

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

Année 2020

N° 3597

**Modifications salivaires lors du  
traitement orthodontique multi-attache**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée  
et soutenue publiquement par*



**BOURGET Elodie**  
Née le 13 Février 1994

*Le Mardi 21 Janvier 2020 devant le jury ci-dessous*

*Président* : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI

*Assesseur* : Madame le Docteur Mathilde BEAURAIN-ASQUIER

Directeurs de thèse : Madame le Docteur Fabienne JORDANA  
Monsieur le Docteur Stéphane RENAUDIN

<b>UNIVERSITE DE NANTES</b>	
<u>Président</u> <b>Pr LABOUX Olivier</b>	
	
<b>FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<u>Doyen</u> <b>Pr GIUMELLI Bernard</b>	
	
<u>Assesseurs</u> Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
<b>PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.</b>	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte	M. LESCLOUS Philippe
M. AMOURIQ Yves	Mme PEREZ Fabienne
M. BADRAN Zahi	M. SOUEIDAN Assem
M. GIUMELLI Bernard	M. WEISS Pierre
M. LE GUEHENNEC Laurent	
<b>PROFESSEURS DES UNIVERSITES</b>	
M. BOULER Jean-Michel	
<b>MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES</b>	
Mme VINATIER Claire	
<b>PROFESSEURS EMERITES</b>	
M. BOHNE Wolf	M. JEAN Alain
<b>ENSEIGNANTS ASSOCIES</b>	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	Mme LDLAH Aoula (Assistant Associé)
<b>MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.</b>	<b>ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.</b>
M. AMADOR DEL VALLE Gilles	M. ALLIOT Charles
Mme ARMENGOL Valérie	M. AUBEUX Davy
Mme BLERY Pauline	Mme BARON Charlotte
M. BODIC François	Mme BEURAIN-ASQUIER Mathilde
Mme CLOITRE Alexandra	M. BOUCHET Xavier
Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie	M. FREUCHET Erwan
M. DENIS Frédéric	M. GUIAS Charles
Mme ENKEL Bénédicte	Mme HASCOET Emilie
M. GAUDIN Alexis	M. HIBON Charles
M. HOORNAERT Alain	M. HUGUET Grégoire
Mme HOUCHMAND-CUNY Madline	M. KERIBIN Pierre
Mme JORDANA Fabienne	M. OUVRARD Pierre
M. KIMAKHE Saïd	M. RETHORE Gildas
M. LE BARS Pierre	M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel
Mme LOPEZ-CAZAUX Serena	M. SERISIER Samuel
M. NIVET Marc-Henri	
M. PRUD'HOMME Tony	
Mme RENARD Emmanuelle	
M. RENAUDIN Stéphane	
Mme ROY Elisabeth	
M. STRUILLLOU Xavier	
M. VERNER Christian	
<b>PRATICIENS HOSPITALIERS</b>	
Mme DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier)	Mme QUINSAT Victoire (Praticien Hospitalier Attaché)
Mme BRAY Estelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme RICHARD Catherine (Praticien Hospitalier Attaché)
Mme LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel)

**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 seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.**

**REMERCIEMENTS :**

**À Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI**

Doyen de l'UFR Odontologie de Nantes  
Département de Prothèses

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.*

*Pour votre enseignement, votre bienveillance et votre sympathie.*

*Veillez trouver ici mes remerciements et l'expression de mon profond respect.*

## **À Madame le Docteur Fabienne JORDANA**

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Bordeaux

Département de Sciens Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,

Biomatériaux, Biophysique, Radiologie.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,*

*Pour votre soutien lors du choix de ce sujet,*

*Pour votre abnégation, votre disponibilité et votre réactivité,*

*Pour votre précieuse aide et votre profonde gentillesse,*

*Veillez recevoir ici l'expression de toute ma reconnaissance, de mon respect et de ma profonde estime.*

## **À Monsieur le Docteur Stéphane RENAUDIN**

Maître de Conférences des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Chef du Département d'Orthopédie Dento-Faciale.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la co-direction de cette thèse,*

*Pour votre considération quant au choix de ce sujet,*

*Pour votre implication et votre rapidité dans la correction,*

*Pour la qualité de votre enseignement et la volonté de partager vos connaissances,*

*Veillez recevoir ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.*

**À Madame le Docteur Mathilde BEAURAIN-ASQUIER**

Assistante Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche

Dentaires

Département d'Orthopédie Dento-Faciale

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury,*

*Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger,*

*Veillez recevoir ici l'expression de ma sincère gratitude.*

# Table des matières

1.	INTRODUCTION .....	9
2.	PREALABLE.....	10
2.1.	LA SALIVE.....	10
2.1.1.	<i>Anatomie</i> .....	10
2.1.1.1.	La glande parotïde.....	10
2.1.1.2.	La glande submandibulaire.....	11
2.1.1.3.	La glande sublinguale .....	13
2.1.1.4.	Les glandes salivaires accessoires ou mineures .....	14
2.1.2.	<i>Physiologie</i> .....	14
2.1.2.1.	Sécrétion salivaire.....	14
2.1.2.2.	Composition salivaire .....	16
2.1.2.3.	Fonctions salivaires.....	17
2.2.	LE TRAITEMENT ORTHODONTIQUE MULTI-ATTACHE .....	20
2.2.1.	<i>Objectifs</i> .....	20
2.2.2.	<i>Constitution</i> .....	21
2.2.3.	<i>Matériaux utilisés</i> .....	22
3.	MODIFICATIONS SALIVAIRES LORS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE MULTI-ATTACHE .	23
3.1.	PARAMETRES SALIVAIRES NON MICROBIENS.....	23
3.1.1.	<i>Flux et viscosité</i> .....	23
3.1.2.	<i>Pouvoir tampon</i> .....	27
3.1.3.	<i>pH</i> .....	30
3.1.4.	<i>Marqueurs de l'inflammation</i> .....	33
3.1.5.	<i>Marqueurs de stress</i> .....	34
3.2.	PARAMETRES SALIVAIRES MICROBIENS.....	40
3.2.1.	<i>Bactéries cariogènes : Streptococcus mutans et Lactobacillus</i> .....	40
3.2.2.	<i>Candida</i> .....	44
3.2.3.	<i>Parodontopathogènes</i> .....	46
3.3.	MILIEU IONIQUE .....	48
3.3.1.	<i>Milieu ionique métallique</i> .....	48
3.3.1.1.	La corrosion des matériaux en milieu salivaire (56,57) .....	48
3.3.1.2.	Libération d'ions nickel et chrome.....	51
3.3.1.3.	Impact des matériaux utilisés .....	52
3.3.2.	<i>Autres ions</i> .....	53
4.	APPLICATIONS CLINIQUES.....	55
5.	CONCLUSION .....	57
6.	BIBLIOGRAPHIE.....	58
7.	TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	63



# 1. Introduction

Les malocclusions font partie de la troisième anomalie la plus rencontrée en santé bucco-dentaire et de plus en plus de patients souhaitent recourir au traitement orthodontique afin d'apporter des corrections à leur occlusion mais également à leur esthétique. (1)

Cependant, les traitements orthodontiques employant des dispositifs fixes peuvent entraîner des perturbations intra-orales comme un accès à l'hygiène bucco-dentaire plus difficile. Il s'agit d'un facteur de risque potentiel pour l'augmentation de la plaque dentaire et de la colonisation bactérienne, pour la santé parodontale et l'apparition de déminéralisations amélaire. (2,3)

L'augmentation de la colonisation bactérienne au sein de la plaque dentaire et le passage d'une communauté bactérienne saprophyte à une communauté plus agressive sont donc de potentiels effets indésirables survenant au cours du traitement orthodontique. (3)

Bien que des progrès soient faits sur la prophylaxie et les caractéristiques des matériaux utilisés, les lésions carieuses initiales de l'émail reste toujours une préoccupation dans le déroulement du traitement orthodontique. (2)

En considérant que la salive est le plus souvent un facteur de protection, des variations significatives des propriétés salivaires peuvent représenter un facteur causal du développement ou de la prévention des lésions carieuses rencontrées durant le traitement. (3)

Ces variations salivaires, notamment la composition, le flux, le pH et le pouvoir tampon salivaires, doivent être prises en compte dans la démarche du traitement car elles peuvent avoir un impact sur la colonisation bactérienne au niveau des tissus durs et des tissus mous de la cavité buccale. (4)

Nous débuterons par un préalable exposant des rappels sur la salive, sécrétion exocrine ayant de multiples fonctions au sein de la cavité buccale, ainsi que sur le traitement orthodontique multi-attache. Puis, nous détaillerons à l'appui de multiples études les modifications salivaires rencontrées au cours d'un traitement orthodontique multi-attache. Enfin, nous tenterons d'exposer les applications cliniques découlant des conclusions apportées au cours de la rédaction de cette thèse.

## **2. Préalable**

### **2.1. La salive**

#### **2.1.1. Anatomie**

La salive est une sécrétion liquide incolore, filante, insipide et glandulaire mixte qui baigne constamment la cavité buccale. (5)

Elle est sécrétée par des glandes exocrines de la cavité buccale dont trois paires de glandes salivaires majeures ou principales : les glandes parotide, submandibulaire et sublinguale. Elle est également composée des sécrétions des glandes salivaires mineures ou accessoires, dont des centaines sont situées au sein de la sous-muqueuse de la muqueuse orale et de la langue. La salive est essentielle au maintien des tissus dentaires et muqueux de la cavité buccale.(6)

Le type de sécrétion salivaire varie selon l'origine glandulaire. Les sécrétions parotidiennes sont de consistance séreuse ou aqueuse, celles des submandibulaires et des sublinguales, et notamment des glandes muqueuses mineures, sont plus visqueuses en raison de leur teneur en glycoprotéines ou mucines. (6)

La forme de chaque glande salivaire est conditionnée par la forme de la région au sein de laquelle elle se trouve. (7)

