



BU bibliothèque Lyon 1

<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2016

THESE N° 2016 LYO1D 066

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le :

Par

COUELLE Guillaume

Né le 29 Novembre 1991 à Rillieux la pape 69140

**LESIONS PULPAIRES ET AMELAIRES INDUITES PAR TRAITEMENT
ORTHODONTIQUE:
PREVENTION, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**

JURY

Mr MAURIN Jean-Christophe	Professeur des Universités	Président
<u>Mr VILLAT Cyril</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Assesseur</u>
Mr FUSARI Jean-Pierre	Maître de Conférences	Assesseur
Mme ARNAUD Elodie	Assistant Hospitalier Universitaire	Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2016

THESE N° 2016 LYO1D 066

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le :

Par

COUELLE Guillaume

Né le 29 Novembre 1991 à Rillieux la pape 69140

**LESIONS PULPAIRES ET AMELAIRES INDUITES PAR TRAITEMENT
ORTHODONTIQUE:
PREVENTION, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**

JURY

Mr MAURIN Jean-Christophe	Professeur des Universités	Président
<u>Mr VILLAT Cyril</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Assesseur</u>
Mr FUSARI Jean-Pierre	Maître de Conférences	Assesseur
Mme ARNAUD Elodie	Assistant Hospitalier Universitaire	Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. F. VALLEE
Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique	M. le Professeur P. CHEVALIER

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences
Département de Formation et Centre Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'éducation (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Denis BOURGEOIS, Professeur des Universités
Vice-Doyen : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
Vice-Doyen : M. Stéphane VIENNOT, Maître de Conférences
Vice-Doyen : Mlle DARNE Juliette

SOUS-SECTION 56-01:

Professeur des Universités :
Maître de Conférences :

PEDODONTIE

M. Jean-Jacques MORRIER
M. Jean-Pierre DUPREZ

SOUS-SECTION 56-02 :

Maîtres de Conférences

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,

SOUS-SECTION 56-03 :

Professeur des Universités :
Professeur des Universités Associé:
Maître de Conférences

PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

M. Denis BOURGEOIS
M. Bassel DOUGHAN
M. Bruno COMTE

SOUS-SECTION 57-01 :

Maîtres de Conférences :
Maître de Conférences Associée

PARODONTOLOGIE

Mme Kerstin GRITSCH, M. Philippe RODIER,
Mme Nina ATTIK

SOUS-SECTION 57-02 :

Maîtres de Conférences :
Maître de Conférences Associée :

CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE - ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION

Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Tho
mas FORTIN, M. Jean-Pierre FUSARI, M. Arnaud
LAFON
Mme Aline DESOUTTER

SOUS-SECTION 57-03 :

Professeur des Universités :
Maîtres de Conférences :

SCIENCES BIOLOGIQUES

M. J. Christophe FARGES
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François
VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : **ENDODONTIE**

Professeurs des Universités :
Maîtres de Conférences :

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE-

M. Pierre FARGE, M. Jean-Christophe MAURIN,
Mme Dominique SEUX
Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI,
M. Cyril VILLAT

SOUS-SECTION 58-02 :

Professeurs des Universités :

Maîtres de Conférences :

Maîtres de Conférences Associés

PROTHESE

M. Guillaume MALQUARTI,

Mme Catherine MILLET

M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Gilbert VIGUIE, M. Stéphane VIENNOT

M. Hazem ABOUELLEIL, M. Maxime DUCRET

SOUS-SECTION 58-03 :

Professeurs des Universités :

Maîtres de Conférences :

SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Olivier ROBIN

M. Patrick EXBRAYAT, Mme Sophie VEYRE-GOULET

SECTION 87 :

Maître de Conférences

SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Mme Florence CARROUEL

A notre président du jury,

Monsieur le professeur Jean-Christophe MAURIN

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maîtrise en Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Etudes Approfondies

Docteur de l'Université Claude Bernard Lyon 1

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Nous apprécions l'honneur que vous nous faites
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Au cours de nos études, nous avons pu apprécier
la qualité de votre enseignement,
et l'investissement dans votre travail.*

*Trouvez ici l'expression de notre sincère gratitude,
et de notre respect.*

A notre directeur de thèse et assesseur,

Monsieur le Docteur Cyril VILLAT

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Ecole Centrale Paris

*Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail,
ainsi que pour votre patience et votre rigueur.*

*Vous nous avez toujours poussés à perfectionner notre travail,
et vous avez toujours été juste dans votre enseignement .*

*Pour cela, et pour votre amitié,
nous vous remercions profondément.*

A notre assesseur,

Monsieur le Docteur Thomas FUSARI

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Médecine

*Que nous remercions d'avoir accepté de juger ce travail
malgré ses nombreuses responsabilités.*

Qu'il trouve ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre assesseur,

Madame la Docteur Elodie ARNAUD-ADAROUCH

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en ODF

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse,

*Pour le temps que vous avez consacré à son élaboration,
pour votre réactivité et votre disponibilité,*

Nous vous exprimons nos sincères remerciements.

**LESIONS PULPAIRES ET AMELAIRES INDUITES PAR TRAITEMENT
ORTHODONTIQUE:
PREVENTION, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**

I.	Introduction.....	1
II.	Les complications dentaires des traitements orthodontiques et leurs étiologies.....	2
II.1	Incidences Amélaire.....	2
II.1.	Déminéralisation Amélaire (WSL).....	2
II.1.1.1	Définition :.....	2
II.1.1.2	Epidémiologie :.....	3
II.1.1.3	L'étiologie :.....	3
II.1.2	Traumatisme Amélaire.....	5
II.1.2.1	Epidémiologie :.....	5
II.1.2.2	Facteurs de risque :.....	5
II.1.2.3	Prévention :.....	6
II.1.3	Réduction amélaire interproximale.....	6
II.1.3.1	Définition :.....	6
II.2	Incidences pulpaire.....	7
II.2.1	Traumatismes pulpaire.....	7
II.2.1.1	Effets directs supposés :.....	8
II.2.1.2	Effets indirect supposés :.....	9
II.2.2	Résorptions internes.....	9
II.2.2.1	Définition :.....	9
II.2.2.2	Mécanismes cellulaires :.....	10
II.3	L'OIIRR ou Résorption radiculaire inflammatoire d'origine orthodontique.....	11
II.3.1	Définition :.....	11
II.3.2	Prévalence :.....	11
II.3.3	Les 3 stades de la résorption radiculaire :.....	12
III.	Moyens de Diagnostic.....	17
III.1	WSL.....	17
III.1.1	Examen Clinique.....	17
III.1.2	Examens Complémentaires.....	20
III.1.2.1	Introduction.....	20
III.1.2.2	Examen radiographique Rétro Alvéolaire ou Bite-Wing :.....	21
III.1.2.3	Transillumination :.....	21
III.1.2.4	ECM.....	22
III.2	OIIRR.....	23
IV.	Facteurs de risques, Prévention et Gestion des WSL et des OIIRR.....	25
IV.1	Facteurs de risques.....	25

IV.1.1	WSL	25
IV.1.2	OIIRR.....	25
IV.1.2.1	Facteurs de risques liés au traitement.....	26
IV.1.2.2	Facteurs de risque individuels de l’OIIRR.....	27
IV.2	Gestion et prévention	32
IV.2.1	WSL.....	32
IV.2.2	OIIRR.....	35
V.	Conclusion	37

I.INTRODUCTION

Il est aujourd'hui largement admis que les traitements orthodontiques amènent des bénéfices incontestables à la santé bucco-dentaire de nos patients. Ces bénéfices couvrent différents plans : un maintien à long terme de l'hygiène dentaire et parodontale, une amélioration de la fonction et de l'esthétique mais aussi de l'apparence, et la confiance en soi

Toutefois, ces traitements présentent aussi des risques et des effets iatrogènes.

D'après Ellis et Benson 2002 (1), il est important pour les chirurgiens-dentistes, même s'ils ne proposent pas eux-mêmes des traitements orthodontiques, de bien connaître ces risques, puisque bien souvent, ce sont eux qui vont adresser les patients et les orienter vers un spécialiste. Par ailleurs les patients reviendront souvent vers leur chirurgien-dentiste après coup, en cherchant à être rassuré/aidé dans leur prise de décision. Cette démarche est importante, et elle participe grandement au consentement éclairé de nos patients.

De plus, les chirurgiens-dentistes et les spécialistes doivent pouvoir travailler ensemble, pour le maintien et le renforcement de l'hygiène en cours de traitement, pour l'identification et l'éducation des patients à risques, ainsi que pour la gestion de l'urgence lié à un défaut d'appareillage.

Cette problématique, du bénéfice/risque des traitements orthodontiques, et des précautions à prendre est particulièrement d'actualité. Elle s'inscrit dans une société d'apparence, où la pression sociale et médiatique est importante, et où l'esthétique prime. Ainsi, on observe de plus en plus de patients s'orienter vers cette spécialité, principalement pour des raisons non fonctionnelles.

L'objectif de cette thèse est donc de faire le point sur deux des complications les plus fréquentes et les plus handicapantes pour nos patients,

- L'une d'ordre purement esthétique : les déminéralisations amélaire liées à un appareillage orthodontique.

- L'autre d'ordre fonctionnel et esthétique : les atteintes pulpaire et résorptions radiculaires inflammatoires d'origine orthodontique.

Nous chercherons à établir les connaissances actuelles sur le sujet afin de comprendre quelles mesures préventives, et quels outils de diagnostic sont à notre disposition pour minimiser les effets néfastes de ces traitements.

II. LES COMPLICATIONS DENTAIRES DES TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES ET LEURS ETIOLOGIES

Ellis et Benson (2002) (1) identifient 3 grandes lignes de complications orthodontiques :

-Dégâts Tissulaires : D'ordres amélaire/pulpaire/parodontaux/radiculaires.

-Echec du Traitement : Liés à un mauvais diagnostic/mauvais plan de traitement/patient peu consciencieux

-Plus grande prédisposition aux problèmes bucco-dentaires (ADAM et Aggravation d'un problème Parodontal)

Dans cette première partie, nous nous intéresserons essentiellement à la description et à la prévalence de chaque type de complications. Nous nous attarderons ensuite sur les moyens de diagnostic, puis nous essayerons d'établir un protocole clinique de prévention, de diagnostic et de conduite à tenir face à celles-ci.

II.1 Incidences Amélaire

Il existe trois risques principaux de traumatismes amélaire en orthodontie. Les déminéralisations, ou white spots, les traumatismes amélaire, comme les fêlures ou les fractures, principalement observées au moment du « debonding », et les abrasions volontaires et maîtrisées à but thérapeutique : Le stripping.

II.1.1 Déminéralisation Amélaire (WSL)

II.1.1.1 Définition :

Les déminéralisations amélaire liées à l'orthodontie, sont le plus souvent appelées WSL ou White Spot Lesions, dans la littérature internationale.

En réalité, selon Heymann et Grauer (2), une WSL est un terme large qui regroupe : le développement d'une lésion amélaire (Fluorose, hypoplasie), une déminéralisation/carie débutante chez des patients appareillés ou non.

Une définition simple et clinique est proposée par Fejerskov and Kidd (3) « Le premier signe d'une lésion carieuse amélaire détectable à l'œil nu ». Ces lésions apparaissent poreuses et rugueuses, contrairement aux white spots d'origine non carieuse. Nous retiendrons donc cette définition. Et nous nous intéresserons ici seulement aux WSL d'origine orthodontique.



Fig 1 : White spot lesions d'origine orthodontique. (WSL). La déminéralisation est adjacente aux boîtiers orthodontiques. L'aspect blanc, opaque est lié à une modification de l'indice de réfraction de l'émail. (2)

II.1.1.2 Epidémiologie :

Comme le laisse supposer la multitude de définitions concernant les WSL, La prévalence des WSL varie énormément selon les études : de 15 à 96% (2,4,5). Ces variations s'expliquent donc principalement par un manque de cohérence dans la définition même de cette lésion. Néanmoins, ces différences s'expliquent également par la variation des méthodes de détection utilisée, et la sensibilité de chacune.

Par exemple, les analyses utilisant la QLF ou Quantitative light-induced fluorescence rapportent des prévalences supérieures à celles qui se référant à un examen clinique visuel à l'œil nu.

En recoupant une dizaine d'articles sur le sujet, Heymann et Grauer (2) ont établi que la prévalence des WSL avant traitement orthodontique varie de 15.5% à 40%. Tandis que la prévalence des WSL en cours d'un traitement varie de 30 à 70%. L'appareillage orthodontique influence donc significativement la prévalence des WSL.

Les dents les plus atteintes semblent être les dents antérieures maxillaires. Avec dans l'ordre des plus aux moins affectées : Incisives latérales, canines, prémolaires, incisives centrales.

II.1.1.3 L'étiologie :

Comme pour de nombreuses pathologies dont la carie, l'étiologie est multifactorielle, elle est liée à l'hôte, à la flore bactérienne, et dans ce cas, à l'encombrement de l'appareillage orthodontique.

-Hôte : Tous les patients n'ont pas le même risque carieux. La carie dentaire est un processus dynamique qui est le résultat d'un déséquilibre du processus de déminéralisation / reminéralisation. Parmi les facteurs liés à l'hôte, nous retrouvons : la composition et le flux salivaire, la solubilité de l'émail, la réponse immunitaire, la génétique, l'alimentation, et les antécédents médicaux.

-Flore Bactérienne : Certaines bactéries sont identifiées depuis longtemps comme les principales responsables du phénomène carieux, notamment *Streptococcus mutans* et *Lactobacilli*. Plus leur concentration est importante, plus la vitesse de déminéralisation augmente.

