

UNIVERSITE DE NANTES
UNIVERSITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2014

N°

MICRO-INFILTRATION DE RESINE : APPLICATIONS EN ODONTOLOGIE CONSERVATRICE.
--

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

PATY Virginie

Née le 11/04/1985

Le 18/02/2014 devant le jury ci-dessous :

Président : Professeur Fabienne PEREZ

Assesseur : Docteur Valérie ARMENGOL

Assesseur : Docteur Bénédicte ENKEL

Directeur de thèse : Docteur Dominique MARION

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr. Olivier LABOUX
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. Yves AMOURIQ
Assesseurs	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite) Monsieur JEAN Alain (Professeur Emérite)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens Hospitaliers	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Madame BORIES Céline Monsieur CLÉE Thibaud Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan (jusqu'au 03/01/14) Monsieur FRUCHET Aurélien (jusqu'au 15/10/13) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe (jusqu'au 03/11/13) Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Madame ODIER Amélie (jusqu'au 11/11/13)) Monsieur PAISANT Guillaume (jusqu'au 30/09/13) Monsieur PILON Nicolas Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé jusqu'au 16/10/13)

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Remerciements

A Madame de Professeur Fabienne PEREZ

- Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté la présidence de cette thèse.

Veillez trouver ici l'assurance de mon profond respect et ma profonde reconnaissance pour votre disponibilité, votre rigueur et vos conseils lors de la correction de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Dominique MARION

- Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Chef du département d'odontologie conservatrice- Endodontie

Pour avoir accepté la direction de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement que vous nous avez dispensé, pour les valeurs que vous nous avez transmises au cours de nos études ainsi que pour votre disponibilité, votre rigueur et votre patience lors de la rédaction de cette thèse.

A Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

- Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour votre enseignement, votre pédagogie au long de mes études ainsi que pour votre aide et vos conseils lors de la correction de cette thèse.

A Madame le Docteur Bénédicte ENKEL
- Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance pour votre enseignement, ainsi que pour vos conseils lors de la correction de cette thèse.

A mes parents, mes frères, Sébastien et Julien et ma belle-sœur, Marie, pour leurs encouragements, leur soutien et leur amour.

A toute ma famille, mes oncles, tantes, cousins et cousines pour toute l'affection qu'ils m'ont apportée au cours de ma vie.

A mes petits cousins et petites cousines, pour leur sourires et leurs rires, en particulier mon filleul, Wayne, et le petit dernier Ethan.

A mes amis, Amandine, Jérôme, David, Karim, toute les membres de la troupe "Les amis terribles" et les membres de "Yanantes", pour tous les bons moments passés ensemble.

A tous mes binômes et mes camarades de promotions.

Aux Docteurs Gicquiaud, Riché, Layat-Gicquiaud, Barbotte, Guillot, Bru et Gauthier-Legoff pour la confiance accordée lors de mes remplacements et pour leur pédagogie lorsque je sollicitais leurs conseils.

A toute l'équipe de la maison médicale de la Logne et à toutes les assistantes dentaires des cabinets de Legé, Saint-Gervais et Saint-Cristophe du Bois, pour leur accueil lors de mes remplacements.

Enfin à ceux qui ne sont plus là, Mémé, Pépé, Papy, Mamie et mes arrière-grands-mères paternelles. Et à ceux qui sont partis trop tôt, Karine, Bruno et tonton Alain.

Plan

Introduction	4
1. Micro-infiltration de résine	5
1.1. Définition-Principe-Objectifs	5
1.2. Évolution du concept	6
1.2.1. Les précurseurs	6
1.2.2. Reprise du concept	8
1.2.3. 2005-2009 - Du développement à la commercialisation	11
1.2.3.1. Du scellement à l'infiltration	11
1.2.3.2. Développement du produit Icon®	13
1.2.3.2.1 Développement du produit de mordançage	13
1.2.3.2.2 Développement de l'infiltrant	17
1.3. Présentation de l'Icon® de DMG	22
1.3.1. Présentation des coffrets	22
1.3.1.1. Coffret pour l'infiltration proximale	24
1.3.1.2. Coffret pour l'infiltration vestibulaire	24
1.3.2. Présentation du matériel	24
1.3.2.1. Les seringues	24
1.3.2.2. L'embout d'application proximale	25
1.3.3.3. L'embout d'application vestibulaire	26
1.3.3. Composition des seringues	26
1.3.3.1. Icon-etch®	26
1.3.3.2. Icon-dry®	26
1.3.3.3. Icon-infiltrant®	27
1.3.3.3.1. Les propriétés idéales d'un infiltrant	27
1.3.3.1.2. Les propriétés de l'Icon-infiltrant®	27
1.3.4. Protocole	30
1.3.4.1. Préparation des surfaces à traiter	31
1.3.4.2. Mordançage	31
1.3.4.3. Application de l'Icon-dry®	33
1.3.4.4. Application de l'infiltrant, polymérisation et finitions	34
1.3.4.5. Le passeport-patient et le suivi	36
1.3.5. Indications et contre indications	36
1.3.5.1. Indications	36
1.3.5.2. Contre indications	37

2. Applications en odontologie conservatrice	37
2.1. Traitement des lésions carieuses initiales	37
2.1.1. Rappels cariologie	37
2.1.1.1. Définition de la carie	38
2.1.1.2. Étiopathogénie	38
2.1.1.3. Classifications des lésions carieuses	39
2.1.1.3.1. Classification radiologique	39
2.1.1.3.2. Classification ICADS	39
2.1.2. La lésion carieuse initiale	40
2.1.2.1. Description et mécanisme de la carie débutante	40
2.1.2.1.1. Rappel : histologie de l'émail sain	40
2.1.2.1.2. Initiation de la carie	41
2.1.2.1.2.1. Phénomène de déminéralisation- reminéralisation	41
2.1.2.1.2.2. Lésion amélaire	42
2.1.2.1.2.3. Progression de la lésion	43
2.1.2.2. Diagnostic des lésions non cavitaires	44
2.1.2.2.1. Symptomatologie	44
2.1.2.2.2. Examen visuel	44
2.1.2.2.3. Examen tactile	44
2.1.2.2.4. Examen radiologique	44
2.1.2.2.5. La transillumination.	44
2.1.2.2.6. La fluorescence	45
2.1.2.2.6.1. Diagnodent®	45
2.1.2.2.6.2. QLF®	45
2.1.2.2.7. Diagnostic électrique	46
2.1.2.3. Thérapeutiques actuelles de prise en charge des lésions initiales	46
2.1.2.3.1. Prévention de la lésion carieuse	46
2.1.2.3.2. Contrôle de la lésion carieuse initiale	47
2.1.2.3.2.1. Reminéralisation	47
2.1.2.3.2.2. Scellement	47
2.1.2.3.3. Traitement invasif	48
2.1.3. Traitement des lésions carieuses non cavitaires proximales par micro-infiltration de résine	48
2.1.3.1. Place du traitement par micro-infiltration de résine dans la prise en charge des lésions non cavitaires	48
2.1.3.2. Objectifs	49
2.1.2.3. Résultats	49

2.2. Traitement des lésions blanches de l'émail	51
2.2.1. Étiologies des taches blanches de l'émail	51
2.2.1.1. Les white-spots	53
• Épidémiologie	53
• Étiopathogénie	53
• Description	53
• Diagnostic	53
• Traitement	54
2.2.1.2. Défauts de minéralisation de l'émail	54
2.2.1.2.1. Fluorose	54
• Épidémiologie	54
• Étiopathogénie	55
• Description	55
• Diagnostic	56
• Traitement	56
2.2.1.2.2. MIH	56
• Épidémiologie	56
• Étiopathogénie	56
• Description	57
• Diagnostic	58
• Traitement	58
2.2.1.2.3. Les traumatismes des dents temporaires	58
• Épidémiologie	58
• Étiopathogénie	59
• Description	59
• Diagnostic	59
• Traitement	59
2.2.2. Traitement des taches blanches de l'émail par micro-infiltration	60
2.2.2.1. Objectifs	60
2.2.2.2. Résultats	61
2.2.3. Le gradient thérapeutique et la technique de micro-infiltration	62
2.2.3.1. Notion de gradient thérapeutique	62
2.2.3.2. Place du traitement des taches blanches de l'émail par micro-infiltration dans le gradient thérapeutique	63
3. Niveau de preuve	64
Conclusion	66
Références bibliographiques	69
Table des illustrations	77

Introduction

Depuis plusieurs décennies la mise en place de mesures de prévention a permis de fortement diminuer la prévalence de la carie. De plus le développement de nouveaux matériaux, de nouvelles techniques a autorisé une meilleure prise en charge des lésions carieuses à un stade débutant, mais aussi le développement d'une dentisterie *a minima* évoluant sur le principe de l'économie tissulaire.

Cependant, concernant la prise en charge des lésions proximales, il existait toujours un "fossé" entre les mesures de prévention et les interventions invasives pour des lésions débutantes. Ce fossé est d'autant plus gênant qu'il place le praticien face à un choix parfois difficile entre les thérapeutiques de reminéralisation, fortement dépendantes de la coopération du patient, et les thérapeutiques invasives entraînant une suppression non négligeable d'email sain et étant souvent source de sur-traitements.

Au milieu des années 2000, deux chercheurs, PARIS et MEYER-LUECKEL, ont développé en parallèle des recherches sur le scellement des lésions proximales, une technique appelée "micro-infiltration" ainsi que des produits et du matériel spécifique, notamment l'Icon®.

Si cette technique a d'abord été développée pour le traitement des lésions proximales afin de stabiliser la lésion carieuse et de la renforcer, le produit a rapidement présenté un autre avantage non négligeable. L'Icon® présente un intérêt optique qui le rend utilisable pour le traitement esthétique des "white-spots" vestibulaires.

Compte tenu de certaines similitudes entre les "white-spots" et les taches blanches d'autres origines étiologiques, certaines personnes ont tenté avec plus ou moins de succès d'élargir le champ d'application de l'Icon®.

Après le développement de l'évolution de la technique d'infiltration et la présentation du produit Icon®, les indications de la micro-infiltration seront étudiées dans deux parties: la première concernant le traitement des lésions proximales et la seconde sur le traitement des taches blanches de l'email vestibulaire.

1. Micro-infiltration de résine :

1.1. Définition-Principe-Objectifs

La micro-infiltration de résine, également appelée technique d'érosion-infiltration ou imprégnation résineuse, est une technique peu invasive, indolore et réalisable en une seule séance, qui consiste à imprégner par capillarité les porosités d'une lésion non cavitaire avec une résine hydrophobe, de très faible viscosité et photo-polymérisable appelée infiltrant.

Cette infiltration est rendue possible par un traitement préalable de la surface de la lésion par un acide afin de la perméabiliser.

Le principal objectif de la micro-infiltration de résine est de stopper le développement des lésions carieuses en créant une barrière à l'intérieur de la lésion. Elle permet de traiter des lésions non cavitaires s'étendant de la moitié de l'émail (E2) au tiers externe de l'émail (D1), (71).



Fig. 1 - Place de l'Icon® dans la prise en charge des lésions proximales
(Selon les données du fabricant)

Initialement développée pour traiter les lésions carieuses débutantes, de par sa capacité à inhiber la progression carieuse, cette technique présente également d'autres intérêts, notamment un intérêt optique qui permet un élargissement de son utilisation pour le traitement esthétique des taches blanches de l'émail afin de masquer les opacités amélares.

1.2. Évolution du concept

Après une première approche au milieu des années 70, le concept connaîtra peu d'évolutions pendant une longue période. A l'exception d'un article publié en 1983, c'est au début des années 2000 que le principe d'infiltration résineuse sera de nouveau étudié (84).

Longtemps lié au développement de la technique de scellement des lésions interproximales par un adhésif, c'est surtout grâce à deux chercheurs, MEYER-LUECKEL et PARIS, que le concept évoluera le plus à partir du milieu des années 2000 jusqu'à aboutir en 2009 à la commercialisation d'un produit spécialement conçu pour la micro-infiltration de résine : l'Icon® (commercialisé par DMG), (34).

1.2.1 Les précurseurs

Le concept de la technique d'infiltration de résine a pour origine 2 articles publiés au milieu des années 70.

En 1975 DAVILA et BUONOCORE développèrent le principe de plastification dans une étude évaluant la pénétration des adhésifs dans des lésions artificielles et naturelles de l'émail (12).

En 1976 ROBINSON et HALLWORTH développèrent le principe de l'infiltration résineuse et évaluèrent sa capacité à inhiber les attaques acides en infiltrant des lésions carieuses naturelles *in vitro* et *in vivo* avec une résine à base de résorcinol et de formaldéhyde (86).

DAVILA et BUONOCORE (12), partant du constat que les adhésifs ou les sealants avaient la capacité d'infiltrer les zones déminéralisées après un conditionnement acide, émirent l'hypothèse que ces adhésifs et sealants pouvaient être utilisés pour infiltrer le corps de la lésion et sceller sa surface afin de réduire le développement de la carie.

De leurs expérimentations sur la pénétration d'adhésif dans des lésions artificielles ou naturelles, avec ou sans pré-conditionnement de la surface à l'acide phosphorique, ils mirent en évidence certains points importants :

- Dans les lésions artificielles la profondeur de pénétration est similaire, que la surface ait été ou non conditionnée, mais les rétentions semblent plus nombreuses et l'adhésion plus efficace après un conditionnement.

- Dans les lésions naturelles il n'y a pas de pénétration d'adhésif sur les lésions non conditionnées : le conditionnement est donc nécessaire pour permettre l'imprégnation des lésions naturelles. De plus, la pénétration dans les lésions naturelles conditionnées est moins importante que dans les lésions artificielles et est moins uniforme.
- Une faible couche d'adhésif (de 11 μm) est suffisante pour une infiltration de 60 μm ce qui rend son utilisation possible dans des zones d'accès difficile.

Cette technique appelée plastification par DAVILA et BUONOCORE est alors considérée comme pouvant potentiellement être utilisée pour prévenir, arrêter et restaurer les lésions débutantes proximales de l'émail (12).

Dans une étude intitulée "Arrest and control of carious lesions : a study based on preliminary experiments with resorcinol-formaldehyde resin" (86), ROBINSON et HALLWORTH étudièrent la possibilité de retarder la progression des attaques carieuses en infiltrant une lésion avec un matériau cariostatique.

Avant d'entreprendre cette étude, ils menèrent une réflexion sur les propriétés de la résine idéale.

Les critères de sélection choisis furent : un produit hydrophile, de basse viscosité et tensio-actif, bactériostatique ou bactéricide, bien toléré par la pulpe et les tissus environnants, avec des propriétés mécaniques acceptables, esthétiques et polymérisable.

A la suite de cette réflexion les méthacrylates, cyanoacrylates et polyuréthanes furent rejetés pour leur difficulté à être polymérisés et leurs faibles propriétés bactériostatiques et c'est finalement une résine à base de résorcinol et formaldéhyde qui fut choisie.

Cette résine polymérise en 1 minute à 50°C, présente un pH basique de 8 (qui neutralise les acides), elle peut être chargée en ions hydrosolubles et en molécules actives, elle a une activité antibactérienne. Elle avait déjà été utilisée en endodontie mais avait été abandonnée en raison de sa contraction de prise, de son caractère irritant pour le péri-apex et de sa coloration rouge lorsqu'elle s'oxyde. Malgré ses défauts cette résine était ce qui se rapprochait le plus des critères de sélection de la résine idéale (86).

In vitro la résine est capable de pénétrer les lésions naturelles et le pré-conditionnement à l'acide améliore grandement sa pénétration.

Le volume occupé par la résine est d'environ 60% de la lésion après une application. La répartition apparaissant homogène sur les coupes, la cause de cette occupation incomplète semble être due à une contraction de polymérisation et non pas à un blocage de la résine. Le volume de l'espace occupé par la résine est plus important après une seconde et une troisième application (respectivement de 80 et 99%).

De plus les lésions traitées par l'infiltration de résine présentent une plus grande résistance aux attaques acides par rapport aux lésions non-traitées (86).

In vivo des lésions carieuses, sur un singe, ont été infiltrées avec cette résine après conditionnement acide, puis 2 ans après les dents ont été extraites et étudiées. Bien que la résine fût toujours en place l'expérience n'était pas suffisante pour évaluer l'activité anticarieuse de la résine et la solubilité du matériau avec le relargage possible de molécules potentiellement toxiques ne permettait pas de conclure sur le potentiel et l'intérêt de cette résine à base de résorcinol et de formaldéhyde pour la technique d'imprégnation résineuse (86).

1.2.2 Reprise du concept

La technique d'infiltration de résine sera pendant un temps peu exploitée.

En dehors d'un article publié par RODDA en 1983, qui évalua la pénétration de certaines résines du commerce dans des lésions artificielles, il faudra attendre le début des années 2000 pour voir le concept émerger de nouveau (88).

Dans un article de 2001 ROBINSON et BROOKES évaluèrent la pénétration de certains adhésifs du commerce dans des lésions carieuses artificielles *in vitro* (85).

Mais c'est surtout GRAY et SHELLIS en 2002 qui initièrent le développement de la technique d'infiltration de résine en évaluant la pénétration de 2 adhésifs en fonction du temps de mordantage et du nombre d'applications sur des lésions artificielles *in vitro* (20).

Bien que ROBINSON et HALLWORTH aient démontré que l'infiltration d'une lésion carieuse avec de la résine était possible, la toxicité et la coloration rouge lors de l'oxydation de la résine utilisée ne permettaient pas son usage dans la pratique clinique. En 1983, RODDA reprend le concept d'infiltration résineuse et réalise une expérimentation afin d'évaluer la capacité des résines du commerce à imprégner des lésions artificielles (88).

In vitro, des lésions artificielles créées sur des molaires humaines ont été infiltrées avec des résines du commerce après un mordantage à l'acide chlorhydrique.

Cinq résines ont été sélectionnées : une à base de méthyl-méthacrylate, Sevitron® (avec différents ratios poudre/liquide) et 4 à base de diacrylate, 2 à polymérisation chimique Delton fissure sealant® et Adaptic bonding agent® et 2 photo-polymérisables Nuva-seal P.A.® et Visio-bond®.

- Pour Sevitron®: aucune pénétration, quel que soit le ratio poudre-liquide.
- Pour Adaptic bonding agent ®: l'infiltration est variable mais le plus souvent complète au niveau des zones mordancées avec une diffusion sous les zones non mordancées.
- Pour Nuva-Seal P.A.®: pénétration incomplète (d'environ la moitié du corps de la lésion).
- Pour Vision-Bond®: pénétration partielle et irrégulière, avec une légère diffusion sous les zones non mordancées.
- Pour Delton® : pénétration complète seulement sous les zones correctement mordancées.

Cette expérimentation confirme que certaines résines pénètrent le corps de la lésion. Les résines à base de méthacrylate ne pénètrent pas, certainement en raison de leur viscosité et/ou de la présence de particules de monomères non dissoutes, les résines à base de diacrylate pénètrent le corps de la lésion à des degrés différents (88).

Cette méthode étant expérimentale, RODDA considère que pour les lésions présentant une surface dure et lisse, la meilleure prise en charge semble être la suppression de plaque et l'application de topiques fluorés; cependant, pour les lésions présentant une surface crayeuse et déminéralisée cette technique semble offrir une alternative à la restauration conventionnelle (88).