##### **2.1.1.1. La glande parotide**

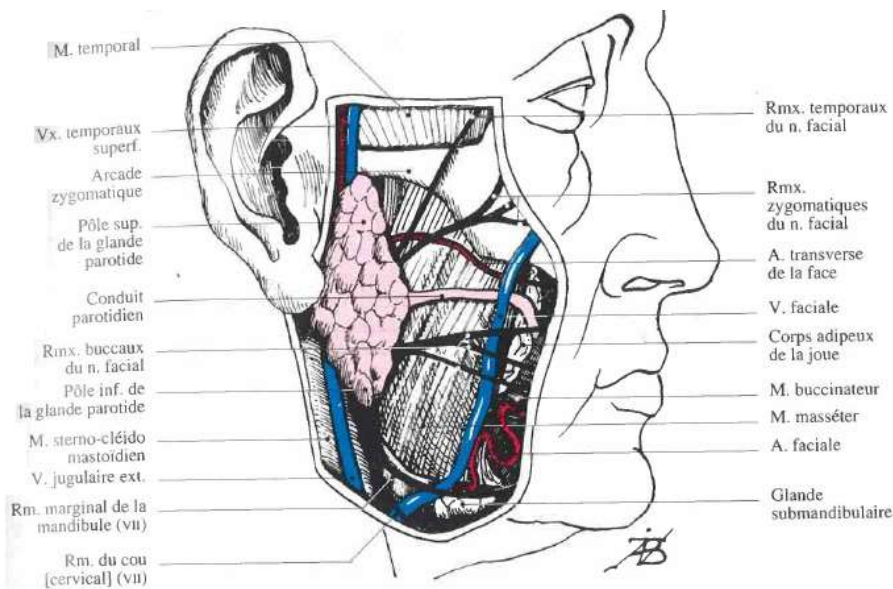
La glande parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires. Elle se situe en arrière de la branche montante mandibulaire et en avant de l'oreille. (6)

Latéralement, la parotide est en rapport étroit avec la lame superficielle du fascia cervical ou aponévrose cervicale superficielle. Elle atteint le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien avec lequel elle est en relation. Le bord antérieur de la parotide abouche au niveau du muscle masséter.

Parfois, un prolongement antérieur est émis par la glande et peut prendre la forme d'une glande parotide accessoire.

Le pôle supérieur parotidien est accolée à l'articulation temporo-mandibulaire.

A l'exception de ces régions avec lesquelles elle est en rapport étroit, la glande parotide est divisible en raison de la couche de tissu conjonctif reliant la capsule parotidienne et les parois régionales. (7)



**Figure 1 :** Vue latérale de la glande parotide (7)

Son canal excréteur, le conduit parotidien ou canal de Sténon émerge, par un seul tronc ou par deux racines supérieure et inférieure (7), au niveau de la limite antérieure de la glande à la surface du muscle masséter. (6)

Il s'accroche médialement sur son bord antérieur et contourne la boule de Bichat (corps adipeux jugal). Après perforation du buccinateur, il s'ouvre dans la cavité buccale par un orifice ponctiforme situé en regard du collet de la deuxième molaire maxillaire. (6,7)

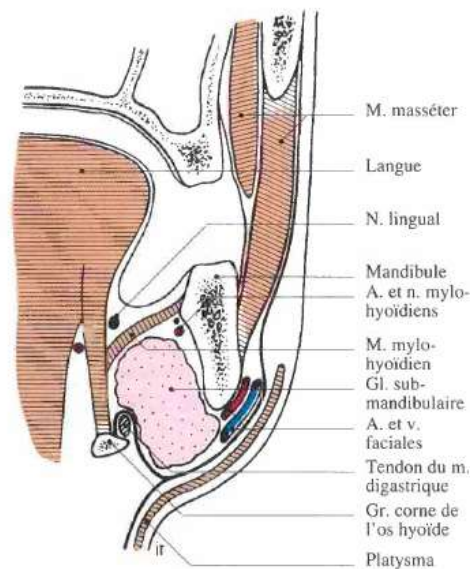
Cette glande est en rapport étroit avec les branches périphériques du nerf facial (VII), élément clinique important qui doit être respecté.  
Les sécrétions parotides sont séreuses.(6)

### **2.1.1.2. La glande submandibulaire**

La glande submandibulaire située dans la région sus-hyoïdienne latérale est de taille variable, d'environ la moitié de celle de la parotide.(6) Elle peut être ressentie à la palpation sous le bord inférieur de la mandibule. (7) Sa partie superficielle est coincée entre le corps de la mandibule et le muscle mylohyoïdien formant le plancher de la bouche. La glande s'accroche autour du bord postérieur du muscle mylohyoïdien et sa partie profonde plus petite se situe au-dessus du mylohyoïdien dans le plancher de la bouche. (6,8,9)

Le bord inférieur déborde régulièrement sur la grande corne de l'os hyoïde. (7)

Un prolongement glandulaire antérieur, se détachant de la partie profonde de la glande et en arrière du muscle mylo-hyoïdien, aboutit au contact de la glande sublinguale. (7)



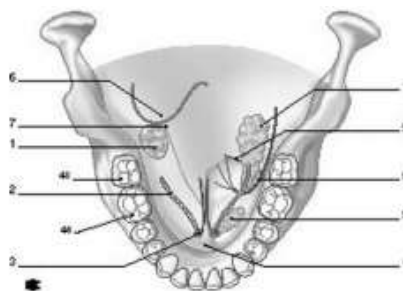
**Figure 2 :** Coupe frontale passant par la région submandibulaire (7)

Son canal excréteur, le conduit submandibulaire ou canal de Wharton provient de la face profonde glandulaire, poursuit le prolongement antérieur et suit la face médiale du muscle mylo-hyoïdien et de la glande sublinguale jusqu'à la limite inférieure du frein lingual.(7)

Le conduit submandibulaire mesure de 4-5 cm pour un diamètre de 2-3mm.

Il provient de la réunion de plusieurs canaux collecteurs et s'ouvre dans la cavité buccale par l'ostium ombilical retrouvé au sommet de la caroncule sublinguale, au niveau de la base du frein de la langue. Le conduit submandibulaire s'enveloppe autour du nerf lingual le long de la face latérale du muscle hyo-glosse. (6,8,9)

Les sécrétions de la glande submandibulaire sont mixtes : séreuses et muqueuses. (6)



1. Pôle supérieur de la glande accessible au doigt endobuccal.
2. Prolongement antéro-interne et conduit submandibulaire (ou canal de Wharton).
3. Ostium du conduit submandibulaire.
4. Frein de la langue.
5. Glande sublinguale (crête salivaire).
6. Repli palatoglosse.
7. Sillon pelvilingual.
8. Nerf lingual sous-croisant le conduit submandibulaire.
9. Bord postérieur du muscle mylohyoïdien.

**Figure 3 :** Plancher buccal et glande submandibulaire (10)

### 2.1.1.3. La glande sublinguale

La glande sublinguale est la plus petite des glandes salivaires principales, d'environ 3 cm et pesant 3 grammes, elle se situe dans la partie antérieure du plancher buccal, sous la face médiale du corpus mandibulaire et sous la muqueuse buccale. Elle est formée de la réunion d'un amas glandulaire, et est composée par conséquent de multiples canaux excréteurs : les conduits sublinguaux mineurs (canaux de Walther) et un conduit plus important nommé conduit sublingual majeur (canal de Rivinus). (6,7)

Les canaux sublinguaux mineurs aboutissent à la muqueuse du sillon gingivo-lingual. Le canal de Rivinus peut dans certains cas être unique et aboutir en dehors du canal de Wharton ou bien le rejoindre. (6,7)

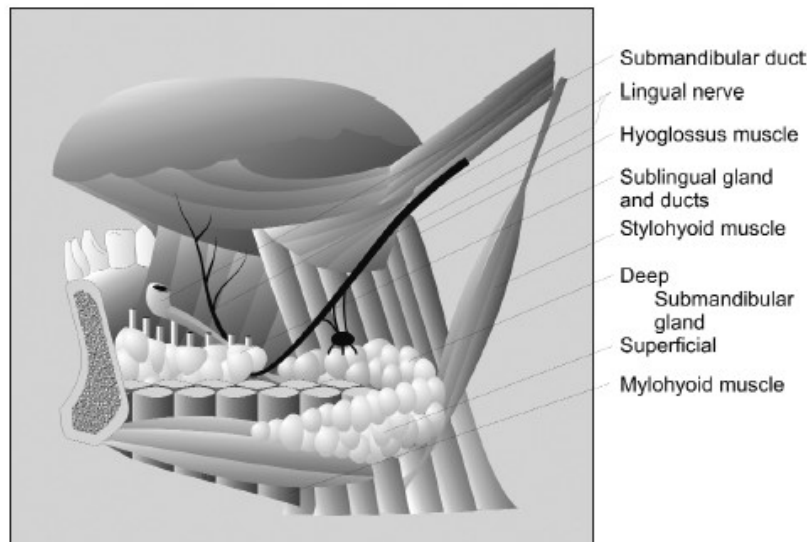


Figure 4 : Anatomie des glandes sublinguale et submandibulaire (6)

Les deux glandes sublinguales sont retrouvées de part et d'autre de la ligne médiane, derrière la symphyse mandibulaire. Le bord supérieur glandulaire est fusionné à la muqueuse soulevée par les conduits de Walther. En arrière, elle se lie au prolongement antérieur de la glande submandibulaire. La glande sublinguale est palpable à l'aide d'un doigt intra-oral et un autre placé sous le plancher buccal.(7)

Les sécrétions issues de cette glande sont mixtes mais à prédominance muqueuse. (6)

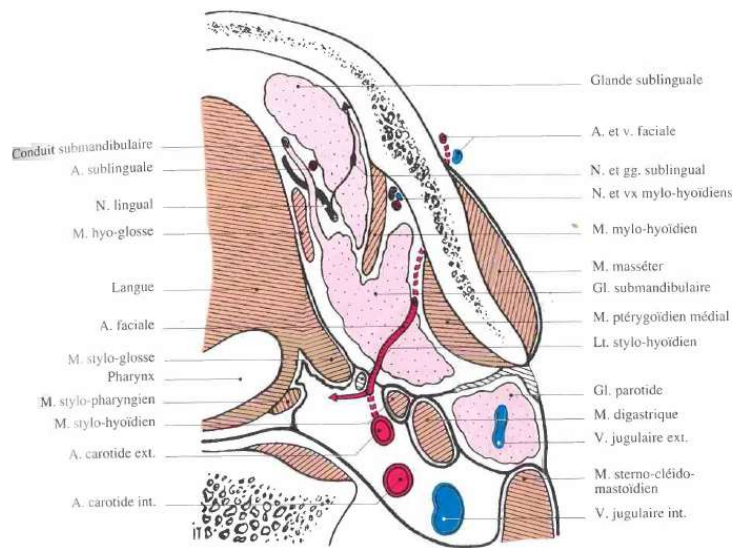


Figure 5 : Coupe transversale, en vue supérieure, passant par les régions submandibulaire et sublinguale (7)

