteau dentinaire qui est atubulaire.
 - b. Couche hyaline de Hopewell-Smith qui est atubulaire.
 - c. Couche granulaire de Tomes, contenant de fins canalicules.

- Dentines circumpulpaire formé par les odontoblastes polarisés contient trois types de dentine :
 - a. La dentine primaire est élaborée jusqu'à la mise en fonction sur l'arcade.
 - b. La dentine secondaire se forme tout au long de la vie et qui conduit à la réduction du volume pulpaire.
 - c. La dentine tertiaire appelée aussi dentine réactionnelle est plus brune, par incidences de pathologies sur la dent.

Au niveau histologique, la dentine circumpulpaire est formée de:

- Dentine intercanaliculaire: réseau continu entre les canalicules.
- Dentine péricanaliculaire: bordure entourant la lumière tubulaire.
- Tubules principaux contenant les prolongements odontoblastiques.
- Tubules accessoires.

❖ **Vieillessement :**

L'apposition continue de dentine intratubulaire aboutit à une diminution du diamètre des tubules, voire à leur obstruction complète⁽¹¹⁾, avec rétraction ou mort des prolongements cytoplasmiques des odontoblastes⁽¹²⁾. Il en résulte une diminution de la perméabilité dentaire.

1.2.1.3 La pulpe :

La pulpe est un tissu conjonctif comblant la partie centrale de la dent⁽⁸⁾.

❖ **Structure :**

La pulpe comprend :

- Des cellules : fibroblastes, odontoblastes, cellules mésenchymateuses indifférenciées, cellules immunitaires et dendritiques.
- Des fibres (F) : F de collagène, F de réticuline, F de oxytalane.
- Des vaisseaux sanguins et lymphatiques.
- Des nerfs sensitifs et vasomoteurs.

Elle comporte deux zones pulpaire :

- Une zone périphérique comportant trois couches sont la couche odontoblastique, la couche acellulaire de Weil et la couche cellulaire de Hol.
- Une zone centrale c'est la plus étendue avec de gros vaisseaux et nerfs.

❖ **Rôle de la pulpe :**

D'une part, elle produit la dentine par l'intermédiaire de ses odontoblastes. D'autre part, elle assure la nutrition et la sensibilité de la dentine par son réseau vasculaire et ses nerfs. Enfin, elle est capable d'édifier une nouvelle dentine dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques.

❖ **Vieillessement :**

Se traduit par la diminution du volume pulpaire avec une sclérose pulpo-dentaire⁽¹³⁾ et la diminution des défenses pulpaire.

1.2.2 Le parodonte :

Le parodonte ou tissu de soutien dentaire comprend le cément, le desmodonte, l'os alvéolaire et la gencive.

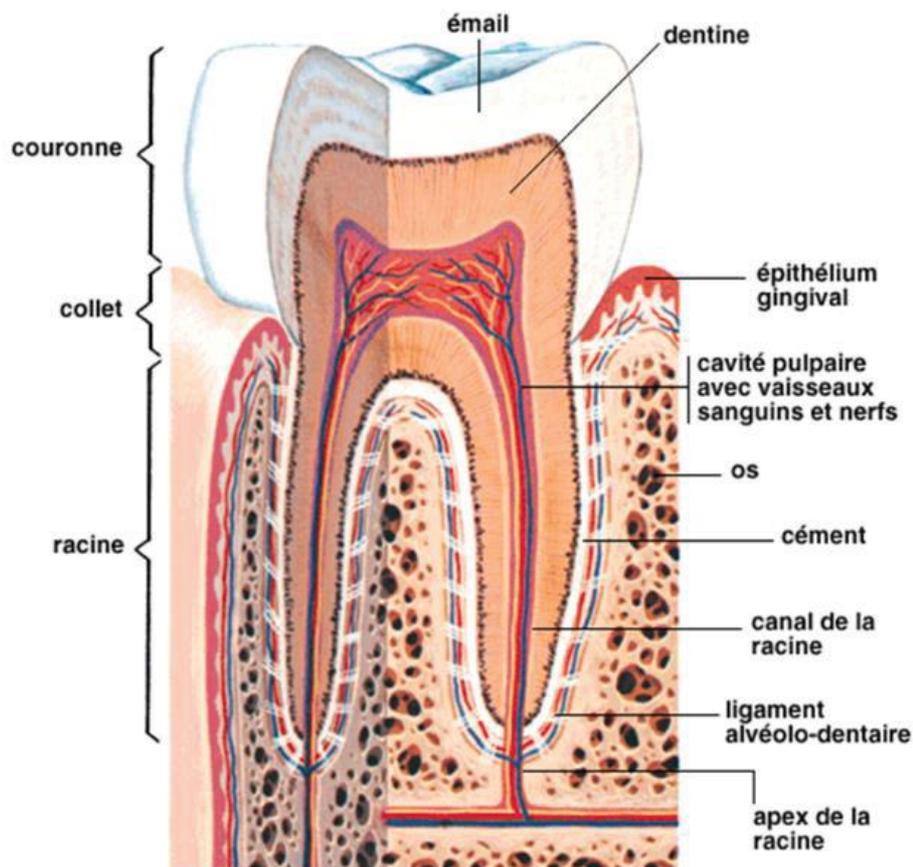


Figure 1 : Anatomie de l'organe dentaire

2 Embryologie dentaire :

Les structures de la tête et du cou sont dérivées de la partie céphalique du tube neural, qui donne naissance aux cinq paires d'arcs branchiaux.

Chaque arc se compose de 3 couches : un ectoderme externe, une couche intermédiaire composée de mésenchyme contenant des cellules de crête neurale, et une couche interne d'endoderme⁽¹⁴⁾.

Le développement du visage commence à la quatrième semaine de l'âge embryonnaire avec le stomodéum, une dépression ventrale située entre le péricarde et le cerveau en développement.

Ce n'est qu'après la naissance que les dents se forment complètement et font saillie dans la cavité buccale mais les ébauches dentaires s'individualisent dès la période embryonnaire sous forme de bourgeons dentaires à partir d'un épaissement du revêtement ectodermique de la cavité buccale au niveau des mâchoires, la lame dentaire⁽¹⁵⁾.

2.1 Stades de la morphogenèse dentaire :

La morphogenèse de l'ébauche dentaire est classiquement divisée en quatre stades :

- Stade de la lame
- Stade du bourgeon
- Stade du capuchon
- Stade de la cloche

2.1.1 Stade de la lame dentaire :

Vers la sixième semaine chez l'embryon commence le développement dentaire par un épaissement épithélial, la lame dentaire. Chaque lame donne naissance à des bourgeons dentaires, épaissements épithéliaux plus conséquents et localisés, correspondant à des dents individuelles, qui vont proliférer et envahir le mésenchyme. L'épithélium est séparé du mésenchyme par la lame basale.

L'activité principale de la lame dentaire s'étend sur une période d'environ 5 ans. Cependant, la lame dentaire près de la troisième molaire reste active jusqu'à environ 15ans⁽¹⁶⁾.

2.1.2 Stade du bourgeon dentaire :

La lame dentaire s'invagine en profondeur dans le mésenchyme sous-jacent pour former le bourgeon dentaire. Au même moment le mésenchyme se condense et va former la future papille dentaire et le mésenchyme périodentaire⁽¹⁶⁾.

2.1.3 Stade du capuchon dentaire :

Les cellules épithéliales et mésenchymateuses de chaque ébauche dentaire se divisent activement, le bourgeon augmente de volume et se transforme en capuchon dentaire caractérisé par une concavité du massif épithélial enveloppant partiellement le mésenchyme sous-jacent.

Le bourgeon formant d'abord une masse épithéliale compacte va se différencier en organe de l'émail. Il donne quatre composantes sont l'épithélium dentaire interne, l'épithélium dentaire externe, le réticulum étoilé et le stratum intermédiaire.

L'activité mitotique est plus importante que le reste de l'épithélium. Le mésenchyme qui l'entoure est dit mésenchyme périodentaire, le mésenchyme à l'intérieur de la cupule, et qui est en regard de l'épithélium adamantin interne constitue la papille mésenchymateuse, autour de l'ensemble formé par cette papille et l'organe de l'émail, il y a l'amorce du sac folliculaire⁽¹⁶⁾.

2.1.4 Stade de la cloche dentaire :

C'est le stade de cytodifférenciation. On assiste à la différenciation terminale des odontoblastes qui vont sécréter les constituants organiques de la prédentine et de la dentine. La différenciation des améloblastes se fait par la suite, les améloblastes vont sécréter les constituants de l'émail. C'est à ce stade que débute la formation des racines⁽¹⁶⁾.

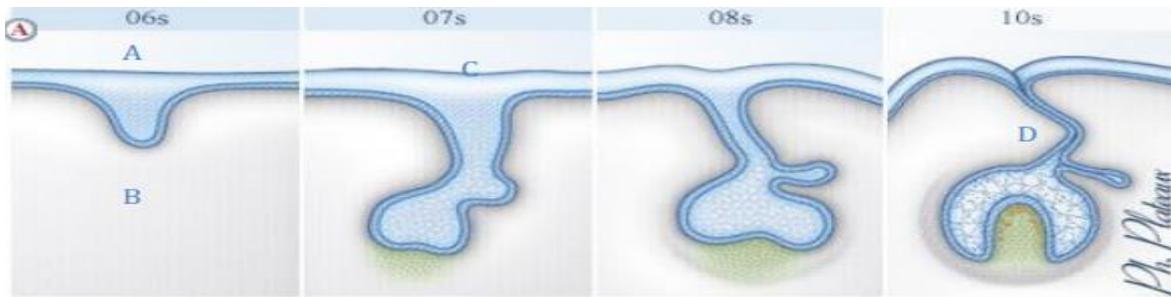


Figure 2 : Formation de la lame dentaire de la 6^{ème} à la 10^{ème} semaine de développement.

A : Ectoderme ; B : Mésenchyme ; C : lame dentaire ; D : Bourgeon dentaire.

2.2 Organe de l'émail :

L'organe de l'émail, la papille dentaire et le follicule dentaire constituent l'ensemble du germe dentaire⁽¹⁴⁾.

Au stade capuchon, le germe dentaire est constitué :

- D'une partie épithéliale qui va donner l'organe de l'émail
- D'une partie mésenchymateuse à l'origine de la papille dentaire et de la dentine

Au départ la partie épithéliale du bourgeon dentaire est un massif cellulaire plein formé de cellules jointives.

Le développement de la papille mésenchymateuse, déforme la partie épithéliale, qui se déprime en son milieu, et se moule sur la papille mésenchymateuse, aboutissant au stade du capuchon dentaire formé au départ par une masse compacte de cellules épithéliales jointives va se transformer en organe de l'émail.

Les cellules périphériques vont donner l'épithélium dentaire externe et l'épithélium dentaire interne. Dans la partie centrale, les cellules prennent une forme étoilée, et sont séparés par une substance interstitielle appelée gel de l'émail. L'ensemble de ces cellules prend le nom de réticulum étoilé.

Le réticulum étoilé est en contact direct avec l'épithélium dentaire externe d'un côté, de l'autre côté il est séparé de l'épithélium dentaire interne par une ou deux couches de cellules aplaties, dont l'ensemble est appelé stratum intermédiaire.

La papille mésenchymateuse subit également des transformations. Les cellules périphériques en regard de l'épithélium dentaire interne, sous l'influence inductrice de l'épithélium dentaire interne, se rangent en palissade et se transforment en odontoblastes.

Dans la partie centrale de la papille mésenchymateuse apparaissent des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses. Le germe dentaire est progressivement entouré de fibres conjonctives qui vont constituer une véritable enveloppe appelée sac dentaire.

2.3 Nœuds de l'émail :

Au cours de la transition du bourgeon au stade capuchon se met en place une structure appelée nœuds de l'émail avec un nombre qui dépend du nombre de cuspides que possède la dent. Les incisives possèdent un seul nœud d'émail, alors que les molaires ont plusieurs. En effet les nœuds de l'émail jouent un rôle dans la morphogénèse coronaire et régulent la forme de la dent⁽¹⁴⁾.

2.4 Edification coronaire :

La formation de la couronne se fait avant celle de la racine. Deux éléments participent à la formation de la couronne :

- L'organe de l'émail
- La couche périphérique de la papille dentaire

2.4.1 Formation de la dentine :

La différenciation fonctionnelle des odontoblastes est initiée au sommet des cuspides et progresse en direction apicale. Les pré-odontoblastes se divisent une dernière fois le fuseau mitotique étant orienté perpendiculairement à la membrane basale.

La cellule fille post-mitotique au contact de la membrane basale s'allonge et se polarise ; le noyau prend une position basale, un important appareil de Golgi supra nucléaire se met en place et l'ergastoplasme se développe et s'organise en citernes agencées parallèlement au grand axe de la cellule. Ces odontoblastes vont synthétiser et sécréter les constituants organiques de la prédenine et de la dentine.

La dentine se forme en deux étapes :

- Sécrétion de la pré-dentine.
- Transformation de la pré-dentine en dentine : par minéralisation de la pré-dentine.

2.4.2 Formation de l'émail :

Comme la dentinogenèse, l'amélogénèse débute dans le stade de la cloche. L'épithélium dentaire interne est constitué de préaméloblastes et leur différenciation terminale se fait en présence d'odontoblastes fonctionnels elle est initiée au sommet des cuspides et des bords libres et se propage en direction apicale tout en restant limitée à la couronne.

L'apparition d'améloblastes fonctionnels s'accompagne de la dégradation de la membrane basale.

L'amélogénèse se fait en deux temps

- Sécrétion de la matrice organique de l'émail : qui va servir de support à la masse minérale. Elle constitue la matrice de l'émail qui est faite d'une fraction protéique et d'une fraction glyco-polysaccharidique.
- Minéralisation de cette matrice : par la mise en place de cristaux d'hydroxyapatites apportés par la vascularisation.

3 L'occlusion dentaire :

3.1 La définition de l'occlusion :

Le Collège National d'Occluso-dontologie(CNO), décrit en 2011 l'occlusion dentaire comme un état statique qui correspond à tous les contacts possibles entre dents antagonistes maxillaires (supérieures) et mandibulaires (inférieures) ⁽¹⁷⁾. C'est l'acte de l'ouverture et l'état de fermeture des mâchoires, elle représente aussi les différents mouvements fonctionnels au cours desquels les dents entrent en contact.

3.2 La classification d'Angle :

Bien que datant du XIXème siècle, la classification d'Angle⁽¹⁸⁾ qui porte le nom de son concepteur est toujours utilisée par les orthodontistes. Elle est basée sur le

rapport entre la première molaire mandibulaire et la première molaire maxillaire dans le sens sagittal. Actuellement, et par extension, elle s'applique aussi aux canines. On y dénombre trois classes différentes de cas d'occlusion :

- ❖ **La Classe 1** : c'est la situation normale où la première molaire mandibulaire est mésialée d'une demi-cuspide par rapport à la première molaire maxillaire. La cuspide mésio-vestibulaire de la première molaire maxillaire est en rapport avec le sillon mésio-vestibulaire de la première molaire mandibulaire. La pointe cuspidienne de la canine mandibulaire est en rapport avec l'embrasure formée par la face distale de l'incisive latérale et la face mésiale de la canine maxillaire.
- ❖ **La Classe 2** : c'est une situation anormale où la première molaire mandibulaire est distalée d'une cuspide par rapport à la première molaire maxillaire. Cette classe 2 comprend deux divisions distinctes :
 - Dans la **division 1** : le groupe incisivo-canin de l'arcade maxillaire est en version vestibulaire. Il peut y avoir une béance dentaire antérieure.
 - Dans la **division 2** : le groupe incisivo-canin de l'arcade maxillaire est en version palatine. Il peut y avoir un recouvrement marqué des incisives de l'arcade inférieure par les incisives de l'arcade supérieure.
- ❖ **La Classe 3** : qui est une autre situation anormale. La première molaire inférieure est mésialée de au moins d'une demi cuspide par rapport à la première molaire supérieure. Les dents antérieures sont alors fréquemment en bout à bout ou en occlusion inversée⁽¹⁹⁾.

Cette classification est toujours utile, mais elle a le défaut de ne pas prendre en compte les défauts d'occlusion dans le sens vertical et le sens latéral.

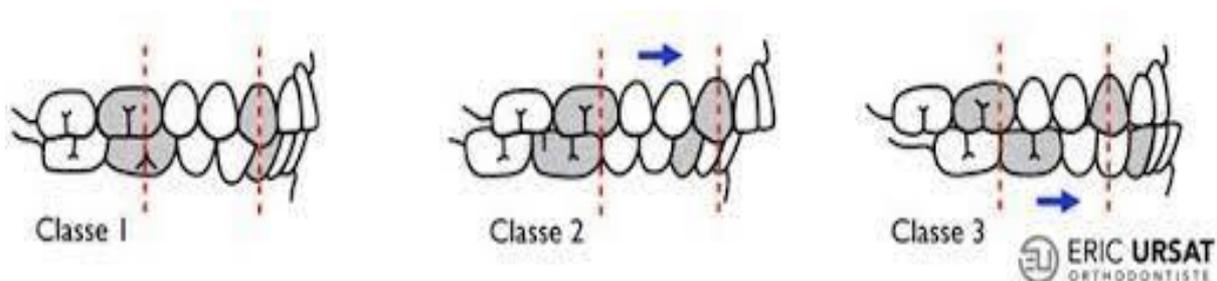


Figure 3 : La classification d'Angle.

4 Etablissement de l'occlusion en denture permanente :

4.1 En relations statiques :

❖ L'occlusion d'intercuspidation maximal (OIM) :

C'est l'apposition de départ de tous les mouvements mandibulaires, elle assure la répartition de la charge occlusale sur l'ensemble de la denture et permet une position mandibulaire précise et répétitive. Elle présente la position de référence principale dentaire caractérisée par le plus grand nombre de contacts entre les arcades maxillaire et mandibulaire⁽²⁰⁾ établis de façon simultanée et symétrique.

Dans cette position:

- Les muscles élévateurs en contraction isométrique.
- Le disque situé dans un plan oblique en bas et en avant entre le tubercule temporal et la tête condylienne.

4.1.1 Agencement intra-arcade :

• Dans le plan sagittal :

L'orientation des axes dentaires de la canine à la dernière molaire dans les deux arcades maxillaire et mandibulaire d'écrit une courbe à concavité supérieure, c'est la courbe de Spee⁽²¹⁾ qui prend naissance au sommet de la pointe canine et suit la ligne des cuspides vestibulaire des prémolaires et molaires.