Au début des années 2000, avec le développement du concept de dentisterie *a minima* et dans le but de compléter l'arsenal thérapeutique pour les lésions carieuses débutantes entre les thérapeutiques non invasives (reminéralisation, fluoration, ...) et les thérapeutiques invasives (curetage et obturation), 2 concepts vont se développer : le scellement et l'infiltration résineuse.

ROBINSON et BROOKES (85) considèrent cependant l'infiltration comme une meilleure solution car elle permettrait de préserver des attaques acides en obturant les porosités et en créant une barrière au sein de la lésion tout en offrant un support mécanique (contrairement au scellement qui ne fait que créer une barrière en surface de la lésion avec une couche de résine susceptible d'être rétentrice pour la plaque).

ROBINSON et HALLWORTH ont démontré que les caries pouvaient être infiltrées avec une résine à base de résorcinol et formaldéhyde, cependant la résine utilisée n'était pas acceptable pour un usage clinique. C'est grâce au développement des adhésifs, pour le collage des composites, déjà utilisés en bouche et donc acceptables, que le concept d'infiltration résineuse a pu être réévalué (85).

L'expérimentation de ROBINSON et BROOKES (85) avait pour objectifs de prouver la pénétration de résine dans les lésions carieuses débutantes et la capacité de cette infiltration à inhiber la progression de la lésion. Des lésions artificielles ont été créées sur des molaires ou prémolaires extraites qui, après avoir été mordancées ont été infiltrées avec différentes résines du commerce (à base de méthacrylate et une à base de cyanoacrylate) ou par la même résine que celle utilisée par ROBINSON et HALLWORTH (86).

L'infiltration de résine a été étudiée par 2 moyens : une estimation par chromatographie de l'espace obturé et une analyse histologique au microscope. Dès la première infiltration toutes les résines, à l'exception de celle à base de cyanoacrylate, réduisent le volume de la lésion (de 50 à 70%). Ce volume est réduit encore plus après plusieurs applications. Cependant l'analyse au microscope révèle que pour l'une des résines à base de méthacrylate seule la surface de la lésion était scellée, ils conclurent donc à la nécessité d'utiliser plusieurs méthodes pour analyser l'infiltration de résine.

De plus toutes les lésions infiltrées (à l'exception de celle à base de cyanoacrylate) montraient une meilleure résistance aux attaques acides que celles non traitées.

Ils en conclurent que cette technique présentait un potentiel intéressant et que le développement d'une résine optimisée pour cet usage offrirait un avantage dans la prise en charge des lésions carieuses débutantes (85).

Enfin en 2002 GRAY et SHELLIS (20) décidèrent d'étudier les paramètres (temps de mordantage, séchage avec ou sans alcool, nombre d'applications) influençant la pénétration de 2 résines du commerce, sur des lésions artificielles de dents extraites, afin d'optimiser cette technique.

Un mordantage de 5 secondes à l'acide phosphorique sur lésion artificielle est suffisant pour augmenter la porosité de la couche de surface, un mordantage de 10 secondes non seulement n'améliore pas la pénétration mais en plus compromet l'intégrité de la surface. Il n'y a pas de différence significative entre les 2 résines utilisées dans cette étude et avec un mordantage de 5 secondes une application de 2 couches est suffisante. Sans séchage à l'alcool la pénétration montre de moins bons résultats, et le principe du wet-bonding semble inadapté à la technique d'infiltration, un prétraitement de la surface à l'éthanol après le mordantage et avant l'infiltration est préférable (20).

1.2.3 2005-2009 : Du développement à la commercialisation.

La technique d'infiltration de résine connut un grand développement à partir de 2005. Reprise par PARIS et MEYER-LUECKEL elle fut développée jusqu'à parvenir en 2009 à la commercialisation d'une résine dédiée à la thérapeutique d'imprégnation résineuse : l'Icon® (commercialisé par DMG) (34).

1.2.3.1. Du scellement à l'infiltration

Dans un premier temps, en parallèle des études concernant le scellement des lésions des surfaces lisses de l'émail, ils étudièrent la possibilité d'infiltrer les lésions carieuses débutantes avec cinq adhésifs du commerce (Héliobond® de Vivadent, Exite® de Vivadent, Résulsine® de Merz, Solobond® de Voco et Prompt L-Pop® de 3M-Espe) et d'un sealant pour fissures (Helioseal® de Vivadent) dans des lésions artificielles sur dents de bovins (46,51,52 et 75).

Dans la première étude (46), ils étudièrent la pénétration des adhésifs et du sealant après un mordantage à l'acide phosphorique : Résulcine® et Hélioseal® avaient pénétré presque complètement le corps de la lésion alors que Heliobond® et Exite® semblent aller au delà. Les adhésifs ont la capacité de pénétrer plus ou moins complètement les lésions artificielles.

Puis, ils évaluèrent l'influence du temps d'application des résines (15 ou 30 secondes) sur la profondeur et l'homogénéité de la pénétration (51).

Bien qu'à l'origine le but était de développer le scellement de la lésion carieuse débutante dans les zones proximales, PARIS et MEYER-LUECKEL mettent en avant la nécessité d'une pénétration du matériau dans le corps de la lésion afin d'offrir un support mécanique une fois polymérisé.

Les résultats montraient que, bien que pénétrant le corps de la lésion, la couche de matériau présentait des espaces vides. La profondeur de pénétration et la densité après 30 secondes sont meilleures pour toutes les résines à l'exception de Solobond® et Prompt L-Pop® qui présentent une faible pénétration et une grande inhomogénéité quel que soit le temps d'application (51).

Cette expérience a également permis de mettre en avant quelques points essentiels au développement de la technique d'érosion-infiltration :

- Concernant la transposition aux lésions naturelles, compte tenu de la différence de minéralisation de la couche de surface et de la contamination de la surface par la salive ou les débris alimentaires, le choix du prétraitement de la surface aurait autant d'importance que le choix du matériau d'infiltration.
- Concernant l'étude de l'infiltration, la présence d'espaces libres dans la couche de résine, probablement liés à l'évaporation des solvants, montre la nécessité de ne pas prendre en compte uniquement la profondeur de pénétration, surtout quand le but n'est pas seulement de couvrir la lésion, mais également d'offrir un support mécanique.
- Cette étude a de plus attiré l'attention des auteurs sur l'influence que semble avoir le solvant sur la pénétration des adhésifs. Heliobond®, Hélioseal® et Resulcin® sont sans solvant et ont une pénétration importante et homogène. Prompt®, dont le solvant est l'eau,

a une pénétration plutôt correcte mais très inhomogène. Solobond®, dont le solvant est de l'acétone, ne pénètre quasiment pas, probablement à cause d'une faible tension de surface liée au solvant. Exite®, dont le solvant est l'éthanol, a une très bonne pénétration et une très bonne densité; l'éthanol en permettant d'abaisser la viscosité et de remplacer l'eau résiduelle aurait un effet positif sur la pénétration.

- L'importance du coefficient de pénétration : considérant que la pénétration d'un adhésif dans une lésion carieuse peut être assimilée à la pénétration d'un liquide dans un solide poreux par capillarité (équation de Washburn), la distance et la vitesse de pénétration sont corrélées au coefficient de pénétration et l'optimisation des caractéristiques de la résine avec un haut coefficient de pénétration pourrait améliorer la pénétration (à ce stade, les auteurs envisagent une étude de corrélation entre le coefficient de pénétration et la profondeur de pénétration).

Pour conclure cette étude, Exite®, Héliobond®, Résulcine® et Hélioseal® semblent plus appropriés pour pénétrer les lésions initiales de l'émail que Prompt® et Solobond®. Une application de 30 secondes permet d'optimiser la pénétration et l'homogénéité, mais ces résultats sont à confirmer sur des lésions naturelles (51).

Ensuite, ils évaluèrent la capacité des résines à inhiber la progression de la lésion carieuse après infiltration. Pour Exite®, Héliobond®, Résulcine® et Hélioseal® la progression de la déminéralisation est fortement diminuée, alors que pour Prompt® et Solobond® l'inhibition est très faible, voire aggravée.

Les auteurs en conclurent que 2 paramètres ("profondeur de pénétration et homogénéité de la couche de résine") sont nécessaires à l'inhibition de la progression de la déminéralisation, les résines présentant une meilleure capacité d'inhibition étant celles qui présentaient une pénétration importante et homogène et les résines présentant une moins bonne capacité d'inhibition étant celles qui présentaient une pénétration faible ou inhomogène.

Dans cette étude, l'accent a été mis sur l'étude du scellement par occlusion des porosités, par opposition au scellement par application d'une couche de résine à la surface de la lésion, en supprimant les excès de matériau avant polymérisation, afin que seule la part de matériau infiltré influence la progression de la déminéralisation. Ils en conclurent qu'une couche de résine en surface n'est pas nécessaire si le corps de la lésion est

correctement infiltré et qu'il est même préférable d'éviter les excès de matériau ou les défauts de la zone marginale qui pourraient être source de rétention de plaque, surtout dans la zone proximale (75).

Enfin dans un dernier article (52), ils étudièrent l'influence du nombre d'applications des résines sur l'inhibition de la progression de la déminéralisation.

Pour Exite®, Héliobond®, Résulcine® et Hélioseal®, la progression de la déminéralisation est diminuée, quel que soit le nombre d'applications. Alors que pour Prompt® et Solobond® l'inhibition est très faible, mais un peu plus marquée pour 2 applications de Solobond®.

Dans cette étude, comme dans la précédente, les excès de matériaux ont été retirés avant polymérisation afin que seul le matériau infiltré influence la progression de la déminéralisation. Une couche de surface pourrait être défavorable car elle serait un facteur de rétention, elle serait difficile à polir ou son polissage risquerait d'endommager le soin. De plus, une telle couche ne semble pas nécessaire pour inhiber la progression carieuse.

Enfin, pour conclure cette étude les auteurs s'interrogent sur la faisabilité de cette technique qui, même avec un écartement des dents avec des élastiques, semble difficile à mettre en œuvre et nécessiterait un embout adapté (52).

A la suite de ces 4 études MEYER-LUECKEL et PARIS s'éloignèrent du développement de la technique de scellement des lésions carieuses débutantes par apposition d'une couche de résine en surface pour développer la technique d'infiltration et commencèrent les expérimentations afin d'élaborer des produits optimisés pour cette technique.

1.2.3.2. Développement du produit Icon®

1.2.3.2.1 Développement du produit de mordantage

Les précurseurs de la technique d'infiltration ont montré l'importance du pré-conditionnement de la lésion avec un acide afin de perméabiliser la couche de surface et de permettre l'accès au corps de la lésion plus poreux (12,86).

Mais pour PARIS et MEYER-LUECKEL, bien que le mordantage à l'acide phosphorique pendant quelques secondes soit suffisant pour les lésions artificielles, il était possible qu'il ne le soit pas pour les lésions naturelles, compte tenu de la différence en épaisseur et minéralisation de la couche de surface (51).

La couche de surface des lésions naturelles présente une épaisseur et une minéralisation plus importantes que celles des lésions artificielles : les lésions naturelles ont une épaisseur d'environ 40 μm et une minéralisation d'environ 83% (7), contre une épaisseur 15 à 30 μm (33,93) et une minéralisation de 63 à 70 % (2,33) pour les lésions artificielles.

Ces différences s'expliquent par l'alternance de phases de déminéralisation et de reminéralisation avec incorporation d'éléments pour les lésions naturelle; ce qui induit une différence dans la prise en charge de la surface par le mordantage (50).

Dans une étude non publiée, mais citée dans une autre publication, MEYER-LUECKEL et PARIS (50), ne sont pas parvenus à obtenir une infiltration profonde avec un mordantage à l'acide phosphorique. Le mordantage des lésions naturelles avec les produits conventionnels optimisés pour les protocoles d'adhésion est insuffisant pour permettre la pénétration de la résine dans les lésions naturelles. MEYER-LUECKEL et PARIS ont donc expérimenté et développé un autre produit de mordantage spécifique pour l'infiltration de résine (50).

Dans une première étude, pour évaluer la capacité de différents produits de mordantage à supprimer la couche de surface des lésions naturelles de faible étendue et non cavitaires, 3 préparations ont été étudiées : un produit de mordantage du commerce à base d'acide phosphorique à 37% et 2 préparations expérimentales à base d'acide chlorhydrique (déjà utilisé dans le cadre de la micro abrasion et par RODDA (88) à 5 ou 15%. Différents temps d'application ont également été étudiés (30, 60, 90 et 120 secondes).

L'érosion de la couche de surface augmente avec le temps et il n'y a pas de différence significative entre l'érosion de l'émail sain et de la lésion, quel que soit le produit utilisé. La préparation d'acide chlorhydrique à 15% présentait de meilleurs résultats quel que soit le temps, mais un temps d'application de 90 à 120 secondes est préférable pour une érosion complète, sans cavitation de la surface.

Enfin prenant en considération la potentielle toxicité de l'acide chlorhydrique l'accent a été mis sur l'importance de la forme visqueuse du produit afin d'en sécuriser l'application et de maintenir le produit à la surface (pour éviter la diffusion dans le corps de la lésion) (50).

Dans une seconde étude (74), ils ont évalué les conséquences des différents produits de mordantage sur l'infiltration de résine dans les lésions naturelles. Deux hypothèses ont été étudiées : la première est que la couche de surface agit comme une barrière et donc sans mordantage, pas d'infiltration; la seconde est que le produit à base d'acide chlorhydrique à 15% est le plus efficace pour promouvoir l'infiltration de résine.

Des lésions naturelles sur dents extraites ont été réparties en 3 groupes : un sans mordantage, un avec mordantage avec un produit du commerce à l'acide phosphorique pendant 120 secondes, et le dernier avec une préparation expérimentale d'acide chlorhydrique à 15% pendant 120 secondes. Puis les lésions ont été infiltrées avec une résine du commerce : Exite®, présentant les meilleurs résultats lors des précédentes expérimentations (51,52).

Les lésions sans mordantage ne présentent pas de pénétration de résine. La pénétration est la meilleure avec la préparation à base d'acide chlorhydrique à 15%.

De plus, ils ont constaté que la pénétration de l'adhésif était plus lente dans les lésions naturelles que dans les lésions artificielles, justifiant ainsi le développement d'une résine dédiée à l'infiltration avec une capacité d'infiltration plus rapide (74).

Pour les lésions naturelles des dents temporaires, une suppression complète de la couche de surface peut être obtenue par un mordantage avec de l'acide chlorhydrique à 15% en 90 à 120 secondes. Comme pour les dents définitives, les produits de mordantage du commerce à l'acide phosphorique ne permettent pas d'obtenir une suppression suffisante de la couche de surface pour permettre une bonne infiltration, même avec un temps d'application de 120 secondes. La suppression de la couche de surface est meilleure avec l'acide chlorhydrique qu'avec l'acide phosphorique, quel que soit le temps pendant lequel le produit est laissé en place (64).

1-2-3-2-2 : Développement de l'infiltrant.

Lors d'une précédente expérimentation (74), MEYER-LUECKEL et PARIS ont remarqué que même avec un mordantage adéquat la pénétration des adhésifs du commerce, optimisés pour les protocoles d'adhésion, était insuffisante dans les lésions naturelles ou aurait demandé un temps d'application bien trop long pour pouvoir infiltrer complètement le corps de la lésion. Ils ont donc développé une résine, spécialement optimisée pour l'infiltration, qu'ils ont nommée infiltrant (73).

En préambule à ce développement, une première expérimentation fut menée pour exploiter le coefficient de pénétration comme paramètre important de l'infiltration; hypothèse formulée dans une étude publiée en 2006 (51).

Afin d'étudier le coefficient de pénétration et ses paramètres, c'est l'équation de Washburn qui a été choisie comme modèle d'étude.

Ce modèle simplifié considère que la pénétration d'un liquide dans un solide poreux par capillarité peut être modélisée par l'équation suivante :

$$d^2 = \frac{(\gamma \cos \theta)}{2 \eta} rt$$

(d) étant la distance, (r) le rayon hydrodynamique des pores, (t) le temps et $[(\gamma \cos \theta)/(2\eta)]$ le coefficient de pénétration.

Les paramètres influençant ce coefficient sont : la tension de surface (γ), l'angle de contact entre le liquide et le solide (θ) et la viscosité du liquide (η).

La corrélation entre le coefficient de pénétration et la pénétration de sealants dans les fissures ayant déjà été démontrée (59), MEYER-LUECKEL et PARIS partent du principe que la compréhension de ce coefficient permettrait l'optimisation de l'infiltrant afin que la pénétration soit plus rapide (73).

Dans un premier temps, ils ont étudié les 3 paramètres du coefficient de pénétration (la tension de surface, l'angle de contact entre le liquide et le solide, et la viscosité du liquide) afin de le calculer sur les 5 adhésifs et le sealant utilisés dans les précédentes

expérimentations. Ils ont trouvé, pour 4 des matériaux utilisés, une corrélation entre le coefficient de pénétration et la profondeur de pénétration. La non-corrélation pour les 2 autres adhésifs a été attribuée à l'évaporation du solvant acétone pour l'un, et à un durcissement incomplet ainsi que la présence de bulles d'air pour l'autre, limitant ainsi la profondeur de pénétration (73).

Dans un second temps, ils ont préparé et étudié 66 résines expérimentales. Ces résines étaient des mélanges d'un ou deux monomères (BisGMA, TEGDMA, HEMA ou UDMA) dans des proportions variables, et en faisant varier la quantité de solvant (éthanol à 0, 10 ou 20%). Les 3 paramètres du coefficient de pénétration ont été mesurés, ainsi que leur consistance après polymérisation (dur, caoutchouteux, visqueux, liquide).

Les résines avec une forte proportion de TEGDMA ou de HEMA présentent les meilleurs coefficients de pénétration, mais une forte proportion de HEMA tend à perturber la photo-polymérisation. L'éthanol améliore le coefficient de pénétration pour tous les mélanges (73).

Cependant l'étude du coefficient de pénétration n'est qu'un indicateur car basé sur un modèle simplifié. La corrélation entre le coefficient de pénétration et la profondeur de pénétration doit encore être prouvée. Sur les lésions naturelles, la différence de diamètre des pores, la présence d'une surface moins ouverte avec des bulles d'air et pouvant être contaminée, peut diminuer la capacité de pénétration, d'où l'importance du prétraitement de la surface. (73)

A partir de cette étude (73), 12 résines expérimentales ont été sélectionnées afin d'évaluer : leur pénétration en fonction du temps d'application, la corrélation avec le coefficient de pénétration (72) et leur capacité à inhiber la progression de la déminéralisation sur des lésions artificielles (47).

Les matériaux utilisés dans ces 2 études sont des mélanges de 2 monomères, le BisGMA et le TEGDMA dans 4 différentes proportions (75:25 ; 50:50 ; 25:75 , 0:100) et avec 3 proportions d'éthanol (0, 10 ou 20%).

Ces résines expérimentales ont été comparées à l'adhésif ayant eu les meilleurs résultats lors de précédente expérimentation (Exite®) contenant lui aussi de l'éthanol à 25%.

Dans la première étude (72), l'objectif était de prouver la corrélation entre le coefficient de pénétration et la profondeur de pénétration en partant du principe qu'il doit exister une corrélation linéaire qui peut être modélisée par l'équation suivante :

$$PD = \sqrt{(PC \times t)}$$

PD= profondeur de pénétration, PC = coefficient de pénétration, t = temps.