Pour comprendre ce phénomène, il est nécessaire d'analyser l'évolution du pH dans le biofilm dentaire. L'exposition fréquente aux glucides fermentescibles entraîne une modification sélective de la flore bactérienne en faveur d'une flore acidogène (*Streptococcus Mutans* et *Lactobacilli*). Cette altération va à son tour contribuer à l'acidification de la plaque dentaire, et à une sélection bactérienne de plus en plus accrue. Ce cercle vicieux finit par déséquilibrer le rapport déminéralisation/reminéralisation en faveur de la déminéralisation (6).

Il a été démontré qu'il y avait une augmentation significative du taux de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacilli* au cours des 6 premiers mois de traitement orthodontique par appareillage fixe. (7) Cette augmentation explique une accélération du processus carieux, et donc une augmentation de la prévalence carieuse chez les patients appareillés.

-Facteurs de rétention de plaque : C'est la principale étiologie des WSL d'origine orthodontique. Les bagues et les boîtiers orthodontiques créent de nombreuses zones de rétention de plaque. En effet, ils présentent de nombreuses irrégularités et reliefs, et vont donc générer :

- Une augmentation de la rétention de plaque.

- Un accès compliqué aux techniques d'hygiène habituelles.

- Et surtout un obstacle à la salive, aux lèvres, à la langue et aux joues, qui jouent un rôle très important dans le nettoyage des surfaces dentaires. Une étude de Van Der Veen et al. (8) illustre d'ailleurs très bien ce phénomène, puisque lors d'un appareillage fixe lingual, où la langue et la salive vont jouer un meilleur rôle dans le nettoyage, il a été observé près de 5 fois plus de développement de WSL dans le cas des boîtiers vestibulaires, par rapport aux boîtiers linguaux. Nous notons cependant que ces derniers ont une forme différente, et recouvrent presque intégralement la surface dentaire, ce qui contribue aussi à ces données.

II.1.2 Traumatisme Amélaire

Le deuxième risque iatrogène concernant l'émail, est la perte de substance amélaire voire la fracture ou le « Tear out » amélaire, décrites au moment de la dépose des boitiers orthodontiques : Le « debonding »

Le debonding peut se scinder en deux étapes successives : la dépose des boitiers suivi de la dépose de l'adhésif résiduel. Le debonding induit inévitablement une perte de substance amélaire. La quantité de cette perte dépend principalement du type de résine utilisée, et des instruments utilisés pour la dépose. Par exemple, une résine non chargée, pourra être déposée avec des instruments manuels, avec une perte de 5-8 microns, tandis qu'une résine chargée est en général déposée avec une instrumentation rotative, qui selon l'instrument utilisé induira une perte de substance de 10 à 25 micromètres. (9) Toujours selon les mêmes auteurs, ces pertes amélares (excluant les « Tear out » et les fractures) n'ont pas de conséquences sur le développement de caries, tant que les surfaces dentaires sont laissées propres et lisses.

II.1.2.1 *Epidémiologie :*

Peu d'études épidémiologiques ont été menées sur le sujet. Les tear out amélares ont été décrits, mais leur prévalence semble faible, et le risque évitable en diminuant les facteurs de risque.

Les fractures amélares sont le sujet d'une étude de Zachrisson et al. (10) Après avoir étudié plus de 3000 dents ayant subi ou non un traitement orthodontique avec une technique de transillumination par fibre optique, il a conclu que plus de 50% des dents non traitées comportent des fractures amélares, contre plus de 70% pour les dents traitées.

II.1.2.2 *Facteurs de risque :*

-Localisation de la fracture du matériau de collage : Celle-ci peut se faire à l'interface résine dent, ou à l'interface résine boitier. Il est impératif d'utiliser une technique et du matériel qui favorisent la fracture de l'interface résine-boitier. De ce facteur de risque découlent les suivants.

-Résine utilisée : Les résines nano chargées vont mieux pénétrer la couche d'émail, et créer davantage de rétention. Ceci diminuera le risque d'une fracture à l'interface émail/dent.

-Bagues et boitiers utilisés : Les boitiers métalliques induisent peu de traumatismes, car la fracture se fait au niveau de l'interface résine/boitiers du fait de la composition et du comportement mécanique des boitiers. En revanche, l'arrivée des boitiers céramiques a posé des problèmes de tear

out et de fractures amélaire. Il vaut mieux privilégier les boitiers céramiques avec une rétention mécanique, plutôt que celles a rétention chimique, qui vont avoir tendance à créer un trait de fracture au niveau de l'interface résine/émail, du a une adhésion très forte entre la résine et la céramique (9).

-Technique de debonding : La technique de référence est l'utilisation de pinces qui vont « peler » les boitiers, avec une force de 45° vers l'extérieur. Ce mouvement concentre les forces en périphérie des boitiers, et permet de casser l'interface résine/boitiers avec des forces de faible intensité (9).

II.1.2.3 Prévention :

Il est important de minimiser les facteurs de risque décrits plus haut, afin d'éliminer le risque de traumatisme amélaire significatif.

L'étude de Zachrisson et al. nous indique également que la grande majorité des fractures amélaire sont verticales (plus de 50% de toutes les dents observées), que sans traitement, peu de fractures horizontales sont observées, et que les dents les plus touchées par les traits de fractures sont les canines et incisives supérieures (plus de 85% de prévalence avec et sans traitement). Ces observations ont deux implications cliniques.

-la première est que si un praticien observe des fractures horizontales, ou multiples, notamment sur des dents autres que les canines et incisives supérieures, alors la technique de debonding est certainement à revoir.

-la deuxième est la possible nécessité d'un examen clinique approfondi en début de traitement pour détecter et avertir le patient en cas de traits de fracture prononcés, ce qui peut nous orienter vers l'utilisation de boitiers métalliques plutôt que des céramiques.

II.1.3 Réduction amélaire interproximale

II.1.3.1 Définition :

La réduction amélaire interproximale est un procédé utilisé depuis plus de 70 ans en orthodontie. Le principe consiste à effectuer une réduction contrôlée de l'émail interproximal afin de libérer de l'espace sur l'arcade, en cas de dysharmonie dento-maxillaire.

L'espace ainsi libéré peut permettre de traiter certaines dysharmonies modérées, il peut parfois éviter une thérapeutique extractionnelle, et peut améliorer la pérennité des traitements.

Il est communément accepté que le maximum de la réduction amélaire autorisée est de 50% de l'épaisseur de l'émail. Au-delà, il existe un risque pour les structures dentaires et parodontales (11). Il est important de noter que l'épaisseur de l'émail interproximal peut grandement varier en fonction des différentes ethnies, et en fonction de la forme des dents. Il est recommandé d'intégrer ces paramètres avant de réaliser ces réductions, afin de préserver l'intégrité des structures dentaires. Quelle que soit la méthode de « stripping » utilisée, il a été démontré par analyse au microscope électronique (12) qu'elles modifient toutes drastiquement la structure amélaire, en créant des surfaces rugueuses et des sillons. Ces modifications vont alors entraîner des surfaces de rétention de plaque, et potentiellement accroître le risque carieux. C'est ce qu'affirme l'étude de Radlanski et al. (13). mais d'autres études et des analyses de prévalence carieuse sur les 5 ans post-traitement dont une méta analyse de Kortesi et al. (14) démontrent qu'il n'y a pas de différence significative de la prévalence de caries entre une surface traitée ou non traitée par réduction amélaire interproximale.

Ceci s'explique par des protocoles précis de polissage, qui permettent de retrouver des surfaces potentiellement plus lisses que des surfaces amélaire intactes.

Livas et al. (11) concluent que la réduction amélaire des surfaces interproximales est une technique thérapeutique sans risque pour les structures dentaires et parodontales, à condition d'être effectuées proprement, en suivant des protocoles rigoureux : l'utilisation d'une granulométrie fine lors de la réduction, et l'utilisation d'une séquence de disques de polissage, de préférence neuve, pour le polissage de chaque point de contact.

II.2 Incidences pulpaires

II.2.1 Traumatismes pulpaires

Les déplacements orthodontiques sont possibles grâce à un jeu d'apposition/résorption au niveau de l'os alvéolaire. Les tissus qui constituent la dent ne participent pas à proprement parler à ce déplacement, mais ils subissent des contraintes directement ou indirectement liées au traitement orthodontique.

Costi (15) liste en 2013 un certain nombre de répercussions pulpaires d'origine orthodontique. Il différencie notamment les effets directs supposés, et les effets indirects supposés. Nous détaillerons principalement les effets directs supposés.

II.2.1.1 Effets directs supposés :

Dans ces effets, on retrouve l'agression mécanique de la force orthodontique sur la pulpe et le risque de lésion du paquet vasculo nerveux ainsi que les agressions thermiques liées à l'instrumentation rotative (stripping, debond, polissage, polymérisation)

Réaction pulpaire liée aux forces orthodontiques : D'après Yamaguchi et Kasai (16), les réactions pulpaires sont minimales lors de traitements orthodontiques. La plupart du temps, la perte de vitalité pulpaire lors d'un traitement orthodontique est liée à un ancien traumatisme, ou à une fragilité pré existante. Malgré tout, une force orthodontique mal contrôlée peut être responsable à elle seule de la perte de vitalité. Les auteurs expliquent notamment qu'en cas de fenestration apicale, il peut y avoir rupture du paquet vasculo nerveux, et ainsi, nécrose pulpaire.

Réaction inflammatoire : Le système nerveux périphérique contribue au développement du processus inflammatoire par sécrétion locale de neuropeptides. Dans la pulpe dentaire, on retrouve notamment SP et CGRP qui sont responsables de la sécrétion de molécules pro-inflammatoires (IL-6 et TNF α) (17).

Or, il a été démontré qu'il y avait une augmentation significative de SP et CGRP dans la pulpe dentaire de dents subissant un mouvement orthodontique (18).

Ce mouvement orthodontique a donc pour conséquence une augmentation des molécules pro-inflammatoires, qui entraîne une augmentation du nombre de micro-vaisseaux, une vasodilatation, une perturbation du flux sanguin intra-pulpaire, et une sensation douloureuse. Ceci correspond à un stade de pulpite, qui survient 2 heures après l'application d'une force orthodontique, et qui ne dure en général pas plus de 72h (15). Autrement dit, cette réaction pulpaire est la plupart du temps transitoire et réversible.

Modifications vasculaires : L'application de forces orthodontiques va venir étirer ou comprimer le paquet vasculo-nerveux apical, selon son intensité et sa direction (Intrusion/extrusion/rotation). Ces mouvements vont modifier le flux sanguin. Ainsi, ces modifications de la vascularisation de la pulpe dentaire peuvent entraîner la dégénérescence de la couche cellulaire odontoblastique de la pulpe dentaire. Cette dégénérescence peut alors entraîner une nécrose pulpaire.

Selon l'intensité de ces réactions et de ces forces, les conséquences peuvent varier d'une simple inflammation transitoire, à la nécrose irréversible du tissu pulpaire.

Cependant, malgré les différentes modifications observées dans l'histologie pulpaire au cours d'un traitement orthodontique, il semblerait qu'elles soient la plupart du temps, sans conséquences définitives. C'est ce qu'affirment Von Böhl et al. (19) qui recoupe 24 études dans une revue de littérature systématique publiée en 2012, et qui concluent qu'il n'y a pas de lien de cause à effet

entre l'application d'une force orthodontique et l'apparition d'une pathologie pulpaire définitive chez l'Homme, et ce quelle que soit l'intensité de la force appliquée.

Il reste néanmoins recommandé d'utiliser des forces légères et intermittentes afin de réduire le risque de lésion pulpaire au minimum.

Agressions thermiques de la pulpe dentaire en orthodontie : Plusieurs instruments peuvent être à l'origine d'une élévation thermique du tissu pulpaire. C'est le cas notamment de l'instrumentation rotative (disques, fraises) qui est utilisée au moment de la séance de debonding, pour éliminer les résidus de résines qui subsistent sur l'émail, ou pour effectuer les retouches amélares interproximales évoquées en partie 2.2.4.

Ces agressions thermiques sont bien connues en dentisterie conventionnelle, et il est accepté qu'elles n'ont pas d'incidence sur la santé pulpaire, à condition d'être effectuées dans de bonnes conditions, c'est-à-dire avec une irrigation abondante.

De nouvelles techniques de debonding voient le jour, pour minimiser les risques de fractures ou de déchirures amélares, notamment l'utilisation de laser. Yassei et al. (20) confirment dans leur étude que l'utilisation de laser avant la dépose d'un boîtier, n'a pas d'incidence significative sur la température, et donc la santé pulpaire.

II.2.1.2 Effets indirect supposés :

On peut citer les complications liées aux caries dont l'étiologie orthodontique a déjà été évoquée, aux traumatismes, ainsi que les risques liés à la pose de mini implants ou mini vis lors d'un contact radiculaire.

II.2.2 Résorptions internes

II.2.2.1 Définition :

Pour décrire l'ensemble des phénomènes de résorptions radiculaires induites par un mouvement orthodontique, Yamaguchi et Kasai (16) parlent de l'OIIRR ou (orthodontically induced inflammatory root resorptions) soit : résorption radiculaire inflammatoire d'origine orthodontique.

Il faut néanmoins différencier la résorption interne qui est déclenchée par une hyperplasie inflammatoire pulpaire, de la résorption radiculaire externe (OIIRR) qui est un processus inflammatoire stérile inévitable, extrêmement complexe, impliquant l'ensemble des structures

dentaires et parodontales, la force mécanique orthodontique, et un certain nombre de médiateurs connus (21).