#### 2.1.1.4. Les glandes salivaires accessoires ou mineures

Les glandes salivaires mineures sont présentes sous les muqueuses de toute la cavité buccale à l'exception des gencives et de la partie antérieure du palais osseux. Ces petites glandes comprennent les glandes jugales, labiales, palatines, vélares et linguales et aboutissent dans la cavité buccale par de courts canalicules. Les glandes jugales et labiales contiennent des composants muqueux et séreux, les glandes palatines et vélares sont des glandes muqueuses, les glandes linguales sont muqueuses à l'exception des glandes séreuses de Von Ebner, qui se trouvent autour des papilles caliciformes (formant un dôme visible sur le dorsum postérieur de la langue). (6)

### 2.1.2. Physiologie

#### 2.1.2.1. Sécrétion salivaire

Le volume salivaire est sécrété à 93 % par les glandes salivaires principales, les 7 % restants proviennent des glandes salivaires accessoires ou mineures. (11)

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines séreuses, muqueuses ou mixtes. Les parties actives du tissu glandulaire salivaire sont constituées d'entités anatomiques sécrétrices ; les acini formés de cellules acineuses et d'un système canalaire ramifié. Le tissu de soutien est représenté par un tissu conjonctif ou par des cellules myoépithéliales. (6)

Les cellules acineuses séreuses ou muqueuses sont disposées de façon à délimiter une lumière centrale, plus large dans le cas des glandes muqueuses. La formation de fluide dans les glandes salivaires se produit dans les acini, les cellules séreuses produisant une sécrétion séromuqueuse aqueuse et les cellules muqueuses une sécrétion visqueuse riche en mucines. Ces sécrétions

découlent de la formation de liquide interstitiel à partir du sang des capillaires, qui est ensuite modifié par les cellules des acini. Ce liquide interstitiel isotonique, appelé salive primaire, est sécrété dans la lumière puis traverse le système canalaire dans lequel il subit des modifications supplémentaires ; notamment dans les canaux striés, afin d'aboutir à une solution définitive hypotonique qui sera excrétée par l'ostium. (6)

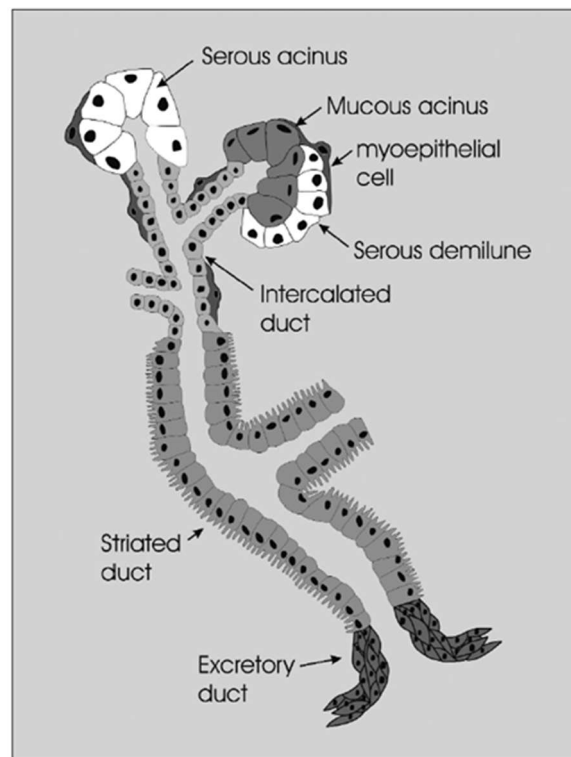


Figure 6 : Tissu glandulaire salivaire (6)

La composition et le volume salivaire sécrétés sont sous le contrôle du système nerveux autonome. Les principaux stimuli sont le goût et la mastication et font partie du réflexe inconditionné. La vue, la pensée et l'odeur de nourriture participent au réflexe conditionné et ont également un rôle dans la stimulation de la production salivaire. (6)

Le débit salivaire montre une variation nyctémérale pour atteindre des sommets en fin d'après-midi. Pendant le sommeil, le débit devient négligeable alors qu'au cours des repas, le débit salivaire se trouve augmenté. (6,11)

Les débits salivaires normaux non stimulé et stimulé sont respectivement évalués en moyenne à 0,3-0,4 ml / min et à 1,5-2,0 ml / min. (6)

Le volume salivaire sécrété est d'environ 0,5 à 0,7 litre par jour. Le volume moyen en bouche est de 1,1 ml. (11)

La contribution des différentes glandes à la production salivaire totale est variable selon le niveau de stimulation.

En absence de stimulation, environ 25 % de la salive provient des glandes parotides, 60% des glandes submandibulaires, 7 à 8 % de la glande sublinguale et 7 à 8 % des glandes muqueuses mineures. (6)

En présence de stimulation, la contribution des parotides augmente à environ 50 %, celle des submandibulaires à 35 %, les sublinguales et les glandes salivaires mineures à 7-8 %. (6)

La glande submandibulaire est plus sensible aux variations métaboliques et physiologiques. Ainsi, le flux salivaire non stimulé dont la majeure partie est issu de cette glande serait davantage affecté en cas de modifications physiologiques. (6,11)

### 2.1.2.2. Composition salivaire

La composition de la salive est variable selon de nombreux facteurs, notamment du type de glandes dans lequel elle est sécrétée. (12)

La contribution relative des différentes glandes salivaires et le type de sécrétion influent également sur la composition salivaire totale.

Les sécrétions salivaires séreuses, majoritairement d'origine parotidienne sont riches en ions et enzymes (notamment l' $\alpha$ -amylase). Les sécrétions muqueuses, issues principalement des glandes salivaires mineures, sont riches en mucines (glycoprotéines) et ne présente que peu d'activité enzymatique.

En ce qui concerne les glandes mixtes, telles que les glandes submandibulaires et sublinguales, le contenu salivaire dépend de la proportion entre cellules séreuses et cellules muqueuses. (12)

La salive est composée à 99 % d'eau et à 1 % de molécules organiques et inorganiques, tels que :

- Des constituants ioniques (sodium, potassium, calcium, chlorure, magnésium, bicarbonate, phosphate) dont la répartition varie au cours de la sécrétion,
- Des protéines représentées par des enzymes, immunoglobulines, facteurs antimicrobiens, glycoprotéines, traces d'albumine et certains polypeptides et oligopeptides essentiels à la santé bucco-dentaire,
- Du glucose,
- Des produits azotés, comme l'urée et l'ammoniac.

Les composants interagissent et sont responsables des diverses fonctions salivaires. (11,12)

Certains ions contenus dans la salive ont un rôle de régulation du pH du milieu buccal. (9)

Parmi les protéines retrouvées dans la salive, on différencie les protéines extrinsèques issues du sérum et les protéines intrinsèques sécrétées par la glande salivaire.

Les immunoglobulines et notamment les IgA monomériques, appartenant au groupe des protéines extrinsèques, exercent le contrôle immunologique des bactéries.

L' $\alpha$ -amylase salivaire est une enzyme digestive qui provoque la liaison des streptocoques entre eux et peut de ce fait fournir une activité antibactérienne.

Le lysozyme a un effet antibactérien salivaire capital en se fixant sur la paroi de certaines bactéries et provoquant leurs mort et désintégration.

Les oxydoréductases, dont la lactopéroxydase, agissent dans la mécanique d'oxydo-réduction et inhibent la croissance bactérienne du lactobacille par exemple.

Les mucines, responsables du caractère visqueux de la salive, facilitent la déglutition du bol alimentaire, contribuent à la protection muqueuse et facilitent l'adhésion et la prolifération de certaines espèces bactériennes. Elles interagissent également avec des microorganismes via un procédé d'agglutination.



Parmi les protéines riches en proline, on trouve des protéines acides et des phosphoprotéines qui assurent la préservation de l'intégrité amélaire. (9)

### **2.1.2.3. Fonctions salivaires**

Les fonctions attribuées à la salive sont les suivantes : (8,12,13)

#### **Goût**

Les faibles niveaux de glucose, sodium, chlorure et d'urée présents dans la salive lui confèrent un caractère hypotonique et donc un pouvoir de dissolution des substances permettant la perception des différents arômes par les bourgeons gustatifs. La croissance et la maturation de ces bourgeons seraient permises par la gustine, protéine retrouvée dans la salive.

#### **Pouvoir tampon**

La salive agit tel un système tampon permettant la protection buccale : en empêchant la colonisation de microorganismes potentiellement pathogènes par la privation de conditions environnementales optimales et en neutralisant les acides produits par le métabolisme bactérien, évitant ainsi la déminéralisation de l'émail. Cette activité tampon est principalement apportée par les électrolytes bicarbonate et phosphate.

#### **Protection et lubrification**

Les mucines salivaires forment un revêtement séromuqueux lubrifiant et protégeant les tissus buccaux des agents irritants.

Ces protéines riches en glucides sont responsables de la lubrification, du maintien de l'hydratation et de la viscosité salivaire et ont un impact sélectif sur l'adhésion de certains microorganismes aux surfaces buccales. Cette dernière fonction permet un contrôle de la colonisation bactérienne et fongique.

Elles protègent les tissus contre les attaques protéolytiques des microorganismes.

Le maintien de l'hydratation de la muqueuse buccale par un flux continu salivaire au sein de la cavité buccale permet de la rendre moins susceptible à l'abrasion, d'éliminer les micro-organismes, les cellules épithéliales desquamées, les leucocytes et les débris alimentaires par le processus de déglutition.

Un flux continu de salive aide également à prévenir l'infection rétrograde des glandes salivaires par des micro-organismes buccaux via les canaux salivaires.

Les fonctions de mastication, phonation et déglutition sont facilitées par les pouvoirs lubrifiants des mucines.

#### **Dilution et nettoyage**

Les sucres, sous leur forme libre, sont présents dans la salive à une concentration de 0,5 à 1mg / 100mL et sont principalement retrouvés après l'ingestion de nourriture et de boisson.

La salive permet un nettoyage des tissus buccaux grâce à l'eau qu'elle contient.

## Intégrité de l'émail

La salive joue un rôle primordial dans le maintien de l'intégrité physico-chimique amélaire en modulant sa reminéralisation et sa déminéralisation, notamment par l'action des électrolytes calcium et phosphate qu'elle contient. Les principaux facteurs responsables de la stabilité de l'hydroxyapatite sont les concentrations actives de calcium, de phosphate, fluorure en solution et le pH salivaire.