Au bout de 10 secondes, l'infiltration était complète pour les matériaux ayant le plus grand PC. Au bout de 22 secondes l'infiltration était complète pour les matériaux ayant un PC intermédiaire. Les matériaux ayant le PC le plus faible ne présentent pas d'infiltration complète, quel que soit le temps d'application.

Une relation linéaire entre les coefficients de pénétration et la profondeur de pénétration a bien été trouvée. Donc, pour une bonne pénétration des lésions artificielles avec un faible temps d'application, un PC supérieur à 100 est préférable. De plus, pour le développement de la résine idéale, une forte proportion de TEGMA et la présence d'éthanol semblent améliorer la pénétration alors qu'une forte proportion de BisGMA semble l'affecter négativement (72).

Dans la seconde étude (47), l'objectif était de vérifier la capacité d'inhibition des résines expérimentales qui pourrait être influencée par d'autres facteurs que la profondeur de pénétration, tels que l'homogénéité de la résine et sa résistance à l'hydrolyse.

La progression de la déminéralisation est diminuée pour tous les matériaux, pour tous les temps d'exposition, et présente une corrélation linéaire entre la profondeur de pénétration et l'inhibition de la progression de la lésion, bien que l'influence du PC semble faiblement significative sur les capacités d'inhibition.

Les progressions de déminéralisation sont considérées comme liées à la présence d'inhomogénéités, de zones non complètement infiltrées par la rétraction de polymérisation, l'évaporation du solvant ou l'inhibition par l'oxygène; la répétition des applications pourrait être un moyen de diminuer la porosité de la couche de résine et de diminuer la progression de la lésion.

La présence d'une grande proportion de TEGDMA semble avoir un effet positif sur l'inhibition (bien que cette forte proportion semble réduire les propriétés mécaniques de la résine). L'éthanol permet d'augmenter le coefficient de pénétration et son évaporation peut être à l'origine d'inhomogénéités, mais le solvant ne semble pas avoir d'influence sur l'inhibition.

Donc, pour conclure, le coefficient de pénétration a une grande influence sur la profondeur de pénétration mais une influence un peu plus faible sur la perméabilité de la couche de résine (47).

Suite aux bons résultats obtenus sur les lésions artificielles, le développement de la résine s'est poursuivi par des expérimentations sur les lésions naturelles (48, 49, 69).

Dans un premier temps, MEYER-LUECKEL et PARIS ont vérifié qu'une résine avec un fort coefficient de pénétration aura une meilleure pénétration qu'un adhésif du commerce avec un faible coefficient de pénétration (48), puis ils ont testé la pénétration (49) et la capacité à inhiber la progression de la déminéralisation (69) de 4 des 12 résines expérimentales testées précédemment.

Dans la première étude sur des lésions naturelles (48), le potentiel de pénétration d'une résine expérimentale (composée de TEGMA/éthanol dans des proportions 90:10) a été comparé à celui de l'adhésif Exite® (leurs coefficients de pénétration sont respectivement de 273cm/s et 31cm/s).

L'infiltrant présente une meilleure pénétration que l'adhésif, cependant les résultats semblent montrer que l'infiltrant pénètre moins vite dans les lésions naturelles que dans les lésions artificielles. Outre le prétraitement, les propriétés physiques de l'infiltrant influencent sa pénétration (48).

Ensuite 4 des 12 résines expérimentales étudiées précédemment (47,72) ont été sélectionnées afin d'évaluer l'influence du coefficient de pénétration et du solvant sur la profondeur de pénétration (49) et leur capacité à inhiber la progression de la déminéralisation (69) sur des lésions naturelles. Ces résines, correspondant aux résines n°7,9,10 et 12, (47,72) désignées par leur coefficient de pénétration et composées d'un

mélange de monomère de BisGMA et de TEGDMA et d'éthanol dont les proportions sont respectivement de (25:75:0) pour PC63, (20:60:20) pour PC185, (0:100:0) pour PC204 et (0:80:20) pour PC 391.

Ces 4 résines ont également été étudiées sur dents lactéales. La composition de la résine nommée PC204 est la plus proche de celle du pré-produit Icon® (77).

Bien que PC185 et 391 présentaient une pénétration profonde, seul PC204 présentait une pénétration complète, alors que celle de PC 63 elle était superficielle.

Si l'éthanol permet d'augmenter le coefficient de pénétration, il diminue la profondeur de pénétration dans les résines à base de TEGDMA probablement de part son évaporation lors de la polymérisation. Donc, bien que le solvant soit bénéfique pour l'augmentation du coefficient de pénétration, surtout sur les résines contenant du BisGMA, son effet positif est contrebalancé par un effet négatif sur la polymérisation des résines à base de TEGDMA.

Cette étude a aussi mis en avant une pénétration plus lente de la résine dans les lésions naturelles qui pourrait être liée à une érosion incomplète et inhomogène de la couche de surface et/ou une inhomogénéité de la distribution des minéraux dans le corps de la lésion. Cependant, malgré cette pénétration ralentie, un temps d'infiltration de 5 minutes semble tout à fait correct. (49)

La progression de la déminéralisation est plus élevée pour les résines avec un faible coefficient de pénétration après 200 ou 400 jours. Si l'infiltration présente une capacité à ralentir, voire inhiber la progression de la minéralisation, elle est améliorée pour des résines présentant un coefficient de pénétration supérieur à 200 cm par seconde, ce qui permet également un temps d'application correct.

La présence du solvant semble également affecter la progression de la déminéralisation. Bien qu'elle soit moins importante pour PC185 que pour PC63, elle reste malgré tout élevée et pourrait être liée à une polymérisation incomplète due au solvant. La faible différence de résultat entre PC204 et 391 semble également être liée au solvant qui diminue les capacités de pénétration de PC391.

Donc, une résine avec un haut coefficient de pénétration et sans solvant semble plus appropriée pour une bonne pénétration, homogène, avec un temps d'application faible et pour une bonne inhibition de la progression de la lésion carieuse (69).

Sur les dents lactéales, le coefficient de pénétration ne semble pas avoir d'influence sur la profondeur de pénétration. Ainsi, la pénétration est complète après 5 minutes pour les 4 résines étudiées. Cela peut être attribué soit à une couche de surface plus fine des dents lactéales complètement supprimée par le mordantage, soit à une plus grande porosité des lésions sur dents lactéales, ou à une profondeur moins importante de la lésion.

Cependant, il est intéressant de noter que, bien que dans l'ensemble la plupart des dents soient complètement infiltrées, les dents présentant une moins bonne infiltration sont celles qui ont été traitées avec les résines contenant de l'éthanol, ce qui confirme que l'éthanol, comme solvant, est défavorable à une bonne infiltration, même s'il augmente le coefficient de pénétration.

Bien qu'il ne semble pas y avoir d'influence du coefficient de pénétration sur la profondeur de pénétration, l'usage d'une résine avec un haut coefficient de pénétration est préférable pour diminuer le temps d'application, surtout chez l'enfant (77).

1.3. Présentation de l'Icon® de DMG

L'Icon® est un produit développé par MEYER-LUECKEL et PARIS, en collaboration avec l'hôpital de la Charité à Berlin et l'université de Kiel. Il est commercialisé par DMG depuis 2009. Il se présente sous la forme de coffrets contenant les produits conditionnés sous forme de seringues et les applicateurs nécessaires.

1.3.1. Présentation des coffrets

DMG propose 2 sortes de coffrets : un coffret pour l'infiltration des lésions proximales et un coffret pour l'infiltration des lésions vestibulaires.

Chaque coffret est disponible dans 2 packs : un Starter kit contenant 2 coffrets ou un Cube contenant 7 coffrets.



Fig. 2 - Starter Kit et Kit Cube
(Fiche de produit - site DMG)

Les "starter kit" permettent de réaliser 2 traitements et de traiter jusqu'à 4 lésions pour les coffrets d'infiltration des zones proximales, et de 4 à 6 lésions pour les coffrets d'infiltration vestibulaire.

Les cubes permettent de réaliser 4 traitements et de traiter jusqu'à 14 lésions pour les coffrets d'infiltration des zones proximales, et de 14 à 21 lésions pour les coffrets d'infiltration vestibulaire.

Traitements par kit				
Indication	 Surfaces proximales		 Surfaces vestibulaires	
	Starter Kit	Cube	Starter Kit	Cube
Nombre de traitements	2	7	2	7
Nombre de lésions traitées	4	14	4-6	14-21

Fig. 3 - Nombre de traitements et de lésions traitables par kits
(Fiche de produit - site DMG)

1.3.1.1. Coffret pour l'infiltration proximale

Le coffret est composé :

- D'une seringue de 0,30 ml d'Icon-etch®
- D'une seringue de 0,45 ml d'Icon-dry®
- D'une seringue de 0,45 ml d'Icon-infiltrant®
- D'applicateurs spécialement conçus pour les zones inter-proximales
- De coins inter-dentaires
- D'un embout type seringue (canule d'application de l'Icon-dry®)

1.3.1.2. Coffret pour l'infiltration vestibulaire

Le coffret est composé :

- D'une seringue de 0,45 ml d'Icon-etch®
- D'une seringue de 0,45 ml d'Icon-dry®
- D'une seringue de 0,45 ml d'Icon-infiltrant®
- D'applicateurs pour les zones vestibulaires
- D'un embout type seringue (canule d'application de l'Icon-dry®)

1.3.2. Présentation du matériel

1.3.2.1. Les seringues

Les seringues d'Icon-etch®, -dry® et -infiltrant® sont des seringues à piston rotatif, c'est à dire qu'il ne faut pas appuyer dessus mais tourner le piston pour en faire sortir le produit. Ainsi cela permet de maîtriser la quantité de produit délivré à la surface de la dent en fonction du nombre de tours réalisés avec le piston.

Selon les données du fabricant, l'application peut se faire d'une seule main : la seringue doit être maintenue entre le majeur et l'annulaire et le piston tourné par le pouce et l'index.

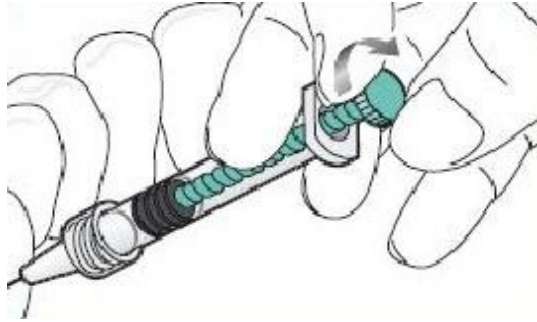


Fig. 4 - Utilisation de la seringue à piston rotatif
(Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG)

1.3.2.2. L'embout d'application proximale

L'embout se visse sur les seringues pré-remplies. Il forme une tête qui pivote à 360 degrés et s'insère au niveau de la zone inter-proximale.

Il est constitué de 2 feuilles de plastique reliées à l'embout. L'une des feuilles est perforée (face verte) et se positionne contre la surface à traiter, l'autre est imperméable (face blanche) et se place face à la dent adjacente afin de la protéger (83).

Cet embout s'utilise avec Icon-etch® et l'Icon-infiltrant®.



Fig. 5 - Embout proximal
(Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG)

1.3.3.3. L'embout d'application vestibulaire

L'embout se visse sur les seringues pré-remplies. Il est constitué d'un coude en plastique avec un embout mousse, qui permet une application directe sur les surfaces vestibulaires. Cet embout s'utilise avec Icon-etch® et l'Icon-infiltrant®.



Fig. 6 : Embout vestibulaire
(Fiche de produit - site DMG)

1.3.3. Composition des seringues

1.3.3.1. Icon-etch®

L'Icon-etch® est un gel d'apparence verte composé d'acide chlorhydrique à 15%, de silice pyrogénée et de substances tensio-actives.

1.3.3.2. Icon-dry®

L'Icon-dry® est composé d'éthanol à 99%.

1.3.3.3. Icon-infiltrant®

1.3.3.3.1. Les propriétés idéales d'un l'infiltrant

Pour ROBINSON et HALLWORTH (86), la résine idéale pour l'infiltration est :

- Hydrophile, avec une faible viscosité et tensioactive.
- Bactériostatique ou bactéricide.
- Biocompatible avec les tissus environnants.
- Apporte un support mécanique.
- Esthétique.
- Fluide lors de l'insertion et solide une fois polymérisée.

ROBINSON reprendra ces critères en 2011 (84). Il en ajoutera 3 autres :

- La résine idéale doit infiltrer la lésion complètement.
- La résine doit avoir un temps d'application faible.
- La résine doit avoir un coût raisonnable.

1.3.3.1.2. Les propriétés de l'Icon-infiltrant®.

L'Icon-infiltrant® est un fluide de basse viscosité d'aspect jaune clair. Son coefficient de pénétration est de 147 cm/s (76) et son indice de réfraction est de 1,51 (66). La résine polymérise pour une source de lumière de 400 nanomètres et de 800mW/cm² (14).

Il est constitué d'une matrice à base de résine méthacrylate, principalement du triéthylèneglycol dimétacrylate (TEGDMA), d'initiateur et d'additif (76).

● Propriété du TEGDMA

Le TEGDMA est un monomère dont la formule brute est C₁₄H₂₂O₆. Son poids moléculaire est de 286 g/mol, sa viscosité de 0,01 Pa, son module de flexibilité de 99,1 MPa et son module d'élasticité de 1,7 GPa (19).

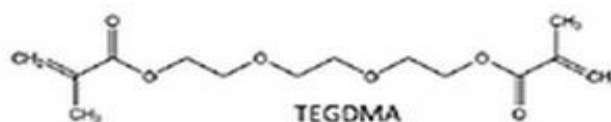


Fig. 7 - Monomère de TEGDMA

(D'après GAJEWSKI et PFEIFER - Braz. Dent. J., 2012)

Le TEGDMA est un monomère couramment utilisé dans les matériaux utilisés en odontologie conservatrice. Dans la plupart des résines du commerce, il est associé à d'autres monomères, tels que le BisGMA ou l'UDMA, pour son bas poids moléculaire et sa faible viscosité.

Comparé à ces deux autres monomères, le TEGDMA présente le meilleur degré de conversion, un module de flexibilité situé entre celui de l'UDMA (la plus forte) et celui du BisGMA (la plus faible), un module d'élasticité similaire à celui de l'UDMA mais supérieur à celui du BisGMA. Il présente également la plus faible absorption hydrique ainsi que la plus grande solubilité. Il est le moins hydrophile des monomères (19).

Bien qu'une forte proportion de TEGDMA dans les résines constituées de TEGDMA et BisGMA a tendance à diminuer les propriétés mécaniques de la résine en augmentant la rétraction de polymérisation (17), en augmentant sa fragilité (3) et en augmentant la sensibilité à l'hydrolyse (54), elle permet cependant une meilleure pénétration de l'infiltrant et une meilleure capacité de la résine à inhiber la lésion carieuse (47,72). Cependant elle pose des problèmes de biocompatibilité, étant potentiellement toxique (délétère sur l'ADN), (27).

- Propriétés mécaniques de l'Icon® : la rugosité de surface

La rugosité de surface est un paramètre important de l'infiltration car elle pourrait être un facteur de rétention de plaque (particulièrement en inter-proximal). La plupart des études concernant la rugosité de la surface n'ont pas montré de différence significative entre la rugosité de la surface de l'émail sain et la lésion traitée par infiltration de résine. (9,95)

La rugosité n'est pas améliorée par l'usage d'un strip abrasif, il est donc préférable de retirer les excès de matériaux avant polymérisation (53-102).

- Propriétés mécaniques de l'Icon® : la dureté de la surface

Parmi les paramètres du matériau idéal, la résine doit apporter un support mécanique. Les lésions traitées avec Icon® présente une dureté de surface augmentée par rapport aux lésions non traitées (58, 61, 76) mais également par rapport aux lésions traitées par les techniques de fluoration (87).

L'augmentation de la dureté est homogène au sein de la lésion (61).

Deux applications de résine non seulement augmentent la résistance à la déminéralisation, mais augmentent également la dureté de la surface (76).

- Propriétés mécaniques de l'Icon® : la résistance à l'abrasion.

L'infiltration de résine présente une résistance à l'abrasion similaire à celle de l'émail sain. Elle permet donc de renforcer la lésion face à l'abrasion (6,39).

- Propriétés mécaniques de l'Icon® : propriétés adhésives.

L'Icon® pouvant être amené à côtoyer des restaurations adhésives ou être présent sur des faces vestibulaires devant supporter des brackets, l'infiltration ne doit pas diminuer l'adhésion des composites et des brackets, et elle doit apporter une résistance suffisante à l'émail lors des traitements orthodontiques

Les capacités adhésives de l'Icon® sont similaires à celles des adhésifs du commerce (28). L'infiltration ne nuit pas à l'adhésion des composites et permet même d'augmenter l'adhésion des adhésifs auto-mordançants (28,101). Elle ne nuit pas non plus à l'adhésion des brackets sur la face vestibulaire mais, au contraire, augmente la capacité d'adhésion des brackets sur une surface déminéralisée (4,55) et semble diminuer le risque de fracture de l'émail lors du traitement orthodontique (55).

- Propriétés optiques de l'Icon® : l'indice de réfraction

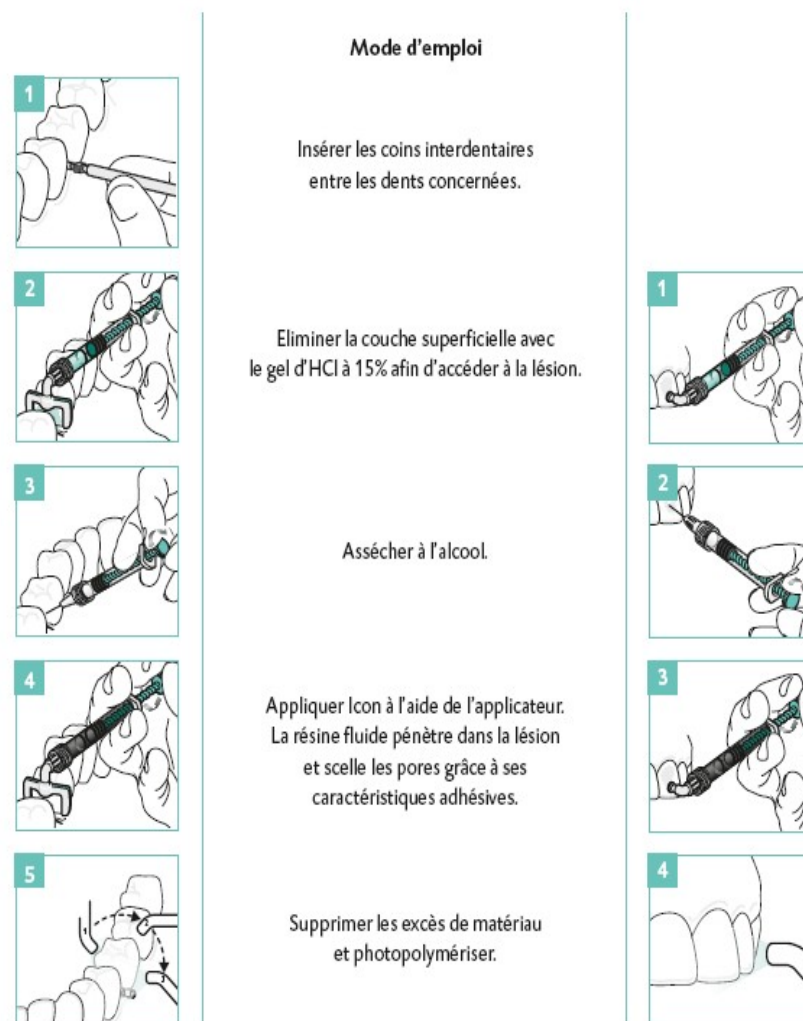
Dans une étude non publiée mais présentée lors du congrès de l'IADR en 2010, une corrélation entre l'indice de réfraction de la résine et sa capacité à masquer une lésion

cariéuse débutante a été trouvée. Les lésions infiltrées avec une résine montraient une réduction de la différence de couleur entre les lésions et l'émail sain. Un indice de réfraction élevé semble préférable pour masquer les lésions (66).