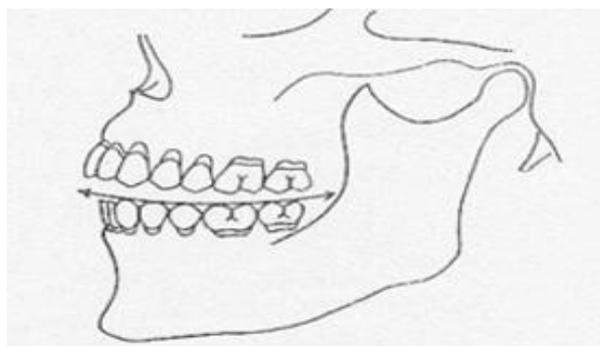


Figure 4 : La courbe de Spee.

• Dans le sens transversal :

L'orientation vestibulo-linguale des axes dentaires détermine la courbe de Wilson ou courbe de compensation, qui est à concavité supérieure pour la mandibule et à concavité inférieure pour le maxillaire⁽²²⁾.

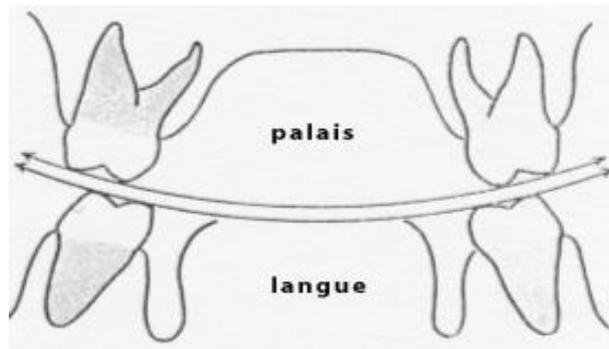


Figure 5 : La courbe de Wilson.

4.1.2 Agencement inter-arcade :

L'occlusion est de type engrenante, une dent est en rapport avec deux dents antagonistes.

- **Dans le sens transversal :**

L'arcade maxillaire est plus large et plus longue que l'arcade mandibulaire donc l'arcade supérieure recouvre l'arcade inférieure dans les trois sens de l'espace.

- **Dans le sens sagittal :**

Il existe un recouvrement des dents mandibulaire par les dents maxillaire de 2mm en moyenne c'est l'overjet (OJ).

- **Dans le sens vertical :**

Le recouvrement des dents mandibulaires par rapport aux dents maxillaire est également d'une valeur de 2 mm environ c'est overbite (OB).

4.2 Relations dynamiques :

4.2.1 La relation centrée(RC) :

En 2001, le CNO définira la RC⁽²³⁾ comme la situation condylienne de référence correspondant à une coaptation condylo-disco-temporale haute, simultanée, obtenue par contrôle non forcé, caractérisée par une rotation « pure » dans un mouvement d'abaissement- élévation d'environ 15mm d'amplitude au niveau des incisives. Elle est réitérative dans un temps donné et pour une posture corporelle donnée et

enregistrable à partir d'un mouvement de rotation mandibulaire. Cette RC doit coïncider à peu près avec l'OIM (pas plus de 2 mm de décalage).

4.2.2 Les critères d'une occlusion fonctionnelle idéale au cours des différents mouvements :

Guidage antérieur satisfaisant : Est généralement défini comme l'influence des contacts antérieurs sur les mouvements mandibulaires, il est étroitement lié au recouvrement et au surplomb incisif. Ce concept décrit la prise en charge des mouvements mandibulaire de et vers l'OIM, jusqu'aux positions de bout à bout incisif en propulsion, et canine en latéralité. Slavicek a proposé d'y intégrer le guide anti-rétropulsif, représentant la prise en charge du mouvement mandibulaire entre OIM et RC lorsque les deux positions sont distinctes⁽²⁴⁾.

Mouvement de propulsion : Propulser la mandibule vers le sens antérieur, le bloc incisif qui guide se mouvement jusqu'à l'obtention d'une occlusion de bout à bout incisif. Il doit avoir un rapport de deux sur quatre, c'est-à-dire les deux incisives supérieures avec les quatre incisives inférieures. Ce mouvement doit suivre un trajet rectiligne avec une désocclusion immédiate et totale des dents postérieures⁽²⁵⁾.

Mouvement de latéralité (droite et gauche) : Il s'agit d'une fonction canine ou d'une fonction de groupe, la prise en charge du mouvement de latéralité doit être assuré sans interférences non travaillantes⁽²⁶⁾. Lorsque la mandibule se déplace vers la droite, le côté droit devient le côté travaillant et le côté gauche non travaillant.

5 Traitement orthodontique multi-attaches :

5.1 Définition :

C'est un traitement orthodontique par des appareils fixes (scellés ou collés) sur les arcades dentaires pendant toute la durée du traitement. Longtemps appelés multi-bagues, les appareils multi-attaches, comme il est plus juste de les nommer aujourd'hui. Permettant de traiter les problèmes de malposition ou de malocclusion et le contrôle tridimensionnel du déplacement dentaire, en réponse à une force appliquée sur la couronne des dents.

Les différentes étapes du traitement conduisent à une durée moyenne de traitement estimée à 18 mois⁽²⁷⁾.

5.2 Composants d'un appareil multi-attaches :

L'appareil multi-attaches est constitué :

D'attaches ou « brackets » : qui peuvent être collées sur les faces vestibulaires ou linguales des dents. Elles sont constituées par un bloc de métal portant une gorge transversale en son milieu, cette gorge se présente comme une glissière à lumière rectangulaire. Il existe des brackets de différentes tailles et de différentes formes pour s'adapter à la morphologie des différentes dents. Elles sont disponibles en matériau métallique ou, à visée esthétique en céramique à base de saphir monocristallin ou de matériau polymérique.

De bagues molaires : il s'agit d'une bande métallique préformée enserrant la couronne de la dent, elles sont ajustées puis scellées.

D'un arc : également nommé fil ou attelle, inséré dans la gorge des attaches. Il transmet aux dents, par l'intermédiaire des verrous, la force nécessaire à leur déplacement et il assure leur control. Les forces utilisées en orthodontie trouvent leur origine dans la déformation élastique de ces fils. Les arcs peuvent être de sections ronde, carrée ou rectangulaire.

Des ligatures élastomériques ou métalliques : qui maintiennent l'arc au fond de la gorge des attache et elles peuvent solidariser une ou plusieurs dents pour éviter la réouverture d'un espace ou pour renforcer l'ancrage.

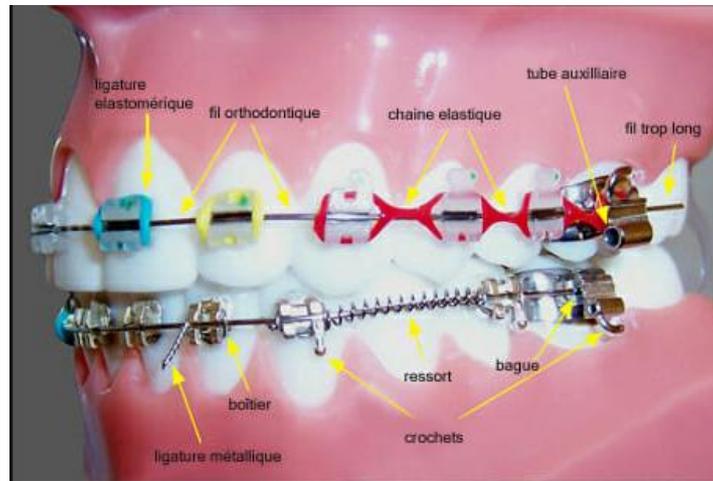


Figure 6 : Illustration de plusieurs dispositifs utilisés en orthodontie fixe.

5.3 Objectifs :

- Corriger les malpositions dentaires.
- Optimiser l'engrènement des dents.
- Améliorer l'esthétique du visage et du sourire.
- Rétablir les fonctions de mastication, phonation, déglutition et respiration.
- Permettre une croissance harmonieuse des mâchoires.

5.4 Indications :

- Traitement de l'adolescent en denture adulte jeune.
- Traitement en orthodontie de l'adulte.
- Traitement de classe 2 et classe 3 d'Angle.
- Traitement d'un articulé inversé et un articulé croisé.
- Traitement d'une béance antérieure et latérale.
- Corriger les dystopie dentaire.
- Fermeture et ouverture d'espace.
- Maintien d'espace.
- Désinclusion des dents incluses.
- Préparation pour une chirurgie orthognatique et une chirurgie parodontale.
- Orthodontie pré prothétique : préparer les dents pour la pose d'une prothèse ou d'un implant.
- Racine à risque de résorption.

5.5 Avantages de la thérapeutique fixe:

- Contrôle des mouvements dentaires dans les trois sens de l'espace.

- Tous les mouvements sont réalisables y compris le torque.
- Les résultats esthétiques et occlusaux sont excellents.
- La gêne fonctionnelle est légère ou nulle.
- La durée de traitement est relativement courte.

5.6 Inconvénients de la thérapeutique fixe:

- Difficulté de contrôle de l'ancrage.
- Construction parfois délicate.
- Coût est élevé.
- Difficulté de l'hygiène buccale.



*Chapitre II : Déminéralisation
amélaire*

1 Définition :

L'apparition de taches blanches, autour des attachements utilisés dans les traitements orthodontiques fixes, est l'un des effets observés les plus indésirables⁽²⁸⁾.

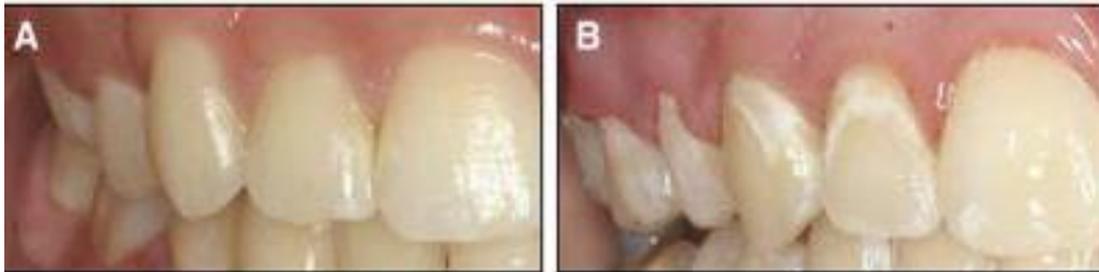


Figure 7 : Photographie intra-orales de deux patients après un traitement orthodontique montrant à gauche l'absence de taches blanches (A) et à droite la présence de taches blanches (B).

Celles-ci peuvent être décrites comme des leucomes pré-cariieux, se définissent comme des hypominéralisations post-éruptives de l'émail. Ce sont des lésions non cavitaires caractérisées par un émail blanc-crayeux, de taille et de forme variables dont les contours sont plus ou moins diffus. Elles constituent le premier signe visible, à l'oeil nu, de la lésion carieuse. Elles sont plus connues sous la dénomination anglo-saxonne white-spot lesions (WSL).

La surface de l'émail est rugueuse, poreuse et opaque. L'aspect opaque, blanc de la lésion est dû à la différence entre les indices de réfraction (IR) de l'émail sain (IR \approx 1,62) et de l'émail déminéralisé (IR \approx 1,33). C'est pourquoi il est conseillé, afin de faciliter leur mise en évidence, de sécher la dent avec la soufflette d'air, ce qui augmente ainsi cette différence (IR \approx 1) pour l'émail déminéralisé séché⁽²⁹⁾.

2 Classification :

2.1 La classification de Gorelick en 1982 :

Elle décrit quatre stades de lésions (Figure 8)⁽³⁰⁾.

Stade 0 : Absence de lésions

Stade 1 : Atteinte modérée

Stade 2 : Atteinte sévère

Stade 3 : Présence de cavitation

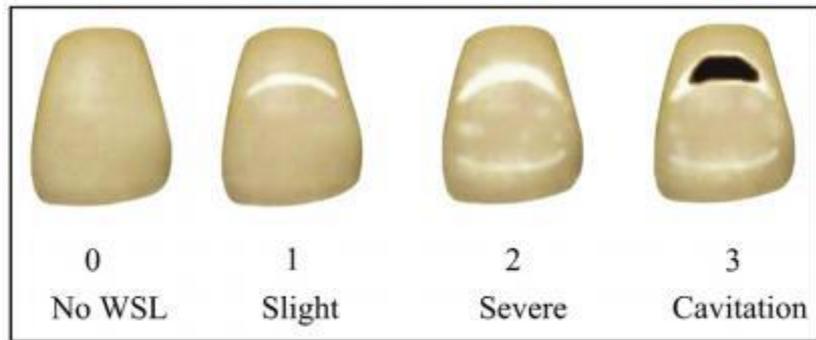


Figure 8 : Représentation schématique des quatre stades de lésions décrits par Gorelick.

2.2 Le système ICDAS II :

Inclut les lésions amélares initiales (white spot) dans sa classification. Il s'agit d'un consensus international qui se fonde sur l'inspection visuelle des surfaces dentaires nettoyées et séchées.

Tableau I : Classification ICDAS II ⁽³¹⁾

CODE	Système de détection ICDAS II
0	Surface dentaire saine
1	Premier changement visuel de l'émail 1w (<i>white spot</i>) ou 1b (<i>brown spot</i>)
2	Changement visuel distinct de l'émail 2w (<i>white</i>) ou 2b (<i>brown</i>)
3	Rupture localisée de l'émail due à la carie, sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine cariée sous-jacente
4	Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente sans ou avec rupture localisée de l'émail
5	Cavité distincte avec dentine visible
6	Cavité distincte étendue à la dentine vis

3 Origines des lésions amélares initiales lors du traitement fixe multi-attaches :

Devant la grande fréquence des lésions initiales, plusieurs études ont été réalisées afin de mettre en évidence les divers facteurs favorisant leur survenue lors des traitements orthodontiques.

3.1 Traitement orthodontique et protocole de mise en place :

Les modifications amélares causées par le traitement orthodontique risquent d'avoir lieu avant même la pose des attaches ; le nettoyage prophylactique va retirer le biofilm buccal et enlever la couche d'émail aprismatique par l'utilisation agressive des cupules de polissage⁽³²⁾.

Le mordançage, première étape du protocole de collage peut également induire une déminéralisation de l'émail⁽³³⁾.

3.2 Sites rétentifs aux bactéries et difficulté de l'hygiène :

Les dispositifs orthodontiques présentent de nombreux sites de rétention de plaque bactérienne rendant difficile le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire(HBD) (fig.9) ; ce qui va nécessiter la coopération et la motivation des patients ; ils doivent acquérir et maintenir des compétences spécifiques tout au long du traitement.

Cependant, il existe un certain nombre d'appareillages dont la conception peut favoriser le risque d'accumulation de plaque en dépit de la bonne volonté des patients pour assurer une bonne hygiène.

Le site le plus commun de développement de micro-organismes au cours du traitement orthodontique se situe au niveau de la jonction entre le bracket et la surface dentaire⁽³⁴⁾.

A cet endroit, nous pouvons retrouver grâce à la rétraction de prise des résines composites un hiatus entre le matériau de couplage et l'émail, mais surtout des excès de colle sur lesquels les micro-organismes s'attachent de façon rapide et croissante. De ce fait, c'est le site le plus commun pour le développement des lésions initiales de l'émail.

La plaque bactérienne s'installe rapidement sur les excès de colle. En effet, dans les 24 heures suivant la pose de l'attache orthodontique, ces endroits pourraient déjà être couverts de microorganismes⁽³⁴⁾.

L'excès de résine composite à la base et autour des brackets, lorsqu'il n'est pas retiré, peut également faciliter une nouvelle accumulation de plaque.

Le collage réalisé à l'aide d'un ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine (CVIMAR) qui est même capable de réemmagasiner du fluor venant du milieu extérieur, pour ensuite le relarguer au contact des tissus ; semble plus respectueux de l'émail que les résines composites classiques.

Ils seraient donc à privilégier aux résines composites pour le collage des attaches orthodontiques. De plus, ils ne nécessitent pas de mordantage à l'acide orthophosphorique, mais un conditionnement à l'acide polyacrylique qui est un acide plus faible.

La structure de l'appareil orthodontique constituée de brackets, de ligatures et d'élastiques est aussi propice au développement de la plaque bactérienne en augmentant la surface de rétention des bactéries. Elles favorisent ainsi l'accumulation et la rétention du biofilm dentaire au niveau des surfaces lisses présentant généralement un faible risque de caries. Selon Lim et al, les adhésifs orthodontiques constitueraient un facteur de risque cariogène plus important que celui des surfaces rétentives des brackets orthodontiques⁽³⁵⁾.

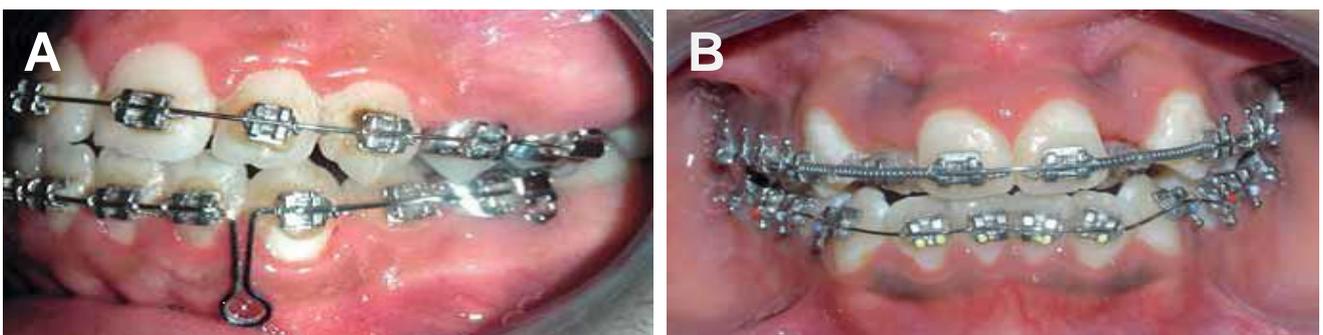


Figure 9 : L'usage de dispositifs orthodontiques compliqués ; (A) usage d'arc à boucle ; (B) usage de ressorts

3.3 Changement de l'écologie buccal :

Gwinnett et Ceenen 1979 ont montré que les attaches orthodontiques fixes entraînent une augmentation rapide du volume de plaque bactérienne (fig.10)⁽³⁶⁾.

Chatterjee et Kleinberg en 1979 ont remarqué une diminution du pH de cette plaque en comparaison avec celle des patients non porteurs d'appareils orthodontique⁽³⁷⁾.