II.2.2.2 Mécanismes cellulaires :

Les forces orthodontiques transmettent des forces mécaniques, et induisent une réaction inflammatoire du complexe parodontal, ainsi que des modifications pulpaires dont la destruction cellulaire, et la modification vasculaire (22).

Le mécanisme en cause selon Yamaguchi et Kasai (16) est le même que décrit dans notre partie sur les traumatismes pulpaires d'origine orthodontique.

Ils expliquent que sous la stimulation de SP et CGRP, les fibroblastes pulpaires sécrètent une quantité importante de cytokines pro inflammatoires (IL-1, IL-6 TNF-Alpha, PGE2 et RANKL), qui auront pour conséquences une amplification de la réaction inflammatoire, une vasodilatation, et une certaine destruction cellulaire (Fig.1).

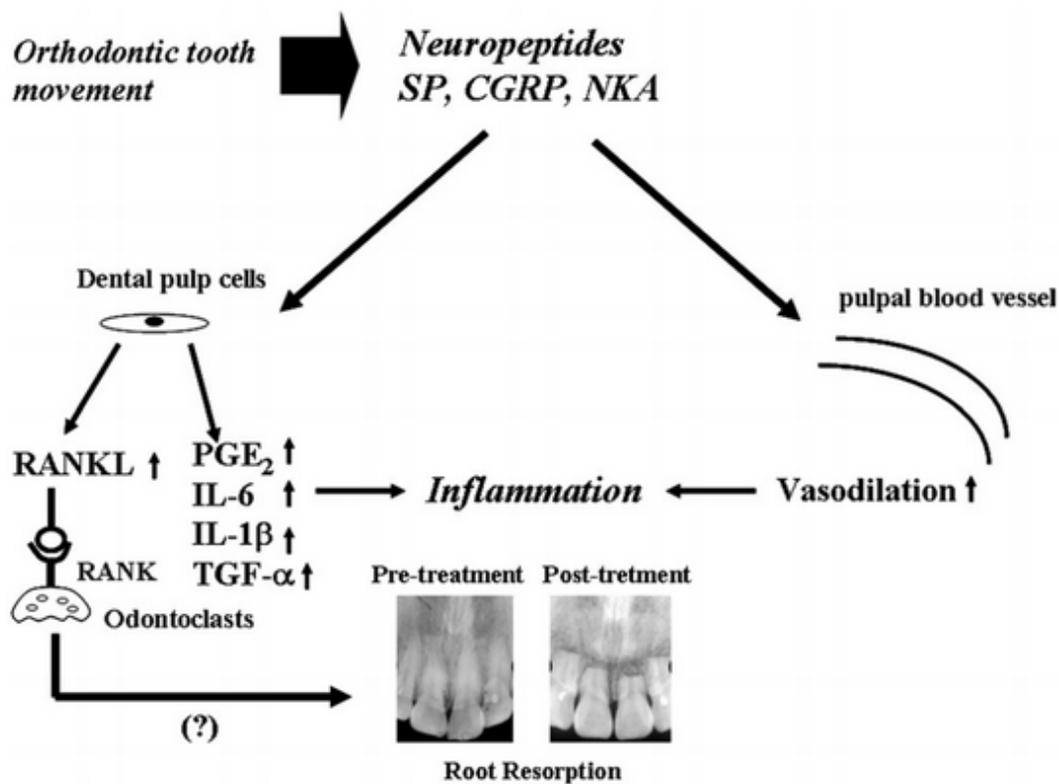


Fig 2 : Représentation schématique de l'inflammation pulpaire liée à l'application de forces orthodontiques (16).

Bien que les auteurs aient démontré l'augmentation de sécrétion des médiateurs de l'inflammation, des puits de résorptions et des cellules TRAP (Tartrate-Resistant Acid Phosphatase) dans les dents présentant des résorptions radiculaires sévères, le mécanisme exact n'a pas encore été élucidé, et il reste donc impossible de déterminer l'incidence ou l'amplitude de ces résorptions internes.

Yamaguchi et Kasai concluent que : la force orthodontique, par les mécanismes expliqués, va induire un effet iatrogène sur la pulpe dentaire, qui peut s'étendre d'une pulpite réversible, à la perte de vitalité, ou même la résorption radiculaire interne. L'incidence et l'amplitude de ce phénomène restent impossible à déterminer. Les recherches sur le sujet étant faibles en nombre, d'avantage d'études semblent être nécessaires pour confirmer les réactions pulpaire qui ont lieu lors de l'application d'une force orthodontique.

II.3 L'OIIRR ou Résorption radiculaire inflammatoire d'origine orthodontique.

II.3.1 Définition :

La résorption radiculaire d'origine orthodontique ou OIIRR (Orthodontically induced inflammatory root resorptions) est une conséquence pathologique inévitable du mouvement orthodontique. En général sans conséquence, ce phénomène peut être dramatique si celle-ci est suffisamment importante pour devenir visible radiologiquement (17).

L'application de forces orthodontiques initie un processus inflammatoire, et une réaction cellulaire en chaîne qui aboutit au déplacement dentaire. Nous comprenons bien ce mécanisme cellulaire, mais l'intensité de la réaction inflammatoire dépend de la virulence des cellules mise en jeu, et de la vulnérabilité des tissus impliqués. Ces variations de susceptibilité individuelle sont impossibles à quantifier avec les moyens actuels, il est donc impossible de prédire l'apparition et l'intensité de ces OIRR.

II.3.2 Prévalence :

Le Dr Weltman (23) fait le point sur les différentes figures de la prévalence des OIIRR. Ces chiffres varient largement, selon la méthode de diagnostic utilisée.

Histologiquement, les résorptions radiculaires touchent plus de 90% des dents traitées par orthodontie. En revanche, les analyses radiologiques, révèlent seulement 73% de dents ayant subies une résorption. La grande majorité de ces résorptions mesurent moins de 2.5mm. Moins de 5% des cas de résorptions sont des résorptions radiculaires sévères (plus de 4mm)

II.3.3 Les 3 stades de la résorption radiculaire :

L'application de forces orthodontiques, induit donc un phénomène inflammatoire qui est indispensable au mouvement dentaire mais qui est aussi à l'origine des OIIR.

Brezniak et al. (21,24) décrivent trois stades d'OIIR

1. Le remodelage de la surface cémentaire : seule la partie externe de la surface cémentaire est résorbée. Elle est ensuite complètement régénérée, lors d'un processus qui ressemble au remodelage de l'os trabéculaire.
2. La résorption dentinaire : le ciment est résorbé, et une partie externe de la dentine est également affectée. En général, cette résorption est comblée par une apposition d'origine cémentaire. La forme définitive de la racine peut être identique, ou légèrement différente de sa forme originelle.
3. La résorption radiculaire circonférentielle : à ce stade, il y a une résorption complète des tissus durs apicaux. Il y a une perte de hauteur radiculaire visible, à degré variable. Une fois que la résorption détruit la structure dentinaire en profondeur, il n'y a plus de régénération possible par les cellules cémentaires.

Rappels sur la physiologie du déplacement dentaire physiologique :

Au cours du déplacement dentaire physiologique on distingue deux zones :

-Celle du côté du mouvement, où se trouvent des ostéoclastes le long de la paroi alvéolaire. Ceux-ci seront d'autant plus nombreux que le mouvement est rapide. Leur rôle sera de résorber la paroi alvéolaire, afin de créer de la place pour le déplacement.

-A l'opposé du mouvement, où se trouvent des ostéoblastes qui produisent de l'ostéoïde qui sera secondairement minéralisé en englobant les fibres du ligament parodontal. Leur rôle est donc l'apposition osseuse le long de la paroi alvéolaire, afin de recréer l'espace desmodontal d'origine.

Cette résorption/apposition est à l'origine du déplacement dentaire.

Physiologie du mouvement dentaire induit par forces orthodontiques :

L'application d'une force orthodontique légère au niveau de la couronne, induit un déplacement alvéolaire de la dent. Celui-ci fait apparaître une compression du côté du mouvement, et une élongation du côté opposé. Cette compression du ligament parodontal va activer la prolifération et la différenciation cellulaire. Le mécanisme exact de cette stimulation cellulaire est complexe, et partiellement élucidé. Elle serait principalement liée à la libération de médiateurs chimiques (PGE, RANKL etc.) qui vont stimuler la croissance et la différenciation cellulaire. Cette libération de

médiateurs serait liée à la fois à la déformation mécanique des cellules elles même, et à la modification des taux de concentration des molécules présentes dans le ligament par compression/élongation des vaisseaux sanguins. D'autres mécanismes pourraient participer à ce phénomène, comme les flux piézoélectriques liés aux déformations osseuses (25).

On distingue deux types de résorptions en fonction de l'intensité de la force appliquée et donc de la compression du ligament parodontal.

Résorption directe : Le déplacement dentaire se fait à la même vitesse que la résorption osseuse. Dans ce cas, les forces sont légères, la compression du ligament est physiologique, ceci laisse le temps aux cellules de se différencier et de s'organiser. Comme dans de déplacement dentaire physiologique, les ostéoclastes résorbent peu à peu la paroi alvéolaire du côté du mouvement, la dent avance avec la résorption. On parle d'un mouvement continu.

Résorption indirecte : Lorsque la compression du ligament parodontal est trop importante, un nouveau phénomène apparaît. Ici les forces sont dites « lourdes », il faut comprendre « non physiologiques ». La compression est si importante, que l'apport vasculaire est coupé. Alors, plutôt que la prolifération et la différenciation cellulaire expliquée plus haut, il y a création d'une zone nécrotique stérile, dont l'aspect microscopique a donné le terme de « Zone Hyaline ». Il faut comprendre que cette zone hyaline concerne les cellules du ligament parodontal, et non celles du ciment ou de la paroi alvéolaire.

Cette zone hyaline va être un obstacle au mouvement dentaire. Deux phénomènes se mettent alors en place. Le premier est l'organisation d'ostéoclastes dans les espaces médullaires autour de la zone hyaline, ils vont avoir une activité centripète. Cette résorption se fait dans le sens inverse du mouvement, comme schématisé ci-dessous. (Fig.2) Ce phénomène prend plusieurs jours à se mettre en place, et plusieurs jours encore afin de résorber l'épaisseur d'os. Le deuxième, est l'arrivée de fibroblastes et de macrophages qui vont résorber la zone hyaline. C'est lors de cette résorption de la zone hyaline que le phénomène de résorption radiculaire semble trouver son origine selon Brudvik et Rygh (26).

Lorsque le mur alvéolaire et la zone hyaline finissent leur résorption, le déplacement dentaire est possible. Il est donc impossible pendant plusieurs jours, puis lorsque les deux résorptions se rejoignent, le déplacement se fait d'un seul coup, avec une grande amplitude.

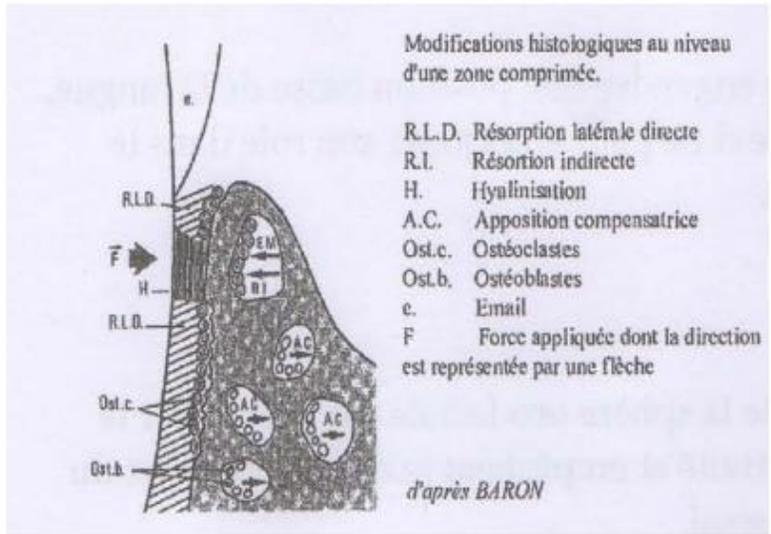


Fig 3 : Modifications histologiques au niveau de la zone comprimée. (22)

Les résorptions directes et indirectes sont co-existantes. Dans un mouvement idéal, il n'y aurait pas de zone de compression maximale, et pas de hyalinisation. En clinique, c'est malheureusement le cas, et on a des zones de résorptions directes, et des zones de résorptions indirectes le long de la surface d'une même dent.

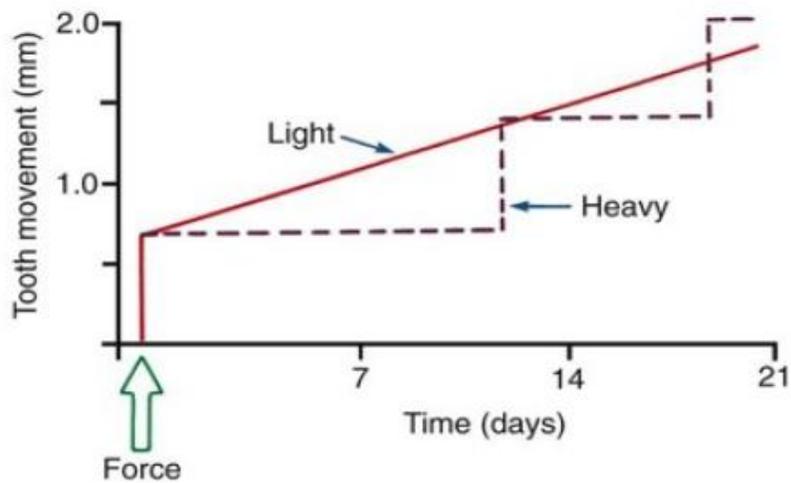


Fig 4: Cette figure représente le déplacement dentaire au cours du temps, en comparant la résorption directe (forces légères: light) et la résorption indirecte (forces lourdes: Heavy) (25).