- Propriétés optiques de l'Icon : la stabilité de la couleur

Là aussi, il existe peu de publications. Dans une étude interne à DMG, les lésions traitées et exposées à une irradiation lumineuse, ne présentent pas de différence significative par rapport à des lésions non-exposées à la lumière (40,92).

1.3.4. Protocole



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

Fig. 8 : Schéma simplifié du protocole. Infiltration proximale (à droite) et vestibulaire (à gauche). (Fiche de produit - site DMG)

1.3.4.1. Préparation des surfaces à traiter.

La dent à traiter et les dents voisines doivent préalablement être nettoyées et rincées avant de mettre en place la digue. La digue est indispensable non seulement pour protéger la gencive des risques de lésions liées à l'usage d'acide chlorhydrique dans l'Icon-etch®, mais également pour une meilleure infiltration de l'Icon-infiltrant®.

L'acide chlorhydrique est déjà couramment utilisé dans les traitements de micro-abrasion à des concentrations identiques à celles utilisées dans l'Icon-etch®. C'est un produit assez corrosif dont le contact prolongé (supérieur à 30 secondes) peut provoquer des ulcérations de la muqueuse; c'est pour cette raison que l'Icon-etch® est sous forme de gel, pour éviter l'écoulement sur les muqueuses. Cependant le produit étant laissé en place 120 secondes, il est préférable de le manipuler avec un champ opératoire (50,74).

Dans une étude interne à DMG sur le traitement de lésions naturelles par infiltration de résine *in vitro*, dans des conditions d'humidité similaires à celles de la cavité orale lors de traitements avec ou sans digue, la pénétration n'est pas améliorée dans le groupe avec le plus faible taux d'humidité, ce qui correspond à la simulation du traitement en présence d'une digue, mais l'homogénéité semble meilleure (91).

Pour les lésions proximales, un coin de séparation est inséré dans l'espace interdentaire afin d'obtenir une séparation d'environ 50 µm. Le coin est laissé en place pendant toute la durée du traitement.

Au niveau vestibulaire, l'usage d'une digue liquide est également envisageable.

1.3.4.2. Mordançage

Les lésions carieuses débutantes présentent une couche de surface relativement intacte et minéralisée comparée au corps de la lésion qui présente une grande diminution de sa phase minérale et une porosité accrue.

Or, pour infiltrer la lésion par capillarité, l'accès aux porosités nécessite une perforation ou une suppression de la couche de surface par un mordançage. La suppression mécanique étant inacceptable car, en plus d'obstruer les pores par des débris, elle est

incontrôlable en épaisseur et difficile à mettre en œuvre en proximal, le mordantage est une meilleure alternative.

Cette étape est d'autant plus importante que la résine est visqueuse et que le temps d'application est court, elle nécessite un large accès au corps de la lésion pour être efficace.

- Mordantage de la face Proximale

L'embout inter-proximal est vissé sur l'Icon-etch® et placé dans l'espace inter dentaire (la face verte contre la face à traiter). Le piston doit être tourné d'environ un tour et demi pour appliquer une quantité légèrement excédentaire d'Icon-etch® et le produit est laissé en place 2 minutes.

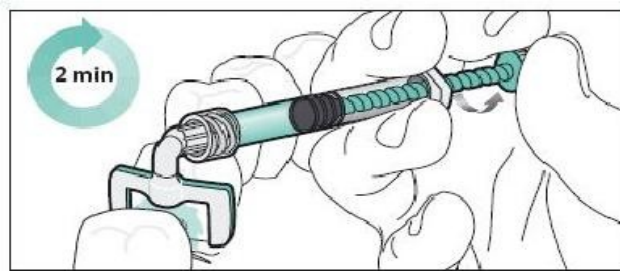


Fig. 9 - Application de l'Icon-Etch® sur les faces proximales
(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

Puis l'applicateur est retiré, le produit de mordantage aspiré et la lésion rincée pendant au moins 30 secondes et séchée avec de l'air non humide et exempt d'huile.

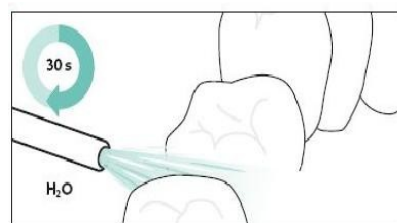


Fig. 10 - Rinçage des faces proximales
(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

- Mordançage de la face vestibulaire

L'embout vestibulaire est vissé sur l'Icon-etch® et placé sur la face vestibulaire. Le piston est tourné afin d'appliquer une quantité légèrement excédentaire d'Icon-etch®, un excès trop important de produit peut être retiré avec un coton, et le produit est laissé en place 2 minutes.

Dans le cas des taches blanches d'origine carieuse vestibulaire, il est conseillé de dépasser d'environ 2 mm les bords de la lésion.

Pour les taches blanches post-orthodontiques anciennes (de plus d'un à deux mois) il est conseillé de réaliser 2 mordançages de 2 minutes, et si la tache ne disparaît pas à l'application d'Icon-Dry®, un troisième mordançage de 2 minutes peut-être envisagé (sans excéder 3 applications de mordançage)

Au bout de 2 minutes, le produit de mordançage aspiré et la lésion rincée pendant au moins 30 secondes et séchée avec de l'air non humide et exempt d'huile.

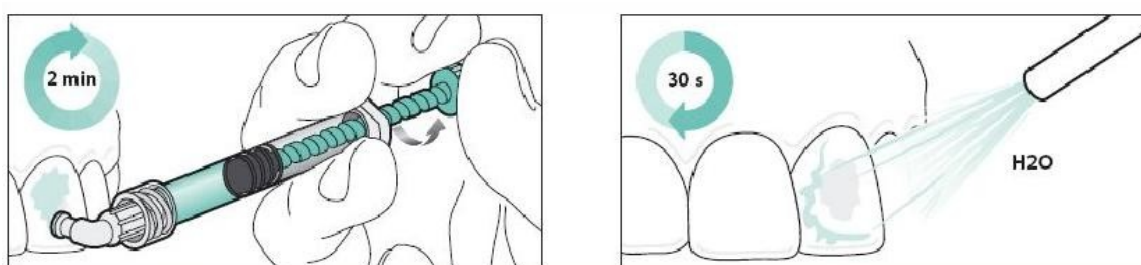


Fig. 11 - Application de l'Icon-Etch® et rinçage sur les faces vestibulaires
(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

1.3.4.3. Application de l'Icon-dry®

La canule d'application est vissée sur l'Icon-dry®, le produit appliqué à la surface de la dent pendant 30 secondes avant d'être séché à l'air.

L'Icon-dry®, en plus d'assécher la lésion, permet, surtout au niveau vestibulaire, de visualiser l'aspect de la lésion après traitement. L'éthanol a un effet optique qui se rapproche de celui de la résine, et permet d'estimer le résultat une fois la lésion infiltrée, s'il n'y a pas de modification de l'aspect de la lésion avec l'éthanol, il est recommandé de refaire un mordançage.

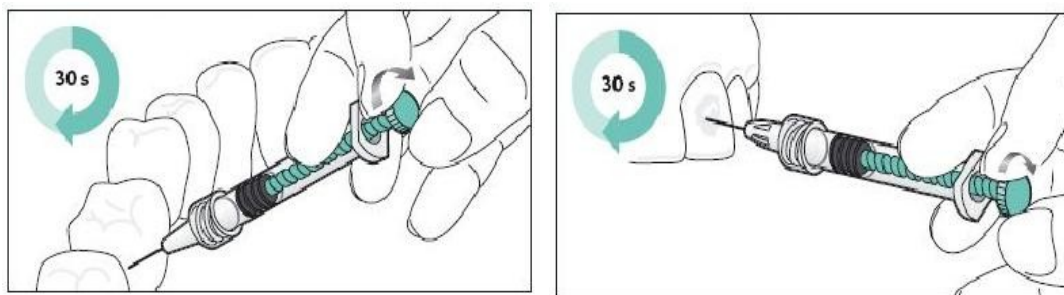


Fig. 12 - Application de l'Icon-Dry® les faces proximales et vestibulaires
(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

1.3.4.4. Application de l'infiltrant, polymérisation et finitions

Si lors du développement de la résine, un temps d'infiltration de 5 minutes semblait correct, deux études (une sur des dents définitives (45) et une sur des dents temporaires (78)) ont permis de diminuer ce temps d'application à 3 minutes. Une infiltration de 3 minutes semble suffisante et c'est un avantage pour son usage clinique.

Une deuxième infiltration permet non seulement de gagner en dureté de surface mais également d'augmenter la résistance à la déminéralisation (67).

- Infiltration au niveau proximal

L'embout inter proximal est vissé sur l'Icon-infiltrant® et placé dans l'espace inter dentaire (face verte contre la face à traiter). Le piston doit être tourné d'environ 1,5 à 2 rotations pour appliquer l'Icon-infiltrant® et le produit laissé en place environ 3 minutes.

Puis, l'embout est retiré et les excès enlevés avec un fil de soie. La résine est ensuite polymérisée pendant 40 secondes.

Ces 2 étapes sont répétées une seconde fois, mais avec un temps d'application d'une minute pour l'Icon-Infiltrant®.

Après retrait du coin inter-dentaire et de la résine, un polissage avec une bande à polir peut être réalisé.

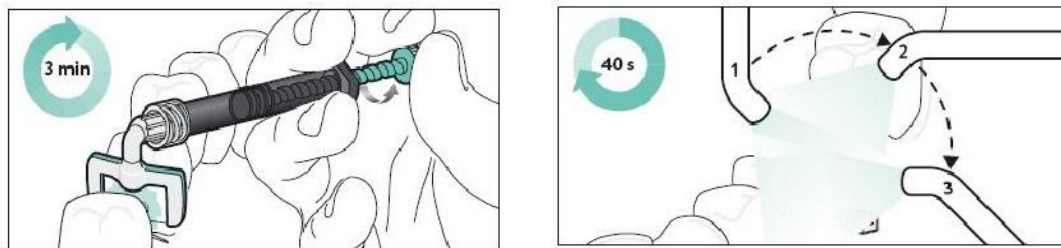


Fig. 13 - Infiltration et polymérisation sur les faces proximales
(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

- Infiltration au niveau vestibulaire

L'embout vestibulaire est vissé sur l'Icon-infiltrant® et placé sur la face vestibulaire. Le piston doit être tourné pour appliquer une quantité légèrement excédentaire d'Icon-infiltrant®, un excès trop important de produit peut être retiré avec un coton ou du fil de soie et le produit est laissé en place environ 3 minutes.

La résine est ensuite polymérisée pendant 40 secondes.

Ces 2 étapes sont répétées une seconde fois, mais avec un temps d'application d'une minute pour l'Icon-Infiltrant®.

Après retrait de la digue la surface traitée est polie avec une cupule de polissage.

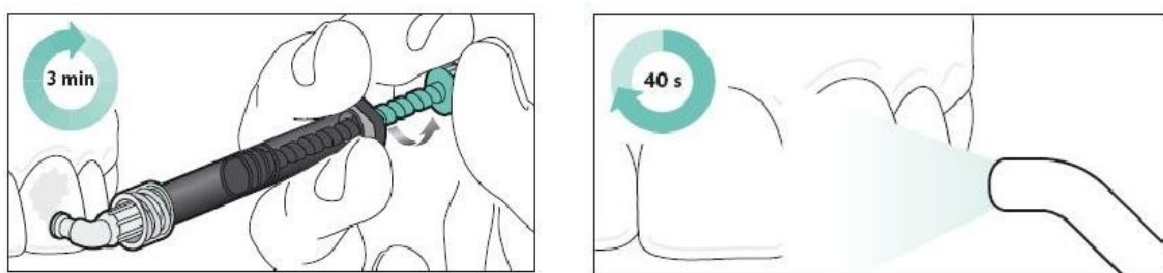


Fig. 14 - Infiltration et polymérisation sur les faces vestibulaires
(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

1.3.4.5. Le passeport-patient et le suivi

La résine n'étant pas radio-opaque, un passeport-patient est fourni avec le coffret Icon®.

Ce passeport-patient sera rempli lors du traitement et complété lors du rendez-vous de suivi, puis remis au patient.

Des étiquettes autocollantes permettent également de noter le traitement de la lésion et d'organiser le suivi dans le dossier du patient.

The diagram illustrates the patient passport form. It features a tooth diagram with labels 'Zahn | Tooth' and 'Fläche | Surface'. The form includes sections for 'Läsionstiefe | Lesion depth' (E1, E2, D1, D2, D3, P), 'Behandlungsdatum | Treatment date', and three follow-up appointment sections ('Kontrolldatum 1 | Follow-up appointment 1', 'Kontrolldatum 2 | Follow-up appointment 2', 'Kontrolldatum 3 | Follow-up appointment 3') each with a magnifying glass icon. A legend at the bottom shows 'E1 E2 D1 D2 D3 P'.

Fig. 15 - fiche de suivi des traitements

(Mode d'emploi de l'Icon® -site DMG)

En 1 : Numéro de la dent traitée

En 2 : Face traitée (M : mésiale, D: distale, V : vestibulaire, L : lingual ou palatine)

En 3 : Profondeur de la lésion et date du prochain rendez-vous

En 4 : Profondeur de lésion lors du contrôle de suivi et date du rendez-vous suivant (un contrôle annuel est recommandé).

1.3.5. Indications et contre indications

1.3.5.1 Indications

L'Icon® est indiqué pour le traitement des lésions des caries précoces au niveau proximal (pour des lésions ne dépassant pas le tiers externe de l'émail (D1) et pour le traitement des lésions limitées à l'émail au niveau vestibulaire (white-spot).

Toutes les lésions de l'émail, qu'elles soient actives ou inactives, peuvent être traitées; bien que l'infiltration soit meilleure sur les caries actives, le mordantage à l'acide chlorhydrique est alors d'autant plus important pour les lésions inactives (56).

1.3.5.2 Contre indications

L'Icon® est contre indiqué en cas de lésions profondes, dépassant le tiers externe de l'émail (D2 et D3), ou en cas d'allergie à l'un des composants.

L'Icon® ne semble pas également présenter de grand intérêt dans le traitement des lésions des fissures des faces occlusales, les capacités de l'Icon® en prévention sur les fissures occlusales étant similaires aux traitements conventionnels ayant déjà fait leurs preuves (26).

L'Icon® ne permet pas de traiter les lésions cavitaires; si les résultats de l'infiltration sont plutôt bons sur les lésions correspondant au code 2 et 3 de la classification ICDAS, les codes 4 et 5 ne peuvent être traités par infiltration (63).

2. Applications en odontologie conservatrice

2.1. Traitement des lésions carieuses initiales

2.1.1. Rappels cariologie

2.1.1.1. Définition de la carie

Selon l'OMS, la carie est "un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption de la dent. Il s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évolue vers la formation d'une cavité " (10)

Pour FEJETSKOV (18), "c'est une maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique caractérisée par la destruction des tissus dentaires sous l'effet des acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires"

Quant à KAQUELER et LE MAY (30), ils la définissent comme "une maladie bactérienne chronique multifactorielle, au cours de laquelle des interactions diète-bactériennes entraînent la destruction localisée et progressive des tissus minéralisés dentaires par un processus de déminéralisation causé par les acides organiques résultants de la fermentation des glucides alimentaires par les micro-organismes de la plaque dentaire.»

Ainsi, la carie ne désigne pas seulement la lésion mais surtout le processus aboutissant à la formation de la lésion. Ce processus nécessite la présence de trois éléments essentiels : bactéries, surface dentaire et sucres fermentescibles (32), auxquels s'ajoute le facteur temps (57).

2.1.1.2. Étiopathogénie

La carie est une maladie multifactorielle. Selon KEYES, il y a 3 principaux facteurs nécessaires à son développement : une surface dentaire, des bactéries et un substrat(32).

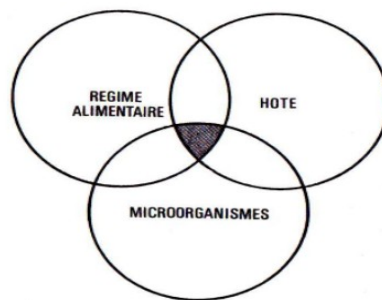


Fig. 16 : Diagramme de KEYES

(D'après KAQUELER et LE MAY - Ed. Paris Masson - 1998)

Ce schéma a ensuite été modifié par NEWBRUN qui a ajouté un 4^{ème} facteur à ces 3 principaux : le facteur temps (57).

De plus, un certain nombre d'autres facteurs (certaines pathologies, certains traitements, le niveau socio-économique du patient, ...) peuvent moduler la réponse de l'organisme et avoir un effet prédisposant ou aggravant sur la lésion carieuse ou, au contraire, un effet protecteur.

2.1.1.3. Classifications des lésions carieuses

Il existe de nombreuses classifications des lésions carieuses : la classification de BLACK (1960), la classification de l'OMS, la classification à but thérapeutique (développée par MOUNT et HUME en 97, modifiée par LAFARGUE et coll. en 2000 pour devenir la classification SiSta), la classification radiologique, la classification ICDAS

Cependant, lors de l'étude de la micro-infiltration de résine, 2 de ces classifications ont été utilisées : la classification radiologique et la classification ICDAS.

2.1.1.3.1. Classification radiologique

Cette classification est une estimation sur une radiographie rétro-coronaire de la profondeur de la lésions.

- E0 : tissus sains (pas de radio-clarté),
- E1 : radio-clarté touchant la moitié externe de l'émail,
- E2 : radio-clarté s'étendant à la moitié interne de l'émail,
- D1 : radio-clarté atteignant le tiers externe de la dentine,
- D2 : radio-clarté s'étendant au tiers moyen de la dentine,
- D3 : radio-clarté s'étendant au tiers internes de la dentine.

2.1.1.3.2. Classification ICDAS

Développée en 2002, puis révisée en 2005, la classification ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) est une classification basée sur l'aspect visuel et le niveau de gravité des lésions carieuses coronaires (15).

Elle comporte 6 degrés :

- 0 : saine,
- 1 : premier changement visuel de l'émail (visible uniquement après séchage prolongé ou confiné aux puits et fissures),
- 2 : changement visuel net de l'émail,
- 3 : rupture localisée de l'émail (sans signe visuel d'atteinte dentinaire),
- 4 : zone sombre dans la dentine sous-jacente visible à travers l'émail,
- 5 : cavité distincte avec dentine exposée,
- 6 : cavité de grande étendue avec dentine exposée.

Il existe de minimes variations entre les signes visuels associés à chaque code. Celles-ci dépendent de nombreux facteurs incluant :

- les caractéristiques de la face considérée (puits et fissures versus faces lisses libres),
- la présence ou non d'une dent adjacente (faces mésiales et distales),
- le fait que la lésion carieuse soit associée ou non à une restauration ou à un scellement.