La salive a un rôle de protection dentaire en participant à différents processus. Elle participe à la formation de la pellicule acquise exogène ayant un rôle de protection dentaire contre l'érosion d'origine acide, en formant une barrière de diffusion concernant les mouvements internes des ions hydrogène et les mouvements externes des ions calcium et phosphate.

## Digestion

La digestion initiale par hydrolyse, favorisant ainsi la formation du bol alimentaire, se réalise principalement grâce à l'enzyme digestive  $\alpha$ -amylase présente dans la salive. La plus grande partie de la synthèse de cette enzyme (80 %) est parotidienne, le reste a lieu dans les glandes submandibulaires.

Cependant, son action est inactivée dans les portions acides du tractus gastro-intestinal et se limite ainsi à la bouche.

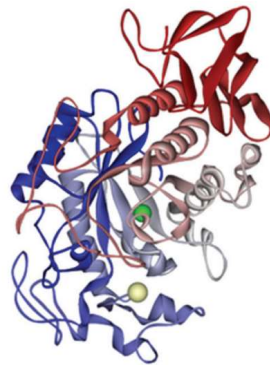


Figure 7 : Représentation 3D simulée par ordinateur de l'amylase salivaire humaine (14)

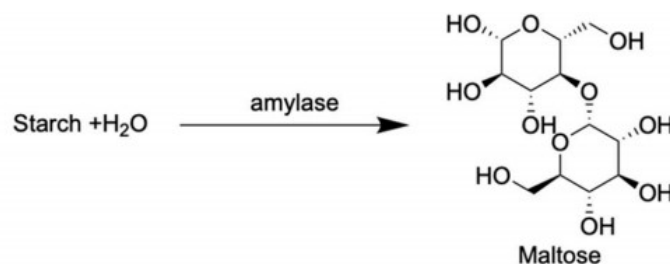


Figure 8 : Hydrolyse de l'amidon par l'amylase (15)

## Réparation tissulaire

Le temps de saignement des tissus buccaux semblant plus court que celui des autres tissus, une fonction de réparation tissulaire est ainsi allouée à la salive. Le temps de coagulation peut être notablement accéléré lorsque la salive est mélangée expérimentalement au sang.

D'autres études expérimentales chez le rongeur ont montré que la contraction de la plaie est significativement accrue en présence de salive, due aux facteurs de croissance épidermiques d'origine glandulaire submandibulaire.

## Système immunitaire

Les protéines présentes dans la salive, telles que les immunoglobulines, mucines, cytokines, hormones contribuent au système immunitaire. Leurs effets sont notamment anti-bactériens, anti-viraux et anti-fongiques.

Fonctions	Composants
Lubrification	Mucines, glycoprotéines riches en proline, eau
Action antimicrobienne	Lysozyme, lactoferrine, lactoperoxydases, mucines, cystines, histatines, immunoglobulines, glycoprotéines riches en proline, IgA
Maintien de l'intégrité muqueuse	Mucines, électrolytes, eau
Nettoyage	Eau
Pouvoir tampon et reminéralisation	Bicarbonate, phosphate, calcium, stathérine, protéines anioniques riches en proline, fluorure
Préparation au bol alimentaire	Eau et mucines
Digestion	Amylase, lipase, ribonucléase, protéase, eau, mucines
Goût	Eau et gustine
Phonation	Eau et mucines

Tableau 1 : Fonctions salivaires et composants associés (11)

Certaines variables salivaires peuvent être mesurées pour évaluer le risque carieux : (6)

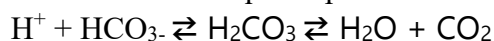
- Le débit salivaire : aux mesures extrêmes, le débit salivaire est en relation avec l'activité carieuse. Un faible débit est associé à un risque carieux augmenté, un fort débit réduirait le risque carieux.
- Le pouvoir tampon : un fort pouvoir tampon indique une meilleure habilité à neutraliser les attaques acides et apporte donc une meilleure résistance de l'émail à la déminéralisation.
- *Streptococci mutans* salivaires : un nombre de colonies supérieur à 105 par mL de salive indique un risque carieux accru.
- *Lactobacilli* salivaires : un nombre de colonies supérieur à 105 par mL de salive indique un risque carieux accru.
- Ions fluorure : Des plus grandes concentrations de fluorure retrouvées dans la salive suppose l'utilisation de produits fluorés ou la consommation d'une eau fluorée.

- Ions calcium et phosphate : Des plus grandes concentrations sont associées à un risque carieux diminué.

La salive peut influencer sur l'incidence carieuse de plusieurs façons : (16)

- En agissant comme nettoyage mécanique entraînant une baisse de l'accumulation de plaque.
- En réduisant la solubilité amélaire grâce aux concentrations de calcium, phosphate et fluorure.
- En neutralisant les acides provenant du métabolisme bactérien ou des apports alimentaires via l'action du pouvoir tampon.

La réaction chimique se produisant est la suivante : (6)



Les ions hydrogène et bicarbonate forme l'acide carbonique, qui produit grâce à l'action de l'anhydrase carbonique de l'eau et du dioxyde de carbone. Ce dernier est expiré et l'acide est ainsi détruit.

- En jouant le rôle d'antibactérien.

## 2.2. Le traitement orthodontique multi-attache

### 2.2.1. Objectifs

Selon l'ordre des chirurgiens-dentistes, l'orthopédie dentofaciale est définie comme « la partie de l'odontologie et de la stomatologie consacrée à l'étude et au traitement des troubles liés aux anomalies de la forme des mâchoires et de la position des dents ». (17)

Dans ses recommandations datant de 2002, l'ANAES indique que l'orthopédie dentofaciale (ODF) « permet le traitement des malformations maxillo-dento-faciales, elle consiste à rétablir un équilibre fonctionnel, restaurer une bonne fonction masticatrice et aider à prévenir les maladies des dents et de leur support. Cette définition a été proposée originellement par la Société française d'orthopédie dento-faciale. » (17)

Dans son ouvrage, Bassigny expose les objectifs de l'ODF : (18)

- « L'étude et le développement de la face, des maxillaires et des dents ;
- l'analyse des anomalies de ce développement ;
- la correction de ces anomalies.

afin d'améliorer l'harmonie du visage et de la denture et de permettre un déroulement satisfaisant des fonctions. »

Pour synthétiser, l'ODF permet la mise en place : (17)

- « De contacts dento-dentaires corrects pour assurer la fonction masticatoire ;
- d'une occlusion fonctionnelle et statique non pathogène ;
- de facteurs assurant un déroulement normal des fonctions oro-faciales ;
- d'un équilibre musculaire de l'appareil stomatognathique ;
- de la protection de l'articulation temporo-mandibulaire ;
- d'une esthétique acceptable par le patient ;
- de la pérennisation des résultats ».

Malgré l'utilisation des appareils amovibles pour les déplacements dentaires et l'avancée des gouttières d'alignement, les appareils orthodontiques fixes multi-attaches demeurent les seuls dispositifs capables d'assurer un contrôle précis des déplacements dentaires dans les trois dimensions de l'espace. (19)

En effet, l'attache et le fil constituent un couple indissociable assurant le déplacement de la dent et son contrôle.

Selon les phases et les techniques, l'élasticité assurée par l'arc peut permettre le déplacement d'une dent ou d'un groupe de dents (alignement, rétraction par arc ou sectionnel à boucle) ou piloter le déplacement des dents mobilisées par un accessoire (recul canin ou incisif en glissement). (19)

Les phases d'un traitement multi-attache sont généralement les suivantes, dans l'ordre chronologique : (19)

- Le nivellement : correspond à l'alignement dentaire sur un plan horizontal et à la correction des versions dentaires
- Le recul canin et incisif
- La correction du décalage inter-arcade à l'aide de tractions intermaxillaires
- Les phases de finition : permettent une perfection de l'occlusion et l'apport des dernières corrections esthétiques.

Il est à noter que les objectifs orthodontiques sont définis selon l'âge du patient, l'état général de sa denture et de son parodonte, et enfin de sa motivation. (20)

Pendant l'enfance, les objectifs thérapeutiques sont : (21)

- Réduire les risques de traumatismes dentaires
- Effectuer l'interception des anomalies précoces afin de permettre une croissance faciale et un développement des fonctions orales et nasales équilibrés.

Au cours de l'adolescence, le traitement orthodontique permet de corriger les anomalies constatées tout en apportant une dimension importante à l'esthétique de la face et à l'occlusion de la denture définitive. (21)

A l'âge adulte, le traitement orthodontique peut travailler en collaboration avec la discipline chirurgicale dans le but de corriger les malpositions dentaires, d'optimiser la fonction masticatoire et l'esthétique du visage et de la denture, de contribuer à de bonnes conditions parodontales et articulaires et de permettre la réalisation de prothèses dans des circonstances optimales. (21)

### **2.2.2. Constitution**

Les appareils orthodontiques fixes utilisés dans les techniques multi-attaches sont composés d'arcs (maxillaire et/ou mandibulaire), de brackets auto-ligaturants ou associés à des ligatures

métalliques ou élastomériques. Ces composants peuvent être combinés à des éléments actifs comme des élastiques intermaxillaires, des ressorts, chainettes etc. (20)

Le bracket ou attache orthodontique est collé sur les faces vestibulaires ou linguales des dents et fait la liaison entre l'arc et la dent, permettant ainsi sa mobilisation. La situation finale souhaitée de la dent est sous le contrôle d'informations contenues dans l'arc dans les techniques non informées ou dans l'attache dans les techniques pré-informées. (22)

### 2.2.3. Matériaux utilisés

Concernant les attaches ou brackets, elles peuvent être métalliques ou en matériau plus esthétique et plus discret comme la résine ou la céramique. (20)

A propos des fils utilisés pour façonner l'arc orthodontique, il existe différentes familles selon leur composition en alliage : (19)

- Les fils à base d'acier : monobrins, multibrins ou australien.  
Le monobrin et l'australien sont rigides tandis que le multibrin a un coefficient de rigidité très faible.
- Les fils en alliage cobalt-chrome ou Elgiloy : ils constituent une solution alternative à l'acier et permettent un compromis entre rigidité et élasticité.  
L'elgiloy existe en quatre couleurs de rigidité croissante : bleu, jaune, vert et rouge. Ces fils possèdent des caractéristiques mécaniques variables selon le traitement thermique appliqué.
- Les fils à base de titane : le TMA (Titane Molybdène Alloy), le nitinol, le NiTi chinois et japonais.  
Le TMA présente des propriétés plastiques et élastiques intermédiaires à celles de l'acier et des NiTi.  
Les alliages NiTi bénéficient de propriétés pseudo-élastiques intéressantes liées à leur effet super-élastique et leur mémoire de forme.
- Les fils en alliage cuivre-nickel-titane : ils comportent des propriétés similaires à celles du NiTi (super-élasticité et mémoire de forme) mais dispensent des forces plus constantes sur une plus grande étendue.
- Les fils en alliage titane-45 niobium : leur faible rigidité permet l'utilisation lors des phases de finition.