Le déplacement par résorption indirecte n'est pas continu. Aucun déplacement dentaire n'a lieu tant que la zone hyaline et l'os sous-jacent ne sont pas résorbés, puis la dent « saute » jusqu'à sa nouvelle position. (Fig.3)

Physiologie cellulaire de l'OIRR : Les études menées sur souris et rats par Bruvdik et Rygh (26), confirment que l'OIRR a lieu au cours du processus de résorption de la zone hyaline.

Les premières cellules impliquées dans la résorption de la zone hyaline sont les cellules TRAP positives (Tartare Resistant Acid Phosphatase) qui sont des macrophages, issus de la lignée hématopoïétique. Le rôle des macrophages est l'élimination des tissus nécrotiques. Les cellules TRAP sont certainement activées par des signaux provenant de la zone nécrotique stérile (23).

Cette résorption commence en périphérie de la zone hyaline, au niveau du ligament parodontal (zone vascularisée). (24) Au cours de la résorption de la zone hyaline, la couche cémentoblastique, la partie la plus externe du complexe cémentaire, peut être lésée. Cela expose la couche cémentaire hyper minéralisée sous-jacente. Il est difficile de déterminer si cette résorption est un « dommage collatéral » ou si la pression orthodontique lèse cette couche cellulaire, et que son élimination est nécessaire et stimulée.

Selon Brezniak et Wasserstein (24) les études récentes semblent confirmer le rôle protecteur de cette couche cémentoblastique. C'est sa destruction qui serait à l'origine des OIRR. La couche dentinaire n'étant plus protégée, elle serait vulnérable aux attaques odontoclastiques.

L'origine de ces odontoclastes reste à déterminer, mais avec un stimulus mécanique approprié, les cellules TRAP peuvent se différencier en odontoclastes ou en ostéoclastes en quelques heures seulement. (24)

Pour confirmer le rôle protecteur de la couche cémentoblastique, une étude (27) démontre qu'en cas de deuxième traitement orthodontique (traitement à l'âge adulte pour une récurrence du traitement adolescent) la probabilité de développer une OIRR est plus faible. Cette observation semble indiquer que le remodelage cémentaire au cours du premier traitement pourrait jouer un rôle de barrière protectrice renforcée, lors d'un deuxième traitement. Toutefois, des études supplémentaires doivent être menées pour confirmer cette théorie (24).

Théoriquement, s'il n'y a pas d'apparition de zone hyaline, il n'y a pas de résorption radiculaire associée. Si les forces orthodontiques pouvaient être parfaitement contrôlées, afin d'éviter une compression ligamentaire trop importante, il n'y aurait pas de formation de zone hyaline. Son élimination ne serait donc plus nécessaire, et les OIRR pourraient être évitées.

La réparation cellulaire : Le processus de réparation se met en place 10 à 15 jours après l'arrêt de l'application de la force. Dans les stades 1 et 2 d'OIIRR, une apposition d'origine cémentaire a lieu ; et, après remodelage, les structures retrouvent leur intégrité d'origine. La réparation cellulaire peut se faire selon différentes modalités. L'arrivée cellulaire peut se faire depuis le centre ou la périphérie ou via des ciments cellulaires ou acellulaires. (Fig.4) (23)

En revanche, si la dentine sous-jacente est trop atteinte, il n'y a pas de base possible pour la régénération de la couche cémentaire, et aucune réparation possible. (24,27).

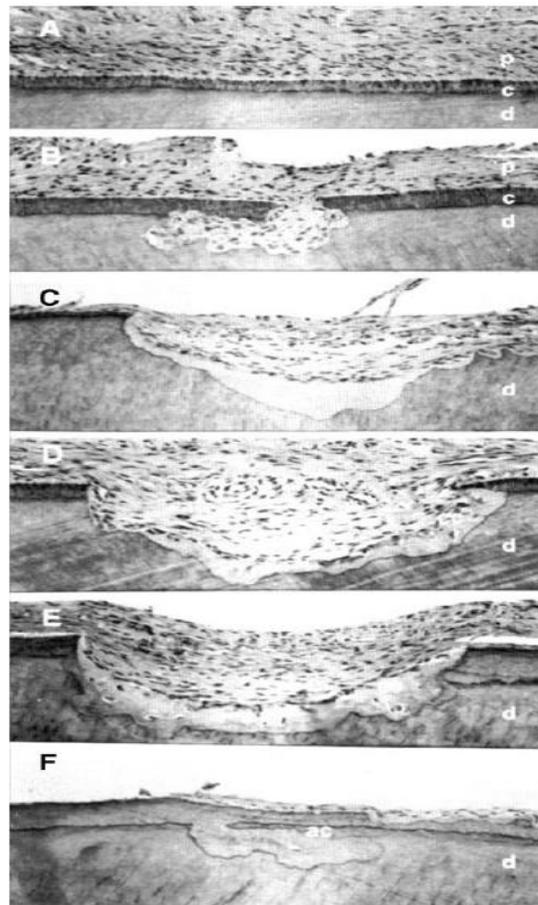


Fig 5 : Illustration histologique de différentes étapes de réparation d'une résorption radiculaire d'origine orthodontique. En A la dentine est normale et le ciment est continu. En B résorption du ciment acellulaire, début de résorption radiculaire. En C réparation partielle avec mise en place d'un ciment acellulaire. En D réparation partielle avec Ciment cellulaire. En E réparation totale, avec ciment cellulaire et modification de l'anatomie d'origine. En F, réparation totale avec ciment acellulaire et anatomie d'origine respectée (23).

III.MOYENS DE DIAGNOSTIC

III.1 WSL

Les moyens de diagnostic des WSL sont les mêmes que pour toute lésion carieuse initiale. Traditionnellement, la détection de caries s'effectue par un examen clinique rigoureux, associé à un examen radiologique. Cependant, ces examens sont limités et même imprécis dans le cas de caries débutantes, qui n'ont pas encore altéré l'aspect visuel de l'émail et qui ne sont donc pas encore des WSL (entre les classifications 0 et 1 ICDAS).

III.1.1 Examen Clinique

Processus carieux initial : Comme déjà évoqué plus tôt, le processus carieux résulte du déséquilibre de la balance déminéralisation/reminéralisation, en faveur de la déminéralisation. Ceci est dû à l'acidification du biofilm par les bactéries.

Lorsque le pH continue à diminuer, et que le ratio déminéralisation/reminéralisation se retrouve supérieur à 1, alors on observe une dislocation des cristaux superficiels d'hydroxyapatite, et un élargissement des espaces inter cristallins. Il en résulte une augmentation de la porosité de l'émail qui facilite la diffusion en profondeur des acides aboutissant à la formation de micro-chenaux qui s'insinuent progressivement dans l'émail (28).

Dans un premier temps, ces remaniements histologiques sont indétectables par les moyens de diagnostics classiques (Visuel, Radiologique, Sondage). Secondairement à la dissolution des minéraux sous l'émail de surface, la lésion devient alors détectable cliniquement, on parle de WSL. A ce stade, il y a 10% de déficit de minéralisation par rapport à un émail sain. La lésion apparaît alors blanche, crayeuse, sans défaut de matière (28).

L'examen Clinique : Le protocole de l'examen clinique des lésions carieuses peut grandement varier d'un praticien à un autre. Par ailleurs, il existe de nombreuses classifications de caries dentaires. Comme l'explique l'ICDAS, ces deux facteurs limitent les données acquises par la science, et empêchent souvent de tirer de réelles conclusions sur les méthodes de diagnostic, et de prévention.

Pour répondre à cette problématique, le système ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) a été mis en place. Il s'agit d'une classification complète de lésions cliniques et subcliniques, associée à une méthode d'examen détaillée, précise, accessible à tous.

Dans le souci d'adhérer à une classification et d'une méthodologie internationale, nous suivrons ici les recommandations ICDAS II (Fig. 5).

Classification ICDAS II :



HISTOLOGY	Clinical Visual Assessment				Lesion Detection Aids		Care Planning Aids		
	ICDAS Lay Terms	ICDAS Dental Terms	ICDAS detection	ICDAS activity	Clin +Bw	Clin+ FOII	Pt. Risk Status	Care Range	ICDAS monitor
6 (4)	severe decay	Extensive cavity with visible dentin	6	+/-	5-6	6	h/m/l	PTO OTO	p/a/r
5 (4)	severe decay	Distinct cavity with visible dentin	5	+/-	5	5	h/m/l	PTO OTO	p/a/r
4	established decay	Underlying dentin shadow	4	+/-	3-4	4	h/m/l	PTO OTO	p/a/r
3	established decay	Localized enamel breakdown	3	+/-	3-4	3	h/m/l	PTO OTO	p/a/r
2	early stage decay <small>reversible/irreversible</small>	Distinct visual change in enamel	2	+/-	2-3	2	h/m/l	PTO	p/a/r
1	early stage decay <small>reversible/irreversible</small>	First visual change in enamel	1	+/-	1	1	h/m/l	PTO	p/a/r
0	Sound	Sound	0	0	0	0	h/m/l	App Care	-

Columns 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Fig 6 : *Tableau de Classification ICDAS II (29).*

Cette classification prend en compte le degré d'atteinte histologique, ainsi que l'activité de la carie, sa radio transparence, et son score de trans-illumination optique.

Protocole ICDAS II :

- Faire enlever les prothèses amovibles en bouche. Dans le cas des WSL associées aux traitements orthodontiques, il est important d'évaluer la présence de caries, avant le traitement, mais aussi pendant et après le traitement. Heymann et Grauer (2) recommandent de réaliser l'examen carieux avec le moins d'éléments possibles en bouche. En cours de traitement, il faut enlever les arcs, les ligatures, et tous les accessoires qui ne sont pas fixés, avant de nettoyer rigoureusement toutes les surfaces.

- Nettoyer la plaque présente sur les surfaces dentaires, avec au minimum une brosse à dent associée avec du fil inter dentaire. Sinon, en bouche avec une brossette de prophylaxie en nylon et un contre angle.
- Mettre en place des cotons salivaires dans le vestibule.
- Enlever les excès salivaires avec un spray d'air.
- Commencer par un examen des surfaces humides. En commençant en haut et en arrière du premier quadrant. Dent par dent, surface par surface, de la 18 jusqu'à la 11, puis de la 21 jusqu'à la 28. En bas, en respectant cette continuité, de la 38 à la 31 puis de la 41 à la 48.
- Sécher les surfaces dentaires pendant 5s. Les déminéralisations initiales ne sont visibles qu'une fois les surfaces dentaires sèches.
- Pour évaluer le degré de cavitation, il est recommandé d'utiliser une sonde graduée à bout arrondi (type sonde parodontale), afin de ne pas créer de lésion supplémentaire avec une sonde droite.

En suivant ce protocole rigoureux, le praticien doit être en mesure d'évaluer précisément la présence ou non de caries chez son patient. Malheureusement, l'accès visuel n'est pas toujours aisé, et certaines caries proximales par exemple ne sont pas détectables lors de l'examen clinique classique.

Limites de l'examen visuel :

- Il ne peut être correctement mené que si les surfaces dentaires examinées sont parfaitement propres et séchés (Ekstrand et al., 1998) (30).
- Il peut conduire à un diagnostic erroné. En effet, la morphologie (anfractuosité) et la discoloration d'un sillon occlusal ne signent pas forcément une déminéralisation carieuse sous-jacente. Inversement, un émail d'apparence saine peut cacher une importante carie dentinaire.
- L'examen visuel est très peu fiable au niveau des faces proximales (visibilité très difficile) ainsi qu'au niveau des dents postérieures (difficulté d'avoir un bon éclairage) (31).
- Toutes les lésions qui sont à un stade très précoce de leur développement (c'est-à-dire, toutes les lésions en amont de la déminéralisation de sub-surface) ne peuvent pas être correctement identifiées par ce simple examen visuel.

Le diagnostic clinique est entaché de subjectivité puisqu'il fait largement appel au bon sens clinique du thérapeute. Par conséquent, à lui seul, l'examen visuel n'est pas fiable même lorsqu'il est réalisé avec des aides optiques. En fait, celles-ci n'amélioreraient pas la validité de l'examen vi-

suel et semblent particulièrement inefficaces pour la détection des lésions carieuses non proximales (Haak et al., 2001) (32).

III.1.2 Examens Complémentaires

III.1.2.1 Introduction

La plupart des WSL (caries de stade 1 ICDAS) seront détectées par examen visuel des surfaces dentaires sèches. Toutefois des techniques complémentaires, basées sur des mesures de fluorescence ou de résistances électriques, sont apparues pour détecter les déminéralisations débutantes, avant qu'elles n'affectent visuellement les surfaces concernées. Ces techniques permettront également d'amener plus de précision au diagnostic (29). Ce qui permet de mieux traiter les lésions, en fonction de leur degré de déminéralisation, et des données acquises par la science.