2.1.2. Lésion carieuse initiale

2.1.2.1. Description et mécanisme de la carie non cavitaire

2.1.2.1.1. Rappel : histologie de l'émail sain

L'émail est composé de 3 phases (81) :

- la phase organique (2% du volume et 0,4% du poids) constituée de protéines et phospholipides.
- la phase aqueuse : 7 à 11% en volume (3,6 % en poids dont 1% d'eau libre) constituée d'eau libre (qui s'évapore plus facilement) et d'eau liée.
- la phase minérale : essentiellement constituée par des cristaux d'hydroxyapatite qui, selon l'organisation et assemblage, vont créer les différentes zones de l'émail et lui donner ses propriétés mécaniques.

Les cristaux sont constitués d'un assemblage de monocristaux d'hydroxyapatite et se regroupent selon 2 organisations structurales :

- Le bâtonnet : prisme
- l'email inter-prismatique

L'email est constitué de 3 couches :

- la couche initiale d'email aprismatique, profonde, située à la jonction amélodentinaire,
- la couche d'email prismatique, la plus épaisse, constitue la majeure partie de l'email, organisée en bandes de Hunter-Shreger et stries de Retzius,
- la couche finale aprismatique, la plus externe.

2.1.2.1.2. Initiation de la carie

2.1.2.1.2.1. Phénomène de déminéralisation- reminéralisation

Dans une bouche saine l'hydroxyapatite est en équilibre avec les ions présents dans la salive. Lorsque les bactéries acidogènes métabolisent des sucres fermentescibles, elles produisent des ions acides H^+ et entraînent un abaissement du pH sous un seuil critique de 5,5.

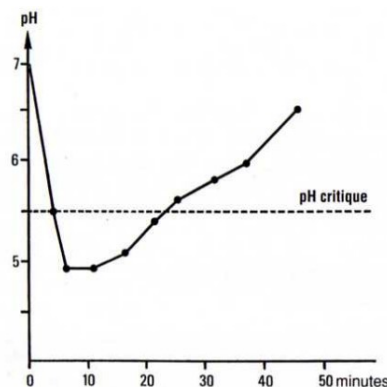


Fig. 5.2. Courbe de Stephan montrant les variations du pH de la plaque après rinçage buccal avec une solution de glucose à 10 % pendant 5 minutes.

Fig. 17 - Courbe de Stephan - Notion de pH critique
(D'après KAQUELER et LE MAY - Ed. Paris Masson - 1998)

L'hydroxyapatite réagit alors avec les ions H^+ , l'équilibre est rompu et le cristal se dissout. Ce processus est réversible si le pH redevient neutre ou basique et s'il y a suffisamment d'ions calcium et phosphate dans l'environnement, avec incorporation d'autres éléments tels que le fluor.

2.1.2.1.2. 2. La lésion amélaire

Lorsque la déminéralisation ne peut être contrebalancée par la reminéralisation, les ions acides pénètrent dans la profondeur de l'émail.

Cliniquement, elle se présente sous la forme d'une tache opaque visible après séchage (par rapport à l'émail sain brillant). Deux types de lésions peuvent être distingués :

- Une tache blanche ("white-spot") : d'évolution rapide
- Une tache brune ("brown-spot") d'évolution plus lente. La coloration est d'origine exogène.

L'aspect de la carie au niveau des surfaces lisses (par opposition aux caries des sillons) se présente sous une forme pyramidale dont la base est parallèle à la surface de l'émail. La lésion initiale se présente sous la forme d'une zone d'hypominéralisation recouverte d'une couche de surface d'aspect intact (30).

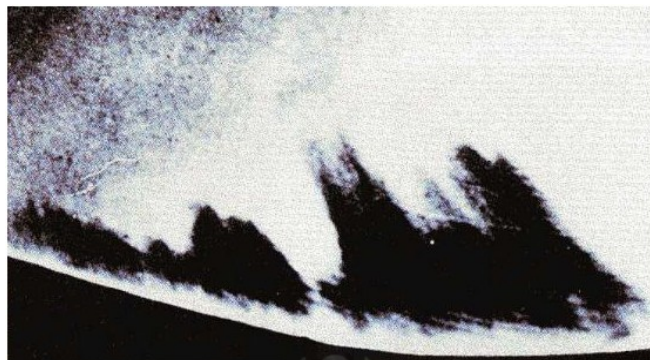


Fig. 18 - Aspect microradiographique d'une lésion carieuse de l'émail.

(D'après KAQUELER et LE MAY - Ed. Paris Masson - 1998)

En microscopie, elle est constituée de 4 couches (81) :

- La zone translucide (inconstante) : la plus profonde - porosité de 1% en volume (émail sain : 0,1%).
- La zone sombre (plus constante) : porosité de 2 à 4 %.
- Le corps de la lésion : entre la zone sombre et la couche de surface - porosité variable de 5 % en périphérie à 25% au centre.
- La couche de surface : d'aspect intact, hyperminéralisée plus résistante à l'acide.

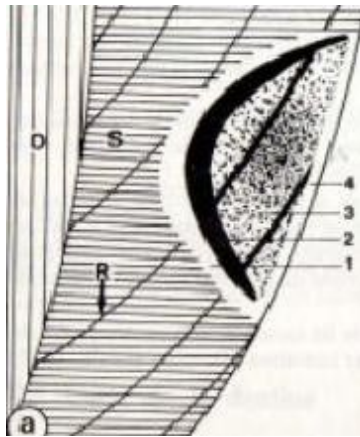


Fig. 19 - Représentation schématique d'une lésion carieuse amélaire.

(D'après SCHROEDER- Ed. CdP - 1987)

2.1.2.1.2.3. Progression de la lésion

La lésion s'étend en direction de la jonction amélo-dentinaire. A ce niveau, elle s'étend le long de la jonction avant de poursuivre en profondeur, à l'intérieur de la dentine.

Lorsque la déminéralisation se poursuit la porosité de l'émail augmente. Elle induit des zones de fragilité dans la couche de surface qui peuvent provoquer une rupture de la surface amélaire et une micro-cavitation qui sera colonisée par les bactéries (30).

2.1.2.2. Diagnostic des lésions non cavitaires

2.1.2.2.1. Symptomatologie

Au stade non cavitaire, la carie ne présente généralement pas de symptomatologie. L'émail étant avasculaire et non innervé, son atteinte passe le plus souvent inaperçue (38).

2.1.2.2.2. Examen visuel

Les caries non cavitaires (avec une lésion de subsurface) se présentent sous la forme d'une opacité amélaire. Le plus souvent, elles nécessitent d'être séchées pour devenir apparentes.

Si elles sont plutôt faciles à détecter sur les faces vestibulaires et palatines/linguales, elles sont beaucoup moins évidentes à diagnostiquer sur les faces proximales (21,41).

2.1.2.2.3 L'examen tactile

Si le sondage reste encore un examen utilisable pour les lésions évoluées, ce n'est pas le cas pour les lésions non cavitaires car, sur une surface fragile, la pression exercée par la sonde pourrait entraîner une cavitation de la lésion carieuse et une colonisation par les bactéries (21,41).

2.1.2.2.4 L'examen radiologique

Les radios rétro-alvéolaires et rétro-coronaires (bite-wing) sont assez fiables pour détecter les lésions carieuses, même débutantes, mais présentent certaines limites dont la non différenciation entre les lésions cavitaires et non cavitaires (11,21).

2.1.2.2.5. La transillumination

Le principe de la transillumination est basé sur le fait que la lésion carieuse ne transmet pas la lumière blanche utilisée pour transilluminer la dent : la carie apparaît comme une tache noire (41).

Cette méthode est plutôt fiable pour détecter les lésions proximales et les fêlures, mais comme pour la radiographie, ne permet pas de différencier les lésions cavitaires ou non (21).

2.1.2.2.6. La fluorescence

Elle est basée sur la mesure de la perte de fluorescence des tissus cariés par rapport à la fluorescence naturelle des tissus minéralisés de la dent (21).

2.1.2.2.6.1. Diagnodent®

Le Diagnodent® (commercialisé par Kavo) émet une lumière rouge (laser) qui va induire une fluorescence et va calculer un score qui correspond à la soustraction entre la valeur de fluorescence de l'émail sain et la valeur de fluorescence de la zone testée (41).

A partir de ces scores une interprétation clinique et des recommandations ont été émises :

- interprétation clinique : score entre 0 et 10 = tissu sain ou carie débutante
 - score entre 10 et 17 = carie de l'émail
 - score entre 18 et 99 = carie de la dentine
- recommandation : score entre 0 et 13 = aucun soin
 - score entre 14 et 20 = mesure de prévention
 - score entre 21 et 29 = soins en fonction du risque carieux du patient
 - score entre 30 et 99 = soins chirurgicaux

2.1.2.2. 6.2. QLF®

La "Quantitative Light-induced Fluorescence" (commercialisé par Inspektor Research Systems BV) quantifie la perte de fluorescence des tissus cariés (par rapport à la fluorescence naturelle des tissus dentaires sains) et est couplée à une caméra qui va produire une image composée de vert et rouge, le rouge correspondant aux zones déminéralisées (21).

La diminution de la fluorescence étant liée à la déminéralisation, cette technique peut quantifier la profondeur de la perte de substance, mais cette profondeur est limitée. Cet outil permet la détection des lésions amélaire, mais pas celle des lésions dentinaires (11).

Cependant elle reste peu fiable pour les zones proximales.

2.1.2.2.7. Diagnostic électrique

Les dents saines sont peu conductibles pour l'électricité, mais cette conductivité augmenterait en présence d'une lésion carieuse.

L'ECM®, "l'Electronic Caries Monitor" (commercialisé par Lode Diagnostic) mesure la différence de conductivité entre le tissu sain et le tissu carié (11,21).

2.1.2.3. Thérapeutiques actuelles de prise en charge des lésions initiales

La prise en charge des lésions carieuses se fait à trois niveaux :

- La prévention primaire : elle a pour but d'empêcher l'apparition de lésions carieuses
- La prévention secondaire : concerne les caries débutantes. Elle a pour but de ralentir, inhiber, voire inverser la progression carieuse.
- Le traitement (chirurgical) : concerne les lésions avancées. Il a pour objectif le retrait des tissus lésés et leur remplacement par un matériau d'obturation.

2.1.2.3.1. Prévention de la lésion carieuse

Les topiques fluorés, dentifrices, bains de bouche, vernis, gels, sont des moyens efficaces de prévention de la carie en denture permanente chez les enfants et les adolescents. Le niveau de preuve des études est élevé.

L'efficacité du scellement des sillons des molaires permanentes chez les enfants et les adolescents, à base de résine, est évaluée avec un haut niveau de preuve et un niveau d'efficacité élevée.

La supplémentation en fluor par voie orale (comprimés, gouttes) a été évaluée récemment par l'AFSSAPS. Le niveau de preuve est insuffisant pour conclure définitivement à son efficacité.

Les chewing-gums contenant du xylitol sont efficaces en prévention de la carie chez les enfants et les adolescents, mais le niveau de preuve est faible.

La preuve est également insuffisante pour conclure sur l'efficacité du sel fluoré, mais le sel est un vecteur de fluor qui permet d'atteindre une large population compte tenu de sa consommation généralisée.

L'éducation pour la santé (hors éducation au brossage des dents avec un dentifrice fluoré chez les enfants) est difficile à évaluer et le niveau de preuve est faible (24).

2.1.2.3.2. Contrôle de la lésion carieuse initiale

2.1.2.3.2.1. Reminéralisation

Le principe de la reminéralisation est de ralentir la progression carieuse, de l'arrêter ou même l'inverser par l'apport d'éléments pouvant induire une reminéralisation de l'émail, soit par application de fluor ou de produit à base de CCP-ACP (37)

Les résultats sont bons, mais plutôt dépendants de la compliance du patient(8).

2.1.2.3.2.2. Scellement

Le principe est de ralentir la progression de la lésion carieuse ou de l'arrêter en protégeant le corps de la lésion des attaques acides par scellement de la surface.

Si les résultats sont bons au niveau occlusal (29,94) il n'y a pas de consensus au niveau proximal (29,94). Il y a une limite liée au protocole : nécessité de mettre en place des élastiques pour écarter les dents et avoir accès à la lésion et le scellement n'apporte pas de support mécanique; le corps de la lésion reste poreux.

2.1.2.3.3. Traitement invasif

L'utilisation de traitement invasif ou micro invasif pour la lésion non cavitaire n'est pas recommandée et entraîne un "sur-traitement". Le recours à ce genre de traitement dans certains cas marque bien le manque de possibilités entre les thérapeutiques non invasives et micro invasives qui mettent le praticien dans une situation de choix difficile face à une lésion non cavitaire (34).

2.1.3. Traitement des lésions carieuses non cavitaires par micro infiltration de résine

2.1.3.1. Place du traitement par micro-infiltration de résine dans la prise en charge des lésions non cavitaires.

Cette technique est située entre la prévention primaire et le traitement invasif. C'est un traitement micro invasif qui entre dans le cadre de la prévention secondaire.

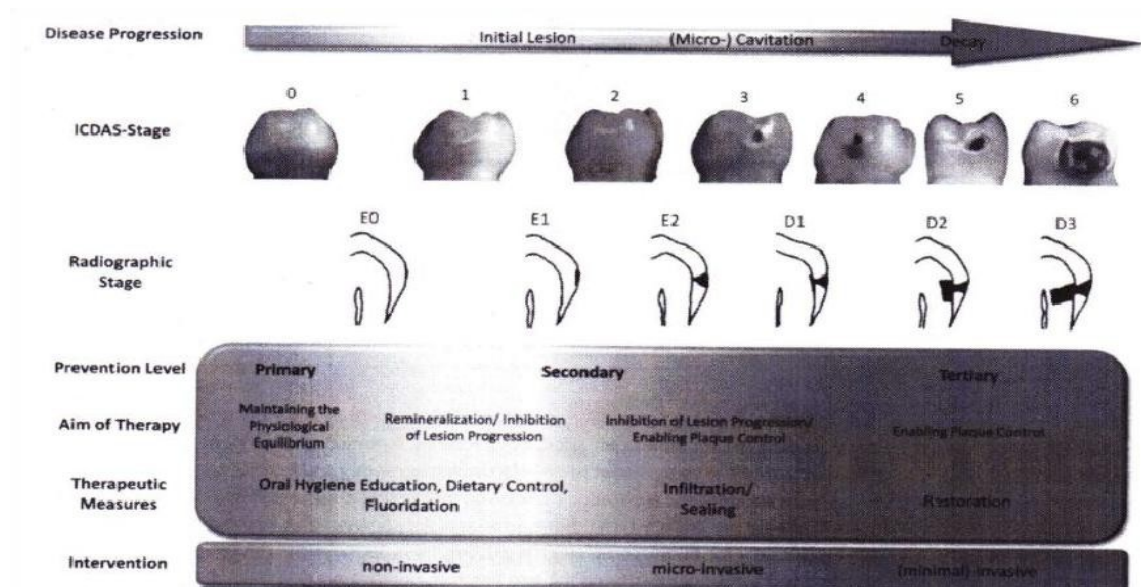


Fig. 20 - Place de l'infiltration dans la prise en charge des lésions carieuses en fonction de leur stade radiologique et dans la classification ICDAS.

(D'après PHARK et DUARTE- Compend Contin Educ Dent, 2009)

	Reminéralisation	Scellement	Traitement invasif	Micro-infiltration
Lésion initiale	++	+ (en occlusal) +/- (en proximale)	-- (sur-traitement)	+
Lésion carieuse non-cavitaire	+/- (selon compliance du patient)	+ (en occlusal) +/- (en proximale)	-- (sur-traitement)	++
Lésions carieuse cavitaire	-	-	+	- (impossible)

Tableau récapitulatif des différentes possibilités thérapeutiques des lésions carieuses en fonction du stade.

2.1.3.2. Objectifs

L'Icon® est indiqué pour le traitement micro-invasif des caries débutantes sans cavité (profondeur de lésion radiologique jusqu'au tiers extérieur de la dentine) dans la zone proximale.

Au niveau proximal, l'objectif d'Icon® est d'inhiber la progression carieuse tout en offrant un support mécanique satisfaisant, par infiltration par capillarité des porosités de l'émail. La porosité étant comblée et la surface obturée de façon hermétique, la lésion est protégée des futures attaques acides.

Les avantages de cette technique sont de permettre un traitement micro-invasif, préservant au maximum les tissus dentaires dans une zone d'accès difficile, sans avoir à sacrifier du tissu sain pour y accéder.

2.1.3.3. Résultats

Encore peu d'études cliniques sur ce sujet ont été menées : à ce jour, 2 études ont été publiées et une étude non publiée mais présentée au congrès de l'IADR en mars 2013 sur les adultes et 1 étude sur les dents temporaires.

La première étude menée par PARIS, et dont la première partie des résultats a été publiée en 2010 (65) et la seconde partie en 2012 (44), a été réalisée avec le "pré-produit" Icon®. Il s'agissait de produits et d'un protocole similaires au système actuellement

disponible (à l'exception d'un embout proximal légèrement différent et d'un temps d'application de 5 minutes au lieu de 3).

22 patients et 29 paires de lésions carieuses proximales détectées radiographiquement ont été sélectionnés et séparés en 2 groupes : un groupe test traité avec l'infiltrant et un groupe contrôle traité par placebo. Chaque groupe a reçu les mêmes consignes alimentaires et d'hygiène.

Après 18 mois (65), un contrôle radiographique a été réalisé et seulement 7% des lésions traitées dans le groupe test et 37% dans le groupe contrôle ont montré une progression.

A 3 ans (44) : 4% des lésions traitées dans le groupe test et 42% dans le groupe contrôle ont montré une progression.

Une autre étude publiée par MARTIGNON et EKSTRAND en 2012 (43) et réalisée avec le "pré-produit" Icon® a étudié l'efficacité de l'infiltration ou du scellement des lésions débutantes sur le contrôle des lésions carieuses. 39 patients avec 3 lésions carieuses non cavitaires ont été sélectionnés et divisés en trois groupes : un groupe a été traité par infiltration à l'Icon®, un groupe par scellement et un groupe par placebo (groupe contrôle). A 1 an, 2 ans et 3 ans des contrôles radiographiques ont été réalisés et analysés par un observateur indépendant. Les résultats montraient que, si l'infiltration et le scellement étaient plus efficaces pour contrôler la progression des lésions carieuses, il n'y a pas de différence significative entre l'infiltration et le scellement.

Alors que dans une précédente étude in vitro (90), le potentiel de l'infiltration semblait moins bon que celui des adhésifs pour protéger les lésions artificielles de la déminéralisation. .

Enfin, une dernière étude non publiée (80) menée par PETERS, a comparé l'infiltration de résine face à un placebo dans une population à haut risque carieux. 12 patients et 17 paires de dents ont été sélectionnés et séparés en 2 groupes. Chaque groupe a reçu les mêmes mesures de prévention. Après 1 an, un contrôle radiographique a été réalisé et analysé par 2 observateurs indépendants. Dans le groupe traité par infiltration, 82% des lésions étaient stabilisées contre 53% pour le groupe placebo.

Une étude a également été menée sur les dents temporaires (16) afin d'évaluer l'efficacité de l'infiltration associée à un vernis fluoré face à l'utilisation du vernis fluoré seul. 50 enfants ont été divisés en 2 groupes. A 1 an, le score ICDAS et des radios de contrôle ont été réalisés et comparés par des observateurs indépendants. 23% des lésions dans le groupe test et 62 % dans le groupe contrôle avaient progressé.