Arneberg et coll en 1979 ont étudié la variation du (pH) de la plaque bactérienne en fonction des sites dentaires et ils ont noté que le taux le plus bas (jusqu'à 4) se situait au niveau des incisives supérieures; ceci peut s'expliquer par le faible flux salivaire dans ces localisations, ce qui favoriserait une rétention prolongée des acides de la plaque (fig.11)⁽³⁸⁾.

D'autant plus qu'on note un changement dans l'écologie buccale en faveur d'une augmentation des sites rétentifs aux *streptococcus mutans*.

Sheie et coll en 1984 ont observé chez les porteurs d'appareillages orthodontiques un taux de *streptococcus mutans* plus élevé dans la plaque ainsi que dans la salive⁽¹⁰⁾, entraînant ainsi une augmentation du risque carieux. Ces bactéries productrices d'acides organiques en présence de carbohydrates fermentescibles, sont responsables de l'apparition des lésions carieuses.

Le sucre donc joue un rôle important dans la transformation de cette plaque en plaque cariogène selon Øgaarden 2008⁽³⁹⁾.

La difficulté d'élimination totale de la plaque bactérienne lors du traitement orthodontique peut engendrer un déséquilibre de l'écosystème buccal et du processus de déminéralisation-reminéralisation qui va conduire à l'apparition de zones de dissolution de l'émail constituant les lésions amélaire initiales. Plusieurs études ont montré que le traitement orthodontique favorise un changement dans l'écologie buccale⁽⁴⁰⁾.

Les taux de bactéries buccales augmenteraient de cinq fois lors de l'application d'attaches fixes⁽⁴¹⁾.

La flore présente une plus forte proportion de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacilli* mais aussi des bifidobactéries, des veillonelles, et *Scardoviawiggisiae*, micro-organismes également isolés dans les caries précoces de l'enfant⁽⁴²⁾.

Tout ceci contribuerait à l'incidence élevée de la maladie carieuse et l'apparition des taches blanches chez les porteurs d'appareils orthodontiques par rapport aux non-appareillés.

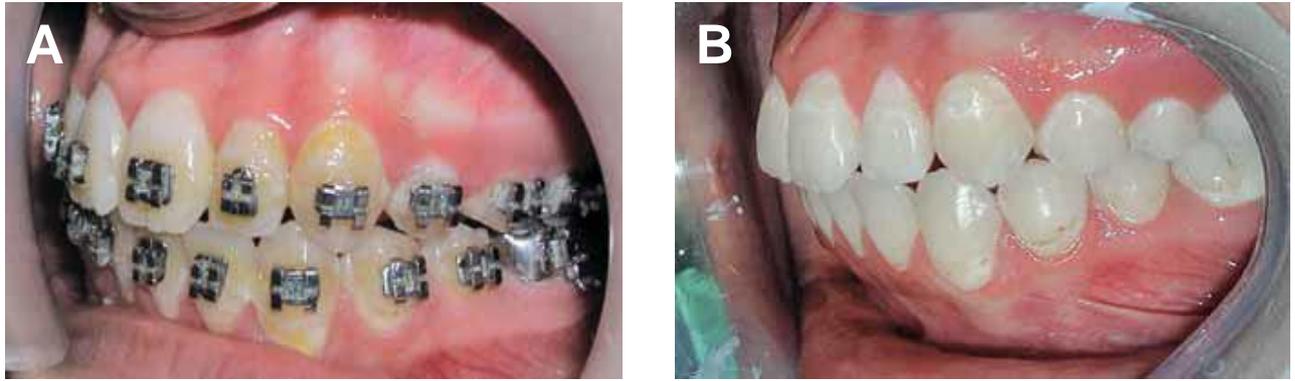


Figure 10 : (A) accumulation sévère de plaque chez un patient non coopérant ; (B) apparition de white spots sur la majorité des faces vestibulaire.

3.4 Modification salivaire :

L'irrégularité des formes des appareils orthodontiques limite la capacité d'auto-nettoyage de la salive, des lèvres, de la langue et des joues.

Ce phénomène est bien illustré par la réduction de l'incidence des lésions initiales chez les patients traités avec des appareils orthodontiques linguaux pour lesquels la langue et la salive sont capables de fournir un meilleur nettoyage des surfaces dentaires adjacentes aux appareils fixes⁽⁴³⁾.

Une étude publiée en 2011 par Lara-Carrillo et al met en avant le changement du flux salivaire et du pouvoir tampon de la salive après la mise en place d'attaches orthodontiques⁽⁴²⁾. Les dispositifs multi-attaches entraîneraient une augmentation du pouvoir tampon, du (pH) salivaire et du flux salivaire.

Ces éléments étant considérés comme des facteurs protecteurs de la pathologie carieuse. D'un autre côté, l'augmentation du nombre de surfaces de rétention liées aux dispositifs multi-attaches augmenterait le dépôt de la plaque bactérienne et provoquerait une baisse du (pH), des déminéralisations et serait donc en faveur du risque carieux.



Figure 11 : La réduction du flux salivaire chez le respirateur buccal favorise l'apparition des WSL au cours du traitement orthodontique.

3.5 Structure dentaire :

Les dents déjà fragilisées par des anomalies de structure, sont plus susceptibles à la déminéralisation amélaire lors du traitement orthodontique, par défauts quantitatifs ou qualitatifs du matériel minéral.

Ces défauts de minéralisation vont être donc responsable d'apparition des taches blanches surtout s'ils sont associés à d'autres facteurs étiologiques.

Ces anomalies qui peuvent être d'origine héréditaire⁽⁴⁴⁾ ou acquise, ont plusieurs effets indésirables comme l'hypersensibilité dentaire et l'augmentation du risque carieux individuel⁽⁴⁵⁾.

Parmi ces anomalies on cite l'amélogénèse imparfaite qui est une affection héréditaire rare caractérisée par des défauts amélaire en denture temporaire et permanent⁽⁴⁶⁾.

3.6 Traitement orthodontique et durée

La durée du traitement orthodontique influe sur l'évolution et le nombre des lésions amélaire initiales. Richter et al retrouvent chez les patients présentant des lésions initiales de l'émail après traitement orthodontique⁽⁴⁷⁾ :

- Au moins trois dents concernées quand la durée de traitement est de moins de 22 mois.
- Cinq dents concernées ou plus quand la durée de traitement dépasse 33 mois.

En conclusion, les facteurs de risque d'apparition de déminéralisations amélaire lors d'un traitement orthodontique regroupent les facteurs de risque connus : une mauvaise hygiène bucco-dentaire ou insuffisante (fréquence de brossage faible, non-utilisation d'adjuvants et de produits fluorés), des facteurs salivaires perturbés, un

mauvais régime alimentaire par une consommation excessive et fréquente de glucides fermentescibles, et des facteurs de risque liés au traitement : un excès de collage, un temps de mordançage trop long (>15 secondes) et la durée du traitement⁽⁴⁸⁾.

Selon Heymann et al, il faut y ajouter la présence de dents cariées/soignées (en particulier les premières molaires permanentes) ou la présence de lésions blanches avant tout traitement orthodontique⁽⁴⁹⁾.

Le rapport de la Haute Autorité de santé(HAS) édité en 2005 indique que les patients porteurs d'un dispositif orthodontique constituent un groupe à risque élevé. Ils présentent le facteur de risque collectif d'éléments favorisant la rétention de plaque. Ce facteur de risque collectif ne suffit pas à classer un individu en risque carieux individuel (RCI) élevé mais souligne l'importance de rechercher avec une attention particulière les facteurs de risque individuels pour identifier les individus à RCI élevé⁽⁵⁰⁾.

Avant la mise en place du dispositif orthodontique, il est donc important pour l'orthodontiste d'effectuer une évaluation préalable du RCI du patient.

La HAS classe un individu en RCI élevé si au moins un des facteurs de risque individuels suivants est présent:

- Absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré.
- Ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter : aliments sucrés, boissons sucrées, bonbons.
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie.
- Indice de plaque (la présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation).
- Présence de caries (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail).

Ainsi, avant le traitement orthodontique, les facteurs de risque individuels des patients doivent être impérativement évalués et métrisés pour pouvoir prévenir la maladie carieuse.

4 Évolutions des taches blanches :

Deux évolutions possibles pour la déminéralisation amélaire sont :

- La reminéralisation.
- L'évolution vers la carie cavitaire.

Dans un environnement buccal sain et dans des conditions normales de pH salivaire, la déminéralisation étant un phénomène réversible⁽⁵¹⁾. Si les attaques acides cèdent, la lésion initiale se reminéralise par reprécipitation cristalline et le corps de la lésion disparaît. En effet, la salive et le biofilm vont pouvoir être saturés par les ions calcium (Ca²⁺) et phosphate (PO₄³⁻)⁽⁵²⁾.

Dans les lésions initiales, les phénomènes de déminéralisation et reminéralisation ne sont régis que par des équilibres physico-chimiques, elles maintiennent l'intégrité de la surface dentaire⁽⁵²⁾. Lorsque le (pH) redevient supérieur au seuil de déminéralisation, ces ions vont pouvoir regagner l'émail superficiel et participer à sa reminéralisation.

Finalement, après réaction la couche de surface s'enrichit en phosphates de calcium plus stable et se reconstitue. Même si cette reconstitution ne se fait pas en intégralité, la couche néoformée sera plus résistante aux attaques acides futures, en particulier en présence de fluorures dans la salive⁽⁵³⁾.

Lorsque les phénomènes de déminéralisation deviennent plus importants que les phénomènes de reminéralisation et le pH reste sous le seuil critique, la déminéralisation se poursuit⁽⁵⁴⁾. Le déséquilibre s'installe et la structure histologique de l'émail va se modifier, en particulier sa porosité, ce qui va largement influencer l'évolution de la lésion.

Ainsi, si les attaques acides persistent, la lésion s'accroît et progresse vers la dentine. La surface devient rugueuse et une tâche blanche et crayeuse apparaît à la surface de l'émail jusqu'à formation d'un pertuis.

À ce stade, la reprécipitation n'est plus possible, on observe l'apparition de fissures dans lesquelles pénètrent les bactéries. Ces bactéries ne sont alors plus accessibles aux agents anti-bactériens présents dans la salive. Elles libéreront des toxines, des acides et des enzymes en direction de la dentine sous-jacente. On aboutit à terme à une lésion carieuse dentinaire qui n'est plus réversible (ICDAS 3-6).

En 2002, Kleinberg identifie les principaux mécanismes responsables de l'acidification de la plaque et affirme que ce sont le nombre et la proportion de micro-organismes acidogènes qui importent pour l'initiation du processus carieux.

5 La prévention de la déminéralisation amélaire :

5.1 Contrôle de l'hygiène bucco-dentaire :

La prévention doit d'abord commencer par l'éducation et la motivation du patient pour qu'il se conforme à un régime alimentaire non cariogène et une bonne hygiène buccale. Une hygiène orale efficace est la base des mesures prophylactiques chez les patients portant un appareil orthodontique fixe.

Il est fortement recommandé de contrôler et d'éliminer mécaniquement la plaque dentaire par un brossage adéquat des surfaces dentaires, au moins deux fois par jour, avec un dentifrice contenant du fluor, en particulier dans les zones de rétention du biofilm. Lors des visites de rappel chez le dentiste, la motivation du patient doit être réévaluée et si cela est jugé nécessaire, les surfaces dentaires doivent recevoir un nettoyage professionnel et les instructions d'hygiène bucco-dentaire et de régime alimentaire doivent être répétées ^(55,56).

L'utilisation d'une brosse à dents électrique ou l'irrigation quotidienne à l'eau en association avec le brossage manuel des dents pourrait s'avérer plus efficace pour réduire l'accumulation de plaque que le brossage manuel seul ⁽⁵⁷⁾. Le nettoyage prophylactique professionnel réduit la charge bactérienne, augmente l'efficacité du brossage et facilite le nettoyage par le patient.

Une visite périodique chez le dentiste deux ou trois fois par an contribue à maintenir une bouche saine, en diminuant le risque de caries dentaires et le nombre de dents présentant des lésions carieuses. Des pâtes fluorées dont la granulométrie est progressivement plus fine peuvent être utilisées pour polir les surfaces coronaires ; de plus, des cupules ou des brosses de polissage en élastomère permettent d'éviter la rétention mécanique des bactéries ⁽⁵⁸⁾.

Outre la fréquence de brossage, l'âge du patient, le temps écoulé depuis le retrait de l'appareil, la durée du traitement, le type de dent (incisive centrale ou latérale) et la surface du WSL ont également une incidence sur l'amélioration des taches blanches ⁽⁵⁹⁾.

5.2 Les produits fluorés :

Le rôle favorable du fluor dans la prévention des WSL a été documenté avec l'utilisation des produits suivants : bains de bouche fluorés, gels fluorés, dentifrices fluorés, vernis fluorés, fluorure dans les adhésifs de collage et fluorure dans les élastomères.

L'ion fluorure prévient les caries dentaires en modifiant le métabolisme bactérien dans la plaque dentaire par l'inhibition de certains processus enzymatiques, en empêchant la production d'acides par l'altération de la composition de la flore bactérienne et de l'activité métabolique des micro-organismes. En diminuant la déminéralisation et en favorisant la reminéralisation des lésions carieuses à des stades précoces, surtout à de faibles concentrations⁽⁶⁰⁾.

5.2.1 Dentifrices fluorés :

L'utilisation d'un dentifrice fluoré doit être systématisée, quels que soient le risque carieux et l'âge. Ce topique fluoré, d'un coût abordable, joue un rôle majeur dans l'interruption du processus de déminéralisation (lié aux prises alimentaires sucrées quotidiennes et à la consommation de boissons autres que l'eau) et dans l'initiation de la reminéralisation. Apporté en petite quantité de manière régulière, il enrayer le processus de déminéralisation et potentialise la reminéralisation des tissus dentaires inhérente aux ions calcium et phosphate présents dans la salive : le fluor agit comme catalyseur de fixation de ces ions⁽⁶¹⁾

La concentration en fluorure des dentifrices (sous forme de fluorure de sodium, de monofluorophosphate, de fluorure stanneux) doit être supérieure à 1000 ppm ; les dentifrices à concentration plus élevée en fluorure sont plus efficaces^(62, 63, 64).

L'utilisation d'un dentifrice à forte concentration en fluorure (5000 ppm), deux fois par jour, par les patients présentant un risque élevé de WSL est plus efficace que les formules conventionnelles^(65, 66,67) ; cependant, un tel dentifrice (Duraphat) ne peut être prescrit aux patients de moins de 16 ans. Heymann et Grauer⁽⁶⁸⁾ recommandent ce dentifrice pour un brossage le soir uniquement.

Néanmoins, l'utilisation d'un dentifrice fluoré seul n'est pas efficace pour prévenir le WSL chez la majorité des patients, même avec une bonne hygiène bucco-dentaire⁽⁶⁹⁾. Il est donc recommandé d'utiliser d'autres sources de fluor^(70, 56, 71, 72, 73, 74).

5.2.2 Bains de bouche fluorés :

Il a été démontré que l'utilisation quotidienne de bains de bouche fluorés contenant du fluorure de sodium (NaF), entraîne une diminution significative du développement des lésions carieuses autour et sous les bagues. Des agents antibactériens ont été incorporés à ces bains de bouche, notamment la chlorhexidine, le triclosan ou le zinc, afin de favoriser leurs effets cariostatiques⁽⁶²⁾.

Benson a réalisé une revue systématique et a recommandé l'utilisation quotidienne de bains de bouche à 0,05% de NaF en bain de bouche pour prévenir la déminéralisation de l'émail pendant un traitement orthodontique fixe⁽⁷⁵⁾. Il a été démontré qu'un bain de bouche quotidien contenant du NaF (0,05% ou 0,2%) et/ou un rinçage hebdomadaire contenant de l'alpha-1-fétoprotéine (1,2%) diminuent l'incidence de la déminéralisation de l'émail pendant un traitement orthodontique fixe.

5.2.3 Vernis fluorés :

Les vernis fluorés (2 à 4 applications par an) sont efficaces pour réduire l'incidence des caries dans les dents de lait et les dents permanentes⁽⁷⁶⁾. Ils se sont avérés être une méthode sécurisée d'application du fluor. Les avantages des vernis fluorés par rapport à d'autres régimes de fluorure topique comprennent la protection de l'émail en l'absence de conformité du patient et la libération continue de fluorure sur une longue période. L'application d'un vernis fluoré a entraîné une diminution de 44,3 % de la déminéralisation de l'émail chez les patients soumis à un traitement orthodontique⁽⁶²⁾.

Cependant, certaines études ont recommandé une application tous les 90 jours (tous les 3 mois) pour favoriser une protection adéquate⁽⁷⁷⁾. L'application d'un vernis fluoré toutes les 6 semaines pendant un traitement orthodontique s'est avérée efficace dans d'autres études⁽⁷²⁾.

Récemment, une étude in vivo de Perrini et al a montré que l'application périodique de vernis fluoré chez des patients soumis à un traitement orthodontique fixe peut apporter une certaine protection contre les WSL, qui pourrait ne pas être statistiquement significative si les patients présentent une excellente hygiène buccale⁽⁷⁸⁾.

Les patients reçoivent souvent une application de vernis fluoré juste avant un traitement orthodontique avec des appareils fixes. Cependant, l'efficacité de cette technique reste à élucider ⁽⁷⁹⁾.

5.2.4 Le fluorure dans les adhésifs de collage :

Considérant la faible efficacité des mesures appliquées par le patient, on a tenté d'utiliser les avantages des matériaux qui libèrent du fluorure au fil du temps, notamment la libération continue de fluorure par le système de collage autour de la base du bracket, ce qui peut être très bénéfique.

Les adhésifs contenant du fluorure ne se sont pas avérés efficaces pour diminuer la déminéralisation ^(80,81), mais les compomères ⁽⁸²⁾ et les ciments verre-ionomère ^(83,84) ont été prometteurs dans ce contexte.

Les ciments verre-ionomère sont moins résistants que les résines composites ; il y a donc plus d'échecs de brackets lorsqu'ils sont utilisés pour des procédures de collage orthodontique ⁽⁸⁵⁾.

Au cours de la dernière décennie, une attention croissante a été consacrée à l'utilisation de matériaux bioactifs "intelligents" dans le domaine dentaire, notamment pour reminéraliser la dentine.

Dans certaines études, le verre bioactif (BAG), BAG-ionomère, a été incorporé pour améliorer la bioactivité, la régénération dentaire et la capacité de reconstruction ⁽⁸⁶⁾.