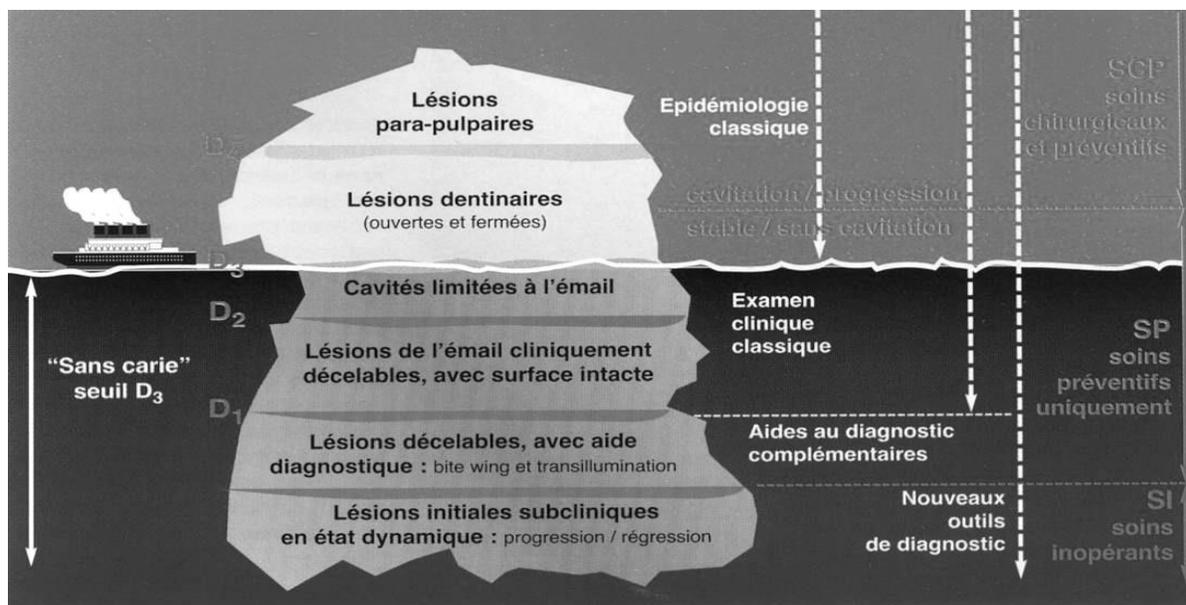


Fig 7 : Métaphore de l'iceberg selon Pitts (1997) (23)

Selon la métaphore de Pitts (Fig.6), 4/6 des lésions carieuses peuvent être détectés par examen clinique classique, 5/6 sont détectées si on ajoute à cet examen clinique, des examens complémentaires, comme les radiographies rétro alvéolaires, ou la transillumination.

Tout l'enjeu de la dentisterie moderne est de réussir à enrayer le 1/6 restant.

Pour ce faire, nous disposons de nouveaux outils :

- ceux basés sur des mesures de fluorescence (DIAGNOdent et QLF)
- ceux basés sur des mesures de résistances électriques (ECM) des tissus cariés.

Outre le diagnostic de lésions jusqu'alors invisibles. Ils permettent une réelle évaluation du degré de minéralisation donc un suivi de l'évolution de la carie, ainsi que du processus de cicatrisation. Ceci nous permet de mettre en œuvre les moyens de prévention, et de régénération les plus efficaces pour combattre ces caries débutantes.

III.1.2.2 Examen radiographique Rétro Alvéolaire ou Bite-Wing :

C'est l'examen complémentaire classique. Il permet essentiellement de diagnostiquer les lésions inter proximales, très difficilement détectables lors de l'examen clinique.

Cet examen permet également d'amener plus de précision sur la nature et l'étendue d'une carie.

Dans le protocole ICDAS II, l'examen radiographique rétro alvéolaire est à associer à l'examen visuel et tactile, ainsi qu'à un examen de fluorescence. Toutes ces mesures permettent d'évaluer avec la plus grande précision possible la carie étudiée, et ainsi de mieux surveiller son évolution, et l'efficacité de son traitement.

Malgré tout, cet examen n'est pas très intéressant dans la détection de lésions débutantes type WSL, il sera surtout utile dans la détection de caries dentinaires débutantes, modérées ou sévères.

Notons néanmoins que certains auteurs préconisent de réaliser systématiquement ces clichés, avant la prise en charge d'un patient, afin de ne pas passer à côté d'une carie dentinaire invisible lors de l'examen visuel clinique (33).

III.1.2.3 Transillumination :

La transillumination par fibre optique ou FOTI peut être un outil précieux dans la détection de caries proximales (Fig.7). Le principe de cette méthode est d'augmenter le contraste entre émail sain et émail carié, grâce à la réfraction de la lumière (34).

Cette méthode permet donc d'aider lors du diagnostic, mais elle ne permet pas de mesure quantitativement le degré de déminéralisation, ou l'activité carieuse.

En revanche, elle peut permettre d'identifier une lésion débutante, difficilement détectable selon les méthodes de diagnostic habituelles.

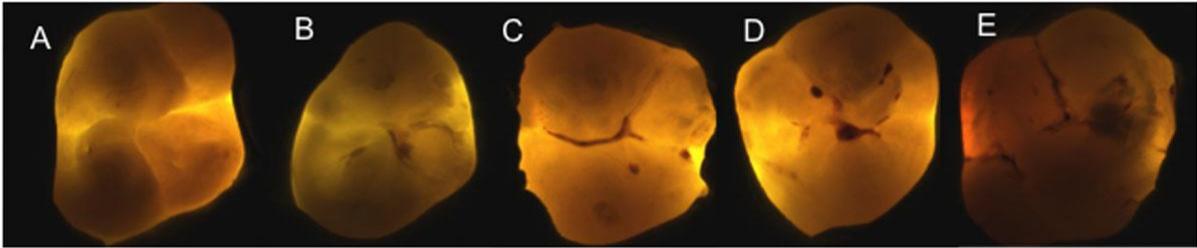


Fig 8: Exemple d'images FOTI, en A émail sain, en B début de contraste amélaire, en C zone grise importante, en D lésion micro cavitaire de moins de 2mm dans la dentine. En E Lésion de plus de 2mm dans la dentine (33).

III.1.2.4 ECM

Méthodes de Fluorescences :

- **QLF :** La QLF est une méthode d'aide à la détection carieuse qui permet aussi une quantification de la déminéralisation et donc une surveillance de son activité et de son évolution. Le principe de cette méthode repose sur l'autofluorescence de l'émail. En effet, dans cette technique, on « stimule » l'émail en lui projetant un rayonnement de lumière bleue (370nm). L'émail sain émet ensuite un rayonnement de fluorescence dans les tons jaune-verts. Un émail carié, ne produira pas de fluorescence. Par conséquent, il suffit de mesurer la perte de fluorescence pour déterminer le lieu et le degré de déminéralisation amélaire.

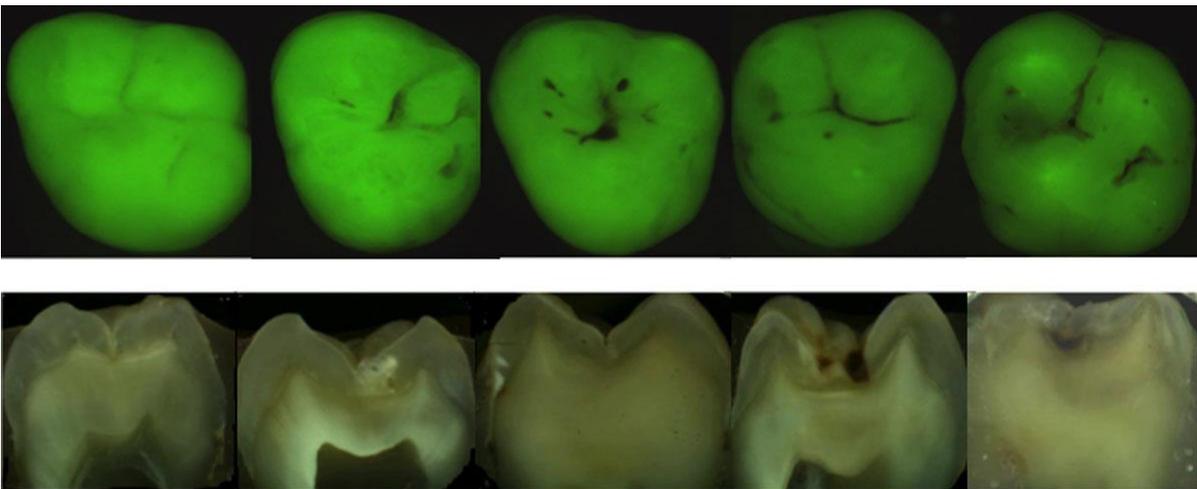


Fig 9: Images QLF, avec coupes histologiques correspondantes (34).

Toute perte de fluorescence de plus de 5% peut être considérée comme une carie (34).

D'après Tranaeus et coll. (35), la QLF peut être très utile dans la quantification des lésions amélaire initiales, avec une très bonne sensibilité *in vivo*. Son grand apport est la possibilité d'évaluer la reminéralisation, et donc de vérifier quels traitements et quels soins préventifs sont les plus efficaces.

Sa limite semble être sa spécificité, qui peut être largement affectée si les surfaces analysées ne sont pas parfaitement propres (35).

- **DIAGNOdent (Kavo)/Vistaproof :**

Le système DIAGNOdent se repose également sur la fluorescence, mais dans ce cas, il émet une lumière monochromatique de 655nm. Cette lumière agit sur la fluorescence de certaines toxines bactériennes.

-C'est un outil précieux pour assurer le monitoring des lésions car il permet d'évaluer l'activité d'une lésion carieuse dans le temps (36). Il donne des valeurs fiables qui sont parfaitement reproductibles (d'un opérateur à l'autre mais aussi d'une fois à l'autre). Le praticien peut donc assurer un suivi avec une grande précision de l'évolution ou la régression de l'atteinte carieuse (si le tissu se reminéralise, il tend à retrouver une fluorescence semblable à celle des structures dentaires saines du patient).

Sa limite est la même que pour toutes les techniques de fluorescence, il faut que les surfaces analysées soient parfaitement propres, ce qui allonge les séances cliniques.

Selon Pretty 2006 (36) les méthodes basées sur les résistances électriques et l'autofluorescence (QLF) sont celles qui sont le plus aptes à donner des résultats fiables et précis sur le degré de déminéralisation d'une lésion carieuse amélaire débutante.

III.2 OIIRR

Le phénomène de résorption radiculaire induit peut être observé pendant, ou en fin de traitement. La résorption apicale commence généralement entre la 2^{ème} et la 5^{ème} semaine de traitement, mais peut prendre jusqu'à 4 mois avant d'être visible radio graphiquement. C'est un processus biologique complexe dont certains aspects n'ont pas encore été élucidés par la communauté scientifique. Elle apparait lorsque les forces appliquées sur l'apex radiculaire, sont plus importantes que la résistance et la capacité de régénération des tissus périapicaux (37).

Comme l'expliquent Lunardi et al. 2013 (38) la symptomatologie clinique des OIIRR est très discrète, et peut être complètement absente, surtout au début de la lésion. Cependant, sa détection précoce est primordiale. Elle repose sur des analyses radiographiques régulières.

Brezniak et Wasserstein (21) proposent de réaliser un bilan radiographique rétro-alvéolaire au bout de 6 mois de traitement, de manière systématique.

Examen Radiologique en 2 dimensions :

L'examen radiologique de référence est la radiographie périapicale. Elle est plus précise que la radiographie panoramique, pour mesurer une perte de substance radiculaire. Mais sa nature bidimensionnelle peut masquer certaines lésions. Il est recommandé d'effectuer plusieurs clichés avec des angulations mésiales et distales afin d'augmenter la précision du diagnostic. (21) Il n'y a pas de différence significative en valeur diagnostique entre les radiographies conventionnelles et les radiographies numériques. En revanche, la possibilité de modifier le contraste en imagerie numérique, peut-être d'une aide précieuse lors de la lecture des clichés (39).

Examen Radiologique en 3 dimensions :

Les études récentes de Falahat et Ericson 2008 (40) mettent en évidence les limites des radiographies conventionnelles lors du diagnostic de lésions apicales tri dimensionnelles.

Alors qu'une radiographie rétro alvéolaire peut ne révéler aucun signe de cavité, ou de résorption, des clichés réalisés par imagerie volumique tri dimensionnelle à faisceau conique ou Cone Beam, peuvent révéler des dégâts considérables sur la même dent.

Comme concluent Brezniak et Wasserstein (21), le développement d'imagerie tridimensionnelle moins chère et moins irradiantes, et son utilisation systématique en tant qu'outil diagnostique chez les patients traités orthodontiquement devrait aujourd'hui être discuté.

Dans son rapport de 2009 sur le Cône Beam (CBCT) la HAS reconnaît l'utilité diagnostique du Cone Beam dans la pratique dentaire. Ils concluent que celui-ci ne peut se substituer aux téléradiographies de profil dans le cadre de l'orthodontie, mais concluent qu'en endodontie, lorsque l'examen clinique et radiologique conventionnel n'apportent pas suffisamment de données pour établir un diagnostic, alors l'utilisation du CBCT est indiquée (41).

IV.FACTEURS DE RISQUES, PREVENTION ET GESTION DES WSL ET DES OIIRR

IV.1 Facteurs de risques

IV.1.1 WSL

Les facteurs de risque sont multiples, Richter et al. (42) explique dans son étude que l'augmentation du temps de traitement, et le score d'hygiène avant le début du traitement, ont une incidence significative sur l'apparition ou non de WSL. En revanche, il n'observe pas d'incidence significative des facteurs tels que : Sexe, Age, Plan de traitement extractionnel ou non, apports fluorés.

Toutefois, Chapman et al. (43) démontrent que l'âge du patient peut avoir une influence sur la prévalence des WSL (augmentation du risque si le patient est pré adolescent au moment du début du traitement).

Knosel et al. (44) affirment que l'augmentation de la surface de mordançage constitue un facteur de risque dans la prévalence des WSL.