2.2. Traitement des lésions blanches de l'émail

2.2.1. Étiologies des taches blanches de l'émail

L'aspect blanchâtre de la lésion est provoqué par un phénomène optique : les porosités de l'émail contiennent un fluide organique dont l'indice de réfraction est de 1,33, alors que celui de la phase minérale est de 1,62. Il se crée alors une multitude d'interfaces au sein de la lésion entre les 2 phases; la lumière est déviée et réfléchiée par les interfaces et il se forme alors un labyrinthe optique qui disperse la lumière et donne un aspect blanc à la lésion (13).

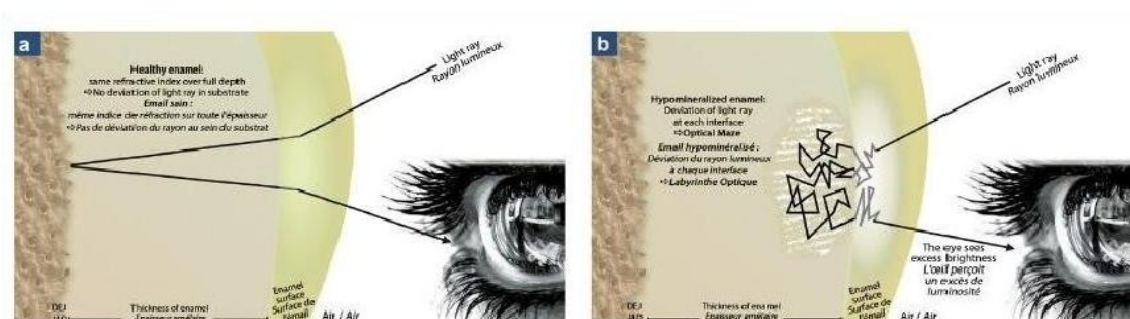


Fig. 1 : Influence des règles optiques sur la perception de la teinte de la dent : **a** : l'émail sain de par sa composition a un indice de réfraction unique correspondant à celui de l'hydroxyapatite ($IR_{\text{hydroxyapatite}} = 1,62$). Seules les jonctions air/émail et émail/dentine (JAD : jonction amélo-dentinaire) sont considérées comme des interfaces. Schématiquement, le rayon lumineux est réfracté à la surface de la dent puis réfléchi à la JAD permettant à l'œil de percevoir la teinte de la dent ; **b** : dans l'émail hypominéralisé, les multiples changements d'indice de réfraction provoqué par les changements de phase fluide/hydroxyapatite sont responsables de l'apparition d'interfaces au sein du substrat amélaire. À chaque interface, le rayon est dévié et réfléchi. La lésion hypominéralisée forme un « labyrinthe optique » perçu blanc/opaque par l'œil par excès de luminosité.

Fig. 21 - Principe optique
(D'après DENIS et coll.- Int Orthod, 2013)

Les étiologies de ces taches blanches peuvent avoir pour origine, soit une atteinte post-éruptive (lésion d'origine carieuse aussi nommée white-spot), soit une origine pré-éruptive avec un défaut dans la minéralisation de l'émail (fluorose, MIH, hypoplasie traumatique).

Ces taches blanches de l'émail ont, comme point commun, d'être des hypominéralisations de subsurface, c'est à dire qu'elles présentent sous une couche de surface intacte une zone poreuse. Cependant, elles se différencient par une variabilité dans la profondeur et la forme de la zone déminéralisée.

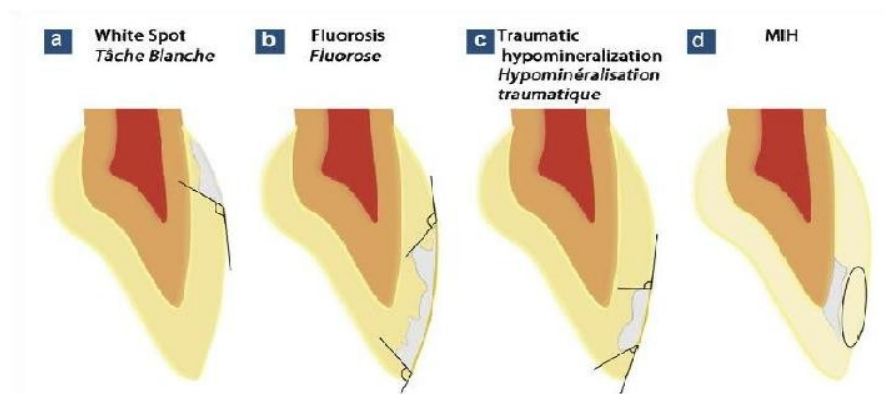


Fig. 19 : Représentation schématisée des particularités topographiques des hypominéralisations selon leur étiologie : **a** : l'hypominéralisation des *white spots* s'étend en subsurface selon une angulation obtuse. L'intégralité de la lésion est accessible par la résine d'infiltration lors d'une procédure d'« érosion-infiltration » ; **b** : l'hypominéralisation d'une fluorose est très similaire à celles des *white spots* de par sa topographie et son angulation. Son étendue à toute la surface de l'émail est variable. L'« érosion-infiltration » associée à un éclaircissement ambulatoire peut être une proposition thérapeutique à minima efficace ; **c** : l'hypominéralisation des hypominéralisations traumatiques, bien qu'étant de subsurface, présente des variations d'angulation qu'il est difficile d'appréhender cliniquement. L'infiltration résineuse lors d'un traitement par « érosion-infiltration » est incomplète au niveau des angulations aiguës (du côté du bord libre) conduisant à des « effets de bord » disgracieux. Dans ces situations, une certaine prudence est requise vis-à-vis de leur traitement par « érosion-infiltration » ; **d** : la localisation interne de l'hypominéralisation des « MIH légère » est actuellement un obstacle au traitement dit « a minima ». L'« érosion-infiltration » n'est donc pas indiquée.

Fig. 22 - Topographie des taches blanches

(D'après DENIS et coll.- Int Orthod, 2013)

2.2.1.1. Les white-spots

- **Épidémiologie**

Les lésions d'origine carieuse sont la principale cause des taches blanches. Sa prévalence est d'environ 24% dans la population générale et de 49,6 % dans la population traitée orthodontiquement.

Elle est rarement unitaire, et touche au moins 3 dents chez 46% des patients non traités orthodontiquement et 77% des patients traités par multi-attaches (13,36).

- **Étiopathogénie**

Les surfaces vestibulaires présentent, au niveau cervical et au niveau des brackets posés lors de traitement par attaches fixes en orthodontie, des zones de rétention de plaque qui induisent le développement de lésions carieuses (5).

- **Description**

Au niveau macroscopique, la tache se présente sous la forme d'une zone mate, opaque, blanche, crayeuse, de taille et de forme variables, avec des contours plus ou moins diffus. L'émail de surface est intact mais présente une rugosité légèrement accentuée (13).

Au niveau histologique, la lésion présente une couche de surface intacte, puis le corps de la lésion est de forme arrondie. La lésion devient visible pour une perte en minéral d'au moins 10%. La déminéralisation peut atteindre jusqu'à 40% dans le corps de la lésion (13).

- **Diagnostic**

Le diagnostic se fait à la fois sur l'anamnèse (apparition de la tache post-éruptive) et sur l'aspect de la lésion, corrélée à une position dans une zone de rétention de plaque (5).

Ce diagnostic peut également être complété par une transillumination ou par fluorescence.

● Traitement

Dans le cas des taches blanches post-orthodontiques, l'évolution favorable des lésions après la dépose du traitement peut se faire spontanément dans 75% des cas pour les lésions de petite taille et persiste dans 25 % des cas. Les lésions plus étendues régressent d'environ un tiers dans les 3 mois, et de la moitié dans les 6 mois après la dépose des brackets et une tache reste toujours visible même après 5 ans (5).

La reminéralisation à l'aide de produit fluoré peut être intéressante pour les lésions de faible étendue ou pour les lésions au niveau postérieur : en effet, même si la tache peut persister voire même se colorer, la lésion diminue et se renforce. La reminéralisation n'est, par contre, pas adaptée pour les secteurs antérieurs car les résultats sont inconstants et peuvent être inesthétiques.

La micro-abrasion peut présenter un intérêt dans le traitement des taches blanches antérieures en diminuant l'étendue des white-spots (13).

Du fait de la forte prévalence des white-spots post-orthodontiques et de leur développement rapide, la prévention est également très importante.

2.2.1.2. Défaut de minéralisation de l'émail.

2.2.1.2. 1. Fluorose

● Épidémiologie

Elle est fréquente dans les régions du monde où l'eau est fluorée à plus de 4 ppm (fluorose endémique) ou chez les patients ayant reçu des apports de fluor systémique de formes multiples et en excès.

La fluorose endémique touche dans le monde environ 25 pays selon l'UNICEF, particulièrement en Afrique, en Asie et au Moyen et Proche-Orient où la prévalence est difficile à évaluer, mais concernerait plusieurs millions de personnes.

Bien que relativement faible dans les pays industrialisés (en France en 1999, seul 2,75% des enfants présentent une atteinte de 2 à 4 de l'indice de Thylstrup-Fejerskov), la prévalence pourrait augmenter dans les années à venir du fait d'une surconsommation de

produits fluorés et d'une méconnaissance des risques d'intoxication au fluor (les États-Unis ont déjà observé une augmentation de 9% de la prévalence de la fluorose entre 1986 et 2002) (13).

En France, la prévalence de la fluorose a été évaluée entre 1 à 4% des 6/11 ans avec une atteinte suspecte à faible. En 2005, sur une étude menée sur des enfants de 12 ans, 8,78 % des enfants présentaient une atteinte douteuse et 2,75% une forme avérée. Aucun enfant ne présentait de fluorose grave dans l'enquête de l'UFSBD en 1998 (1).

- Étiopathogénie

La fluorose est une atteinte dentaire liée à une intoxication chronique au fluor, c'est à dire à une consommation excessive de fluor pendant la période de formation de l'émail, qui induit une perturbation de l'activité des améloblastes et aboutit à une hypominéralisation de l'émail.

La dose recommandée est de 0,05mg/kg/j. Le risque de fluorose apparaît pour des doses supérieures à 0,1mg/kg/j. (30)

Le degré de l'atteinte dépend de la durée de l'intoxication, de son importance, du stade de formation de l'émail et de variations individuelles.

- Description

Elle se manifeste par des atteintes dentaires de formes variables, mais également dans les formes les plus graves par des atteintes squelettiques, des altérations thyroïdiennes et une insuffisance rénale.

Il existe plusieurs classifications des fluoroses, les plus utilisées étant celle de Dean, de Thylstrup et Fejerskov et le TSIF. (25,79)

La lésion fluorotique d'indice TSIF inférieur à 4 correspond à une hypominéralisation impliquant le tiers externe de l'émail sous une couche de surface intacte et hyperminéralisée (13).

Histologiquement, la lésion présente certaines similitudes avec les white-spots, l'augmentation de la porosité par diminution du nombre de cristaux le long de l'émail inter-prismatique et des stries de Retzius, l'espace libre est occupé par des fluides ioniques et protéiques.

- Diagnostic

Les atteintes dentaires touchent généralement plusieurs dents et surtout plusieurs groupes de dents. Les atteintes sont symétriques.

La période d'intoxication peut être estimée en fonction des atteintes et du niveau d'atteinte des dents (évaluation en fonction de la période de minéralisation de la dent) (60).

- Traitement

L'éclaircissement ambulatoire au peroxyde de carbamide à 10% permet d'atténuer l'aspect blanc des lésions en augmentant la luminosité globale de la dent. Cependant, cet éclaircissement n'est pas toujours suffisant (13).

La micro-abrasion est recommandée pour le traitement des taches colorées liées à la fluorose (13, 60).

2.2.1.2. 2. MIH

- Épidémiologie

Sa prévalence varie selon les études en fonction des pays, des régions, de la classe d'âge de la population étudiée. Elle est évaluée de 3 à 25 %. (89)

Son évolution est difficile à prévoir.

- Étiopathogénie

L'hypominéralisation Molaire-Incursive est un déficit de minéralisation qui résulte d'un défaut de fixation du calcium et du phosphate sur la matrice amélaire, survenu dans la petite enfance (l'amélogénèse des incisives se produit entre 3 mois et 5 ans, celle des molaires entre le 8ème mois de grossesse et 4 ans).

D'origine systémique, la cause en est encore mal déterminée, même si elle semble être d'origine multifactorielle. Plusieurs hypothèses ont été avancées (31) :

- exposition accrue à la dioxine,
- enfant prématuré et hypoxie à la naissance,
- affections respiratoires dans la petite enfance (bronchite récidivante, asthme bronchial),
- maladies infectieuses (diphtérie, scarlatine, oreillons et rougeole) dans les trois premières années,
- déficit de minéralisation : hypoparathyroïdisme, malnutrition, malabsorption, maladie cœliaque, hypovitaminose D.

● Description

Les lésions associées se présentent sous la forme d'une opacité bien délimitée de couleur blanche, jaune ou marron, circonscrite à la moitié occlusale. Dans les formes les plus sévères, l'émail peut présenter des zones de fracture qui perturbent l'anatomie occlusale (13).

Contrairement aux lésions d'origine carieuse et aux lésions fluorotiques, dans la lésion blanche associée au MIH, l'hypominéralisation débute à la jonction amélo-dentinaire, en profondeur, sous une épaisse couche de surface. Dans les atteintes légères, elle est circonscrite au tiers interne de l'émail, mais dans les atteintes sévères, elle peut s'étendre à toute l'épaisseur de l'émail.

La jonction entre l'émail hypominéralisé et l'émail sain se fait au niveau d'une strie de Retzius (13).

Au sein de l'émail hypominéralisé, il y a une disjonction des espaces inter-prismatiques qui crée des failles au sein de l'émail dans lesquels se trouve une matrice protéique. Les failles induisent une perturbation de la trajectoire de la lumière, semblable à celle du labyrinthe optique, et la lésion apparaît blanche (13).

- Diagnostic

La MIH se caractérise par la présence d'une lésion sur au moins une des premières molaires permanentes, associée ou non selon la gravité de l'atteinte, à un défaut de minéralisation d'autres dents, le plus souvent des incisives permanentes, mais les deuxièmes molaires permanentes et les canines permanentes peuvent être touchées également.

L'atteinte peut-être inhomogène, à la fois sur la dent, mais également dans sa répartition entre les dents. Les atteintes ne sont pas symétriques entre dents homologues et il semble exister une hiérarchie de la sévérité, c'est à dire que la sévérité est toujours plus importante sur les premières molaires que sur les incisives centrales (31,89).

- Traitement

Les incisives sont en général moins fortement atteintes; il est rare de constater une perte marquée d'émail au niveau de ces dents. Les défauts sont alors essentiellement un problème esthétique.

Étant donné que l'aspect opaque peut être très marqué et ne pas toucher uniquement la surface de la dent, un blanchiment ou une micro-abrasion ne sont pas indiqués.

Un collage peut éventuellement être envisagé mais ne semble pas être la meilleure solution et est complexe à réaliser, soit du fait d'un vieillissement prématuré quand le collage se fait dans la dentine, soit en raison d'un protocole complexe faisant intervenir déprotéinisation et stratification si le collage se fait sur l'émail hypominéralisé (13).

En cas de gêne esthétique, un traitement par facette peut être indiqué.

2.2.1.2. 3 Les traumatismes et infections des dents temporaires

- Épidémiologie

La prévalence est élevée du fait de la fréquence des traumatismes dentaires chez l'enfant, surtout lors de l'apprentissage de la marche. Elle est évaluée à 5,2 % (13).

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre la sévérité du traumatisme et l'atteinte du germe sous-jacent. L'apparition des taches blanches d'origine traumatique est aléatoire.

- Étiopathogénie

Il s'agit d'une séquelle suite à un traumatisme de la dent temporaire soit par traumatisme du parodonte, soit par une infection du péri-apex qui entraîne une perturbation de la minéralisation selon le stade de calcification (13).

- Description

Les lésions peuvent être variables, mais se présentent le plus souvent sous la forme d'une lésion punctiforme sur le tiers incisal des couronnes.

Comme pour les white-spots et les lésions liées à la fluorose, les lésions blanches sont des zones déminéralisées sous une couche de surface intacte.

La zone déminéralisée présente des similitudes avec celle des MIH; un élargissement de la gaine inter prismatique entraîne la formation de multiples failles au sein de la zone de déminéralisation.

La profondeur et la morphologie des lésions sont variables : soit en forme de dôme (comme pour les white-spots), soit en forme de goutte (une partie du corps de la lésion est recouverte d'un émail sain et épais) (13).

- Diagnostic

C'est généralement par élimination que le diagnostic de lésion liée à un traumatisme se pose, car le souvenir d'un traumatisme dans l'enfance n'est pas toujours présent.

L'atteinte est généralement circonscrite, asymétrique et le plus souvent unitaire, mais peut également être associée à des atteintes des dents antagonistes (13).

- Traitement

La prise en charge est dépendante de la gêne esthétique, mais le plus souvent l'abstention semble la meilleure prise en charge. En cas de gêne esthétique importante, une facette peut être envisagée (13).

2.2.2. Traitements des taches blanches de l'émail par micro infiltration

2.2.2.1. Objectifs

L'Icon® est également indiqué pour le traitement micro-invasif de lésions carieuses limitées à l'émail et sans cavité dans la zone vestibulaire.

Au niveau vestibulaire, en plus d'inhiber la progression carieuse, l'Icon® a également pour objectif de masquer les taches blanches d'origine cariogènes (white-spots), comme par exemple les white-spots post-orthodontiques apparaissant à la dépose des brackets.

Dans les white-spots, les inclusions d'air et d'eau survenue pendant le processus cariogène présentent un indice de réfraction plus faible que la substance dentaire saine. Donc, lorsque la lumière touche la surface de la dent, elle traverse un labyrinthe optique et la lésion apparaît blanche. En comblant les porosités, l'indice de réfraction est modifié (l'infiltrant présente un indice de réfraction semblable à celui de la substance dentaire saine) et la tache est masquée.

Les avantages de cette technique sont de permettre un traitement *a minima* des white-spots en préservant au maximum les tissus sains avec un effet secondaire esthétique. C'est un traitement simple et réalisable en une seule séance.

Aujourd'hui encore, l'indication de l'Icon® est toujours réservée au traitement des taches blanches d'origine carieuse (white-spots). Cependant, un certain nombre de cas cliniques rapporte son utilisation avec plus ou moins de succès sur les taches blanches ayant pour origine un défaut de minéralisation de l'émail; ce qui devrait permettre, si les résultats positifs se confirment, d'élargir le champ d'application de l'Icon®.

2.2.2.2. Résultats

Bien qu'un certain nombre d'études ont été menées *in vitro* sur les surfaces vestibulaires pour prouver l'infiltration de résine et la résistance aux attaques acides, peu d'entre elles ont évalué le bénéfice esthétique de l'infiltration de résine. Dans une étude *in vitro* comparant les améliorations esthétiques et la résistance à la déminéralisation des white-spots traitées par infiltration ou par reminéralisation avec produit fluoré, les résultats étaient bien meilleurs pour l'infiltration (98).

Si un petit nombre de cas cliniques (22, 68 et 100) ont été publiés et montraient une amélioration de l'apparence des taches blanches, actuellement seulement 4 études (23,35, 36,97) ont étudié les effets de l'infiltration de résine *in vivo*.