Les fils esthétiques, d'abord façonnés à l'aide d'une couverture en téflon ou par des polymères carboniques, ont ensuite été fabriqués avec des polymères fibrés (fibre de verre notamment) mais leur grande difficulté à les modeler a limité leur utilisation. Des polymères auto-renforcés pouvant être façonnés après chauffage et plus élastiques seraient une solution envisagée. (19)

### **3. Modifications salivaires lors du traitement orthodontique multi-attache**

#### **3.1. Paramètres salivaires non microbiens**

Les paramètres qualitatifs salivaires (tels que la teneur en protéines salivaires, la viscosité, le pH et pouvoir tampon) et les paramètres quantitatifs salivaires (principalement lié au débit salivaire) jouent un rôle capital dans la balance déminéralisation/reminéralisation de l'émail au sein d'un milieu cariogène. Des variations de ces paramètres, tels que l'augmentation du débit salivaire, du pH et/ou du pouvoir tampon, peuvent contribuer à une baisse de la susceptibilité carieuse de l'individu. (23)

Une élévation du débit salivaire entraînerait une meilleure clairance des substrats, une augmentation du pouvoir tampon et des activités antibactériennes salivaires. (24)

##### **3.1.1. Flux et viscosité**

De nombreuses études ont été entreprises afin d'évaluer les variations au cours du temps du débit/flux et de la viscosité salivaire chez les patients traités par appareils orthodontiques fixes. Le flux salivaire évalué peut être selon le choix des auteurs, stimulé ou non stimulé et exprimé en mL/min. Le flux salivaire stimulé est généralement obtenu après mastication d'un échantillon standardisé de cire paraffine.(24)

Dans leur étude, Sánchez et al. (25) utilisent des élastiques orthodontiques comme stimulation salivaire.

Le caractère quantitatif de la salive est représenté par le flux alors que le caractère qualitatif est caractérisé par son contenu protéique et sa viscosité.

Le flux salivaire est la quantité de salive produite par unité de temps, souvent exprimé en mL/min. La viscosité salivaire, liée à la présence de mucines, représente la résistance à l'écoulement de la salive. Il est suggéré que la viscosité influence le processus carieux par son rôle prépondérant dans la dilution et l'élimination des substrats bactériens : plus la salive est visqueuse, moins cette élimination est efficace et donc favorise la déminéralisation carieuse. (24,25)

##### **Premier trimestre de traitement, de 1 mois à 3 mois**

Chang et al. en 1999 (24) publient une des premières études montrant notamment les variations du flux salivaire stimulé chez des patients traités par thérapeutique orthodontique fixe. Le flux salivaire fut évalué avant traitement puis à 1 et 3 mois après la mise en place du dispositif en bouche. Les résultats démontrent une augmentation significative du flux salivaire stimulé à 1 mois et 3 mois, avec une augmentation plus importante entre le premier et le troisième mois. Les auteurs expliquent ces résultats par l'effet stimulant direct et prolongé du dispositif orthodontique sur le flux salivaire.

En 2005, l'étude de T. Kanaya et al. (26) confirme le résultat obtenu dans l'étude précédente. Il est observé une augmentation graduelle du flux salivaire stimulé chez les patients porteurs d'appareils orthodontiques fixes avec une différence statistiquement significative à 3 mois.

En 2009, Li et al. (27) étudièrent l'effet des appareils orthodontiques fixes sur le flux salivaire total non stimulé et le flux salivaire labial supérieur et inférieur à 1 mois, 3 mois et 6 mois après le début du traitement. Les résultats ont montré une augmentation significative à 1 mois du flux salivaire total et du flux salivaire labial supérieur. A 3 et 6 mois, le flux salivaire total reste supérieur à la valeur initiale mais sans différence significative, et tend à se reprocher des valeurs initiales comme le flux salivaire labial supérieur. Les auteurs expliquent ces différences significatives rencontrées dans la phase précoce d'évaluation comme une réponse à une augmentation de la mécanoréception ou stimulation mécanique puis un retour aux valeurs initiales suite à l'adaptation du patient aux appareils. Aucune différence significative n'a été démontrée pour le flux salivaire labial inférieur durant la période d'évaluation, la cause proposée par les auteurs serait une différence de taille des brackets et donc une stimulation mécanique inférieure de la muqueuse buccale et des glandes salivaires labiales.

Items	Groups	Time-points			
		Before treatment	After 1 month	After 3 months	After 6 months
Whole saliva flow rate (mL min <sup>-1</sup> )	Treatment group	0.31 ± 0.17	0.47 ± 0.18*	0.35 ± 0.14	0.39 ± 0.13
	Control group	0.33 ± 0.04	0.36 ± 0.02	0.34 ± 0.02	0.32 ± 0.03
Upper labial flow rate (μL min <sup>-1</sup> cm <sup>-2</sup> )	Treatment group	0.70 ± 0.12	0.76 ± 0.09*	0.64 ± 0.11	0.65 ± 0.10
	Control group	0.71 ± 0.04	0.67 ± 0.05	0.68 ± 0.07	0.67 ± 0.10
Lower labial flow rate (μL min <sup>-1</sup> cm <sup>-2</sup> )	Treatment group	0.64 ± 0.21	0.61 ± 0.18	0.59 ± 0.20	0.67 ± 0.17
	Control group	0.67 ± 0.09	0.63 ± 0.07	0.63 ± 0.10	0.64 ± 0.06

$\bar{X} \pm s.d.$ ,  $n = 14$  in treatment group,  $n = 10$  in control group.

\*Significant difference compared with pre-treatment and control group ( $P < 0.05$ ).

Tableau 2 : Flux salivaire des groupes traité (treatment group) et non traité (control group) (27)

Cardoso et al. (28) confirment en 2017 les résultats précédents dans leur étude. Ils constatent une augmentation significative du flux salivaire stimulé à 1 mois puis un retour progressif aux valeurs initiales sur la période d'évaluation restante. Ils observent également une corrélation positive entre le flux salivaire et l'activité de l'anhydrase carbonique VI après 3 mois de traitement chez les patients qui n'ont pas développé de lésions carieuses actives au cours du traitement, sans qu'il ne soit montré de différence significative concernant l'activité de cette enzyme.

L'isoenzyme nommée anhydrase carbonique VI fait partie du système protecteur salivaire, et est sécrétée par les cellules acineuses séreuses des glandes parotides et sous mandibulaires. Elle catalyse la réaction réversible du dioxyde de carbone :  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Les auteurs suggèrent que l'isoenzyme augmente le pouvoir tampon salivaire après incorporation au sein du biofilm et neutralisation des acides par les ions bicarbonates, notamment après stimulation salivaire. Son action aurait donc un effet bénéfique sur la prévention des caries.



Figure 9 : Réaction catalysée par l'anhydrase carbonique (29)



En 2015, Sánchez et al. (25) ont également observé une augmentation significative à 1 mois du flux salivaire stimulé. Ils font également état d'une diminution significative de la viscosité salivaire à 1 mois chez les patients traités par dispositifs orthodontiques fixes comparés aux patients non traités. Aucune différence entre les deux genres concernant le flux et la viscosité n'ont été démontrés.

L'augmentation du flux salivaire serait liée à une stimulation provoquée par un corps étranger dans la cavité buccale. En conséquence, l'augmentation du flux salivaire serait favorable pour les patients ayant une bonne hygiène buccale car cela provoquerait une meilleure lubrification et élimination des substrats et micro-organismes de la cavité buccale.

La diminution de la viscosité salivaire est en adéquation avec les résultats de Koch et al. de 2012 et serait une réponse à l'augmentation du flux. Un flux plus important engendrerait une proportion supérieure d'eau et par conséquent la diminution des quantités de mucines responsables de la viscosité salivaire. Cette interaction est capitale dans le processus de formation carieuse. Une autre conséquence est évoquée : une salive plus visqueuse est un facteur de risque au développement des pathologies parodontales chez des patients présentant déjà une difficulté à maintenir une bonne hygiène buccale.

Group	Variables	Period	n	Mean	SD*	Before-after difference	p**
Experimental	Flow	Before	22	1.12	0.23	-0.24	0.000
	Flow	After	22	1.36	0.28		
	Viscosity	Before	22	1.16	0.11	0.15	0.000
	Viscosity	After	22	1.01	0.10		
Control	Flow	Before	22	1.07	0.21	-0.01	0.762
	Flow	After	22	1.08	0.14		
	Viscosity	Before	22	1.14	0.15	0.01	0.138
	Viscosity	After	22	1.13	0.14		

\*Standard deviation \*\*Wilcoxon's test

Tableau 3 : Flux salivaire (mL/min) et viscosité avant et après mise de place du traitement orthodontique fixe (25)

L'étude (1) de Lara-Carrillo et al (2010) a également montré à travers ses résultats une augmentation significative du flux salivaire à 1 mois chez les patients traités par appareils orthodontiques fixes.

### **Deuxième trimestre de traitement, de 3 mois à 6 mois :**

Pejda et al. en 2013 (2) ont évalué l'évolution du flux salivaire stimulé sur 12 semaines après le début du traitement orthodontique et ont conclu à une augmentation significative du flux salivaire stimulé.

En 2011, l'étude de Peros et al. (3) confirme cette augmentation significative sur une durée supérieure soit à 18 semaines. Ils exposent également le fait qu'un important flux salivaire détecté en amont du traitement sera significativement relié à un flux salivaire supérieur aux semaines 6, 12 et 18 après commencement du traitement. De plus, le flux salivaire augmenterait de façon significative avec l'importance du stimulus mécanique par le biais du poids et de la dimension des appareillages utilisés. Ainsi, les auteurs ayant appliqué moins d'appareillages orthodontiques

pourraient ne pas détecter de changements dans l'évolution du flux salivaire au cours du traitement.