IV.1.2 OIIRR

L'évolution des connaissances sur ce sujet, présentées en deuxième partie, ont modifié le point de vue de la communauté scientifique. On ne parle plus de complication fréquente pour désigner l'OIIRR mais bien de conséquence iatrogène d'un traitement orthodontique. Les orthodontistes doivent connaître et appliquer toutes les mesures préventives connues actuellement pour minimiser ce risque.

En tant que conséquence iatrogène, le patient et son responsable légal doivent être informés de ce risque avant le début de tout traitement. Tout consentement éclairé signé par les deux parties devrait spécifiquement mentionner ce risque.

Il appartient alors au praticien, correctement informé sur ce sujet de discuter de la susceptibilité individuelle et de mesurer le rapport bénéfice/risque pour chaque patient. Il est évident que pour la très grande majorité des patients nécessitant un traitement orthodontique, l'amélioration esthétique et fonctionnelle attendue contrebalance très largement le léger remodelage radiculaire observé chez la plupart de nos patients.

Néanmoins, la susceptibilité individuelle peut nous amener à reconsidérer l'indication d'un traitement, notamment si celui-ci est principalement de motivation esthétique.

IV.1.2.1 Facteurs de risques liés au traitement

Durée du traitement :

Certains auteurs affirment qu'il y a une corrélation entre la durée du traitement et l'incidence des OIIRR (45,46). D'autres affirment une corrélation avec le degré de sévérité (47). D'autres ne trouvent pas de corrélation significative (48,49).

Comme vu plus tôt, un cas plus complexe, extractionnel, avec des déplacements importants, et donc une durée de traitement plus longue, aura une susceptibilité accrue aux OIIRR.

L'intensité des forces appliquées :

Dans plusieurs essais randomisés contrôlés, l'application de forces lourdes a produit plus de résorptions que l'application de forces légères. (50-51) Dans l'étude de Harris (51), il est établi une relation linéaire entre l'intensité de la force appliquée et la quantité et la sévérité d'OIIRR mesurées.

Il est communément accepté, que l'utilisation de forces légères (50N/cm), est le standard actuel.

Direction du mouvement dentaire :

Les études sur les forces intrusives ont mis en évidence une augmentation significative de la prévalence des OIIRR par rapport aux groupes contrôles (51). Han et al. (52) concluent que les mouvements intrusifs causent 4 fois plus de résorptions radiculaires que les mouvements extrusifs. Ceci s'explique par la concentration des forces dans la zone apicale dans le cas de forces intrusives.

De même, le mouvement de torque lingual notamment dans le cas des incisives mandibulaires, concentre les forces apicales. La combinaison de torque lingual, et de forces intrusives semble être le mouvement le plus délétère, avec les cas les plus sévères d'OIIRR selon Parker et Harris (37). Les mêmes auteurs expliquent que les mouvements de translation sont moins à risque, grâce à une répartition plus équilibrée des forces le long des racines.

Quantité de déplacement apical :

Sur les mêmes principes, plus le déplacement apical est important, plus il y aura de concentration de forces à cet endroit, et plus l'OIIRR est susceptible de se produire (23).

Méthode d'application de forces :

Continues ou discontinues : Plusieurs auteurs confirment que les forces discontinues sont moins délétères que les forces continues (23). Ceci pourrait être expliqué par un temps augmenté de régénération du ciment radulaire. Ainsi, les racines seraient protégées du phénomène de résorption.

Type d'application : L'expansion maxillaire rapide avec traction cervicale a été impliquée dans des cas sévères de résorptions radiculaires des premières molaires (24) ;

L'utilisation d'appareils amovibles semble diminuer la prévalence d'OIRR (23) ce qui est en corrélation avec les affirmations sur les forces continues et discontinues.

Il y a peu d'études sur la prévalence d'OIRR dans le cas des gouttières thermoplastiques, mais une étude récente de Boyd (53) n'a trouvé aucune résorption radiculaire mesurable sur 100 patients traités par cette méthode. Alors que selon Brezniak et Wasserstein près de 10% des patients traités par appareillage fixe présentent des résorptions radiculaires d'au moins 3mm. L'association de forces légères, et de forces discontinues semble être efficace pour lutter contre les OIRR. Malgré tout, une étude récente des 2 auteurs en 2008 (54) a observé un cas d'OIRR sévère, et ils concluent sur le caractère imprévisible des OIRR sévères, qui peuvent apparaître en traitement fixe, comme lors d'un traitement par gouttières thermoformées

Technique utilisée : Il semble qu'il n'y ait pas de différences significatives entre les techniques à arcs droits, et les techniques Edgewise classiques (23).

En revanche, l'utilisation de matériaux bio progressifs contemporains semble diminuer significativement le risque d'OIRR.

Il n'y a pas de différence significative dans l'incidence des OIRR entre les boitiers classiques et les boitiers auto ligaturant. De la même façon, il n'y a pas de différence significative entre les différentes prescriptions de boitiers.

IV.1.2.2 Facteurs de risque individuels de l'OIRR

Résorptions radiculaires pré-existantes :

Selon plusieurs auteurs, dont Brezniak et Wasserstein 1993 (21, 24), il y a une corrélation élevée entre la présence et l'importance de résorptions radiculaires avant le traitement, et celles observées en fin de traitement.

La détection de résorptions radiculaires, que ce soit avant ou pendant le traitement, témoigne d'une susceptibilité individuelle qui doit pousser le praticien à prendre des précautions particulières.

La morphologie radiculaire :

Selon Sameshima et Sinclair 2004 (47) ainsi que Levander et Malmgren 1988 (48), les formes radiculaires anormales, et les anomalies dentaires, sont des facteurs de risque d'OIRR..

Une étude biomécanique récente, de Oyama et al. 2004 (55) nous apporte d'avantage d'informations sur le sujet (Fig. 9).

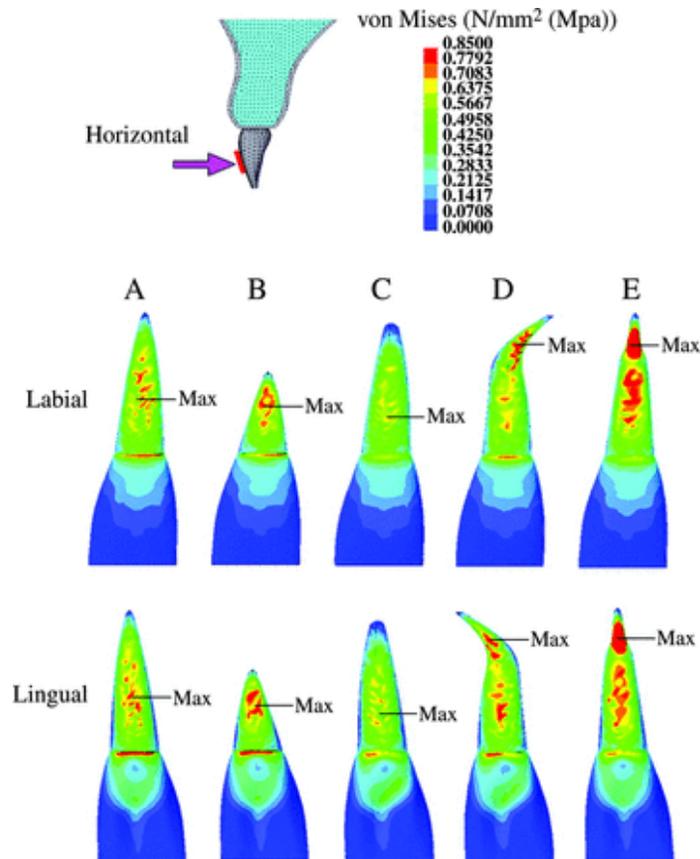


Fig 10 : Distribution des forces sur une incisive maxillaire, avec application d'une force orthodontique expérimentale horizontale. A Normal, B Courtes, C racines émoussées (Blunt), D racines courbées, E Racines en forme de pipette (55).

Selon cette modélisation, Oyama et al. démontrent que la forme radiculaire influence la répartition des forces appliquées sur la couronne dentaire. Dans l'ensemble de son étude, ils concluent que dans le cas de formes radiculaires particulières (courtes, émoussées, courbées, et en pipette), il y a une surcharge radiculaire par rapport aux dents avec une anatomie normale. Comme déjà évoqué précédemment, une surcharge radiculaire va augmenter le risque de résorptions.

Selon les auteurs, la morphologie radiculaire n'est donc pas un facteur de risque négligeable lors de l'évaluation du risque individuel.

Facteurs Génétiques :

Même si d'autres facteurs sont encore à identifier, il y aurait plus de 50% de corrélation entre les facteurs génétiques et l'OIRR (23).

Une étude de Harris et al. 1997 (49) a démontré en étudiant les résorptions radiculaires chez 103 paires de frères/sœurs, traités selon la même technique, par le même opérateur, qu'il y avait plus de

différences entre les paires qu'à l'intérieur des paires. Les auteurs mettent ainsi en évidence que le facteur génétique existe dans le cas de l'OIRR.

Plus récemment, Al-Qawasmi et al. (56) ont mis en évidence un gène important dans la prévalence de l'OIRR : le gène 1L-1B. D'après son étude, un homozygote 1L-1B allèle 1 à 5.6 fois plus de chances de développer une OIRR de plus de 2mm par rapport à un hétérozygote.

Les mêmes auteurs évoquent également le gène TNFRSF11A dont l'expression aboutit à la formation d'un récepteur TNF qui joue un rôle dans l'activation des ostéoclastes en réponse à l'application d'une force sur la racine.

Pour appuyer le facteur génétique, Sameshima et Sinclair (47) évoquent la plus faible susceptibilité aux OIRR des patients d'origine asiatique, par rapport aux caucasiens, ou aux hispaniques.

Facteurs Systémiques :

Médicaments : Certaines molécules peuvent réduire l'apparition d'OIRR. C'est le cas notamment des bisphosphonates. Les bisphosphonates réduisent la prévalence d'OIRR de façon dose-dépendante mais, ils empêchent également la formation de ciment acellulaire, ce qui pourrait augmenter le risque d'OIRR à long terme (23).

Selon Villa et al. 2005 (57) le Nabumetone, un anti inflammatoire non stéroïdien, réduit l'inflammation pulpaire, diminue la douleur liée aux forces intrusives, et réduit le degré de résorption radiculaire, sans pour autant influencer le mouvement dentaire lors de l'application d'une force orthodontique.

Hormones : Les hormones thyroïdiennes semblent jouer un rôle sur les OIRR. Selon certains auteurs, l'administration de L-thyroxine diminue l'incidence des OIRR, mais ces études n'ont jamais été menées chez l'homme. Elles sont donc à prendre avec précautions (23).

Asthme : Les patients asthmatiques semblent avoir un risque augmenté d'OIRR. Ce risque étant localisé aux molaires maxillaires. Ceci pourrait être expliqué par la proximité de ces racines avec l'inflammation sinusienne, ou une quantité plus importante de médiateurs inflammatoires chez ces patients, selon Brezniak et Wasserstein (21).

Antécédents de traumatisme :

Il n'est pas rare chez nos jeunes patients, d'avoir des antécédents de traumatismes, de luxation, ou de perte dentaire. Ces incidents traumatiques peuvent suffire à provoquer une résorption radiculaire externe. Celle-ci peut survenir peu de temps après le traumatisme, ou être retardée, et apparaître plusieurs années plus tard (38).

Selon Brezniak et Wasserstein (24) il faut attendre au moins 3 mois avant d'appliquer une force sur une dent transplanté, ou réimplanté. Selon eux, ces dents sont plus susceptibles que les autres de

subir, si ce n'est pas déjà le cas, une résorption radiculaire externe. Comme déjà évoqué, les mêmes auteurs affirment également que dans le cas d'une dent qui a subi un traumatisme, et qui a développé une résorption radiculaire externe, l'application d'une force orthodontique, participera au développement de la résorption.

En revanche, dans le cas de dents ayant subi des traumatismes mineurs, et/ou n'ayant pas développé de résorption radiculaire, les avis de la littérature divergent, mais 2 essais randomisés contrôlés récents : Brin et al. 2003 (46) et Mandall et al. 2006 (58) concluent que les incisives étudiées ayant subi des traumatismes, sans signe apparent de résorption radiculaire externe, n'avaient pas de risque augmenté de développer d'OIIRR.

Traitements Endodontiques :

Les études récentes, dont celles de Brezniak et Wasserstein (21), démontrent que les dents ayant été traitées endodontiquement ont une plus faible susceptibilité à développer des OIIRR.

Sévérité et type de malocclusion :

Selon plusieurs auteurs, dont Hartsfield et al. (59) : plus l'amplitude du déplacement dentaire est grand, plus le risque d'OIIRR associé est grand. Or, plus une malocclusion est sévère, plus le déplacement dentaire correctionnel sera important. Par conséquent, il y a corrélation entre la sévérité d'une malocclusion et la prévalence des OIIRR.

Selon plusieurs auteurs (47,46,59), il y a corrélation entre l'OIIRR et l'amplitude de la correction d'overjet nécessaire.

Il semblerait qu'au-delà du type de malocclusion, c'est l'amplitude du mouvement et la durée du traitement qui influent sur la prévalence et l'importance des OIIRR. Cela explique également que les cas extractionnels soient plus sujets aux OIIRR, à cause du temps de traitement allongé (47).

Age :

Le risque d'OIIRR n'augmente pas avec l'âge (47,49). En revanche, Linge et Linge 1983 (60) observent que le risque d'OIIRR est plus faible pour les patients traités avant l'âge de 11 ans. Les racines qui n'avaient pas fini leur croissance, sont devenues significativement plus longues que celles qui étaient déjà développées au moment du traitement. Ils suggèrent que la couche épaisse de prédentine présente sur les racines immatures pourrait avoir un effet préventif.