Dans une première étude publiée en 2011 (35), 20 dents présentant un défaut de l'émail (tache blanche liée à une MIH) et 18 dents avec des white-spots post-orthodontiques ont été traitées par infiltration de résine. Pour les défauts de l'émail, 25 % des taches étaient complètement masquées, 35% partiellement masquées et 40% ne présentaient aucun changement. Pour les white-spots post-orthodontiques, 61 % des taches étaient complètement masquées, 33% partiellement masquées et 6 % ne présentaient aucun changement.

Dans une autre étude publiée en 2012 (23), 18 patients avec des white-spots post-orthodontiques ont été traités par infiltration. Les dents traitées par infiltration présentaient une meilleure réduction de la tache blanche après une semaine que les dents après une semaine d'hygiène et d'application de fluorure.

Enfin dans une étude portant sur l'infiltration de taches blanches après un traitement post-orthodontique (36), l'aspect esthétique des lésions est amélioré; la teinte et la luminosité de la résine restent stable 6 mois après le traitement. Cependant les lésions larges et anciennes ne sont pas complètement masquées, il est donc recommandé de laisser un faible laps de temps entre la dépose des brackets et l'infiltration, et d'augmenter le temps de mordantage pour les lésions anciennes.

En 2013, TIRLET et ATTAL (97), ont présenté 4 cas (2 de fluoroses et 2 de lésions post-traumatiques) suivis pendant plusieurs mois (jusqu'à 19 mois) : la plupart des lésions étaient totalement masquées et les patients semblaient satisfaits des résultats esthétiques du traitement par infiltration.

Dans une étude interne à DMG (82) sur le traitement de taches blanches post-orthodontiques par infiltration avec un suivi pendant plusieurs mois, outre l'amélioration esthétique des white-spots après infiltration, les lésions traitées présentaient une stabilité de teinte de la résine à 24 mois.

Enfin, lors des congrès de L'IADR de 2012 et 2013, 2 études ont été présentées: la première, sur l'infiltration des lésions fluorotiques, montrait que la profondeur de pénétration variait en pourcentage et profondeur en fonction du degré de fluorose (99) et la seconde montrait que l'infiltration pour les MIH était faible et qu'une répétition de l'etching n'améliorait pas l'infiltration (62).

2.2.3 Le gradient thérapeutique et la technique de micro-infiltration

2.2.3.1. Notion de gradient thérapeutique

Ce concept, développé par ATTAL et TIRLET (96), consiste pour le praticien, à répondre à la demande esthétique du patient en commençant par le moins mutilant (le plus à gauche d'un axe présentant les traitements possibles du moins mutilant au plus mutilant), selon le principe d'économie tissulaire.

Concernant les taches blanches, le gradient commence avec la micro abrasion et l'éclaircissement, puis la micro infiltration.

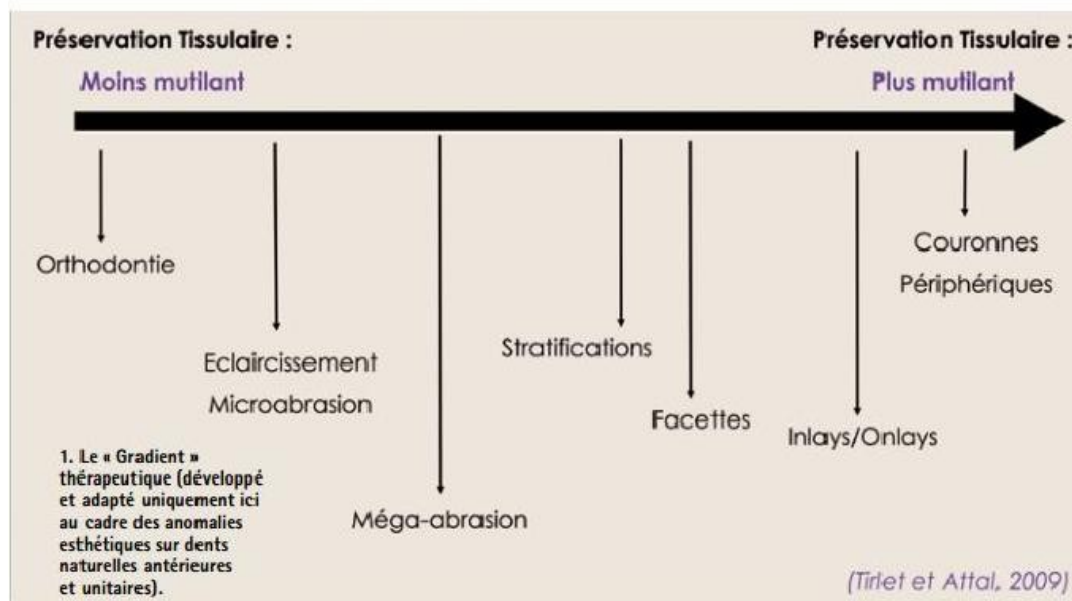


Fig. 23 - Le gradient thérapeutique
(D'après TIRLET et ATTAL- Information dentaire, 2009)

2.2.3.2. Place du traitement des taches blanches de l'émail par micro-infiltration dans le gradient thérapeutique.

Les white-spots étant d'origine carieuse elles peuvent donc être classées selon le système ICDAS et la prise en charge se fait en fonction de cette classification.

Pour les lésions de stade 0 ou 1, il est recommandé de procéder à une prévention secondaire par reminéralisation. Pour les lésions de stade 2, la reminéralisation peut être suffisante pour renforcer les couches superficielles de la lésion et ainsi, la protéger de la déminéralisation. Cependant elle est insuffisante pour masquer la tache blanche, du fait de la persistance d'une zone de porosité en profondeur. La technique d'infiltration est donc tout indiquée pour ce type de lésion (13).

Compte tenu de la similitude entre la lésion fluorotique et la lésion carieuse débutante, il est envisageable, en complément de l'éclaircissement, de réaliser un traitement des taches circonscrites par érosion-infiltration (13).

Pour les lésions blanches liées aux MIH, compte tenu de la profondeur de la lésion et de l'épaisseur importante de la couche de surface, l'érosion-infiltration et l'abrasion, ne semblent pas indiquées et/ou ne respecte pas le principe d'économie tissulaire (13).

Ainsi donc, à ce jour, l'abstention semble la meilleure option, surtout si la dent n'est pas fragilisée. Cependant, en cas de gêne esthétique, la facette semble être une alternative.

Pour les lésions traumatiques, du fait de sa ressemblance avec les lésions de type white-spots, un traitement par érosion-infiltration peut être envisagée. Cependant, compte tenu de la différence dans la forme de la lésion, le résultat peut être aléatoire.

Pour les lésions en dôme, les résultats semblent similaires à ceux des white-spots. Mais pour les lésions en goutte, l'infiltration est incomplète sur les bords de la lésion, ce qui donne parfois des résultats encore plus inesthétiques que la situation préexistante (13).

Actuellement, des solutions sont envisagées pour pallier ce problème : une érosion plus importante de la périphérie avec ou sans sablage préalable.

	Reminéralisation	Éclaircissement	Micro-abrasion	Micro-infiltration
Tache blanche d'origine carieuse	+ (en postérieur ou petite lésion) - (en antérieur, lésion étendu)		+	++
Fluorose		+	+	+
MIH		-	-	-
Traumatisme		-	-	+/- (selon la topographie de la lésion)

Tableau récapitulatif des différentes possibilités thérapeutiques non invasives
Des lésions blanches de l'émail en fonction de l'étiologie.

3. Niveau de preuve

Le concept de micro-infiltration est un concept ancien. Les premières études menées dans les années 70 et au début des années 2000 ont montré la capacité des résines à pénétrer les lésions non-cavitaires et à les stabiliser face à la déminéralisation. Bien que les premières études aient un faible niveau de preuve (niveau C), celles des années 2000 présentent un niveau de preuve moyen (B).

In vitro, le développement de la technique a montré plutôt de bons résultats sur la pénétration en profondeur de la lésion carieuse et sur la capacité de l'infiltration à inhiber la progression de la lésion carieuse (la plupart des études de PARIS et MEYER-LUECKEL présentant un grade B).

Une revue de littérature publiée en 2009 concluait sur la capacité de l'infiltrant à pénétrer les lésions carieuses et que l'infiltration représentait une approche novatrice dans la prise en charge des lésions carieuses (34).

Une autre revue de littérature comparant les effets de l'infiltration et du scellement sur les lésions non-cavitaires concluait sur la capacité de l'infiltration à remplir le corps de la lésion et à la protéger, en créant une barrière au sein même de la lésion (29).

Cependant, le nombre d'études cliniques reste faible et même si elles sont plutôt encourageantes et placent la technique d'infiltration comme une bonne alternative aux techniques de fluoruration pour les lésions non réversibles, il n'en reste pas moins vrai qu'un certain nombre de paramètres, tel que le vieillissement de la résine, restent encore à évaluer.

Conclusion

Le concept de l'infiltration date des années 70. Il connaîtra peu d'évolution jusqu'à sa redécouverte au début des années 2000 et son développement au milieu des années 2000.

PARIS et MEYER-LUECKEL ont permis une grande avancée dans le développement de la technique d'infiltration, à la fois sur les produits en développant un gel de mordantage et un produit d'infiltration spécifiques à cette prise en charge, mais également sur le protocole en développant les paramètres de l'infiltration et des embouts spécifiques pour le traitement des lésions proximales et vestibulaires.

Dès le début du développement de la technique, les paramètres du matériau idéal ont été déterminés. Ainsi la résine idéale doit être :

- Hydrophile, avec une faible viscosité et tensioactif.
- Bactériostatique ou bactéricide.
- Biocompatible avec les tissus environnants.
- Apporter un support mécanique.
- Esthétique.
- Fluide lors de l'insertion et solide une fois polymérisé.
- Infiltrer la lésion complètement.
- Avoir un temps d'application faible.
- D'un coût raisonnable

Bien que répondant à la plupart de ces critères, l'infiltrant développé par PARIS et MEYER-LUECKEL, présente néanmoins quelques inconvénients : le TEGDMA présente une mauvaise histocompatibilité et le coût reste encore important.

Cette technique a d'abord été développée pour le traitement des lésions carieuses non cavitaires sur les surfaces lisses. Les études menées *in vitro* sur lésions artificielles et naturelles ont montré une bonne capacité de pénétration, ainsi qu'une bonne aptitude à

inhiber la lésion carieuse en créant une barrière dans la lésion, tout en lui apportant un bon apport mécanique et en renforçant les propriétés de l'émail poreux. La résine est également esthétique et possède un intérêt optique pour le traitement des taches blanches de l'émail d'origine carieuse, mais également pour les lésions blanches ayant d'autres étiologies.

In vivo les études concernant l'infiltration de résine et sa capacité à inhiber la lésion carieuse sont peu nombreuses, mais les résultats sont prometteurs. Cependant, le problème de diagnostic au niveau proximal peut dans l'avenir poser problème, l'infiltration de l'Icon® étant inefficace pour les lésions cavitaires.

La prise en charge des taches blanches vestibulaires d'origine carieuse présente elle aussi des résultats prometteurs. Pour l'infiltration des taches blanches liées à un défaut de minéralisation de l'émail les résultats sont variables. L'infiltration des taches blanches fluorotiques associées à un blanchiment est aussi en bonne voie, tandis que l'infiltration semble impossible pour les taches blanches liées au MIH. La prise en charge des lésions d'origine traumatique semble plus inconstante, mais des aménagements dans le protocole sont en cours d'étude. Cette variabilité de résultats rend le diagnostic d'autant plus important, afin de pouvoir prévoir le résultat.

La technique d'infiltration est donc une technique innovante, qui fait le lien entre la prévention et les techniques invasives; elle est rapide et indolore et ne nécessite pas l'usage de fraises, d'où l'expression "filling without drilling " (obturer sans forer - 87). Sa mise en œuvre est facilitée par des applicateurs, un gel de mordantage et une résine optimisés pour cette technique. Cette thérapeutique a fait ses preuves *in vitro* sur la pénétration de la lésion carieuse non cavitaire et sa capacité à inhiber la progression de la déminéralisation, mais également sur le traitement esthétique des taches blanches d'origine carieuse.

Cependant, d'autres investigations doivent être menées sur l'efficacité *in vivo* de cette prise en charge, efficacité qui pourrait être perturbée d'une part, par la difficulté à nettoyer la surface de la dent avant traitement, et de juger de la qualité de l'infiltration immédiatement en raison de la non-radio-opacité de la résine, et d'autre part par la difficulté à différencier les lésions cavitaires et non cavitaires en proximal .

Toutefois, les bénéfices optiques du traitement par infiltration sur les white-spots, mais également sur les taches blanches d'origine fluorotique et éventuellement sur celles d'origine traumatique, offrent une réelle avancée pour ces lésions sur lesquelles les possibilités thérapeutiques étaient limitées, entre abstention ou facettes, lorsque la gêne esthétique est importante.

Mais, bien qu'innovante, cette technique encore récente, nécessite en tout état de cause un certain recul clinique, surtout concernant le vieillissement de la résine, avant d'être conseillée de manière systématique.

Références bibliographiques

1 - AGENCE NATIONALE DE SECURITE DU MEDICAMENT ET DES PRODUITS DE SANTE

Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans.
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf

2 - AL-KHATEEB S, EXTERATE R, ANGMAR-MANSSON B et coll.

Effect of acid etching on remineralization of enamel white spot lesions.
Acta Odontol Scand 2000; **58**(1):31-36.

3 - ASSMUSEN E.

Restorative resins : hardness and strength vs. quantity of remaining double bonds.
Scand J Dent Res 1982; **90**(6):484-489.

4 - ATTIN R, STAWARCZYK B, KECIK D et coll.

Shear bond strength of brackets to demineralize enamel after different pretreatment methods.
Angle Orthod 2012; **82**(1):56-61.

5 - BAHOU A, BAHJE L et ZAOUI F.

Les déminéralisations amélares en orthodontie.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2012;**122**(10):937-942.

6 - BELLI R, RAHIOTIS C, SHUBERT EW et coll.

Wear and morphology of infiltrated white spot lesions.
J Dent 2011; **39**(5):376-385.

7 - BERGMAN G. et LIND PO.

A quantitative microradiographic study of incipient enamel caries.
J Dent Res 1966; **45**(5):1477-1484.

8 - BORGES BC, DE SOUZA BORGES J, DE AROUJO LS et coll.

Update on nonsurgical, ultraconservative approaches to treat effectively non-cavitated caries lesions in permanent teeth.
Eur J Dent 2011; **5**(2):229-236.

9 - BURGESS JO et CAKIR D.

Surface roughness determination of a caries infiltrant resin.
Etude interne à DMG, 2009, dossier scientifique.
<http://www.dmg-dental.com/downloads/scientific-documentations>.

10 - CARLOS JP, COHEN B, KRASSE B et coll.

Etiologie et prévention de la carie dentaire.
Rapport d'un groupe de scientifiques de l'OMS. Série de rapports techniques. n°494.
Genève: Organisation Mondiale de la Santé, 1972:5-14;

11 -CHALA S, BOUAMARA S et ABDALLAOUI F.

Méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales.
Rev Odontostomatol 2004; **33**(4):297-310.

12 -DAVILA JM, BUONOCORE MG, GREELEY CB et coll.

Adhesive penetration in human artificial and natural white spots.
J Dent Res 1975; **54**(5):999-1008.

13 - DENIS M, ATLAN A, VENNAT E et coll.

White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1)
Int Orthod 2013; **11**(2):139-165.

14 - DENTAL MILESTONES GUARANTEED

Mode d'emploi de l'Icon®
<http://fr.dmg-dental.com/produits/infiltration-des-caries/icon/le-produit/infiltrant-de-carie-proximale/#Downloads> "

15 - DOMEJEAN S, BOURGEOIS D et TUBERT-JEANNIN S.

Traduction française du document : Appendix - Manual Criteria - International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II)
<https://www.icdas.org/uploads/French%20Criteria%20manual%20ANNEXE%20DE%20L%20ICDAS%20II-final.pdf>

16 - EKSTRAND KR, BAKHSHANDEH A et MARTIGNON S.

Treatment of proximal superficial caries lesions on primary teeth with resin infiltration and fluoride varnish versus fluoride varnish only : efficacy after 1 year.
Caries Res 2010; **44**(1):41-46.

17 - FEILZER AJ et DAUVILLIER BS.

Effect of TEGDMA /BisGMA ratio on stress development and viscoelastic properties of experimental two-paste composite.
J Dent Res 2003; **82**(10):824-828.

18 - FEJETS KOV O.

Changing paradigms in concepts on dental caries : consequence for oral health care.
Caries Res 2004; **38**(3):182-191.

19 - GAJEWSKI VE, PFEIFER CS, FROES-SALGADO NR et coll.

Monomers used in resin composites : degree of conversion, mechanical properties and water sorption/solubility.
Braz Dent J 2012; **23**(5):508-514.

20 - GRAY G et SHELLIS P.

Infiltration of resin into white spot caries-like lesions of enamel : an in vitro study.
Eur J Prosthodont Rest Dent 2002; **10**(1):27-32.

21 - GUEDERS A et GEERT S.

Les méthodes diagnostiques en dentisterie restauratrice et prophylactique : Evolution des outils de détection des lésions carieuses pour un diagnostic précoce. J Dentiste 2006; **338**:2-6.

22 - GUGNANI N, PANDIT IK, GUPTA M et coll.

Caries infiltration of noncavitated white spot lesions : a novel approach for immediate esthetic improvement. Contemp Clin Dent 2012; **3**(Suppl 2):199-202.

23 - HAMMAD SM, EL BANNA M, EL ZAYAT I et coll.

Effect of resin infiltration on white spot lesions after debonding orthodontic brackets. Am J Dent 2012; **25**(1):3-8.

24 - HAUTE AUTORITE DE SANTE

Rapport de l'HAS. Stratégies de prévention de la carie dentaire. Mars 2010.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_rapport_cariedentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf

25 - HORIWITZ HS.

Indexes for measuring dental fluorosis. J Public Health Dent 1986; **46**(4):179-183.

26 - HORUZTEPE AS, FIRAT E, GURGAN S et coll.

Preventing capability of resin-infiltration-technique on occlusal fissures J Dent Res 2010; **89**(Spec Iss B):2520.

27 - JANKE V, VON NEUHOFF N, SCHLEGELBERGER B et coll.

TEGDMA causes apoptosis in primary human gingival fibroblast J Dent Res 2003; **82**(10):814-818.

28 - JIA L, STAWARCZYK B, SCHMIDLIN PR et coll.

Effect of caries infiltrant application on shear bond strenght of different adhesive systems to sound and demineralized enamel. J Adhes Dent 2012; **14**(6):569-574.

29 - KANTOVITZ KR, PASCON FM, NOBRE-DOS-SANTOS M et coll.

Review of the effects of infiltrants and sealers on non-cavitated enamel lesions. Oral Health Prev Dent 2010; **8**(3):295-305.

30 - KAQUELER JC et LE MAY O.

Anatomie pathologique bucco-dentaire.(Collection abrégé d'odonto-stomatologie) Paris: Masson, 1998.

31 - KELLERHOFF NM et LUSSI A.

L'hypominéralisation des molaires-incisives
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004; **114**(3):243-253.

32 - KEYES PH.

The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications.
Arch Oral Biol 1960; **1**:304-320.