Dans cette étude présentant une corrélation entre le flux salivaire avant et pendant traitement, bien que tous les sujets inclus aient reçu le même nombre d'appareillages sur une même période d'évaluation (donc une même stimulation mécanique), certains d'entre eux ont subi une plus grande augmentation du flux salivaire que les autres.

	Week	Mean (SD)	Significance <sup>a</sup>
Flow rate (mL/min)	0	1.12 (0.41)	
	6	1.13 (0.42)	
	12	1.23 (0.46)	
	18	1.33 (0.47)	*

<sup>a</sup> The Wilcoxon matched-pairs test was used (following Friedman's analysis of variance yielded a significant result) at a significance level of  $P < .05$ .

\* Significant at  $P < .05$  when the baseline (0) value was compared with the 6-, 12-, and 18-week data points.

# Significant at  $P < .05$  when the data point for each week was compared with the data point for the preceding week.

Tableau 4 : Données concernant le flux salivaire avant ( $t=0$ ) et à 6,12 et 18 semaines après insertion des dispositifs orthodontiques ( $n=23$ ) (3)

D'après leur étude de 2017, Vanishree et al. (16) ont à leur tour démontré l'augmentation significative du flux salivaire non stimulé à 1 et 6 mois après la mise en place des dispositifs orthodontiques en bouche. Il faut noter que le flux salivaire évalué à 6 mois est inférieur à celui évalué à un 1 mois, ce qui pourrait être expliqué par un retour progressif aux valeurs initiales suite à l'adaptation des sujets à leur traitement orthodontique.

	Période		Différence moyenne	Valeur de p*
	t = 0 (0.40 +/- 0.11)			
Flux salivaire non stimulé (mL/min)		1 mois (0.45 +/- 0.09)	0.06	0.006#
		6 mois (0.44 +/- 0.07)	0.05	0.004#

\* $p < 0.05$  #significativité. Valeur de p ajustée après utilisation des corrections Bonferroni

Tableau 5 : Variations du flux salivaire à  $t=0$ , 1 et 6 mois après mise en place des dispositifs orthodontiques (16)

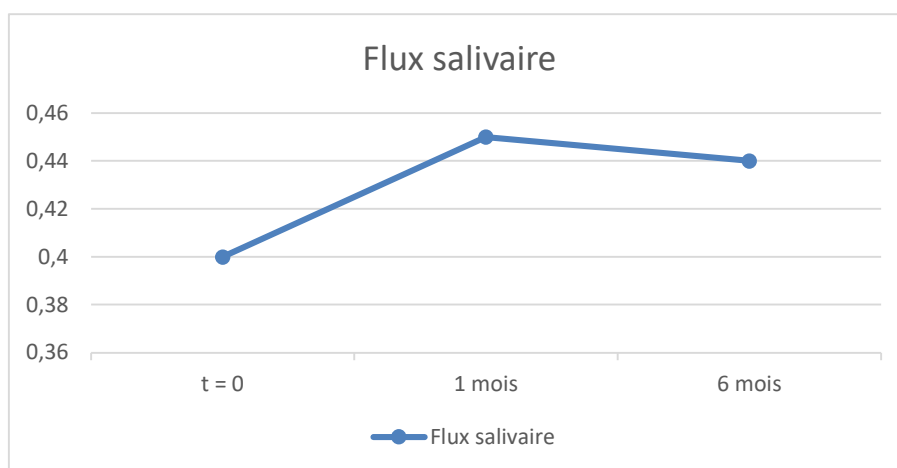


Figure 10 : Variations significatives ( $p < 0.05$ ) du flux salivaire non stimulé (mL/min) à t=0, 1 mois et 6 mois (16)

Mummolo et al. en 2013 (30) ont observé un flux salivaire stimulé augmenté à 6 mois chez les patients traités par brackets auto-ligaturants et brackets conventionnels. Cependant, seule l'augmentation était statistiquement significative dans le groupe traité par brackets auto-ligaturants, ce qui pourrait être lié à leur design différent. Ils évoquent également le rôle de la surface des brackets en cas de faible flux salivaire ou sous conditions statiques : les rugosités agiraient comme des zones rétentives favorisant la maturation du biofilm.

### **A 1 an de traitement :**

Bonetti et al. (23) ont évalué en 2013 l'évolution du flux salivaire total stimulé et labial non stimulé après 1 an de traitement soit à la moitié de la durée totale du traitement. Aucune différence significative n'a été démontrée. Les auteurs confirment que les changements concernant les paramètres salivaires non microbiens seraient liés à une réaction physiologique à l'insertion d'un corps étranger perturbant l'homéostasie intra-orale. Puis, une adaptation au long terme se produirait et serait visualisée par un retour des valeurs à la normale.

Pour conclure, il existe une augmentation statistiquement significative du flux salivaire décrite dans les études effectuées sur un suivi à court et moyen terme (premier et second trimestre de traitement par dispositifs orthodontiques fixes). A long terme, le suivi de l'évolution du flux salivaire montre un retour progressif aux valeurs initiales détectées avant le début du traitement. L'augmentation du débit, rencontrée dans les premiers mois de traitement, serait donc un effet protecteur contre le processus carieux en permettant une clairance accélérée des substrats et micro-organismes présents dans la cavité buccale.

### **3.1.2. Pouvoir tampon**

Le pouvoir tampon est la capacité de la salive à neutraliser les acides de l'environnement buccal et prévient ainsi la croissance microbienne. Il permet de renverser le faible pH de la plaque et

permet ainsi une clairance, prévenant ainsi la déminéralisation amélaire. Il est dépendant du flux et du volume salivaire total. (16)

### Premier trimestre de traitement, de 1 mois à 3 mois

Les résultats de l'étude de Lombardo et al. (4) réalisée en 2013 montrent une absence de changement significatif concernant le pouvoir tampon après 4 et 8 semaines de traitement, aussi bien chez les patients porteurs d'appareils multi-attaches vestibulaires que linguaux.

En 2010, l'étude de Lara-Carrillo et al. (1) a analysé les variations du pouvoir tampon au bout d'un mois de traitement et a montré une augmentation significative de celui-ci après cette période d'évaluation. Les femmes présentaient un plus faible pouvoir tampon comparés aux hommes avant traitement.

Les auteurs indiquent une capacité d'adaptation en présence d'un corps étranger en bouche : l'augmentation du flux salivaire également évoqué contribuerait à la modification de la composition salivaire (hausse de la concentration d'ions bicarbonate) et donc à l'augmentation du pouvoir tampon. Ce phénomène permettrait une prévention contre la colonisation de micro-organismes potentiellement pathogènes en perturbant leur milieu et donc leur condition de développement.

Marker	Gender	Stages		p <sup>a</sup>
		Before	After	
Buffer capacity	Male	8.78 ± 2.19	8.71 ± 2.16	0.0359*
	Female	6.90 ± 2.69	7.70 ± 1.59	
	p <sup>b</sup>	0.0381*	0.1247	

Data shown as mean + SD

pa value between before vs. after placement of appliances, based on paired t-test

pb value between genders, based on paired t-test

\*p < 0.05

Tableau 6 : Variations du pouvoir tampon avant et à 1 mois de traitement (1)

Chang et al. (24) ont également étudié en 1999 l'évolution du pouvoir tampon au cours du traitement orthodontique fixe et ont conclu à son augmentation significative après un mois de traitement. Ils indiquent la tendance générale du pouvoir tampon à augmenter avec le flux salivaire.

La salive est un des facteurs les plus importants dans le processus carieux : le flux, le pH et le pouvoir tampon salivaires contribuent à la balance acidogénique intra-buccale. En effet, les white spots retrouvés chez certains patients au cours de leur traitement orthodontique sont la plupart du temps retrouvés sur les dents maxillaires antérieures, secteur où l'exposition à la salive est moins élevée. (24)

## Deuxième trimestre de traitement, de 3 mois à 6 mois

Le pouvoir tampon joue un rôle capital dans le processus dynamique des caries dentaires et dans le maintien de l'homéostasie des tissus buccaux. Parmi ses multiples fonctions, la clairance permise par le flux salivaire et la stabilité du pH à des niveaux satisfaisants se distinguent, principalement dus aux tampons carbonate et phosphate.

Le pouvoir tampon est défini comme la résistance salivaire aux variations du pH et est assimilée aux systèmes bicarbonate/carbonate, phosphates et protéiques. (28)

En 2017, Cardoso et al. (28) observèrent une diminution significative du pouvoir tampon après 3 mois de traitement. Aucun changement significatif de ce paramètre ne fut détecté à 1 et 6 mois. Il est intéressant de noter que cette diminution à 3 mois est en corrélation avec la période durant laquelle les lésions carieuses actives initiales se mettent en place chez certains individus.

De plus, une corrélation positive et significative fut décelée entre le pouvoir tampon et le pH salivaire en période initiale et après 1 mois de traitement chez les patients n'ayant pas développé de lésions carieuses actives au cours de leur traitement. Ces données renforcent le principe que le pouvoir tampon joue un rôle prépondérant dans l'homéostasie intra-buccale et dans la prévention du processus de formation carieuse.

Ces résultats sont contradictoires avec ceux de Chang et al. (24): les auteurs expliquent cela par une méthode d'analyse différente et par un nombre moyen d'attachements en bouche plus important dans leur étude qui pourrait influencer sur l'accumulation de biofilm et donc sur la production acide.

Peros et al. (3) ont conclu en 2011 à une diminution significative du pouvoir tampon salivaire à la 12<sup>ème</sup> semaine de traitement par appareillage fixe et précédant une augmentation du flux salivaire à la 18<sup>ème</sup> semaine. Le pouvoir tampon a ensuite augmenté significativement à la semaine 18 en comparaison des valeurs de la semaine 12. L'augmentation du flux salivaire a donc été suivie d'une augmentation du pouvoir tampon

De plus, il est montré dans cette étude qu'un haut flux salivaire avant traitement était significativement relié à un haut pouvoir tampon à la 12<sup>ème</sup> semaine de traitement.

	Week	Mean (SD)	Significance <sup>a</sup>
$C_{\text{buffer}}$ (mmol H <sup>+</sup> / [L saliva • pH unit])	0	9.46 (3.17)	
	6	7.94 (2.41)	
	12	7.03 (1.43)	* #
	18	8.45 (2.25)	#

<sup>a</sup> The Wilcoxon matched-pairs test was used (following Friedman's analysis of variance yielded a significant result) at a significance level of  $P < .05$ .