Sexe :

Il ne semble pas y avoir d'association entre le sexe et l'incidence ou la sévérité d'OIIRR. Certains auteurs trouvent une prévalence accrue chez l'homme, d'autres chez la femme, d'autres trouvent qu'il n'y a pas d'incidence (23). Le dernier essai randomisé contrôlé de Scott et al. (45) semble confirmer qu'il n'y a pas de corrélation.

Facteurs de Risque Probables

Antécédents de résorption radiculaires avant le traitement orthodontique

Traumatisme ayant entraîné une résorption radiculaire

Génétiques : 1L-1B allele, responsable de 15% des variations du gène TNFRSF11A.

Facteur de Risque incertains

Bisphosphonates

Déficit Hormonale

Asthme

Proximité radiculaire avec les corticales osseuses

Alcoolisme chronique

Sévérité/Type de Malocclusion

Facteurs de Risque peu probables

Densité de l'os alvéolaire

Morphologie radiculaire

Age

Genre

Antécédents de traumatisme (sans présence de résorption)

Traitement endodontique existant (rôle certainement protecteur)

Nabumetome

Fig 11 : Table résumant les facteurs de risque individuels, selon leur degré de probabilité d'incidence sur la prévalence des OIIRR. Traduit depuis (23).

La Fig.10 résume les points évoqués précédemment selon leur degré de probabilité d'incidence sur la prévalence des OIIRR, afin de prendre les précautions nécessaires afin d'éviter l'apparition d'OIIRR sévères.

« L'estimation future de la susceptibilité individuelle des OIIRR requerra certainement une analyse génétique, une analyse de la morphologie radiculaire, des valeurs dento squelettiques, et de l'amplitude du déplacement dentaire nécessaire, afin de déterminer le plan de traitement le plus adapté. » Hartsfield et al. (59).

IV.2 Gestion et prévention

IV.2.1 WSL

Les WSL sont des lésions carieuses, dont l'étiologie principale est l'accumulation prolongée de plaque dentaire au niveau des surfaces dentaires non protégées.

Selon Heymann et Grauer (2), patients, parents, dentistes et orthodontistes s'accordent à dire que la responsabilité de la prévention des WSL incombe aux patients. En revanche, il est du devoir des dentistes, et orthodontistes d'identifier les patients à risque, et de prendre des précautions particulières chez ceux-ci.

Evaluation du risque individuel : Selon les deux auteurs, il existe deux catégories de patients, les patients à risque faible, et ceux à risque élevé.

Ils listent 7 facteurs de risque : WSL préexistantes, mauvaise hygiène oral, alimentation sucrée, durée prolongée de traitement, mordançage excessif, appareillage vestibulaire, présence de restaurations préexistantes.

Si un patient présente deux facteurs de risque ou plus, alors il est à risque élevé. Si un patient développe une WSL pendant le traitement, il devient automatiquement à risque élevé.

Prévention :

-Elimination du biofilm bactérien : Etant donné qu'une mauvaise hygiène dentaire est un facteur de risque important dans le développement de WSL, il est impératif de donner aux patients l'éducation nécessaire afin qu'ils puissent éliminer de façon efficace la plaque dentaire, malgré la présence d'appareillages fixes. L'utilisation d'une brosse à dent électrique n'est pas indispensable, mais elle peut être utile, pour les patients avec des scores de plaque élevés (61).

-Amélioration du rapport reminéralisation/déminéralisation : Heymann et Grauer (2), ainsi que Srivastava et al. (62) résument les différents moyens d'apports fluorés à notre disposition pour améliorer ce rapport.

Dentifrices fluorés : L'utilisation de dentifrices fluorés à plus de 1.500ppm est recommandé par Heymann et Grauer.

Bains de bouches fluorés : Dans sa revue systématique, Benson (63) affirme que le l'utilisation quotidienne d'un bain de bouche fluoré NaF 0.05%, diminue l'incidence de WSL chez les patients bénéficiant de traitements orthodontiques.

Malgré tout, comme le souligne Ogaard (64) certaines formes d'apports fluorés nécessitent une coopération importante des patients. Malheureusement, les patients nécessitant des compléments

d'apports fluorés ne sont pas toujours les plus coopérants ; d'où le développement d'autres moyens d'apports fluorés, qui s'affranchissent de ce problème.

Vernis fluorés : L'utilisation de vernis fluorés, appliqués tous les 6 mois pendant la durée entière du traitement orthodontique diminue l'incidence des WSL (64).

Utilisation de Ciments verres ionomères pour le collage des boitiers

Utilisation d'agents de collage contenant du fluor pour le collage des boitiers

Utilisations d'élastomères fluorés

Utilisation de CPP-ACP ou Phosphopeptine caséine – Phosphate de calcium amorphe en crème : Le complexe CPP-ACP adhère à la fois aux surfaces dentaires, mais aussi à la plaque dentaire. Lors d'une attaque acide, les ions phosphates et calciums sont libérés, et créent ainsi une sur-concentration d'ions dans la salive. Il se forme alors un précipité calcium-phosphate à la surface de la dent, lequel participera à la reminéralisation de la lésion.

Srivastava et al. (63) donnent 7 recommandations pour la prévention et la gestion des WSL :

- Eduquer et motiver les patients à chaque visite, afin qu'ils maintiennent un niveau d'hygiène oral optimal.
- Conseiller 2 brossages par jour avec un dentifrice fluoré, avec si possible l'utilisation de brossettes inter dentaires afin de nettoyer les zones difficiles d'accès.
- Utilisation quotidienne de bain de bouche fluoré (0.05% NaF)
- Réaliser une séance de prophylaxie si nécessaire, avec motivation à l'hygiène supplémentaire dans le cas de patients peu observants.
- Utilisation de vernis fluorés autour des boitiers des patients à risque.
- Utilisation d'élastomères et de ciments fluorés (CVI)
- Utilisation de crèmes reminéralisantes CPP-ACP (GC Tooth Mousse ®) pendant quelques mois après la séance de débond.

Gestion des WSL en fin de traitement :

Des études confirment que la déminéralisation des WSL s'arrête avec la dépose des boitiers. (62) Ceci s'explique par un meilleur accès à la salive, une diminution des facteurs de rétention de plaque, et un accès facilité à l'hygiène.

La lésion peut progressivement disparaître. Ceci peut être lié soit à une abrasion de la surface, soit à la reminéralisation de la surface par dépôts de minéraux (62,64).

Cette reminéralisation est favorisée par les apports fluorés. C'est pour cette raison que certains auteurs conseillent l'utilisation prolongée de bains de bouche fluorés, pendant plusieurs mois, après la dépose des boitiers (64).

Les études récentes sur l'utilisation de CPP-ACP après dépose des boitiers orthodontiques, démontrent une relation dose dépendante de reminéralisation des surfaces déminéralisées (64).

Si l'aspect visuel de cette lésion persiste, il peut être amélioré par l'utilisation de micro-abrasion amélaire (65). L'infiltration résineuse de l'émail, est très peu invasive, et présente également de bons résultats esthétiques (66).

Résine ICON : L'ICON ou (caries Infiltration CONcept)

Le principe du traitement : Après avoir isolé et nettoyé les surfaces à traiter, le praticien applique un acide hydrochlorique a 15% pour le mordantage de la lésion. Après son élimination, il applique un agent de séchage (ICON-Dry) qui augmentera le coefficient de pénétration de la résine ICON-infiltrant. Cette dernière est ensuite appliquée en deux temps.

Cette thérapeutique présente le double avantage, de modifier l'aspect visuel de la lésion, et de mettre un terme au processus de déminéralisation (66). Ce principe d'infiltration n'est efficace que dans le cas de lésions carieuses, puisqu'il utilise la porosité de ce type de lésions afin de permettre à la résine de pénétrer en profondeur.

L'ICON a de très bons résultats esthétiques, avec une bonne stabilité de la couleur dans le temps (66).

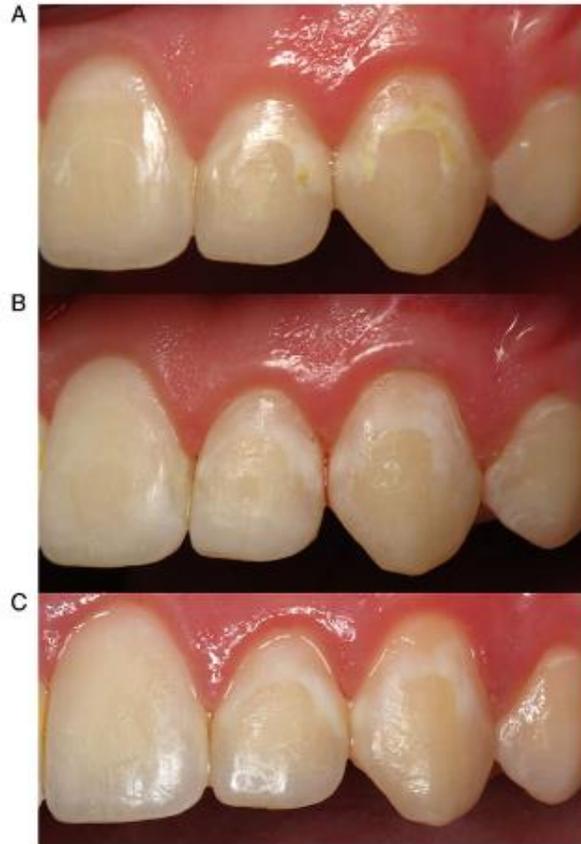


Fig 12 : A : Multiples WSL chez un patient, le jour de la dépose des boîtiers orthodontiques. B : Aspect des WSL tout de suite après une procédure d’infiltration résineuse. C : Aspect des WSL 2 mois après la procédure d’infiltration résineuse. On note une amélioration de l’aspect visuel des lésions. (2)

IV.2.2 OIIRR

Prévention :

Nous avons précédemment évoqué les facteurs de risques des OIIRR. Malgré tout, comme l’expliquent Brezniak et Wasserstein (21) il est aujourd’hui impossible de prédire entièrement leur apparition. Ainsi, il est possible d’établir quelques recommandations :

- Evaluation du risque individuel : chaque patient devrait bénéficier d’une évaluation de risque personnelle, afin de prendre des précautions supplémentaires dans le cas de risque élevé ; en particulier chez les patients avec des antécédents de traumatismes ayant entraîné une résorption, les patients présentant des OIIRR avant le début du traitement orthodontique, ou les patients avec des cas familiaux de résorptions radiculaires.

- Précautions de traitement : l'utilisation de forces légères, qui correspondent aux traitements orthodontiques modernes, est recommandé. Certains mouvements (torque, ingression) sont à éviter, et dans le cas où ils seraient nécessaires, il est judicieux de contrôler régulièrement les dents concernées par radiographie.

Gestion :

Une fois toutes les précautions prises vis-à-vis des facteurs de risque, individuels, et liés au traitement orthodontique, Brezniak et Wasserstein (21), établissent quelques précautions supplémentaires, particulièrement dans le cas de patients à risque individuel élevé.

-Ils recommandent d'être prudent avec l'utilisation de fils à section rectangulaire comme fil initial, et d'utiliser de préférence un fil à section ronde pour amorcer le traitement.

-Augmenter le temps d'intervalle entre les activations (afin d'augmenter le temps de cicatrisation du ciment alvéolaire)

-Effectuer un bilan rétro-alvéolaire complet au bout de 6 mois de traitement afin de détecter un début de lésion.

-En cas d'identification d'une OIIRR, la recommandation est d'interrompre le traitement pendant 3 mois en utilisant un arc passif. Notons cependant que Tirpuwabhrut et al. (67) estiment qu'en cas de développement d'OIIRR induites par le traitement orthodontique, il faut supprimer l'étiologie, et par conséquent, interrompre définitivement les forces orthodontiques. Pour Brezniak et Wasserstein (21), ceci n'est pas nécessaire en cas de résorptions légères. En revanche en cas de résorption radiculaire sévères, ils expliquent que les objectifs de traitement devraient être réévalués avec le patient, et des solutions prothétiques envisagées pour combler les déficits du traitement.

-Si des OIIRR sont présentes sur les radiographies en fin de traitement, le patient doit en être informé, et la famille doit être informée du risque génétique existant.

-Pour les dents présentant des résorptions sévères, des radiographies de contrôles post traitement devraient être effectuées. Et en cas de lésions extrêmes, le traitement endodontique doit être envisagé. De plus, il est particulièrement important de vérifier l'absence de traumatisme occlusaux sur les dents avec des résorptions sévères, car ceux-ci peuvent entretenir et aggraver le phénomène, même après élimination des forces orthodontiques.

V.CONCLUSION

Le bénéfice des traitements orthodontiques pour la santé orale de nos patients n'est plus à démontrer. Comme toutes les spécialités médicales, l'orthodontie comporte certains risques, et effets iatrogènes, dont les principaux semblent être l'apparition quasi systématique d'OIIRR sur les dents déplacées par application de forces orthodontiques, ainsi que de WSL sur les surfaces dentaires encombrées par un appareillage fixe.

Comme nous l'avons vu, ces effets iatrogènes sont heureusement réversibles dans la grande majorité des cas étudiés. Que ce soit pour les OIIRR, avec un comblement cémentaire des lésions peu profondes, et un retour à l'anatomie d'origine des racines concernées. Mais aussi dans le cas des WSL, avec une reminéralisation, et une érosion des surfaces déminéralisées.

Malheureusement, dans certains cas, les dégâts causés par ces effets iatrogènes peuvent être considérables, et irréversibles.