33 - KIELBASSA AM, GILLMANN L, ZANTNER C et coll.

Profilometric and microradiographic studies on the effects of toothpaste and acidic gel abrasivity on sound and demineralized bovine dental enamel.
Caries Res 2005; **39**(5):380-386.

34 - KIELBASSA AM, MULLER J et GERNHARDT C.

Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry : a review on the resin infiltration technique of incipient (proximal) enamel lesions.
Quintessence Int 2009; **40**(8) ,663-681.

35 - KIM S, KIM EY, JEONG TS et coll.

The evaluation of resin infiltration for masking labial enamel white spot lesions.
Int J Paediatr Dent 2011; **21**(4):241-248.

36 - KNOSEL M, ECKSTEIN A et HELMS HJ.

Durability of esthetic improvement following Icon resin infiltration of multibracket-induced white spot lesions compared with no therapy over 6 months: a single-center, split-mouth, randomized clinical trial.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2013; **144**(1):86-96.

37 - KUGEL G, ARSENAULT P et PAPAS A.

Treatment modalities for caries management, including a new resin infiltration system.
Compend Contin Educ Dent 2009; **30**(Spec issue 3):1-10.

38 - LAFARGUES JJ et COLON P.

Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1: une approche médicale globale.
Rueil-Malmaison: Cdp, 2009.

39 - LOHBAUER U, EBERT J, SCHUBERT EW et coll.

In vitro resistance of resin infiltrated initial caries lesions (white spots) against tooth brush abrasion.
Etude interne à DMG, 2009. Dossier scientifique.
<http://www.dmg-dental.com/downloads/scientific-documentations>.

40 - LUBBERS D, SPIELER-HUSFELD K et STAUDE C.

In vitro color stability of infiltrated caries lesions.
Etude interne à DMG, 2009. Dossier scientifique.
<http://www.dmg-dental.com/downloads/scientific-documentations>

41 - LUSSI A et SCHAFFNER M.

Diagnostic et traitement de la carie.
Forum Med Suisse 2002; **8**:166-170.

42 -LUSSI A et SCHROEDER A.

Methods for the diagnosis and follow-up of caries. When to drill?
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1998; **108**(4):357-70.

43 - MARTIGNON S, EKSTRAND KR, GOMEZ J et coll.

Infiltrating/Sealing proximal caries lesions : a 3 year randomized clinical trial.
J Dent Res 2012; **91**(3):288-292.

44 - MEYER-LUECKEL H, BITTER K et PARIS S.

Randomized controlled clinical trial on proximal caries infiltration : 3 year follow-up.
Caries Res 2012; **46**(6):544-548.

45 - MEYER-LUECKEL H, CHATZIDAKIS A, NAUMANN M et coll.

Influence of application time on penetration of an infiltrant into natural enamel caries.
J Dent 2011; **39**(7):465-469.

46 - MEYER-LUECKEL H, MUELLER J, PARIS S et coll.

Penetration verschiedener adhäsive in initiale schmelzläsionen in vitro.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005; **115**(4):316-323.

47 - MEYER-LUECKEL H et PARIS S.

Progression of artificial enamel caries lesions after infiltration with experimental light curing resins.
Caries Res 2008a; **42**(2):117-124.

48 - MEYER-LUECKEL H et PARIS S.

Improved resin infiltration of natural caries lesions.
J Dent Res 2008b; **87**(12):1112-1116.

49 - MEYER-LUECKEL H ET PARIS S.

Infiltration of natural caries lesions with experimental resins differing in penetratration coefficients and ethanol addition.
Caries Res 2010; **44**(4):408-414.

50 - MEYER-LUECKEL H, PARIS S et KIELBASSA AM.

Surface layer erosion of natural caries lesions with phosphoric and hydrochloric acid gels in preparation for resin infiltration.
Caries Res 2007; **41**(3):223-230.

51 - MEYER-LUECKEL H, PARIS S, MUELLER J et coll.

Influence of the application time on the pénétration of different dental adhesives and a fissure sealant into artificial subsurface lesions in bovine enamel.
Dent Mater 2006; **22**(1):22-28

52 - MUELLER J, MEYER-LUECKEL H, PARIS S et coll.

Inhibition of lesion progression by the penetration of resins in vitro : influence of the application procedure.
Oper Dent 2006; **31**(3):338-345.

53 - MUELLER J, YANG F, NEUMANN K et coll.

Surface tridimensional topography analysis of materials and finishing procedures after resinous infiltration of subsurface bovine enamel lesions.
Quintessence Int 2011; **42**(2):135-147.

54 - MUNKSGAARD EC et FREUND M.

Enzymatic hydrolysis of (di)methacrylates and their polymers.
Scand J Dent Res 1990; **98**(3):261-267.

55 - NAIDU E, STAWARCZYK B, TAWAKOLI PN et coll.

Shear bond strength of orthodontic resins after caries infiltrant preconditioning.
Angle Orthod 2013; **83**(2):306-312.

56 - NEUHAUS KW, SCHLAFFER S, LUSSI A et coll.

Infiltration of natural caries lesions in relation to their activity status and acid pretreatment in vitro.
Caries Res 2013; **47**(3):203-210.

57 - NEWBRUN E.

Cariology.
Baltimore: Williams and Wilkins, 1978 .

58 - NOBREGA D, PERRY R, KAMINSKY E et coll.

Unique treatment of early caries and white spot lesions.
J Dent Res 2010; **89**(Spec issue A):2522 .

59 - O'BRIEN WJ, FAN PL et APOSTOLIDES A.

Penetrability of sealants and glazes. The effectiveness of a sealant depends on its ability to penetrate into fissures "
Oper Dent 1978; **3**(2):51-56.

60 - OPSAHL-VITAL S.

Les anomalies de structure dentaire chez le jeune patient.
Inf Dent 2004; **86**(17):1045-1053.

61 - PALAMARA JEA, TYAS M et BURROW MF.

Resin infiltrated artificial caries lesions examined by polarized light microscopy and micro-hardness tests.

Etude interne à DMG, 2010, Dossier scientifique.

<http://www.dmg-dental.com/downloads/scientific-documentations>

62 - PARIS S, ASKAR H, DORFER CE et coll.

Resin infiltration of hypomineralized enamel in "MIH-molars ".

Congrès de l'IADR. Résumé n°1537. Mars 2013.

<https://iadr.confex.com/iadr/13iags/webprogram/Paper175638.html>

63 - PARIS S, BITTER K, NAUMANN M et coll.

Resin infiltration of proximal caries lesions differing in ICDAS codes.

Eur J Oral Sci 2011; **119**(2):182-186.

64 - PARIS S, DORFER C et MEYER-LUECKEL H.

Surface conditioning of natural enamel caries lesions in deciduous teeth in preparation for resin infiltration.

J Dent 2010; **38**(1):65-71.

65 - PARIS S et HOPFENMULLER W.

Resin infiltration of caries lesions an efficacy randomized trial.

J Dent Res 2010; **89**(8):823-826.

66 - PARIS S, KELTSCH J, DORFER C et coll.

Influence of Infiltrant Refractive Index on masking of Caries Lesions.

IADR Congress , 2010 , Abstract, n°811

<https://iadr.confex.com/iadr/2010barce/webprogram/Paper139175.html>

67 - PARIS S et MEYER-LUECKEL H.

Influence of application frequency of an infiltrant on enamel lesions.

J Dent Res 2008; (Spec issue B):1585.

68 - PARIS S et MEYER-LUECKEL H.

Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration a clinical report.

Quintessence Int 2009; **40**(9):713-717.

69 - PARIS S et MEYER-LUECKEL H.

Infiltrants inhibit progression of natural caries lesions in vitro.

J Dent Res 2010a; **89**(11):1276-1280.

70 - PARIS S et MEYER-LUECKEL H.

Inhibition of caries progression by resin infiltration in situ.

Caries Res 2010b; **44**(1):47-54

71 - PARIS S et MEYER-LUECKEL H.

The potential for resin infiltration technique in dental practice.

Dent Update 2012; **39**(9): 623-628.

72 - PARIS S, MEYER-LUECKEL H, COLFEN H et coll.

Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins.

Dent Mater J 2007a; **26**(4):582-588.

73 - PARIS S, MEYER-LUECKEL H, COLFEN H et coll.

Penetration coefficients of commercially available and experimental composites intended to infiltrate enamel carious lesions.

Dent Mat 2007b; **23**(6):742-748.

74 - PARIS S, MEYER-LUECKEL H et KIELBASSA AM.

Resin infiltration of natural caries lesions.

J Dent Res 2007; **86**(7):662-666.

75 - PARIS S, MEYER-LUECKEL H, MUELLER J et coll.

Progression of sealed initial bovine enamel lesions under demineralizing conditions in vitro.

Caries Res 2006; **40**(2):124-129

76 - PARIS S, SCHWENDICKE F, SEDDIG S et coll.

Micro-hardness and mineral loss of enamel lesions after infiltration with various resins : influence of infiltrant composition and application frequency in vitro.

J Dent 2013; **41**(6):543-548.

77 - PARIS S, SOVIERO VM, CHATZIDAKIS AJ et coll.

Penetration of experimental infiltrants with different penetration coefficients and ethanol addition into natural caries lesions in primary molars.

Caries Res 2012; **46**(2):113-117.

78 - PARIS S, SOVIERO VM, SEDDIG S et coll.

Penetration depths of an infiltrant into proximal caries lesions in primary molars after different application times in vitro.

Int J Paediatr Dent 2012; **22**(5):349-355.

79 - PEREIRA A ET MOREIRA BH.

Fluorosis Indexes of Three Dental Used in Epidemiologic Trials.

Braz Dent J 1999; **10**(1):29-37.

80 - PETERS MC, TUZZIO F, NEDLEY M et coll.

"Resin infiltration effect in a caries-active environment.

IADR Congress. Résumé n°377, 2010.

<https://iadr.confex.com/iadr/13iags/webprogram/Paper176118.html>

81 - PIETTE E.

La dent normale et pathologique.

Bruxelles: De Boeck Université, 2001.

82 - PHARK JH et DUARTE S.

Clinical performance and color stability of infiltrated smooth surface lesions (post-orthodontic white spots.

Etude interne DMG. Dossier scientifique.

<http://www.dmg-dental.com/downloads/scientific-documentations>

83 - PHARK JH, DUARTE S, MEYER-LUECKEL et coll.

Caries infiltration with résins : a novel treatment option for interproximal caries.

Compend Contin Educ Dent 2009; **30**(Spec Issue 3):13-17.

84 - ROBINSON C.

Filling without drilling.

J Dent Res 2011; **90**(11):1261-1263.

85 - ROBINSON C, BROOKES SJ, KIKRKHAM J et coll.

In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries-like lesions.

Caries Res 2001; **35**(2):136-141.

86 - ROBINSON C, HALLSWORTH AS, WEATHERELL JA et coll.

Arrest and control of carious lesions : a study based on preliminary experiments with resorcinol-formaldehyde resin.

J Dent Res 1976; **55**(5):812-818.

87 - ROCHA GOMES TORRES C, BORGES AB, TORRES LM et coll.

Effect of caries infiltration technique and fluoride therapy on the colour masking of white spot lesions.

J Dent 2011; **39**(3):202-207.

88 - RODDA J.

Impregnation of caries-like lesions with dental resins.

N Z Dent J 1983; **79**(358):114-117.

89 - ROUAS P, BANDON D et VAYSSE F.

Les hypominéralisations molaires-incisives - Diagnostic et prise en charge adaptée.

Inf dent 2010; **92**(9):136-142.

90 - SCHMIDLIN PR, SENER B, ATTIN T et coll.

"Protection of sound enamel and artificial enamel lesions against demineralisation : caries infiltrant versus adhesive "

J Dent 2012; **40**(10):851-856.

91 - SCHNEIDER H, ALBERTS H, BUSCH M et coll.

Infiltration of natural caries lesions with monomer under simulated conditions of the oral cavity.

Etude interne à DMG. Dossier scientifique, 2009.

<http://www.dmg-dental.com/downloads/scientific-documentations>

92 - SHAH S, SINGHAL S, BALADHANDAYUTHAM B et coll.

Color stability and stain resistance of icon caries infiltrant resin.
IADR Congress, 2010, Abstract, #2035
<https://iadr.confex.com/iadr/2011sandiego/webprogram/Paper147354.html>

93 - SILVERSTONE LM.

The surface zone in caries and in caries-like lesions produce in vitro.
Br Dent J 1968; **125**(4):145-157.

94 - SPLIETH CH, EKSTRAND KR, ALKILZY M et coll.

Sealants in dentistry: outcomes of the ORCA Saturday Afternoon Symposium 2007.
Caries Res 2010; **44**(1):3-13.

95 - TAHER NM, ALKHAMIS HA et DOWAIDI SM.

The influence of resin infiltration système on enamel microhardness and surface roughness : an in vitro study.
Saudi Dent J 2012; **24**(2):79-84.

96 - TIRLET G et ATTAL JP.

Le Gradient thérapeutique, un concept médical, pour les traitements esthétiques.
Inf Dent 2009; **91**(41/42):2561-2568.

97 - TIRLET G, CHABOUIS H et ATTAL JP.

Infiltration, a new therapy for masking enamel white spots : a 19 month follow-up case series.
Eur J Esthet Dent 2013; **8**(2):180-190.

98 - TORRES CR, ROSA PC, FERREIRA NS et coll.

Effect of caries infiltration technique and fluoride on microhardness of enamel carious lesions.
Oper Dent 2012; **37**(4):363-369.

99 - URIBE S, PEREZ R et QUIJADA V.

Confocal laser microscopy analysis of resin-infiltration depth in fluorotic teeth.
Congrès de l'IADR. Résumé n° 2746. Juin 2012.
<https://iadr.confex.com/iadr/2012rio/webprogram/Paper165176.html>

100 - VASUNDHARA S et SHIVAKUMAR B.

Novel treatment of white spot lesions : a report of two cases.
J Conserv Dent 2011; **14**(4):423-426.

101 - WIEGAND A, STAWARCZYK B, KOLAKOVIC M et coll.

Adhesive performance of a caries infiltrant on sound and demineralised enamel.
J Dent 2011; **39**(2):117-121.

102 - YANG F, MUELLER J et KIELBASSA AM.

Surface substance loss of subsurface bovine enamel lesions after different steps of the resinousinfiltration technique: a 3D topography analysis.
Odontology 2012; **100**(2):172-180.

Table des illustrations

Fig. 1 - Place de l'Icon® dans la prise en charge des lésions proximales

Selon les données du fabricant

<http://fr.dmg-dental.com/produits/infiltration-des-caries/icon/indication/>

Fig. 2 - Starter Kit et Kit Cube (Fiche de produit -site DMG).

<http://fr.dmg-dental.com/produits/infiltration-des-caries/icon/le-produit/infiltrant-de-carie-proximale/#Downloads>

Fig. 3 - Nombre de traitements et de lésions traitables par kits (Fiche de produit -site DMG).

Fig. 4 - Utilisation de la seringue à piston rotatif (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

<http://fr.dmg-dental.com/produits/infiltration-des-caries/icon/le-produit/infiltrant-de-carie-proximale/#Downloads>

Fig. 5 - Embout proximale (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 6 - Embout vestibulaire (Fiche de produit - site DMG)

Fig. 7 - Monomère de TEGDMA , d'après GAJEWSKI et PFEIFER

Monomères used in resin composites : degree of conversion, mechanical properties and water sorption/solubility.

Braz. Dent. J., 2012, 23(5), 508-514

Fig. 8 - Schéma simplifié du protocole - infiltration proximal (à droite) et vestibulaire (à gauche) - (fiche produit - site DMG)

Fig. 9 - Mordançage de la face proximales (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 10 - Rinçage des faces proximales (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 11 - Application de l'Icon-Etch® et rinçage sur les faces vestibulaires (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 12 - Application de l'Icon-Dry® sur les faces proximales et vestibulaires (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 13 - Infiltration et polymérisation sur les faces proximales (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 14 - Infiltration et polymérisation sur les faces vestibulaires (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig. 15 - Fiche de suivi des traitements (Mode d'emploi de l'Icon® - site DMG).

Fig16 - Diagramme de KEYES, d'après KAQUELER et LE MAY

Anatomie pathologique bucco-dentaire.

Editeur Paris Masson, Collection abrégé d'odontostomatologie, édition 1998

Fig. 17 - Courbe de Stephan - Notion de pH critique, d'après KAQUELER et LE MAY

Anatomie pathologique bucco-dentaire.

Editeur Paris Masson, Collection abrégé d'odontostomatologie, édition 1998

Fig. 18 - Aspect microradiographique d'une lésion carieuse de l'émail, d'après KAQUELER et LE MAY

Anatomie pathologique bucco-dentaire.

Editeur Paris Masson, Collection abrégé d'odontostomatologie, édition 1998

Fig. 19 - Représentation schématique d'une lésion carieuse amélaire, d'après SCHROEDER

Biopathologie des structures orales.

Ed. CdP - 1987)

Fig. 20 - Place de l'infiltration dans la prise en charge des lésions carieuses en fonction de leur stade radiologique et dans la classification ICDAS, d'après PHARK et DUARTE

Caries infiltration with résins : a novel treatment option for interproximal caries.

Compédium, oct. 2009, vol 30 (spec. iss. 3), 13- 17

Fig. 21 - Principe optique, d'après DENIS et coll.

White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1).

International Orthodontics 2013 ; 11 : 139-165

Fig. 22 - Topographie des taches blanche, d'après DENIS et coll.

White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1).

International Orthodontics 2013 ; 11 : 139-165

Fig. 23 - Le gradient thérapeutique, d'après TIRLET G et ATTAL JP.

Le Gradient thérapeutique, un concept médical, pour les traitements esthétiques.

Inf Dent 2009; 91(41/42):2561-2568.

UNIVERSITE DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury ,

Vu le Doyen,

Y. AMOURIQ

Vu et Permis d'imprimer,

Le Président de l'Université,

PATY (Virginie). - Micro-infiltration de résine : applications en odontologie conservatrice.

89 f. ; 23 ill. ; 102 réf. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2013)

RESUME

Depuis plusieurs années, parallèlement à la diminution de la prévalence de la carie, le développement de la dentisterie *a minima* a permis la mise en place d'une pratique de plus en plus conservatrice. Cependant la prise en charge des lésions proximales débutantes est toujours délicate et il persiste un fossé entre les mesures préventives et invasives à ce niveau.

Au début des années 2000 PARIS et MEYER-LUECKEL ont repris le concept de micro-infiltration de résine jusqu'à parvenir à la commercialisation de l'Icon®. Cette technique basée sur le principe d'érosion-infiltration permet une prise en charge des lésions proximales non cavitaires mais également des lésions blanches de l'émail d'origine carieuse. La capacité de ce produit à masquer ces lésions pourrait être également utilisée pour le traitement esthétique des lésions blanches de l'émail de différentes origines étiologiques.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie conservatrice

MOTS CLES MESH

Dentisterie opératoire - Dentistry, Operative

Dentisterie esthétique - Esthetics, Dental

Carie dentaire - Dental caries

Résine composite - Composite resins

JURY

Président : Professeur PEREZ F.

Directeur : Docteur MARION D.

Assesseur : Docteur ARMENGOL V.

Assesseur : Docteur ENKEL B.

ADRESSE DE L'AUTEUR

2 rue des Forges - 85620 Rocheservière

paty.virginie@gmail.com