\* Significant at  $P < .05$  when the baseline (0) value was compared with the 6-, 12-, and 18-week data points.

# Significant at  $P < .05$  when the data point for each week was compared with the data point for the preceding week.

**Tableau 7 :** Données concernant le pouvoir tampon salivaire avant (t=0) et à 6,12 et 18 semaines après insertion des dispositifs orthodontiques (n=23) (3)

En 2013, Mummolo et al. (30) n'ont observé aucun changement significatif du pouvoir tampon parmi les 3 groupes étudiés (brackets auto-ligaturants, brackets conventionnels et contrôle) au cours de leur suivi de 6 mois.

Vanishree et al. en 2017 (16) ont détecté une diminution significative du pouvoir tampon durant la période d'évaluation allant de la période initiale jusqu'à 6 mois de traitement orthodontique fixe.

La diminution était détectable dès 1 mois de traitement. A 6 mois, le pouvoir tampon a montré une légère hausse mais les valeurs restaient significativement inférieures à celles initiales.

### A 1 an de traitement

En 2013, Bonetti et al. (23) ont souhaité évaluer cette variable à long terme, après un an de traitement et n'ont détecté aucune différence statistiquement significative malgré une tendance à la diminution de la valeur du pouvoir tampon.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux de précédentes études évoquant une tendance générale à l'augmentation dans la période précoce du traitement. Les auteurs expliquent cela par une probable augmentation en début de traitement qui serait transitoire pour ensuite tendre vers une diminution des valeurs après un an de traitement.

### 3.1.3. pH

Le pH salivaire correspond à la mesure de l'acidité ou de l'alcalinité de la salive. Une baisse de pH augmente la susceptibilité à la déminéralisation amélaire. La valeur du pH à laquelle la déminéralisation de l'émail commence est appelé le pH critique. (16) La courbe de Stéphan illustre ce phénomène. (Figure 11)

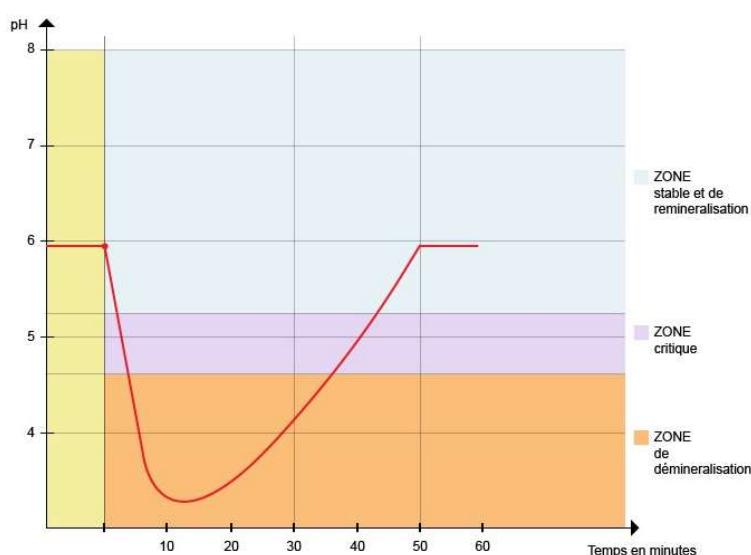


Figure 11 : Courbe de Stephan, représentation de la variation de pH dans la plaque en fonction du temps (31)

### Premier trimestre de traitement, de 1 à 3 mois :

En 2017, Cardoso et al. (28) ont également évalué à travers leur étude l'évolution du pH au cours du traitement : avant la mise en place et 1-3-6 mois après la mise en place du dispositif orthodontique en bouche. Ils n'ont détecté aucune différence significative concernant les valeurs du pH au cours du traitement mais une corrélation positive entre le pouvoir tampon et le pH salivaire avant et 1 mois après traitement chez les individus n'ayant pas développé de lésions carieuses actives.

Le pH salivaire et l'homéostasie intra-buccale serait donc contrôlés par l'action du pouvoir tampon, empêchant ainsi le processus carieux. (28)

Peros et al. en 2011 (3) ont observé une augmentation significative du pH à 6 et 12 semaines après le début du traitement puis un rapprochement des valeurs initiales à la 18ème semaine. Ils expliquent leur résultat comme une réponse physiologique à la perturbation de l'homéostasie intra-buccale suite à l'insertion des dispositifs orthodontiques. Ces changements auraient un effet antimicrobien bénéfique.

	Week	Mean (SD)	Significance <sup>a</sup>
pH	0	7.18 (0.28)	
	6	7.27 (0.34)	*
	12	7.42 (0.25)	*
	18	7.30 (0.18)	#

<sup>a</sup> The Wilcoxon matched-pairs test was used (following Friedman's analysis of variance yielded a significant result) at a significance level of  $P < .05$ .

\* Significant at  $P < .05$  when the baseline (0) value was compared with the 6-, 12-, and 18-week data points.

# Significant at  $P < .05$  when the data point for each week was compared with the data point for the preceding week.

Tableau 8 : Données concernant le pH salivaire avant (t=0) et à 6,12 et 18 semaines après insertion des dispositifs orthodontiques (n=23) (3)

En 2005, Kanaya et al. (26) ont démontré une augmentation du nombre de patients dont le pH salivaire a diminué à 1 mois après le début du traitement. A 3 mois, cette augmentation était encore plus statistiquement significative. Aucun lien de causalité n'est donné par les auteurs pour expliquer leurs résultats.

L'étude de Zogakis et al. (32) de 2018 a montré une baisse transitoire mais significative du pH 1h après le collage des brackets et la mise en place du dispositif orthodontique. Selon eux, ce phénomène pourrait être expliqué par l'utilisation d'acide phosphorique concentré à 37 % pour le mordantage de l'émail avant collage. Dans ce cas de figure, les valeurs du pH se rapprocheraient progressivement des valeurs initiales au cours de la suite du traitement. En effet, leur étude ont montré ce phénomène de retour progressif après 4-6 semaines de traitement.

Salivary Parameter	n	Time	Mean	SD	P Value
pH	21	T0	6.9	0.2	
		T1	6.69	0.29	.013*
		T2	6.83	0.33	.366

T0 : before treatment (baseline)

T1 : 1 hour after bonding

T2 : 4-6 weeks after bonding

\*P <0.05

Tableau 9 : Comparaisons des niveaux moyens du pH salivaire avant et pendant le traitement orthodontique (32)

Dans l'étude de Lara-Carrillo et al. (1) parue en 2010, il est démontré une augmentation significative du pH salivaire à 1 mois. Leur explication est la suivante : suite à un flux salivaire plus important au cours du traitement, la concentration d'ions bicarbonate augmenterait et aurait un rôle à jouer dans l'accentuation des valeurs du pH salivaire. Ce phénomène serait une réponse physiologique pour maintenir la santé bucco-dentaire au sein de conditions défavorables.

Marker	Gender	Stages		p <sup>a</sup>
		Before	After	
Salivary pH	Male	7.68 ± 0.17	7.74 ± 0.09	
	Female	7.53 ± 0.38	7.73 ± 0.09	0.0246*
	p <sup>b</sup>	0.1672	0.7039	

Data shown as mean + SD

pa value between before vs. after placement of appliances, based on paired t-test

pb value between genders, based on paired t-test

\*p < 0.05

Tableau 10 : Variations du pH salivaire avant et à 1 mois de traitement (1)

En 1999, Chang et al. (24) montrent une augmentation statistiquement significative du pH salivaire à 3 mois.

L'acide produit en intra-buccal est contrôlé par l'action du pH et pouvoir tampon salivaires. Des faibles valeurs de pH salivaire favoriseraient la colonisation de bactéries aciduriques (résistantes en milieu acide) et acidogènes (capable de transformer les sucres fermentescibles en acides organiques) telles que *Streptococcus mutans*. Un pH salivaire plus élevé maintient un pouvoir tampon supérieur, entraînant des conditions défavorables à la croissance du *Streptococcus mutans* et donc une diminution de l'incidence carieuse.

### Deuxieme trimestre de traitement, de 3 mois à 6 mois :

En 2015, Arab et al. (33) ont montré une diminution significative du pH salivaire à 6,12 et 18 semaines. Ils appuient leurs résultats en indiquant une concordance avec ceux de Li et al. (2014), qui ont pourtant conclu à une absence de différence significative concernant les valeurs du pH à 1, 3 et 6 mois.



Dans l'étude de Vanishree et al. (16) parue en 2017, les résultats ont montré une légère variation du pH sans différence significative : une augmentation du pH à 1 mois puis une diminution du pH à 6 mois.

### **A 1 an de traitement :**

Bonetti et al. (23) en 2013 n'ont détecté aucun changement significatif des valeurs du pH à 1 an. Par rapport à d'autres études réalisées à moins long terme, cette différence de résultats est, selon eux, liée au fait que les modifications des paramètres salivaires non microbiens sont généralement détectés dans la première période de traitement et sont dues à une réponse physiologique suite à une stimulation mécanique nouvelle.

### **3.1.4. Marqueurs de l'inflammation**

#### **Traces de sang occulte salivaire**

Une étude de Lara-Carrillo et al. (1) parue en 2010 évoque la présence de sang dans des échantillons salivaires prélevés chez des patients traités par appareillages orthodontiques fixes. Les résultats ont montré une augmentation significative à 1 mois du sang occulte salivaire. En effet, au début de l'étude, la majorité des patients se trouvait dans le seuil intermédiaire évalué à 1mg/dL de sang occulte salivaire traduisant une maladie parodontale débutante probablement liée à l'encombrement dentaire, un des motifs de consultation en orthodontie. A un mois, la maladie parodontale était plus avancée avec une mesure du sang occulte salivaire évaluée à 2.5mg/dL. L'atteinte de ce seuil est expliquée par une inflammation du tissu conjonctif gingival adjacent aux dispositifs orthodontiques engendrée par l'augmentation des surfaces rétentives de plaque et une difficulté d'accès à l'hygiène buccale. (1)

Dans leur étude de 2018, Zogakis et al. (32) observent une augmentation de la présence de sang dans la salive à 1h et 4-6 semaines après la mise en place des appareils orthodontique en bouche. Cependant, cette augmentation est non significative. Les auteurs expliquent leurs résultats contradictoires à ceux de deux autres études (34,35) par deux phénomènes possibles : la méthode utilisée serait peu spécifique ou l'inflammation gingivale locale et un sondage serait nécessaire pour déclencher le saignement au sein de la cavité buccale.