De par le caractère très imprévisible des OIIRR, il est primordial d'informer le patient et son entourage des risques liés au traitement orthodontique. De même, il est de la responsabilité du praticien de prendre toutes les mesures possibles afin d'en prévenir l'incidence. Ceci se fait au travers d'un questionnaire et d'un examen clinique et radiologique détaillé afin d'évaluer précisément le facteur de risque individuel. De plus, le praticien doit veiller à utiliser les données acquises par la science lors de la mise en place de son traitement, afin de délivrer des forces orthodontiques légères, et physiologiques.

La surveillance de l'apparition des WSL et des OIIRR au cours du traitement est de la responsabilité de l'orthodontiste, et de l'omnipraticien. Une bonne communication entre les deux praticiens permet une meilleure prise en charge du patient. Un diagnostic précoce peut éviter de dégâts considérables aux structures dentaires, et le maintien d'une hygiène irréprochable, grâce à une prophylaxie et à une motivation régulière permet d'éviter le développement de lésions carieuses.

L'évolution des techniques d'imagerie en trois dimensions, les nouvelles techniques d'orthodontie physiologique, et l'amélioration de nos connaissances et de nos méthodes d'études génétiques offrent de nouvelles pistes prometteuses pour la future prévention et la gestion des complications en orthodontie.

Bibliographie

1.
Ellis PE, Benson PE. Potential hazards of orthodontic treatment—what your patient should know. *Dental update*. 2002;29:492–6.
2.
Heymann GC, Grauer D. A Contemporary Review of White Spot Lesions in Orthodontics: White Spot Lesions in Orthodontics. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. avr 2013;25(2):85-95.
3.
Fejerskov O. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. John Wiley & Sons; 2015. 480 p.
4.
Mizrahi E. Enamel demineralization following orthodontic treatment. *Am J Orthod*. juill 1982;82(1):62-7.
5.
Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod*. févr 1982;81(2):93-8.
6.
Takahashi N, Nyvad B. The Role of Bacteria in the Caries Process Ecological Perspectives. *J Dent Res*. 1 mars 2011;90(3):294-303.
7.
Maret D, Marchal-sixou C, Vergnes J-N, Hamel O, Georgelin-Grugel M, Van der sluis L, et al. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary microbial parameters at 6 months: a controlled observational study. *J Appl Oral Sci*. 2014;22(1):38-43.
8.
Van Der Veen MH, Attin R, Schwestka-Polly R, Wiechmann D. Caries outcomes after orthodontic treatment with fixed appliances: do lingual brackets make a difference? *European Journal of Oral Sciences*. 1 juin 2010;118(3):298-303.
9.
Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL, éditeurs. *Orthodontics: current principles and techniques*. 5e édition. St. Louis: Elsevier Mosby; 2012. 1 p.
10.
Zachrisson BU, Skogan Ö, Höymyhr S. Enamel cracks in debonded, debanded, and orthodontically untreated teeth. *American journal of orthodontics*. 1980;77(3):307–19.
11.
Livas C, Jongsma AC, Ren Y. Enamel Reduction Techniques in Orthodontics: A Literature Review. *Open Dent J*. 31 oct 2013;7:146-51.
12.
Piacentini C, Sfondrini G. A scanning electron microscopy comparison of enamel polishing methods after air-rotor stripping. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. janv 1996;109(1):57-63.
13.
Radlanski RJ, Jäger A, Schwestka R, Bertzbach F. Plaque accumulations caused by interdental stripping. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. nov 1988;94(5):416-20.
14.
Koretsi V, Chatzigianni A, Sidiropoulou S. Enamel roughness and incidence of caries after interproximal enamel reduction: a systematic review. *Orthod Craniofac Res*. 1 févr 2014;17(1):1-13.

15.
Costi A. répercussion de l'orthodontie sur la santé pulpaire.pdf. L'Information Dentaire. 17 avr 2013;(n°15):1-6.
16.
Yamaguchi M, Kasai K. The Effects of Orthodontic Mechanics on the Dental Pulp. Seminars in Orthodontics. 1 déc 2007;13(4):272-80.
17.
Lotz M, Vaughan JH, Carson DA. Effect of neuropeptides on production of inflammatory cytokines by human monocytes. Science. 2 sept 1988;241(4870):1218-21.
18.
Chavarría-Bolaños D, Martínez-Zumaran A, Lombana N, Flores-Reyes H, Pozos-Guillen A. Expression of substance P, calcitonin gene-related peptide, β -endorphin and methionine-enkephalin in human dental pulp tissue after orthodontic intrusion: A pilot study. The Angle Orthodontist. mai 2014;84(3):521-6.
19.
Von Böhl M, Ren Y, Fudalej PS, Kuijpers-Jagtman AM. Pulpal Reactions to Orthodontic Force Application in Humans: A Systematic Review. Journal of Endodontics. nov 2012;38(11):1463-9.
20.
Yassaei S, Soleimanian A, Nik ZE. Effects of Diode Laser Debonding of Ceramic Brackets on Enamel Surface and Pulpal Temperature. J Contemp Dent Pract. avr 2015;16(4):270-4.
21.
Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. Angle Orthod. avr 2002;72(2):180-4.
22.
Yamaguchi M, Kasai K. The Effects of Orthodontic Mechanics on the Dental Pulp. Seminars in Orthodontics. 1 déc 2007;13(4):272-80.
23.
Weltmann A, Huang GJ, Richmond S, Vig KWL. Evidence-Based Orthodontics. John Wiley & Sons; 2011.
Chap.5 p63-85
24.
Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. The Angle orthodontist. 2002;72(2):175-9.
25.
Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 4th edition. St. Louis: Mosby Elsevier; 2007. 1 p.
26.
Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. Eur J Orthod. août 1994;16(4):249-63.
27.
Mirabella AD, Artun J. Prevalence and severity of apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. Eur J Orthod. avr 1995;17(2):93-9.
28.
Chala S, Bouamara R, Abdallaoui F, Les methods de diagnostic des lesions carieuses initiales. Rev Odont Stomat 2004 ;33 :297-310

29.
ICDAS - Homepage [Internet]. [cité 31 oct 2016]. Disponible sur: <https://www.icdas.org/>
30.
Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res.* 1998;32(4):247-54.
31.
Nasredinne S, Daou D, Choufani A, Early diagnosis of initial carious lesions, 2016, *IJODS*, volume 2 issue 1:65-68
32.
Haak R, Wicht MJ, Hellmich M, Gossmann A, Noack MJ. The validity of proximal caries detection using magnifying visual aids. *Caries Res.* août 2002;36(4):249-55.
33.
Abdallaoui F, Chraïbi B, Jaouhari El Abrari M. Dépistage précoce des lésions carieuses proximales : étude clinique et radiographique. *Inf Dent* 2001. 14:1005-13.
34.
Gomez J. Detection and diagnosis of the early caries lesion. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):1-7.
35.
Tranæus S, Al-Khateeb S, Björkman S, Twetman S, Angmar-Månsson B. Application of quantitative light-induced fluorescence to monitor incipient lesions in caries-active children. A comparative study of remineralisation by fluoride varnish and professional cleaning. *European Journal of Oral Sciences.* 1 avr 2001;109(2):71-5.
36.
Pretty IA. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of Dentistry.* 1 nov 2006;34(10):727-39.
37.
Parker RJ, Harris EF. Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* déc 1998;114(6):677-83.
38.
Lunardi D, Bécavin T, Gambiez A, Deveaux É. Orthodontically induced inflammatory root resorption: apical and cervical complications. *Journal of Dentofacial Anomalies and Orthodontics.* 2013;16(1):102.
39.
Andreasen FM, Sewerin I, Mandel U, Andreasen JO. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. *Dental Traumatology.* 1 févr 1987;3(1):21-7.
40.
Falahat B, Ericson S, Mak D'Amico R, Bjerklin K. Incisor Root Resorption Due to Ectopic Maxillary Canines. *The Angle Orthodontist.* 1 sept 2008;78(5):778-85.
41.
Tomographie volumique à faisceau conique de la face (cone beam computerized tomography) 2009. Disponible sur: <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12>
42.
Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 1 mai 2011;139(5):657-64.

43.
Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula KS, González-Cabezas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 août 2010;138(2):188-94.
44.
Knösel M, Bojes M, Jung K, Ziebolz D. Increased susceptibility for white spot lesions by surplus orthodontic etching exceeding bracket base area. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 mai 2012;141(5):574-82.
45.
Scott P, DiBiase AT, Sherriff M, Cobourne MT. Alignment efficiency of Damon3 self-ligating and conventional orthodontic bracket systems: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. oct 2008;134(4):470.e1-8.
46.
Brin I, Tulloch JFC, Koroluk L, Philips C. External apical root resorption in Class II malocclusion: a retrospective review of 1- versus 2-phase treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. août 2003;124(2):151-6.
47.
Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. mai 2001;119(5):505-10.
48.
Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors. *The European Journal of Orthodontics*. 1 févr 1988;10(1):30-8.
49.
Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. mars 1997;111(3):301-9.
50.
Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 5. Volumetric analysis of root resorption craters after application of light and heavy orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. févr 2005;127(2):186-95.
51.
Harris DA, Jones AS, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 8. Volumetric analysis of root resorption craters after application of controlled intrusive light and heavy orthodontic forces: a microcomputed tomography scan study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. nov 2006;130(5):639-47.
52.
Han G, Huang S, Von den Hoff JW, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthod*. nov 2005;75(6):912-8.
53.
Boyd RL. Complex orthodontic treatment using a new protocol for the Invisalign appliance. *J Clin Orthod*. sept 2007;41(9):525-47; quiz 523.
54.
Brezniak N, Wasserstein A. Root Resorption Following Treatment with Aligners. *The Angle Orthodontist*. 1 nov 2008;78(6):1119-24.
55.
Oyama K, Motoyoshi M, Hirabayashi M, Hosoi K, Shimizu N. Effects of root morphology on stress distribution at the root apex. *The European Journal of Orthodontics*. 1 avr 2007;29(2):113-7.

56.
Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK, Everett ET, Flury L, Liu L, Foroud TM, et al. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* mars 2003;123(3):242-52.
57.
Villa PA, Oberti G, Moncada CA, Vasseur O, Jaramillo A, Tobón D, et al. Pulp-dentine complex changes and root resorption during intrusive orthodontic tooth movement in patients prescribed nabumetone. *J Endod.* janv 2005;31(1):61-6.
58.
Mandall N, Lowe C, Worthington H, Sandler J, Derwent S, Abdi-Oskouei M, et al. Which orthodontic archwire sequence? A randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* déc 2006;28(6):561-6.
59.
Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(2):115-22.
60.
Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *The European Journal of Orthodontics.* 1 août 1983;5(3):173-83.
61.
Heintze SD, Jost-Brinkmann PG, Loundos J. Effectiveness of three different types of electric toothbrushes compared with a manual technique in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* déc 1996;110(6):630-8.
62.
Srivastava K, Tikku T, Khanna R, Sachan K. Risk factors and management of white spot lesions in orthodontics. *J Orthod Sci.* 2013;2(2):43-9.
63.
Benson PE, Shah AA, Millett DT, Dyer F, Parkin N, Vine RS. Fluorides, orthodontics and demineralization: a systematic review. *J Orthod.* juin 2005;32(2):102-14.
64.
Ogaard B. Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J Dent Res.* févr 1990;69 Spec No:813-819-823.
65.
Artun J, Thylstrup A. A 3-year clinical and SEM study of surface changes of carious enamel lesions after inactivation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* avr 1989;95(4):327-33.
66.
Gugnani N, Pandit IK, Gupta M, Josan R. Caries infiltration of noncavitated white spot lesions: A novel approach for immediate esthetic improvement. *Contemp Clin Dent.* sept 2012;3(Suppl 2):199-202.
67.
Tripuwabhut P, Brudvik P, Fristad I, Rethnam S. Experimental orthodontic tooth movement and extensive root resorption: periodontal and pulpal changes. *Eur J Oral Sci.* déc 2010;118(6):596-603.

*COUELLE GUILLAUME – LÉSIONS PULPAIRES ET AMÉLAIRES INDUITES PAR LES
TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES :
PREVENTION, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE*

Résumé :

L'orthodontie est une spécialité en plein développement. De plus en plus d'omnipraticiens s'y intéressent, afin d'améliorer leurs plans de traitement, et afin de répondre à la demande croissante de la part des patients.

Dans ce cadre, il est impératif que les omnipraticiens et les spécialistes travaillent de pair, afin d'améliorer le suivi des patients.

Au cours d'un traitement orthodontique, de nombreux problèmes peuvent survenir et compromettre le rapport bénéfice/risque du traitement.

Cependant, avec une bonne communication entre les praticiens, et un suivi rigoureux, il est possible d'éviter en grande partie ces effets iatrogènes.

Cette thèse fait le point sur les connaissances actuelles des conséquences des traitements orthodontiques sur la santé pulpaire et amélaire des patients. Elle explore les outils de diagnostics à notre disposition pour un dépistage précoce, et propose une conduite à tenir lorsqu'une lésion est avérée.

Mots clés :

Orthodontie	White Spot Lesions
Résorption Radiculaire	Lésions pulpaire
Lésions pulpaire	Effets Iatrogènes

Jury :

Président :	Monsieur le Professeur MAURIN Jean-Christophe
Assesseurs :	<u>Monsieur le Docteur VILLAT Cyril</u> Monsieur le Docteur FUSARI Jean-Pierre Madame le Docteur ARNAUD Elodie

Adresse de l'auteur :

Couelle Guillaume
8 rue des Dahlias, 69003 LYON