5.2.5 Le fluorure dans les élastomères :

La libération de fluorure par les ligatures élastomères pourrait contribuer à diminuer la prévalence de la déminéralisation ⁽⁸⁷⁾ ; toutefois, l'incorporation de fluorure dans les élastiques pourrait affecter leurs propriétés physiques, entraînant leur détérioration plus rapide dans la cavité buccale ^(88,89).

La dernière revue Cochrane ⁽⁷²⁾ sur le rôle du fluor dans la prévention du WSL suite à un traitement orthodontique n'a pas conduit à des recommandations pour l'utilisation d'adhésifs ou de ligatures libérant du fluor, car elle ne remplit pas les critères d'inclusion des études (essai contrôlé randomisé ; essais cliniques sur la comparaison d'un produit fluoré avec l'absence d'utilisation de tels produits ou

l'utilisation d'un contrôle non fluoré ; évaluation de la reminéralisation de l'émail au début et à la fin du traitement orthodontique).

Une étude récente a suggéré que les ciments orthodontiques avec microcapsules libèrent des ions fluorure, calcium et phosphate biodisponibles près de la surface de la dent, avec la capacité d'être rechargés en fluorure et sans effet sur l'adhésion du matériau à l'émail ⁽⁹⁰⁾. L'incorporation de microcapsules dans les matériaux dentaires pourrait favoriser la reminéralisation.

Divers dispositifs intrabuccaux à libération lente de fluorure ⁽⁹¹⁾, y compris un dispositif à membrane copolymère, un dispositif en verre contenant du fluorure, un système de fluorure à diffusion contrôlée hydroxyapatite-Eudragit RS 100 et des comprimés à libération lente pour une utilisation intrabuccale ont été introduits ces dernières années, avec la capacité de libérer de petites quantités de fluorure sur une longue période, peut-être jusqu'à 6 mois, avant d'être remplacés ^(91,92).

5.2.6 Les scellants fluorés :

Il a été constaté que les scellants pour puits et fissures photo-polymérisés placés sur les faces vestibulaires à proximité des brackets orthodontiques collés étaient très efficaces (80 %) pour prévenir la déminéralisation in vitro, sans nécessiter l'assiduité du patient ⁽⁹³⁾. Cependant, ces scellants ne peuvent pas être retirés facilement et nécessitent un polissage minutieux après leur retrait.

L'application d'un scellant contenant du fluorure sur la face vestibulaire des incisives pour prévenir le développement de lésions carieuses autour des brackets orthodontiques a montré que le scellant ProSeal seul ou en association avec le brossage et l'utilisation d'un bain de bouche contenant du fluorure était plus efficace pour protéger l'émail que le brossage uniquement ⁽⁹⁴⁾.

5.3 Les polyols :

Les polyols sont des édulcorants qui sont faiblement métabolisés (sorbitol) ou non métabolisés (xylitol) par les bactéries cariogènes. Il est prouvé que le xylitol n'est pas cariogène, qu'il a un effet dépendant de la dose et de la fréquence sur la plaque dentaire et les streptocoques mutans, et qu'il est sans danger.

Il est conseillé de mâcher un chewing-gum au xylitol (2 g de xylitol/succédané) ou aux polyols après chaque repas (trois fois par jour) pendant 10 à 20 minutes (95,96,97,98).

Il est recommandé d'utiliser le xylitol sous forme de pastilles car le chewing-gum est contre indiqué chez les patients qui reçoivent un traitement orthodontique. Cependant, il convient de noter que le xylitol a un effet négatif sur le système digestif et que l'utilisation de surdoses doit être évitée (99).

Sengun a rapporté que les pastilles au xylitol diminuaient significativement l'acidité de la plaque dentaire chez les patients portant un appareil orthodontique fixe (99). Ils ont contribué à neutraliser l'acidité de la plaque dentaire après la consommation de saccharose chez les patients subissant un traitement orthodontique fixe.

5.4 Utilisation des antiseptiques :

Les agents antiseptiques ne peuvent pas empêcher la formation de la plaque dentaire, mais ils peuvent être utilisés pour éliminer les micro-organismes. Ces agents réduisent significativement les niveaux de *Streptococcus mutans* qui sont l'un des principaux facteurs de déminéralisation de l'émail et de la formation de caries (100,101).

La chlorhexidine est l'antiseptique le plus couramment utilisé en dentisterie et s'est avérée très efficace dans le contrôle et la gestion des biofilms dans la cavité buccale. Elle est disponible sous forme de bains de bouche, de gels ou de vernis. Elle affecte la flore cariogène et diminue le nombre de streptocoques mutans.

Les vernis à la chlorhexidine sont plus efficaces que ses gels et ses bains de bouche. Certaines études ont montré l'efficacité de ces vernis pour diminuer la prévalence des caries pendant un traitement orthodontique alors que d'autres n'ont pas montré l'efficacité d'un vernis à 40% de chlorhexidine (102,103,104).

L'usage régulier de ces agents, deux fois par jour, provoque une décoloration des dents. Par conséquent, il a été signalé que le bain de bouche à 0,2% de chlorhexidine peut être utilisé à certains intervalles, en association avec d'autres méthodes de l'hygiène buccale pendant le traitement orthodontique, afin de réduire ses effets secondaires (105).

5.5 Laser :

L'irradiation laser, pour sa résistance aux acides, pourrait être un complément précieux au mordantage acide conventionnel sur les sites sensibles chez les patients présentant un risque élevé de caries, notamment ceux qui ont des caries rampantes, ceux qui sont handicapés et incapables de suivre les instructions d'hygiène bucco-dentaire ou ceux qui reçoivent un traitement orthodontique avec des attaches sur les dents qui retiennent la plaque⁽¹⁰⁶⁾.

Les faisceaux laser augmentent la micro-dureté de l'émail et sa résistance aux attaques acides. Les principaux lasers utilisés en dentisterie préventive sont les lasers à argon, CO₂, Nd-YAG et erbium YAG^(107,108).

L'irradiation de l'émail avec des faisceaux laser à l'argon diminue la quantité de déminéralisation jusqu'à 30 %-50 %.

Fox⁽¹⁰⁹⁾ a rapporté qu'en plus de diminuer la déminéralisation de l'émail, les faisceaux laser ont abaissé la valeur du pH du seuil de dissolution. Les faisceaux laser ont entraîné des changements dans la morphologie de la surface mais ont maintenu une surface d'émail intacte.

Plusieurs mécanismes ont été suggérés pour expliquer la résistance accrue de l'émail aux caries après irradiation laser, mais le mécanisme exact reste à élucider. Le mécanisme le plus probable semble être la formation de micro-espaces dans l'émail après l'exposition aux rayons laser. Ces micro-espaces piègent les ions libérés et servent de sites de reminéralisation à la surface de l'émail. L'application de faisceaux laser à l'argon (488 nm) a permis de réduire de manière significative la profondeur moyenne des lésions par rapport aux témoins à la lumière visible, ce qui étaye le fait que l'irradiation par des faisceaux laser à l'argon pourrait prévenir le développement de WSL pendant le traitement orthodontique^(110,111).

Il existe des rapports contradictoires sur les effets des lasers dans la prévention des WSL associés à un traitement orthodontique^(112,113,114,115,116), ce qui souligne la nécessité d'essais cliniques randomisés.

6 Traitement :

6.1 La CPP-ACP : GC ToothMouth® et GC MI Paste Plus® (Recaldent®) :

Développé depuis plus de 20 ans par le Professeur Reynolds à l'université de Melbourne, le RECALDENT a été introduit en 2002 dans les cabinets dentaires. Il a été ajouté 900 ppm de fluor au GC ToothMouth® pour obtenir le GC MI PASTE PLUS®. Le MI PASTE PLUS va créer davantage de fluoroapatite que d'hydroxyapatite.

Le potentiel de la caséine phosphopeptide – phosphate de calcium amorphe (CPP-ACP), une dérivée d'une protéine de lait, à renforcer la reminéralisation et à inhiber la déminéralisation des tissus durs des dents a été observé par de nombreuses études in vitro et in vivo (Yamaguchi et coll, 2007).

Ce potentiel s'explique par l'habilité de la caséine phosphopeptide (CPP) à stabiliser les ions de calcium et de phosphate en se liant au phosphate de calcium amorphe (ACP), formant ainsi les complexes CPP-ACP. La partie CPP est la molécule qui colle à tous les tissus (tissus mous, émail, biofilm) et la partie ACP provient directement de la formule de l'émail (cristal d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$). Ces derniers constituent un réservoir de calcium et de phosphate au niveau de la plaque et des surfaces dentaires. En milieu acide, ces complexes vont relarguer les ions calcium et phosphates pour maintenir une saturation en minéraux, réduisant ainsi la déminéralisation et favorisant la reminéralisation de l'émail (Iijima et coll. 2004).

Il permet grâce à ses ions tampons de remonter le (pH) à 7 et de fournir immédiatement à la dent les minéraux nécessaires pour une création naturelle d'émail (ce n'est donc pas un simple précipité minéral). Techniquement, les principes actifs agissent dès que le produit entre en contact avec la salive, l'appliquer au doigt suffirait. Même s'il a été démontré que l'émail reminéralisé par les complexes CPP-ACP est relativement plus acido-résistant qu'un émail non traité, l'étude de Ding et coll. en 2009 a montré que ce traitement ne compromettrait pas la force du collage des brackets.

Les complexes CPP-ACP sont retrouvés sous différentes présentations dont les plus utilisées et testées chez l'homme sont: la gomme sans sucre (Trident avec

RecaldentextraCARE), le lait crème dentaire (GC Tooth Mousse, les MI Paste et MI Paste Plus) et les produits laitiers (lait de Meiji Recaldent).



Figure 12 : GC ToothMousse(photo prise en Dentex à Alger 2022)

6.1.1 Protocole opératoire :

- Par application topique sur la surface concernée (le principe actif se dilue immédiatement dans la salive pour adhérer à toutes les surfaces).
- Il faut se brosser les dents avec un dentifrice fluoré avant son application.
- En appliquant une petite quantité sur les surfaces dentaire avec le doigt propre. Lorsqu'il est appliqué avant de se coucher, le matériau diffuse avec efficacité pendant la nuit. Pas besoin de le rincer.
- Peut aussi être appliqué sur les dents avec un porte empreinte individuel ou une gouttière comme ceux qui existent pour les gels de blanchiments.
- Il est recommandé de l'appliquer deux fois par jour après le petit déjeuner et avant de se coucher.

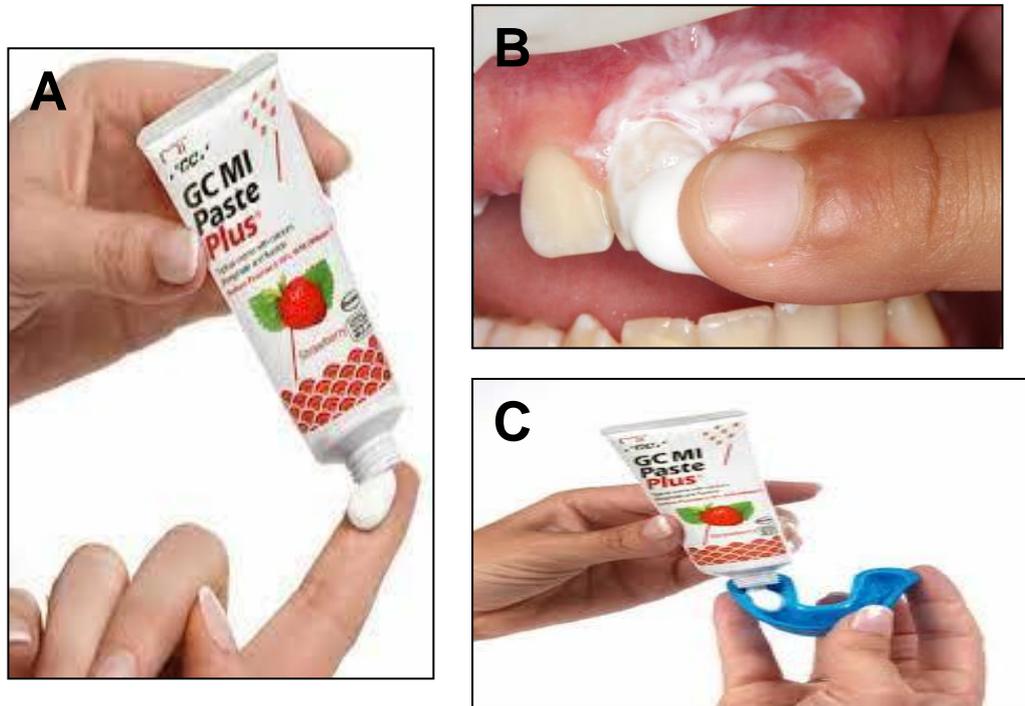


Figure 13 : (A, B, C) le patient applique lui-même au doigt le GC ToothMouth ou dans la gouttière.

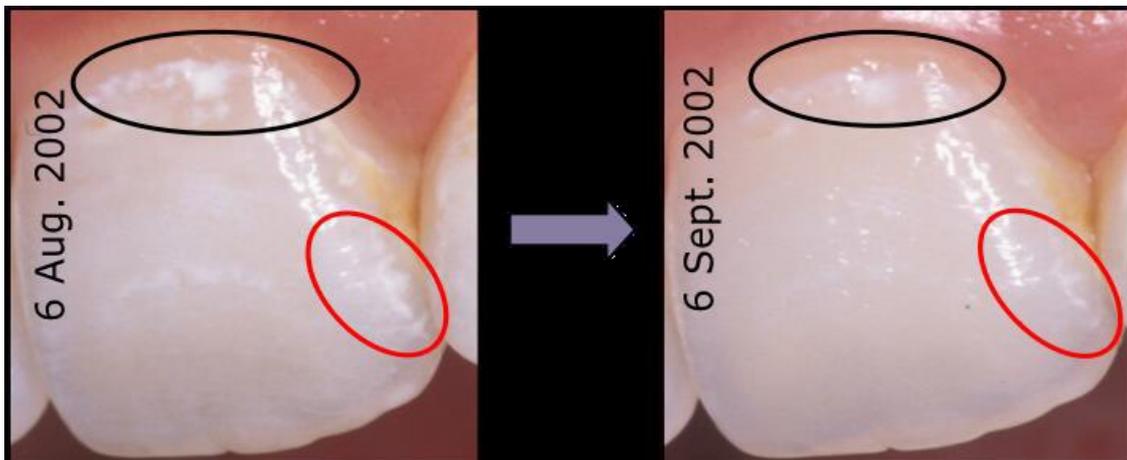


Figure 14. : Rendu de l'application du GC ToothMouth.

L'une des indications du GC ToothMouth/MI Paste Plus est de réduire et d'enlever certaines taches blanches. Sur ce cas clinique (figure 14), un porte-empainte individuel a été utilisé sur une période de 1 mois. Le patient met simplement le GC ToothMouth dans le porte-empainte, le conserve 5 minutes par jour et ensuite il le retire sans rincer ou en rinçant doucement. La gouttière peut être également portée toute la nuit pour que le matériau se dissolve doucement (la notice précise que le GC ToothMouth peut être ingéré en toute sécurité) ⁽¹²²⁾.

Il est à noter que l'utilisation du MI PASTE Plus est déconseillée pour les femmes enceintes et les enfants de moins de 6 ans. Pour les autres patients, les apports de fluor doivent être pris en compte (eau de boisson, sels de table, dentifrices au fluor, bains de bouches fluorés...) afin de ne pas provoquer une intoxication.

6.2 L'ICON® vestibulaire et proximale :

La technique d'infiltration de résine est une nouvelle approche qui a été expérimentée pour la première fois par Robinson et al. 2001 ⁽¹¹⁷⁾ pour arrêter la progression des lésions carieuses par l'infiltration des porosités de l'émail déminéralisé avec des résines résorcinol-formaldéhyde, puis il a été modifié et développé commercialement en Allemagne, puis commercialisé sous le nom d'Icon® (DMG AmericaCompany, Englewood, NJ).



Figure 15 : Le kit d'Icon (DMG).

Elle est décrite comme une technologie micro-invasive qui remplit, renforce et stabilise l'émail déminéralisé sans scarifier la structure dans laquelle les porosités de la lésion de l'émail sont infiltrées avec une résine de faible viscosité, appelée «infiltration de résine» ^(117, 118, 119, 120, 121).

Il est commercialisé sous deux formes proximale et vestibulaire selon la localisation de la lésion amélaire.

Si l'utilisation des produits in vitro est relativement simple, la mise en oeuvre clinique de l'infiltration par résine peut être compliquée par de nombreux paramètres⁽¹²²⁾ :

- La nécessité d'innocuité pour les tissus,
- L'humidité de la cavité buccale,
- L'accessibilité aux faces proximales des dents pluricuspidées,
- La possibilité d'apporter les différents produits à la fois sur les faces vestibulaires et les faces proximales,
- Le respect de l'esthétique des dents antérieures,
- Le temps de travail.

L'application de cette résine d'infiltration nécessite le suivi strict du protocole d'utilisation tant au niveau du matériel qu'au niveau des temps d'exposition au produit.

6.2.1 INDICATIONS ^(117, 123, 124, 118, 119, 125, 126, 127) :

- Lésions blanches carieuses initiales post-orthodontique.
- Défauts de l'émail et lésions blanches des incisives et molaires dans le cadre de l'hypominéralisation molaire incisives (MIH).
- Hypoplasie de l'émail.
- Taches blanches due à des lésions traumatiques en denture temporaire.
- Lésions multiples: lésions brunes et blanches dues à la fluorose.

6.2.2 Protocole opératoire :

L'Icon® (DMG) est présentée avec deux embouts applicateurs différents: un embout pour les surfaces proximales et un autre pour les surfaces vestibulaires. Le principe de la technique reste identique pour les deux, à l'exception de la nécessité d'un coin de bois qui sert au dégagement de la zone proximale qui met à nu le point de contact en cas de lésion proximale.

1- Nettoyage des dents concernées ainsi que des dents adjacentes, et enlever tous les résidus de nettoyage à l'aide d'un jet d'eau ou d'une brossette.

2- Mise en place de la digue conventionnelle en postérieur, en antérieur on peut utiliser une digue liquide (Liquid Dam).

3- Application d'une quantité excédentaire l'ICON-Etch sur la zone à traiter et laisser agir pendant 2 minutes en brossant la surface à l'aide de l'embout. Enlever les excès grossiers de matériau en utilisant un rouleau de coton ou microbrossette.

4- Aspirez l'ICON-Etch avant de rincer afin d'éviter toute projection de matériau sur les tissus environnants et rincez au moins 30 secondes à l'eau puis sécher sans humidité.

5- Appliquer l'ICON-Dry pendant 30 secondes sur la zone, et sécher sans humidité. Après cette étape, si l'émail ne modifie pas de coloration, c'est à dire que s'il n'est pas blanc opaque, il faudra réitérer l'étape « 3-4-5 » une deuxième voir une troisième fois.

6- Appliquer l'ICON infiltrant en quantité excédentaire sur la zone mordancée et laissez agir pendant 3 minutes à l'abri de la lumière opératoire directe qui pourrait provoquer un durcissement anticipé du matériau. La résine fluide pénètre dans la lésion et scelle les pores grâce à ses caractéristiques adhésives.

7- Photo-polymérisation de l'ICON infiltrant pendant au moins 40 secondes.

8- Appliquer une deuxième fois l'ICON infiltrant en laissant agir 1 minute.

9- Photo-polymérisation du matériau pendant au moins 40 secondes.

10- Retirer la digue, et procéder au polissage des surfaces dentaires traitées à l'aide de polissoires adaptés tel que des cupules et/ou brossettes diamantées.



Figure 17: Une tache déminéralisée initiale.



Figure 16 : mise en place de la digue conventionnelle ainsi que la digue liquide encerclant la tache blanche.



Figure 18 : Application de l'ICON Etch à l'aide de l'applicateur.

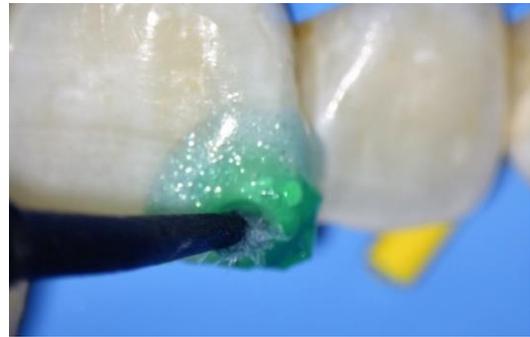


Figure 19: Brossage de la surface amélaire



Figure 21 : Rinçage de l'ICON Etch et application de l'ICON Dry



Figure 20 : Application de l'ICON Infiltrant sous lumière polarisée.



Figure 23 : Polissage de la surface traitée.



Figure 22 : Résultat port-opérateur.



Figure 24 : Résultat après réhydratation.

En résumé, il faut appliquer l'ICON Etch (gel d'HCl à 15%) pendant 120 secondes afin d'éliminer la couche superficielle afin d'accéder à la lésion (Figure 25-1), puis rincez abondamment à l'eau et assécher à l'alcool par application de l'ICON Dry (fig. 25 - 2), puis appliquer ICON Infiltrant (Figure 25-3) à l'aide d'un applicateur à l'abri de la lumière, enfin éliminer l'excès de matériau et photopolymériser toutes les surfaces traitées pendant 45 secondes.

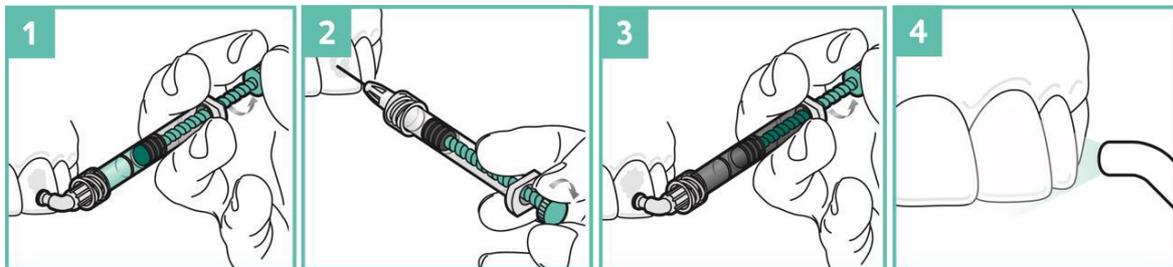


Figure 25 : Les étapes ICON.

Cas clinique :

Il s'agit de la patiente Mazari Wissem âgée de 21 ans, en bon état général, qui s'est présentée au service d'ODF de la clinique Ahmed Zabana de Blida pour un motif esthétique : la présence des déminéralisations amélares sur les faces vestibulaires de ses dents, après un traitement orthodontique fixe qui a duré 1 an. Pris en charge par notre encadreur Pr Meddah.

Protocole opératoire : réalisé par Pr Meddah.

Tout d'abord, le nettoyage de la surface à traiter avec une brosse montée sur contre-angle et la mise en place de la digue. Ensuite, l'application de l'Icon-Etch qui contient d'acide chlorhydrique à 15%, en tournant le piston-visse. La durée de mordantage est de 2 minutes. Une fois ce mordantage terminé, le gel est éliminé à l'aide du spray d'eau pendant 30 secondes, puis la dent est séchée à l'aide du spray d'air. Pour favoriser la pénétration de la résine, la lésion est « séchée » par Icon®-Dry. Ce produit se présente sous la forme d'une seringue, remplie d'éthanol concentré à 95-100%.

Après, Icon®-Infiltrant est conditionné dans une seringue. C'est un liquide jaune composé d'un mélange de résine méthacrylate. Le temps d'application est de 3 minutes. La manipulation et la gestion de la quantité de produit administré demande un certain entraînement ; en effet, le produit assez fluide est souvent mis en excès. Ces excès doivent être éliminés avant la polymérisation, par un spray léger d'air.

Enfin, la prise de la résine se fait par photopolymérisation pendant 40 secondes. Les sources lumineuses doivent être en bon état de fonctionnement. Les recommandations du fabricant mentionnent une valeur d'émission de 450nm avec une intensité de 800mW/cm².

Lors de l'infiltration de la résine, il peut se produire des porosités au sein du matériau. Aussi, les auteurs recommandent une deuxième application pour diminuer les risques de créer des zones de rétention de plaque dentaire. De plus, une double infiltration se traduit par la diminution du risque de progression des lésions et par un gain de dureté. Cette deuxième application se fait pendant 1 minute et nécessite l'utilisation d'un nouvel embout. Une nouvelle photopolymérisation est réalisée pendant 40 secondes.

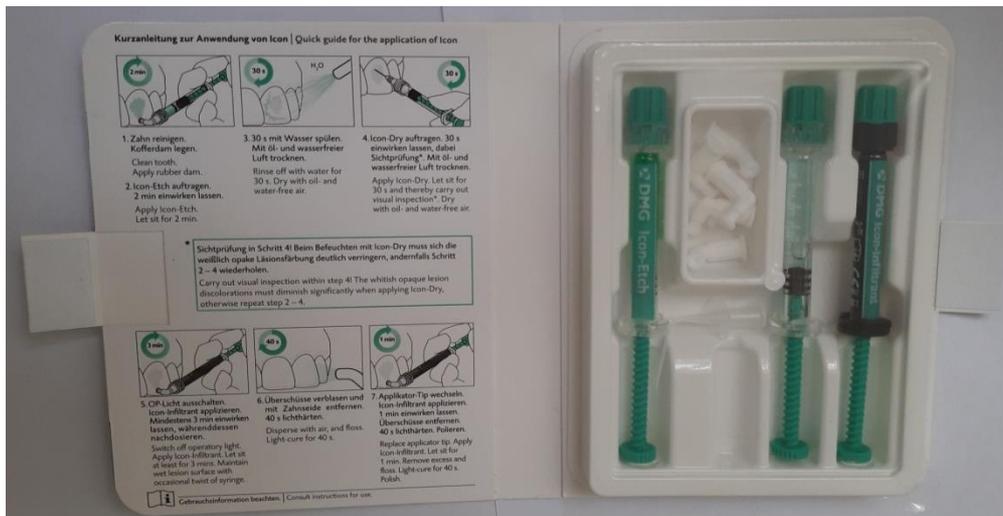


Figure 26 :kit d'Icon vestibulaire (photographie du service d'ODF de Ahmed Zabana)

Résultats :



Etat initial de la lésion.

Résultat après l'ICON.

Figure 27 : résultat de traitement par Icon (d'après Pr Meddah)

6.3 Vernis fluorés :

Les vernis fluorés sont introduits sur le marché dans les années 1960, ils sont composés d'une base résineuse ou synthétique, avec une solution alcoolisée contenant l'agent actif qui est le fluorure de sodium, ou fluorure de calcium ou le difluorosilane⁽¹²⁸⁾. Trois vernis fluorés sont disponibles en France : Fluor Protector®, Duraphat® et Bifluorid®. Ils possèdent une concentration de 1000 à 22600 ppm et représentent la seule forme à usage exclusivement professionnel.

Appliqués au fauteuil par un professionnel de santé, les vernis libèrent progressivement les ions fluorures pendant les trois premières semaines après leur application.

Son utilisation facile, rapide et indolore est fortement recommandée par de nombreux organismes dont l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM).

L'application topique de vernis fluoré est indiquée chez les patients à un RCI élevé⁽¹²⁹⁾, présentant des sensibilités dentaires et des zones de déminéralisation amélaire sans cavitation afin de reminéraliser ces lésions carieuses initiales. Il possède un risque d'ingestion réduit ce qui est un atout chez le jeune patient⁽¹³⁰⁾.

Ils peuvent être appliqués tous les 3 à 6 mois, leur séchage est rapide et ils permettent une libération lente des fluorures. Cette application sera renouvelée à intervalle régulier en fonction du RCI apprécié par le praticien. Leur utilisation nécessite des surfaces dentaires propres et sèches. Ces vernis peuvent laisser des colorations jaunes sur les surfaces dentaires après leur application, mais celles-ci sont transitoires⁽¹³¹⁾.

Selon la revue de Nascimento *et al*⁽¹³²⁾ parue en 2016, le vernis fluoré à faible concentration ne présente pas d'effet significatif sur la reminéralisation des lésions amélares initiales.

Seul un vernis fortement concentré pourrait reminéraliser les lésions initiales par hyperminéralisation^(133,134). Néanmoins elle ne se produit qu'en surface et inhibe le mouvement des ions en sub-surface ce qui conduit au maintien de l'aspect blanc des lésions avancées^(134,135).

Le vernis fluoré présente plusieurs intérêts : une bonne adhérence aux surfaces dentaires, une viscosité élevée et il durcit rapidement au contact de la salive.

6.3.1 Protocole opératoire :

1- Avant de procéder à l'application de vernis fluoré, il est nécessaire de réaliser un détartrage et un nettoyage prophylactique des surfaces dentaires avec une pâte à polir et une brosse montée sur contre angle ou avec un aéropolisseur puis les surfaces proximales seront nettoyées avec un fil interdentaire.

2- Ensuite il convient d'isoler les dents par quadrant à l'aide de rouleaux de coton salivaires et d'une aspiration adéquate.

3- L'application se fait après avoir séché les dents si le vernis contient de la résine et sans les sécher excessivement si la base est synthétique (se conformer aux recommandations du fabricant)⁽¹³⁶⁾.

4- On applique une fine couche du vernis fluoré à l'aide d'une microbrossette ou d'une éponge d'application sur les surfaces accessibles. Au niveau des faces proximales, l'application est réalisée avec un fil interdentaire imbibé de vernis fluoré avec un passage doux pour éviter de léser la gencive papillaire.

5- Une fois appliqué, sécher les surfaces dentaires recouvertes de vernis et retirer les cotons salivaires 30 secondes à 2 minutes après (selon les recommandations du fabricant). Il est recommandé de ne pas boire dans les 2 heures qui suivent, de ne pas manger surtout des aliments durs pendant 4 heures qui suivent et de ne pas brosser les dents le jour même.

6- Concernant la périodicité d'application, elle est en fonction du risque carieux et des objectifs de l'application.



- a) vue préopératoire des lésions initiales en vestibulaire de 33 et 34.
- b) nettoyage prophylactique des surfaces dentaires à traiter.
- c) application du vernis fluoré avec les éponges d'application.
- d) vue postopératoire des surfaces traitées avec l'aspect jaunâtre post-application.

Figure 28 : Les étapes d'application du vernis fluoré.

6.4 Microabrasion, OPALUSTRE® :

La micro abrasion est un traitement chimio mécanique ; destiné à améliorer voir éliminer les anomalies de structure ou de pigmentation limités à la couche superficielle de l'émail⁽¹³⁷⁾, exemple : les WSL post-orthodontique même avec des porosités ; cet aspect est commun aux lésions initiales retrouvées autour des brackets⁽¹³⁸⁾.

Son efficacité dépend directement de la profondeur de la lésion. Sur le plan clinique l'élimination des taches brunes assez facile que l'élimination des taches blanches qui sont plus profondes.

6.4.1 Mécanisme d'action :

Opalustre® est une pâte hydrosoluble visqueuse qui est adaptée, selon les indications du fabricant, à la correction de colorations de l'émail jusqu'à une profondeur de 0,2 mm ainsi que dans les cas d'un traitement de défauts non éliminés par des systèmes de blanchiment usuels. Opalustre® contient 6,6% d'acide chlorhydrique qui mordance la surface de l'émail, le pH étant de 0,1 et des particules de carbure de silicium abrasives exercent sur l'émail un effet d'abrasion donne à l'émail des caractéristiques histologiques et optiques particulières. Cette association

permet d'éliminer les taches par voie chimique ainsi qu'une abrasion mécanique douce⁽¹³⁹⁾.



Figure 29 : le kit de la pâte OPALUSTRE

❖ **Histologiquement :**

Effet érosive de l'acide provoque la désorganisation de la structure prismatique de l'émail ensuite. Lors de la réorganisation, la production d'une matrice Minérale en périphérie puis formation d'une couche amélaire de surface; correspondante à un émail aprismatique hautement compressé et renforcé de particules issues des matériaux de micro abrasion ; la silice ou les pates de polissage qui se reminéralise progressivement au contact de la salive.

❖ **Optiquement :**

La surface amélaire new formée est plus lisse sans irrégularités où l'aspect dit glacé ou vernis, permet la réflexion et la réfraction de la lumière ; améliorant le rendu esthétique de la dent.

6.4.2 **Protocole opératoire :**

1. Mise en place du champ opératoire.
2. Avant l'application il est recommander detraiter la surface de la dent concernée avec un polissoir diamanté pendant 5 à 10 secondes (cette étape dépend de l'opalustre®)
3. Application de la pâte en réalisant des frottements avec un instrument rotative (cupule siliconée montée sur contre angle de faible vitesse) en moyen de 10 secondes pour chaque dent.

4. Pendant l'application, les composants de la pâte usent et érodent simultanément la surface de l'émail. Elle génère une surface amorphe, homogène, l'émail apparaît cliniquement lisse et brillante.



Figure 30: état initial de la lésion



Figure 31 : application de l'OPALUSTRE



Figure 33 : résultat obtenu après traitement



Figure 32 : réalisation du traitement de la surface à l'aide d'une cupule à rotation lente.



Figure 35 : polissage de la surface traitée



Figure 34 : résultat post opératoire



Figure 37 : résultat après réhydratation



Figure 36 : vue exo buccal

6.4.3 La microabrasion par le kit de PREMA® :

Kit contient 10% d'acide chlorhydrique et des particules abrasives de carbure de silicium d'une granulométrie de 30 à 60 µm.



Figure 38 : kit de PREMA

6.5 Ciment Verre Ionomère en occlusal Fuji Triage :

Les résines de scellement sont parfois difficiles à manipuler dans un milieu humide, et cela limite leurs applications cliniques. Elles sont remplacées par le ciment verre ionomère qui est très fluide chargé en fluor et le plus important est un matériau hydrophile donc compatible avec le milieu buccale. En particulier là où les résines de scellement sont contre-indiquées (ex : zone où l'humidité ne peut être contrôlée).

GC Fuji Triage (GC America, Alsip, Ill.) est un verre ionomère chétopolymérisable utilisé comme scellant et agent de protection des surfaces, grâce auquel le chirurgien-dentiste peut sceller une molaire permanente faisant son éruption et qui est difficile à isoler.

6.5.1 Avantage :

- Fluidité idéale
- Peu sensible à l'humidité.
- Temps de travail court
- Appliqué dès l'éruption des dents
- Libération élevée de fluore

6.5.2 Présentation commerciale de GC Fuji Triage :

Existe en deux teintes ; l'un est blanc pour des raisons esthétiques et l'autre est rose permet de contrôler le scellement. En forme de capsule ou en version poudre /

liquide, avec les deux versions on trouve un applicateur ; un conditionneur de cavité GC Fuji et un revêtement GC Coat.



Figure 39 : le kit de GC Fuji Triage

6.5.3 Protocole opératoire :

Dans le traitement décrit ici, le matériau GC Fuji Triage a été utilisé pour sceller une première molaire permanente en voie d'éruption⁽¹⁴⁰⁾.

1. Une prophylaxie de la surface occlusale est pratiquée de la manière habituelle, puis la dent est rincée à fond à l'eau. Durant cette procédure, il faut tenter d'éviter de traumatiser les tissus mous afin de limiter les saignements (C).
2. Transférer une goutte de conditionneur de cavité dans le godet(D) ; puis on va créer une isolation à l'aide des rouleaux de coton ; ensuite on applique le conditionneur avec une micro brosse pendant 10 secondes(E).
3. La dent est séchée doucement avec une seringue à air, en évitant toutefois de la dessécher la surface de la dent doit avoir un aspect humide et luisant.
4. Tapoter la capsule qui renferme CVI sur une surface dure pour détasser la poudre(F).
5. La capsule est ensuite activée comme suit (I) : enfoncer le piston jusqu'à qu'il soit au même niveau que la capsule. Placer aussitôt la capsule dans son applicateur et cliquer une fois sur le levier.
6. Retirer ensuite la capsule de l'applicateur et la placer dans un vibreur ; Malaxer pendant 10 secondes à haute vitesse (environ 4000 tr/min).
7. Replacer la capsule dans l'applicateur et cliquer deux fois pour amorcer la capsule(J).

8. Injecter le CVI immédiatement dans les sillons et l'étaler au pinceau ou à l'aide d'une micro brosse(K).
9. Lorsque le matériau commence à perdre son lustre, transférer une goutte de GC Fuji Coat LC dans un godet (M). Étaler le produit de revêtement avec une microbrosse sur la surface traitée et les zones adjacentes, puis photopolymériser (N). La restauration terminée est présentée à la (O).
10. On peut faire une finition à la turbine sous spray minimum 6 minutes après la mise en place suivie d'une réplication d'une couche de coat.



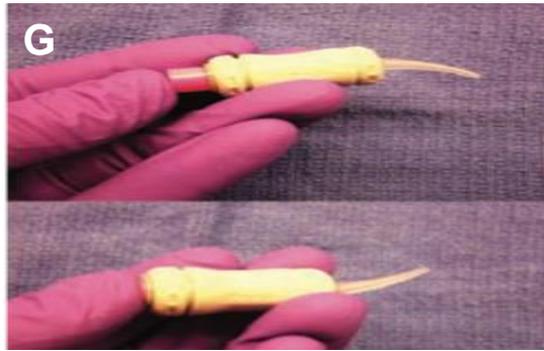
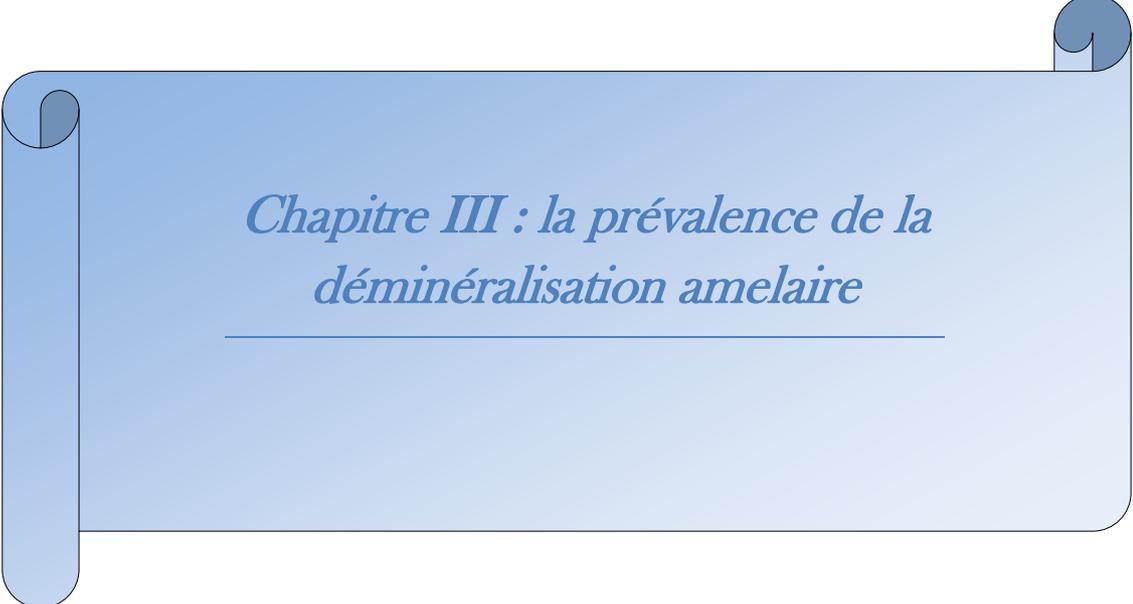


Figure 40: de A à M représentent le cas clinique de drLindemeye.



*Chapitre III : la prévalence de la
déminéralisation amélaire*

1 Etude épidémiologique sur la prévalence de la déminéralisation amélaire :

On s'est basé dans notre revue de littérature sur les deux bases de données « googlescholar » et « Pubmed ».

Selon EserTufekcia et coll⁽¹⁴¹⁾, les pourcentages d'individus ayant au moins une WSL étaient de 38%, 46% et 11% pour les groupes de 6 mois, 12 mois de traitement orthodontique et le groupe témoin (il est composé de patients qui ont été examinés immédiatement après le collage), respectivement. Les groupes de 6 mois ($P = 0.021$) et de 12 mois ($P = 0.005$) étaient significativement différents du groupe témoin, mais pas significativement différents les uns des autres ($P = 0.50$). Parmi les sujets de l'étude qui présentaient au moins une WSL visible, 76% étaient des hommes et 24% des femmes.

Aucune différence statistique n'a été notée dans la répartition des WSL entre les différents types de dents (incisive centrale maxillaire, incisive latéral maxillaire et canine maxillaire), ce qui indique que toutes les dents ont été également soumises à la déminéralisation.

Ils ont montré une forte augmentation du nombre de WSL au cours des 6 premiers mois de traitement qui a continué à augmenter avec un rythme plus lent jusqu'à 12 mois. Les orthodontistes devraient évaluer l'état de l'hygiène bucco-dentaire des patients pendant les premiers mois de traitement et, si nécessaire, mettre en œuvre des mesures supplémentaires pour prévenir la déminéralisation amélaire.

D'après ÇeljanaToti et coll⁽¹⁴²⁾, une étude réalisée sur un échantillon de 74 patients dont chaque patient a subi trois examens : à T0, le jour de l'application de l'appareil fixe ; à T1, trois mois plus tard et à T2, six mois après le début du traitement. La prévalence observée des WSL était de 59,5 % sur T1 et 60,8 % sur T2.

Les dents les plus touchées sont les molaires supérieures, la première molaire inférieure gauche, l'incisive centrale supérieure droite et l'incisive latérale supérieure gauche, la canine supérieure droite, la première prémolaire supérieure gauche et la première molaire inférieure droite. Un brossage quotidien efficace des dents

s'accompagne d'une prévalence plus faible de WSL. Aucun effet significatif du sexe n'a été observé.

Alessandra Lucchese et Enrico Gherlone⁽¹⁴³⁾ ont constaté qu'il n'y avait pas de différences significatives dans la prévalence des WSL entre les patients traités pendant 6 mois (groupe I) et 12 mois (groupe II) ($P = 0,855$) ; cependant, il y avait significativement plus de WSL dans les groupes I et II que les patients examinés immédiatement avant la pose de l'appareil (le groupe III) dont ($P = 0.000$).

Aucune différence significative n'a été constatée entre les filles et les garçons ($P = 1,000$). Les premières molaires mandibulaires et les incisives latérales maxillaires étaient les dents les plus touchées, tant dans le groupe traité que dans le groupe non traité. L'étude a révélé une décalcification significative 6 mois après le collage orthodontique. Compte tenu de la rapidité avec laquelle ces lésions peuvent se développer et devenir irréversibles, un diagnostic précoce est d'une importance capitale.

Asmae Benkaddour et al⁽¹⁴⁴⁾, ont constaté dans leur étude appuyée sur les photographies intrabuccales d'une population de 69 patients une prévalence des WSL de 66,7 %, avec une prédominance de ces lésions au niveau des secteurs prémolo-molaires et chez les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec des résultats hautement significatifs.

La prévalence des white spots est plus augmentée chez les patients de sexe féminin en effet elle est de 68,8 %, contre 61,9 % chez les patients de sexe masculin, ces constatations n'étaient cependant pas significatives.

La prévalence des white spots varie en fonction de l'âge. Ainsi, selon les résultats de la présente étude, les patients âgés de moins de 20 ans ont un risque plus important de développer des white spots (67,3 %) par rapport aux patients plus âgés (64,3 %).

Les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire présentent tous (100 %) des lésions de type white spot, comparés à ceux qui ont une hygiène moyenne (81,8%) ou à ceux qui ont une bonne hygiène (34,6 %). Les résultats montrent une différence hautement significative ($p < 0,01$) entre les trois groupes.

La prévalence varie aussi en fonction de la durée de traitement, les patients dont la durée de traitement est au-delà de 24 mois ont un risque plus élevé de développer des white spots (76 %) par rapport à ceux dont la durée de traitement est moindre (61,4 %). Cependant, une différence significative n'a pas été observée dans la distribution des white spots en fonction de la durée de traitement ($p = 0,21$).

Ils ont conclu que la mauvaise hygiène buccodentaire a été le facteur de risque le plus important pour le développement des taches blanches au cours d'un traitement orthodontique multi-attaches.

D'après Khoshy S Fathulla et coll⁽¹⁴⁵⁾ ; sur 477 patients orthodontiques, 148 cas présentaient une WSL et leur prévalence était égale à (31%). Le développement des lésions des taches blanche pendant un traitement orthodontique avec un appareil fixe n'est pas un problème clinique significatif et sa prévalence n'est pas affectée par l'âge et le sexe des patients, ce qui suggère que toute thérapie préventive semble être efficace.

Selon le groupe d'âge, la prévalence des WSL était plus élevée dans le groupe des 12-19 ans (17,8%) que dans les autres groupes d'âge 20-29 ans et plus de 30ans (8,8%, 4,4%), mais la différence n'était pas statistiquement significative.

En ce qui concerne le sexe, les femmes présentent une prévalence plus élevé (18,9%) que les hommes (12,1%) avec ($P=0,29$), ce qui n'est pas statistiquement significatif. Selon la durée du traitement la différence de prévalence entre les patients traités depuis moins d'un an (11,1%) et ceux traités depuis plus d'un an (19,9%) avec ($P=0,063$) (supérieure à 0,05) n'était pas non plus statistiquement significative.

Enaia Mahmoud⁽¹⁴⁶⁾ a déclaré qu'avant le traitement orthodontique fixe, 32,3% des patients présentaient un WSL dont 19,7% au niveau du secteur incisivo-canin supérieur. Après le traitement, 73,5 % des patients et 57,4 % de secteur incisivo-canin supérieur présentaient un WSL.

L'incidence du WSL pendant le traitement s'élevait à 60,9% des patients. La majorité concerne le secteur incisivo canin (41,2 %) présentait des lésions légères, tandis que le reste des secteurs étaient gravement affectés dont (3,8 %) des lésions sont avec cavitation et (12,4 %) sans cavitations après traitement (T1). Seuls 26,5 % des patients étaient exempts de WSL avant le traitement (T0) et à (T1).

Après la phase de rétention, la majorité des lésions (68,4 %) étaient améliorées, (20,7 %) étaient inchangées et (10,9 %) s'étaient aggravées. Les patients de sexe masculin avaient tendance à présenter un WSL plus grave que les femmes.

On a constaté une tendance à l'augmentation du développement du WSL à l'adolescence par rapport à l'âge pré-adolescent et post-adolescent. Il a été conclu qu'en appliquant uniquement des mesures prophylactiques générales, l'apparition de nouveaux WSL sur le secteur incisivo canin supérieur pendant le traitement par multi attache restent un effet secondaire indésirable fréquent qui touche 60,9 % des patients. Ce qui contrecarre nos efforts d'excellence clinique.

Mehmet Akin et coll⁽¹⁴⁷⁾ ont démontré que la prévalence du WSL est de 21 % avant le traitement orthodontique fixe. Après le traitement, 65 % des patients présentent des WSL. L'incidence des patients qui ont développé au moins un nouveau WSL pendant le traitement est de 55 %, seuls 35 % des patients n'ont pas eu de WSL.

L'âge au début du traitement et l'hygiène bucco-dentaire ont été significativement associés à l'apparition d'un nouveau WSL ($p=0,004$ et $p=0,018$, respectivement).

Le sexe et la durée du traitement n'ont pas été associés à l'apparition du WSL.

L'incidence du WSL chez les patients traités par traitement orthodontique multi attache était significativement élevée, et il semble que les traitements préventifs soient insuffisants.

Les dentistes doivent évaluer l'état de l'hygiène buccale des patients et, si possible, ne pas commencer le traitement à un âge précoce.

Maha Kamal Eltayeb et coll⁽¹⁴⁸⁾ ont déclaré que la prévalence globale des WSL durant le traitement orthodontique fixe est de 61,4 %. La prévalence pour chaque dent est la suivante 48,1 % pour la canine, 32,3 % pour l'incisive latérale, 31,6 % pour l'incisive centrale et la première prémolaire, 27,2 % pour la deuxième prémolaire et 8,9 % pour la première molaire. Aucune relation significative n'a été trouvée entre la prévalence des WSL, l'âge et le sexe ou les mesures d'hygiène buccale. Il n'y avait pas de différence significative dans le taux de calcium et de phosphore entre les participants présentant des WSL ou ceux ayant des dents

saines (les valeurs pour le calcium et le phosphore étaient respectivement de 0,154 et 0,567).

Selon Joshua A. Chapman et coll⁽¹⁴⁹⁾; la prévalence des WSL était de 36% avec une prédominance au niveau des incisives latérales et des canines. Il déclare que l'apparition des taches blanches était plus fréquente au jeune âge et durant les premiers mois du traitement.

Aucune différence significative de prévalence n'a été observée entre les deux sexes ni entre les deux cotées gauche et droit des maxillaires ni par rapport à la durée du traitement.

Cependant l'hygiène bucco-dentaire (HBD) a joué un rôle primordial dans l'apparition des WSL avec une prévalence de 55% chez les patients manquant d'hygiène et de 8% chez ceux qui avaient une bonne HBD.

Bjorn Ogaard⁽¹⁵⁰⁾, montre dans son étude réalisée sur 51 patients, qui ont bénéficié d'un traitement orthodontique avant 5 ans, que seulement 4% de ces patients n'avaient pas de taches blanches ; la prévalence la plus élevée a été constaté au niveau des premières molaires.

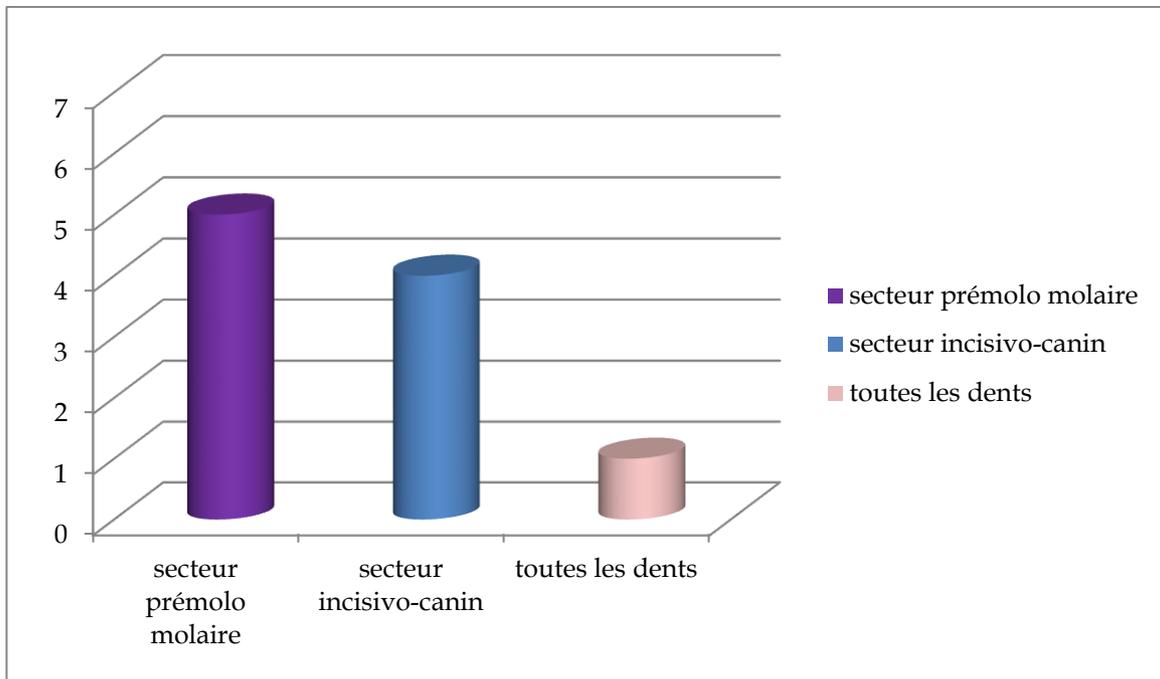


Figure 41 : les secteurs dentaires atteints par les WSL selon la revue de la littérature

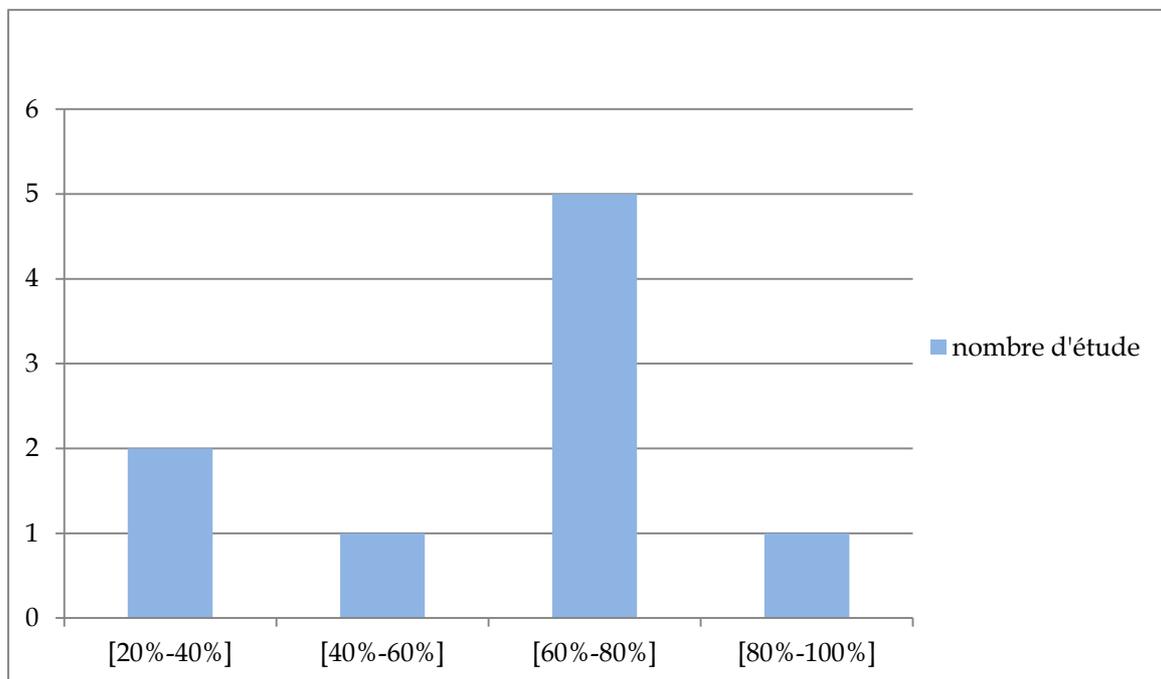


Figure 42 : la prévalence des WSL selon la revue de la littérature

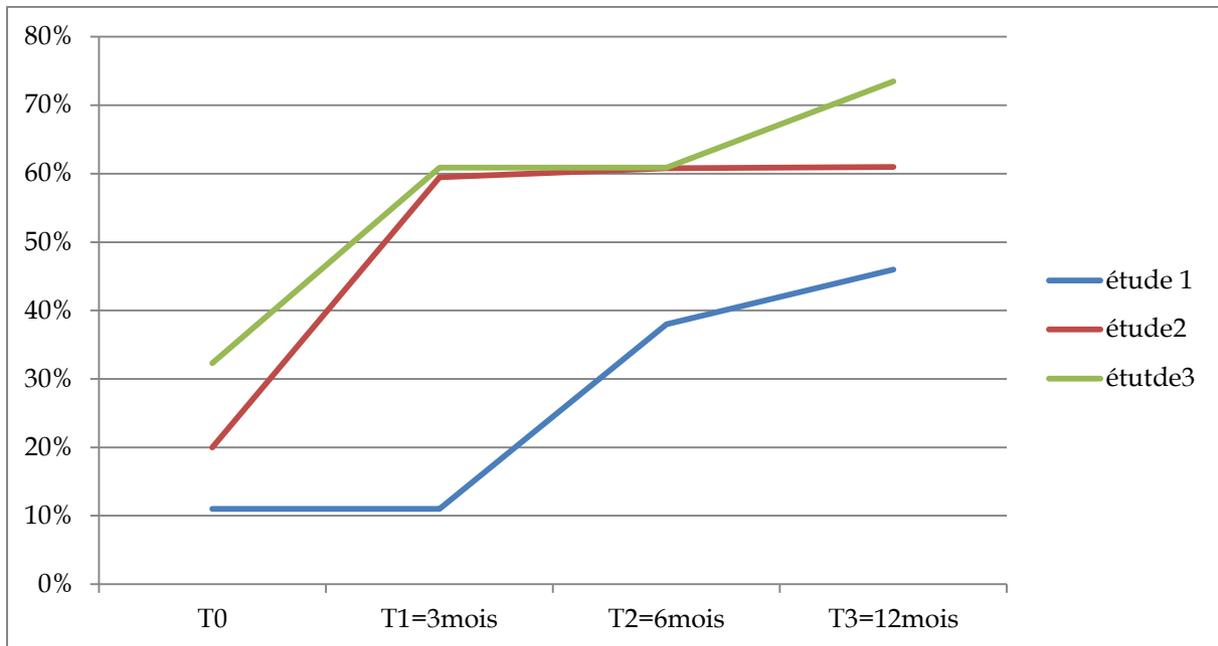


Figure 43: la prévalence des WSL durant différents temps du traitement selon la revue de littérature.

Conclusion :

En conclusion l'orthodontie nécessite la compétence des praticiens qui doivent être à jour avec les nouvelles actualités de recherche et de traitement ; ainsi que la connaissance des patients de l'importance de leur coopération dans le succès du traitement orthodontique.

La prévention a une importance capitale dans la diminution de l'incidence et de la sévérité des déminéralisations amélaire cependant certains agents prophylactiques fluorés affectent les propriétés mécaniques et biologiques des fils en NiTi.

De ce fait l'orthodontiste doit savoir bien adapter le protocole de prévention des white spots à savoir :

Une bonne éducation à l'hygiène buccodentaire afin de favoriser l'élimination mécanique de la plaque bactérienne, avec la prescription de bain de bouche à faible teneur en fluor ou à base de chlorhexidine durant les premières phases du traitement, ainsi qu'une prescription de fluor adapté au cas.

Bibliographie :

1. Jayasudha, H.K.N. and Baswaraj, K.B.P. (2014) Enamel Regeneration-Current Progress and Challenges. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8, ZE06-ZE09.
2. Farooq I, Bugshan A. The role of salivary contents and modern technologies in the remineralization of dental enamel : a review . F1000Research. 2020.
3. Elvire Le Norcy Rôle du Leucine Rich Amelogenin Peptide dans la formation et la minéralisation de l'émail. Thèse de doctorat en Développement 2015
4. Nanci A, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Masson, 2001
5. Dr Christine Voha. L'émail : Cours d'histologie buccale L2. Université Nice Sophia Antipolis. 2011.
6. CUÑAT N. L'AMELOGENESE IMPARFAITE : STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE [Internet]. UNIVERSITE PAUL SABATIER-TOULOUSE III; 2014 [cited 2017 May 1]. Available from: <http://thesesante.upstlse.fr/490/1/2014TOU33021.pdf>
7. M. Goldberg. Histologie de l'émail. Chir Orale Maxillo-Faciale [Internet]. 2007; Available from: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1283-0852\(07\)46860-4](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1283-0852(07)46860-4)
8. Anatomie dentaire Par Anne-Claire N 5 11 2018
9. Bertacci, A., Chersoni, S., Davidson, C. L., and Prati, C. (2007). In vivo enamel fluid movement. *Eur. J. Oral. Sci.* 115, 169–173. doi: 10.1111/j.1600-0722.2007.00445.x
10. Maeda H (2020) Aging and Senescence of Dental Pulp and Hard Tissues of the Tooth. *Front. Cell Dev. Biol.* 8:605996. doi: 10.3389/fcell.2020.605996
11. Azaz, B., Michaeli, Y., and Nitzan, D. (1977). Aging of tissues of the roots of nonfunctional human teeth (impacted canines). *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 43, 572–578. doi: 10.1016/0030-4220(77)90110-4
12. Daud, S., Nambiar, P., Hossain, M. Z., Rahman, M. R., and Bakri, M. M. (2016). Changes in cell density and morphology of selected cells of the ageing human dental pulp. *Gerodontology* 33, 315–321. doi: 10.1111/ger.12154
13. Murray, P. E., Stanley, H. R., Matthews, J. B., Sloan, A. J., and Smith, A. J. (2002). Age-related odontometric changes of human teeth. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 93, 474–482. doi: 10.1067/moe.2002.120974
14. Sperber GH: Craniofacial Embryology. London: Wright, 1989.

15. COULY G. : Développement céphalique [texte imprimé]. Paris : CDP, 1991
16. Carlson BM: Human Embryology and Developmental Biology. St. Louis: Mosby, 1994.
17. Collège national d'occlusodontologie. « Qu'est ce que l'occlusion dentaire et l'occlusodontologie », 2020. http://www.occluso.com/670_p_34651/qu-est-ce-que-l-occlusion-dentaire-et-l-occlusodontologie.html.
18. Angle E. Classification of malocclusion. *Dental Cosmos* 1899; 41:248- 64, 350-7.
19. CNO. *Occlusodontologie : lexique*. Paris: Quintessence International; 2001.
20. Lauret, J. F., et Collège national d'occlusodontologie. Commission de terminologie. « Occlusion d'intercuspidie maximale ». In *Lexique*. Paris : Quintessence international, 2001.
21. Lauret, J. F., et Collège national d'occlusodontologie. Commission de terminologie. « Courbe de Spee ». In *Lexique*. Paris : Quintessence international, 2001.
22. Lauret, J. F., et Collège national d'occlusodontologie. Commission de terminologie. « Courbe de Wilson ». In *Lexique*. Paris : Quintessence international, 2001.
23. Lauret, J. F., et Collège national d'occlusodontologie. Commission de terminologie. « Occlusion de relation centrée ». In *Lexique*. Paris : Quintessence international, 2001.
24. Laurent. M, Orthlieb JD. Approche occlusale d'une restauration des incisives maxillaires. *Cah Prothèse* 1997;99:11-19
25. Renault P, Pierrisnard L. Occlusion et prothèse fixée, démarche décisionnelle et principes du plan de traitement. *Cah Prothèse* 2000;112:63-82.
26. Borel JC, Schittly J, Exbrayat J. Manuel de prothèse partielle amovible. 2 ed. Paris : Masson, 1994. Trt fixe
27. Morrier J-J. Leucomes et traitement orthodontique. Prévention, traitement. *Orthod Fr.* 1 sept 2014;85(3):235-44.
28. MAXFIELD B, HAMDAN A et coll. Development of white spot lesions during orthodontic treatment: perceptions of patients, parents, orthodontists, and general dentists. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 2012; (141):337-344.

29. MORRIER JJ. White spot lesions and orthodontic treatment. Prevention and treatment. *Orthodontie française*, 2014; (85):235-244.
30. ENAIA M, BOCK N, RUF S. White-spot lesions during multibracket appliance treatment: A challenge for clinical excellence. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 2011; (140):17-24.
31. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* juin 2007;35(3):170-8.
32. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J: Effect of nonsurgical periodontal therapy (VIII). Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J ClinPeriodontol* 14: 425–432 (1987)
33. Gebeile-Chauty S, Molle A, Valéro C, Aknin J-J. Attaches orthodontiques et modifications de l'émail et de l'organe pulpodentinaire. EMC - Orthopédie Dento-faciale. (23- 490-A-05).
34. Gwinnett AJ, Ceen RF. Plaque distribution on bonded brackets: A scanning microscope study. *Am J Orthod.* 1 juin 1979;75(6):667-77.
35. Lim B-S, Lee S-J, Lee J-W, Ahn S-J. Quantitative analysis of adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic raw materials. *Am J OrthodDentofacOrthop Off Publ Am AssocOrthod Its ConstSoc Am Board Orthod.* juin 2008;133(6):882-8.
36. Gwinnett A J, Ceen R F: Plaque distribution on bonded brackets: a scanning microscope study. *Am J Orthod* 75: 67–77 (1979).
37. Chatterjee R, Kleinberg I: Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol* 24: 97–100 (1979).
38. Arneberg P, Giertsen E, Emberland H, Ogaard B: Intra-oral variations in total plaque fluoride related to plaque pH. A study in orthodontic patients. *Caries Res* 31: 451–456 (1997).
39. Øgaard B: White Spot Lesions During Orthodontic Treatment: Mechanisms and Fluoride Preventive Aspects. *Seminars in Orthodontics* 14: 183–193 (2008).
40. Dure-Molla M de L, Artaud C, Naulin-Ifi C. Approches diagnostiques des lésions carieuses. EMC - Médecine Buccale. (28-110-Q-10).
41. Jordan C, LeBlanc DJ. Influences of orthodontic appliances on oral populations of mutansstreptococci. *Oral MicrobiolImmunol.* avr 2002;17(2):65-71.

42. Scheie A A, Arneberg P, Krogstad O: Effect of orthodontic treatment on prevalence of Streptococcus mutans in plaque and saliva. Scand J Dent Res 92: 211–217 (1984).
43. Wiechmann D, Klang E, Helms H-J, Knösel M. Lingual appliances reduce the incidence of white spot lesions during orthodontic multibracket treatment. Am J OrthodDentofacOrthop Off Publ Am AssocOrthod Its ConstSoc Am Board Orthod. sept 2015;148(3):414-22.
44. Suckling GW. Developmental defects of enamel: historical and present-day perspectives of their pathogenesis. Adv Dent Res 1989;3:87–94.
45. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol 1998;26: 8–27.
46. Catherine Millet et Renaud Noharet (9 aout 2015) protocole de traitement de l'amélogenese imparfaite .ododntologie pédiatrique-Clinic2009 ;30:1
47. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. Am J OrthodDentofacOrthop Off Publ Am AssocOrthod Its ConstSoc Am Board Orthod. mai 2011;139(5):657-64.
48. Bishara SE, Otsby AW. White spot lesions: formation, prevention and treatment. SeminOrthod 2008;14:174–182.
49. Heymann GC, Grauer D. A Contemporary Review of White Spot Lesions in Orthodontics. J EsthetRestor Dent. 1 avr 2013;25(2):85-95.
50. HAS. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans ; Novembre 2005. [Internet]. [cité 6 févr 2018].
51. HEAD, J. A study on saliva and its action on tooth enamel in reference to its hardening and softening. J Am Med Assoc 1912 , 59(24) : 2118–2122.
52. FEATHERSTONE, J.D.B. Remineralisation, the Natural caries Repair Process - The Need for New Approches. Adv. Dent. Res. august 2009 , 21 : 4-7
53. LASFARGUES, J.J. ; COLON, P. Odontologie conservatrice et restauratrice tome 1 : une approche médicale globale. Rueil-Malmaison : CdP éd ; 2009.
54. GARCIA-GODOY, F. ; HICKS, M.J. 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 2011 , 139 : 25S-34S.

55. Sangamesh B, Kallury A. Iatrogenic effects of orthodontic treatment – Review on white spot lesions. *Int J Sci Eng Res.* 2011;2:2–16. [[Google Scholar](#)]
56. . Sudjalim TR, Woods MG, Manton DJ. Prevention of white spot lesions in orthodontic practice: A contemporary review. *Aust Dent J.* 2006;51:284–9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
57. . Harvey WJ, Powell KR. Care of dental enamel for the orthodontic patient. *Aust Orthod J.* 1981;7:70–6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
58. Øgaard B. *Orthodontic Materials Scientific and Clinical Aspects.* Stuttgart: Thieme; 2001. Oral microbiological changes, long-term enamel alterations due to decalcification, and caries prophylactic aspects; pp. 123–42. [[Google Scholar](#)]
59. Kim S, Katchooi M, Bayiri B, Sarikaya M, Korpak AM, Huang GJ. Predicting improvement of postorthodontic white spot lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2016;149:625–33. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
60. Davidson CL, Bekke-Hoekstra IS. The resistance of superficially sealed enamel to wear and carious attack *in vitro.* *J Oral Rehabil.* 1980;7:299–305. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
61. Michèle Muller Bolla, Sophie Doméjean. Dentifrices et vernis fluorés, intérêt dans la prévention des lésions carieuses. *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier, 2019,
62. Zabokova-Bilbilova E, Popovska L, Kapusevska B, Stefanovska E. White spot lesions: Prevention and management during the orthodontic treatment. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki)* 2014;35:161–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
63. Marinho VC. Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009;10:183–91. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
64. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;1:CD007868.
65. Al-Mulla A, Karlsson L, Kharsa S, Kjellberg H, Birkhed D. Combination of high-fluoride toothpaste and no post-brushing water rinsing on enamel demineralization using an *in-situ* caries model with orthodontic bands. *Acta Odontol Scand.* 2010;68:323–8.

66. Bergstrand F, Twetman S. A review on prevention and treatment of post-orthodontic white spot lesions – Evidence-based methods and emerging technologies. *Open Dent J.* 2011;5:158–62. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
67. Feng CH, Chu XY. Efficacy of one year treatment of icon infiltration resin on post-orthodontic white spots. *Beijing Da Xue Xue Bao.* 2013;45:40–3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
68. Heymann GC, Grauer D. A contemporary review of white spot lesions in orthodontics. *J Esthet Restor Dent.* 2013;25:85–95. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
69. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139:657–64. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
70. Bishara SE, Ostby AW. White spot lesions: Formation, prevention, and treatment. *Semin Orthod.* 2008;14:174–82. [[Google Scholar](#)]
71. Bahoum A, Bahije L, Zaoui F. Enamel demineralization in orthodontics. Systematic use of fluoride in prevention and treatment. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2012;122:937–47. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
72. Benson PE, Parkin N, Dyer F, Millett DT, Furness S, Germain P. Fluorides for the prevention of early tooth decay (demineralised white lesions) during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;12:CD003809. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
73. 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. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
74. Srivastava K, Tikku T, Khanna R, Sachan K. Risk factors and management of white spot lesions in orthodontics. *J Orthod Sci.* 2013;2:43–9. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
75. Benson PE, Pender N, Higham SM. Quantifying enamel demineralization from teeth with orthodontic brackets – A comparison of two methods. Part 2: Validity. *Eur J Orthod.* 2003;25:159–65.
76. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;7:CD002279. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

77. Vivaldi-Rodrigues G, Demito CF, Bowman SJ, Ramos AL. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. *World J Orthod.* 2006;7:138–44. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
78. Perrini F, Lombardo L, Arreghini A, Medori S, Siciliani G. Caries prevention during orthodontic treatment: *In-vivo* assessment of high-fluoride varnish to prevent white spot lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2016;149:238–43. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
79. Kirschneck C, Christl JJ, Reicheneder C, Proff P. Efficacy of fluoride varnish for preventing white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment with fixed appliances-a prospective randomized controlled trial. *Clin Oral Investig.* 2016;20:2371–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
80. Turner PJ. The clinical evaluation of a fluoride-containing orthodontic bonding material. *Br J Orthod.* 1993;20:307–13. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
81. Banks PA, Burn A, O'Brien K. A clinical evaluation of the effectiveness of including fluoride into an orthodontic bonding adhesive. *Eur J Orthod.* 1997;19:391–5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
82. Millett DT, McCluskey LA, McAuley F, Creanor SL, Newell J, Love J. A comparative clinical trial of a compomer and a resin adhesive for orthodontic bonding. *Angle Orthod.* 2000;70:233–40.
83. 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;19:233–42.
84. Vahid-Dastjerdi E, Borzabadi-Farahani A, Pourmofidi-Neistanak H, Amini N. An *in-vitro* assessment of weekly cumulative fluoride release from three glass ionomer cements used for orthodontic banding. *Prog Orthod.* 2012;13:49–56.
85. Norevall LI, Marcusson A, Persson M. A clinical evaluation of a glass ionomer cement as an orthodontic bonding adhesive compared with an acrylic resin. *Eur J Orthod.* 1996;18:373–84. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
86. Khoroushi M, Keshani F. A review of glass-ionomers: From conventional glass-ionomer to bioactive glass-ionomer. *Dent Res J (Isfahan)* 2013;10:411–20. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
87. Banks PA, Chadwick SM, Asher-McDade C, Wright JL. Fluoride-releasing elastomerics – A prospective controlled clinical trial. *Eur J Orthod.* 2000;22:401–7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

88. Mattick CR, Mitchell L, Chadwick SM, Wright J. Fluoride-releasing elastomeric modules reduce decalcification: A randomized controlled trial. *J Orthod.* 2001;28:217–9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
89. Miethke RR. Comment on determination of fluoride from ligature ties. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;111:33A. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
90. Burbank BD, Slater M, Kava A, Doyle J, McHale WA, Latta MA, et al. Ion release, fluoride charge of and adhesion of an orthodontic cement paste containing microcapsules. *J Dent.* 2016;45:32–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
91. Pessan JP, Al-Ibrahim NS, Buzalaf MA, Toumba KJ. Slow-release fluoride devices: A literature review. *J Appl Oral Sci.* 2008;16:238–46. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
92. Marini I, Pelliccioni GA, Vecchiet F, Alessandri Bonetti G, Checchi L. A retentive system for intra-oral fluoride release during orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 1999;21:695–701. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
93. Garcia-Godoy F. Shear bond strength of a resin composite to enamel treated with an APF gel. *Pediatr Dent.* 1993;15:272–4. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
94. Pithon MM, Santos Mde J, de Souza CA, Leão Filho JC, Braz AK, de Araujo RE, et al. Effectiveness of fluoride sealant in the prevention of carious lesions around orthodontic brackets: An OCT evaluation. *Dental Press J Orthod.* 2015;20:37–42. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
95. Frencken JE, Peters MC, Manton DJ, Leal SC, Gordan VV, Eden E. Minimal intervention dentistry for managing dental caries – A review: Report of a FDI task group. *Int Dent J.* 2012;62:223–43. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
96. Fontana M, González-Cabezas C. Are we ready for definitive clinical guidelines on xylitol/polyol use? *Adv Dent Res.* 2012;24:123–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
97. Milgrom P, Söderling EM, Nelson S, Chi DL, Nakai Y. Clinical evidence for polyol efficacy. *Adv Dent Res.* 2012;24:112–6. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
98. Pickett FA. Nonfluoride caries-preventive agents: New guidelines. *J Contemp Dent Pract.* 2011;12:469–74. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
99. Sengun A, Sari Z, Ramoglu SI, Malkoç S, Duran I. Evaluation of the dental plaque pH recovery effect of a xylitol lozenge on patients with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod.* 2004;74:240–4. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

100. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D (2003) Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on streptococcus mutans and actinomyces viscosus in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 123: 345-348.
101. Madléna M, Vitalyos G, Márton S, Nagy G (2000) Effect of chlorhexidine varnish on bacterial levels in plaque and saliva during orthodontic treatment. *J Clin Dent* 11: 42-46.
102. Jenatschke F, Elsenberger E, Welte HD, Schlagenhaut U. Influence of repeated chlorhexidine varnish applications on mutans streptococci counts and caries increment in patients treated with fixed orthodontic appliances. *J Orofac Orthop.* 2001;62:36-45. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
103. Kronenberg O, Lussi A, Ruf S. Preventive effect of ozone on the development of white spot lesions during multibracket appliance therapy. *Angle Orthod.* 2009;79:64–9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
104. Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:28–35. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
105. Gehlen I, Netuschil L, Georg T, Reich E, Berg R, et al.(2000) The influence of a 0.2% chlorhexidine mouthrinse on plaque regrowth in orthodontic patients. A randomized prospective study. Part II: Bacteriological parameters. *J Orofac* 61: 138-148.
106. Karandish M. The efficiency of laser application on the enamel surface: A systematic review. *J Lasers Med Sci.* 2014;5:108–14. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
107. Olivi G, Genovese MD, Caprioglio C. Evidence-based dentistry on laser paediatric dentistry: Review and outlook. *Eur J Paediatr Dent.* 2009;10:29–40. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
108. Verma SK, Maheshwari S, Singh RK, Chaudhari PK. Laser in dentistry: An innovative tool in modern dental practice. *Natl J Maxillofac Surg.* 2012;3:124–32. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
109. Fox JL, Yu D, Otsuka M, Higuchi WI, Wong J, Powell GL. Initial dissolution rate studies on dental enamel after CO2 laser irradiation. *J Dent Res.* 1992;71:1389–98. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

110. Noel L, Rebellato J, Sheats RD. The effect of argon laser irradiation on demineralization resistance of human enamel adjacent to orthodontic brackets: An *in vitro* study. *Angle Orthod.* 2003;73:249–58. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
111. Meeran NA. Iatrogenic possibilities of orthodontic treatment and modalities of prevention. *J Orthod Sci.* 2013;2:73–86. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
112. Ahrari F, Poosti M, Motahari P. Enamel resistance to demineralization following Er:YAG laser etching for bonding orthodontic brackets. *Dent Res J (Isfahan)* 2012;9:472–7. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
113. Esteves-Oliveira M, Pasaporti C, Heussen N, Eduardo CP, Lampert F, Apel C. Rehardening of acid-softened enamel and prevention of enamel softening through CO₂ laser irradiation. *J Dent.* 2011;39:414–21. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
114. Liu JF, Liu Y, Stephen HC. Optimal Er:YAG laser energy for preventing enamel demineralization. *J Dent.* 2006;34:62–6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
115. Rodrigues LK, Nobre dos Santos M, Pereira D, Assaf AV, Pardi V. Carbon dioxide laser in dental caries prevention. *J Dent.* 2004;32:531–40. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
116. Steiner-Oliveira C, Nobre-dos-Santos M, Zero DT, Eckert G, Hara AT. Effect of a pulsed CO₂ laser and fluoride on the prevention of enamel and dentine erosion. *Arch Oral Biol.* 2010;55:127–33. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
117. Manoharan, Vidya et al. "Is resin infiltration a microinvasive approach to white lesions of calcified tooth structures?: a systemic review." *International journal of clinical pediatric dentistry.* 2019, 12(1): 53–58.
118. Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White spots on enamel: treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). *Int Orthod.* 2014,12(1): 1-31.
119. Tirlet G, Chabouis HF, Attal JP. *Infiltration, a new therapy for masking enamel white spots: a 19-month follow-up case series.* *Eur J Esthet Dent.* 2013,8(2): 180-190.
120. Knösel, Michael & al. "Durability of esthetic improvement following Icon® resin infiltration of multibracket-induced white spot lesions compared with no therapy over 6 months: a single-center, split-mouth, randomized clinical trial." *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the*

American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics 2013, 1(144): 86-96.

121. Elrashid, Afra Hassan & al. "Efficacy of resin infiltrate in noncavitated proximal carious lesions: a systematic review and meta-analysis." *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry* 2019, 3(9): 211-218.
122. Yoann Khayat. *Traitement des lésions amélaire déminéralisées sur dents permanentes. Chirurgie.* 2018.
123. Son, Jeong-Hye, et al. «Management of white spots: resin infiltration technique and microabrasion.» *Journal of Korean Academy of Conservative Dentistry.* 2011. (36) 1: 66-71.
124. Denis, Maud et al. "White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). " *International orthodontics* 2013,(11)2:139-65.
125. Muñoz, M. A., Arana-Gordillo, L. A., Gomes, G. M., Gomes, O. M., Bombarda, N. H. C., Reis, A., & Loguercio, A. D. *Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains: blending effect obtained with resin infiltration techniques. Journal of Esthetic and Restorative Dentistry* 2012, 25(1): 32–39.
126. Almualllem, Z, and A Busuttill-Naudi. "Molar incisor hypomineralisation (MIH) - an overview." *British dental journal* 2018, 225(7): 601-609.
127. Cagetti MG, Cattaneo S, Hu YQ, Campus G. *Amelogenesis imperfecta: a non-invasive approach to improve esthetics in young patients. report of two cases. J Clin Pediatr Dent.* 2017, 41(5): 332-335.
128. Florine Beltrami. *Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice. Sciences du Vivant [q-bio].* 2015.
129. Stecksén-Blicks C, Renfors G, Oscarson ND, Bergstrand F, Twetman S. *Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: A randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. Caries Res* 2007
130. TERRIE B, BOUNOURE G et VAYSSE F. *Prévention des lésions carieuses lors des traitements orthodontiques: rôle du pédodontiste et de l'orthodontiste. Rev Orthop Dentofac* 2004;38:253-270.
131. HIIRI A., AHOVUO-SALORANTA A., NORDBLAD A., MAKELA M. *Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. The Cochrane Library,* 29(4): 10-15, 2006

132. Nascimento PL de MM, Fernandes MTG, Figueiredo FED de, Faria-E-Silva AL. Fluoride-Releasing Materials to Prevent White Spot Lesions around Orthodontic Brackets: A Systematic Review. Braz Dent J. févr 2016;27(1):101-7.
133. Paula ABP, Fernandes AR, Coelho AS, Marto CM, Ferreira MM, Caramelo F, et al. Therapies for White Spot Lesions-A Systematic Review. J Evid-Based Dent Pract. mars 2017;17(1):23-38.
134. Ferreira JMS, Aragão AKR, Rosa ADB, Sampaio FC, Menezes VA de. Therapeutic effect of two fluoride varnishes on white spot lesions: a randomized clinical trial. Braz Oral Res. déc 2009;23(4):446-51.
135. Chen H, Liu X, Dai J, Jiang Z, Guo T, Ding Y. Effect of remineralizing agents on white spot lesions after orthodontic treatment: a systematic review. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. mars 2013;143(3):376-382.e3.
136. AFFSAPS. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. Mise au point <http://ansm.sante.fr>
137. WRAY A, WELBURY R (2001). UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. Int J Paediatr Dent 11, 309-15.
138. Laila Azzahim ; Sanaa Chala et Faiza Abdelaoui, La micro abrasion amélaire associé à l'éclaircissement externe : intérêt dans la prise en charge de fluorose, 2019, The Pan African Medical Journal, PubMed Central®, National Library of medicine.
139. HEIN N, WRBAS KT. Micro-abrasion de l'émail et blanchiment au cabinet comme traitement d'une fluorose.
140. ROCHELLE G. LINDEMEYER, DMD Application d'agents de scellement au verre ionomère sur des molaires permanentes d'éruption récente - JADC Mars 2007, Vol. 73, No 2
141. EserTufekci ; Julian S. Dixon ; J.C. Gunsolley ; Steven J. Lindauer , Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances Angle Orthodontist, Vol 81, No 2, 2011.
142. Toti, Ç.; Meto, A.; Kaçani, G.; Droboniku, E.; Hysi, D.; Tepedino, M.; Zaja, E.; Fiorillo, L.; Meto, A.; Buci, D.; et al. White Spots Prevalence and Tooth Brush

Habits during Orthodontic Treatment. *Healthcare* 2022, 10, 320.
<https://doi.org/10.3390/healthcare10020320>.

143. Alessandra Lucchese et Enrico Gherlone. Prevalence of white-spot lesions before and during orthodontic treatment with fixed appliances. *European Journal of Orthodontics* 35 (2013) 664–668 doi:10.1093/ejo/cjs070 Advance Access publication 8 October 2012.
144. Asmae BENKADDOUR et al. L'orthodontie et les déminéralisations amélaire : étude clinique des facteurs de risque. *International Orthodontics* 2014 ; X : 1-9.
145. FATHULLA KH S, HAMASAEED OS, ABDULATEEF DS. La prévalence des lésions des taches blanches de l'émail avant et après un traitement orthodontique fixe chez les patients fréquentant le centre dentaire S Horish. *Sulaimani Dent J.* 2015 ;2(1) :57-60.
146. Enaia, Mahmoud White spot lesions during multibracket appliance treatment – a challenge for clinical excellence. Inaugural Dissertation for the Degree of Doctor of Dental Medicine of the Faculty of Medicine of the Justus Liebig University Giessen. 2010.
147. Mehmet Akin, DDS, PhD; Mucella Tazcan, DDS; Zehralleri, DDS, PhD; and Faruk Ayhan Basciftci, DDS, PhD. Incidence of White Spot Lesion During Fixed Orthodontic Treatment. *Turkish J Orthod* 2013;26:98–102.
148. [Maha Kamal Eltayeb](#) , [Yahia Eltayeb Ibrahim](#) , [Ikhlas Ali El Karim](#) , [Nada Mirghani Sanhoury](#). Distribution of white spot lesions among orthodontic patients attending teaching institutes in Khartoum. *BMC Oral Health*. 2017 May 25;17(1):88. doi: 10.1186/s12903-017-0380-7.
149. Joshua A. Chapman et al. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* Volume 138, Number 2. August 2010.
150. B Ogaard. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. (*AM J ORTHOD DENTOFAC ORTHOP* 1989;96:42

Liste des figures :

Figure 1 : Anatomie de l'organe dentaire.....	11	
Figure 2 : Formation de la lame dentaire de la 6 ^{ème} à la 10 ^{ème} semaine de développement.	14	
Figure 3 : La classification d'Angle.	17	
Figure 4 : La courbe de Spee.	18	
Figure 5 : La courbe de Wilson.	19	
Figure 6 : Illustration de plusieurs dispositifs utilisés en orthodontie fixe.	22	
Figure 7 : Photographie intra-orales de deux patients après un traitement orthodontique montrant à gauche l'absence de taches blanches (A) et à droite la présence de taches blanches (B).	25	
Figure 8 : Représentation schématique des quatre stades de lésions décrits par Gorelick.	26	
Figure 9 : L'usage de dispositifs orthodontiques compliqués ; (A) usage d'arc à boucle ; (B) usage de ressorts.....	28	
Figure 10 : (A) accumulation sévère de plaque chez un patient non coopérant ; (B) apparition de white spots sur la majorité des faces vestibulaire.	30	
Figure 11 : La réduction du flux salivaire chez le respirateur buccal favorise l'apparition des WSL au cours du traitement orthodontique.	31	
Figure 12 : GC ToothMousse(photo prise en Dentex à Alger 2022).....	42	
Figure 13 : (A, B, C) le patient applique lui-même au doigt le GC ToothMousse ou dans la gouttière.	43	
Figure 14. : Rendu de l'application du GC ToothMousse.	43	
Figure 15 : Le kit d'Icon (DMG).....	44	
Figure 16 : mise en place de la digue conventionnelle ainsi que la digue liquide encerclant la tache blanche.	46	
Figure 17:Une tache déminéralisée initiale.....	46	
Figure 18 : Application de l'ICON Etch	Figure 19: Brossage de la surfaceamélaire	47
Figure 20 : Application de l'ICON Infiltrant sous lumière polarisée.	47	
Figure 21 : Rinçage de l'ICON Etch et application de l'ICON Dry.....	47	
Figure 22 : Résultat port-opérateur.....	47	
Figure 23 : Polissage de la surface traitée.....	47	
Figure 24 : Résultat après réhydratation.....	47	
Figure 25 : Les étapes ICON.	48	
Figure 26 :kit d'Icon vestibulaire (photographie du service d'ODF de Ahmed Zabana)	49	
Figure 27 : resultat de traitement par Icon (d'après Pr Meddah)	49	
Figure 28 : Les étapes d'application du vernis fluoré.....	52	
Figure 29 : le kit de la pâte OPALUSTRE.....	53	
Figure 30: état initial de la lésion	Figure 31 : application de l'OPALUSTRE	54
Figure 32 : réalisation du traitement de la surface à l'aide d'une cupule à rotation lente.....	54	
Figure 33 : résultat obtenu après traitement	54	

Figure 34 : resultat post opératoire	54
Figure 35 : polissage de la surface traitée	54
Figure 37 : resultat après réhydratation	54
Figure 36 : vue exo buccal.....	54
Figure 38 : kit de PREMA	55
Figure 39 : le kit de GC Fuji Triage	56
Figure 40: de A à M représentent le cas clinique de drLindemeye.	58
Figure 41 : les secteurs dentaires atteints par les WSL selon la revue de la littérature	65
Figure 42 : la prévalence des WSL selon la revue de la littérature.....	65
Figure 43: la prévalence des WSL durant différents temps du traitement selon la revue de littérature.....	66
Figure 41 : la prévalence des WSL durant différents temps du traitement selon la revue de la littérature	77

Liste des tableaux :

Tableau I : Classification ICDAS II	26
--	----

Liste des abréviations :

ACP : *phosphate de calcium amorphe*

ANSM : *l'agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé*

BAG : *verre bioactif*

CNO : *Collège National Occlusodontologie.*

CPP : *caséine phosphopeptide*

CVIMAR : *ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine*

F : *fibres*

FDI : *fédération dentaire internationale*

H3PO4 : *cristaux d'hydroxyapatite*

HAS : *Haute Autorité de santé*

HBD : *hygiène bucco-dentaire*

IR : *indice de réfraction*

NaF : *fluorure de sodium*

OB : *overbite*

OIM : *L'occlusion d'intercuspidation maximal*

OJ : *overjet*

RAI : *réduction amélaire interproximal*

RC : *relation centrée*

RCI : *risque carieux individuel*

WSL : *white-spot lesions, : white-spot lesions*

Résumé :

La déminéralisation amélaire, apparaissant sous forme de lésions de taches blanches, autour des appareils orthodontiques fixes est l'un des principaux effets secondaires du traitement orthodontique fixe ; c'est un défi majeur pendant et après le traitement en considérant le fait que le but du traitement orthodontique est d'améliorer l'apparence esthétique faciale et dentaire.

Notre recherche se base sur les origines d'apparition de ces lésions, les méthodes préventives fondées sur les dernières données probantes et les traitements qui peuvent contribuer à la restauration de l'esthétique et la fonction des dents touchées par ces lésions.

Plusieurs facteurs participent à l'apparition des déminéralisations amélaire tel que la mauvaise hygiène bucco-dentaire ; la rétention de micro-organisme par les appareils fixe multi-attaches ainsi que la modification de la flore buccale au cours du traitement orthodontique.

Ces lésions sont gérées dans un premier temps en établissant de bonnes habitudes d'hygiène bucco-dentaire et de prophylaxie avec des fluorures topiques, y compris les dentifrices à haute teneur en fluorure, les bains de bouche au fluorure, les gels, les vernis, adhésifs de collage contenant du fluorure et les ligatures élastiques.

Le traitement des taches blanches est possible ; diverses méthodes thérapeutiques sont adoptées par les praticiens tels que l'application topique de vernis fluorés, la technique d'infiltration de résine (Icon) et l'utilisation de la CPP-ACP: Tooth Mousse/MI Plus Paste ainsi que la technique de micro abrasion afin de restaurer les lésions blanches apparues. Tous ces traitements ont prouvé leur efficacité dans l'élimination ou la diminution de ces lésions.

Enfin une étude épidémiologique était indispensable pour évaluer la prévalence des déminéralisations amélaire dans plusieurs populations.

Mots clés : déminéralisation amélaire, tache blanche, traitement orthodontique, ICON, prévention et prévalence.

Abstract

Enamel demineralization, appearing as white spot lesions, around fixed orthodontic appliances is one of the major side effects of fixed orthodontic treatment; it is a major challenge during and after treatment considering the fact that the goal of orthodontic treatment is to improve facial and dental aesthetic appearance.

Our research is based on the origins of the appearance of these lesions, preventive methods based on the latest evidence and treatments that can contribute to the restoration of the aesthetics and the function of teeth affected by these lesions.

Several factors contribute to the appearance of enamel demineralization, such as poor oral hygiene, the retention of microorganisms by fixed multi-attachment appliances, and the modification of oral flora during orthodontic treatment.

These lesions are managed initially by establishing good oral hygiene habits and prophylaxis with topical fluorides, including high-fluoride toothpastes, fluoride mouthwashes, gels, varnishes, fluoride-containing bonding adhesives and elastic ligatures.

Treatment of white spots is possible; various therapeutic methods are adopted by practitioners such as topical application of fluoride varnishes, the resin infiltration technique (Icon) and the use of CPP-ACP: Tooth Mousse/MI Plus Paste, as well as the micro abrasion technique in order to restore the white lesions that have appeared. All these treatments have proven to be effective in eliminating or reducing these lesions.

Finally, an epidemiological study was necessary to evaluate the prevalence of enamel demineralization in multiple populations.

Keywords: enamel demineralization, white spots, orthodontic treatment, ICON, prevention and prevalence.