#### **L'activité de la myéloperoxydase (MPO)**

L'enzyme myéloperoxydase (MPO) est retrouvée au sein des polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) et fait partie des composés essentiels à la défense tissulaire assurée par ces polynucléaires (PN).

Il a été démontré que l'activité de la MPO est directement reliée au nombre de PMN retrouvé dans les tissus. De ce fait, l'activité de cette enzyme est évaluée dans les études portant sur l'inflammation afin de déterminer le nombre de PN. (36)

Depuis que la MPO retrouvée dans des proportions supérieures au sein du fluide gingival (ou fluide créviculaire) a illustré l'importance de l'infiltration par des PMN, la détermination de cette activité enzymatique est un outil efficace pour évaluer le degré inflammatoire des tissus.

Ceci est donc notamment intéressant dans certains phénomènes tels que l'application des forces orthodontiques. (36)

Ainsi, dans leur étude datant de 2010, Marcaccini et al. (36) ont évalué l'évolution de l'activité de la MPO dans des échantillons salivaires réalisés sur des patients traités par appareils orthodontiques fixes. Les résultats ont montré une augmentation significative de l'activité de la MPO 2 heures après l'activation des appareils comparés aux valeurs retrouvées à l'initial, à 7 et 14 jours après activation. Après 7 jours, les valeurs diminuent pour se rapprocher de celles évaluées initialement.

Pour conclure, cette activité enzymatique serait un biomarqueur intéressant à évaluer afin de contrôler l'inflammation résultante de l'application des forces orthodontiques et permettrait ainsi un ajustement aux réponses individuelles des patients suite à l'application de ces forces. De plus, cela servirait d'outil diagnostique concernant l'effet des forces appliquées au cours des premières heures et éviterait ainsi les effets secondaires retrouvés après l'application de forces excessives, généralement détectables après plusieurs mois lors d'examens radiographiques de contrôle. (36)

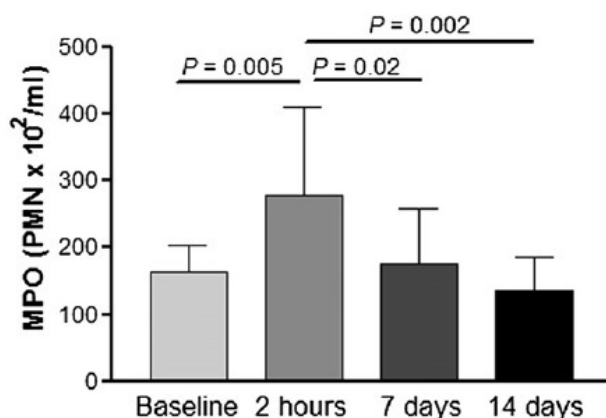


Figure 12 : Activité de la MPO dans la salive totale stimulée à t0 (baseline) et à différentes périodes après activation des appareils (36)

### 3.1.5. Marqueurs de stress

#### Concentrations de l' $\alpha$ -amylase

Dans leur étude parue en 2011, Da Silva Campos et al. (37) ont cherché à évaluer s'il existait une corrélation entre la concentration salivaire de l' $\alpha$ -amylase et l'intensité de la douleur rapportée par les patients en cours de traitement orthodontique par appareillage fixes.

Un des effets indésirables les plus rapportés par les patients sous traitement orthodontique est la douleur évaluée subjectivement et causée par l'application de forces sur les dents ou par les traumatismes muqueux liés à l'attrition des supports et des fils. Cet effet indésirable peut être assimilé à un stress psychologique. (37)

L' $\alpha$ -amylase, enzyme produite par les glandes salivaires, a pour rôle principal la digestion glucidique mais illustre également l'activité du système sympathique médullo-surrénalien chez des sujets stressés.

En effet, l'activation de ce système suite à un stress psychologique accroît la noradrénaline dans le plasma qui est capable de stimuler de nombreux récepteurs bêta-adrénergiques situés au niveau des glandes salivaires et d'engendrer ainsi une élévation de la sécrétion de l' $\alpha$ -amylase. (37)

Il a été démontré une augmentation progressive et significative des concentrations salivaires de l' $\alpha$ -amylase sur une période d'évaluation de 21 jours divisée en trois phases : (37)

- Première phase « avant traitement » : jour 1 à 7
- Deuxième phase « collage » : jour 7 à 15
- Troisième phase « insertion initial de l'arc » : jour 15 à 21.

Le stress psychologique responsable de ces variations serait une conséquence de la mise en place des appareils fixes ou d'une anticipation de la douleur par les patients.

Cependant, le test de Spearman utilisé durant l'étude n'a pas permis de détecter de corrélation significative entre la concentration salivaire de l' $\alpha$ -amylase et l'intensité de la douleur évaluée à l'aide d'une échelle visuelle analogique. (37)

L'exploration des concentrations salivaires de cette protéine n'est donc pas suffisante pour évaluer de façon objective la douleur ressentie par des patients orthodontiques.

Les auteurs ont seulement conclu que cette augmentation progressive étudiée évoque un excès de stress émotionnel chez ces patients en réponse au début de leur traitement.

	Z (Wilcoxon)	P Value
Pretreatment/bonding phases	-2.366	<0.05
Pretreatment/initial arch wire phases	-2.366	<0.05
Bonding/initial arch wire phases	-2.371	<0.05

Tableau 11 : Comparaison des concentrations de l' $\alpha$ -amylase (U/mL) entre les différentes phases d'évaluation (37)

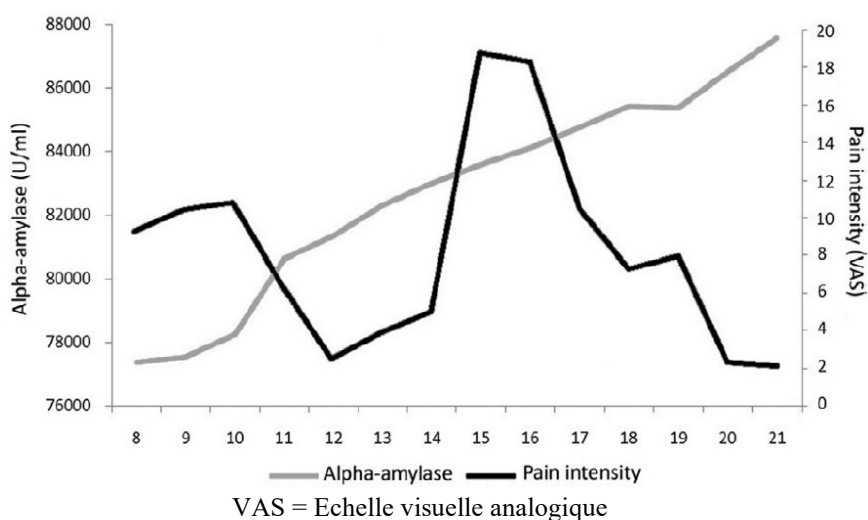


Figure 13 : Concentrations de l' $\alpha$ -amylase et intensité douloureuse durant les deuxième et troisième phases (37)

Le mouvement dentaire provoqué lors d'un traitement orthodontique est permis d'un côté par la résorption osseuse sur la face dentaire en pression et d'un autre par l'apposition osseuse sur la face dentaire en tension. Ce mouvement est complété d'une contrainte mécanique en rapport avec la force orthodontique délivrée et d'un stress psychologique en rapport avec la douleur, l'anxiété ou l'inconfort ressentis par le patient. (38)

L'étude d'une molécule marqueur permettant l'évaluation du stress psychologique lors du mouvement dentaire orthodontique permettrait le suivi des forces orthodontiques appliquées.

Le lien entre stress psychologique et certaines protéines salivaires comme l'amylase, la chromogranine A (CgA) et le cortisol a déjà été démontré. Ainsi, selon ces précédentes études réalisées, la CgA et l'amylase salivaires seraient des éléments fiables pour évaluer le stress psychologique engendré par le mouvement dentaire orthodontique.

La chromogranine A est une protéine stockée et libérée en association avec des catécholamines par exocytose depuis la médullosurrénale et les terminaisons nerveuses sympathiques. Elle est également sécrétée par la glande submandibulaire et retrouvée dans la salive après un stress psychologique. (38)

En 2014, Kuroki et al. (38) ont souhaité identifier les protéines marqueurs de stress durant le traitement orthodontique et plus particulièrement les niveaux d'amylase et de chromogranine A dans la salive totale récoltée avant le mouvement dentaire (groupe contrôle), à son initiation (groupe initial) et 24h après le mouvement.

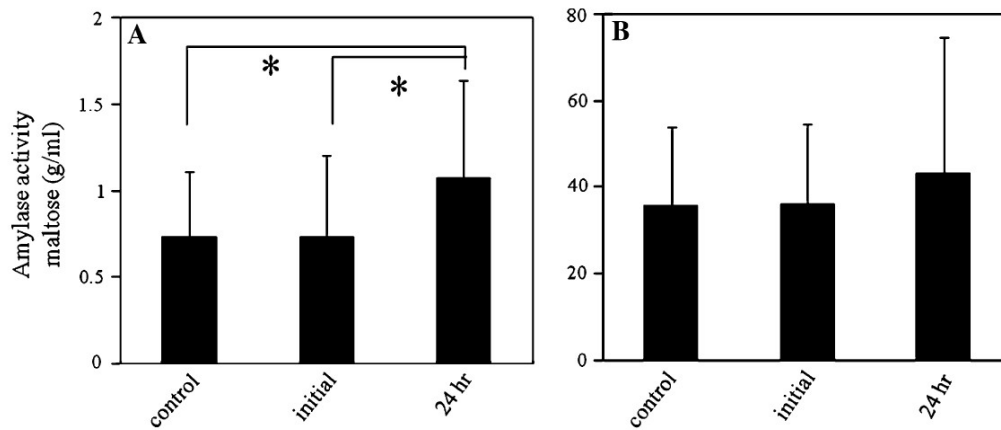
Les niveaux de chromogranine A ou CgA sont restés plutôt constants donc sans différence significative au cours de la période d'évaluation.

L'activité de l'amylase salivaire a été évaluée selon deux méthodes : la méthode de Bernfeld et la méthode utilisant un moniteur d'activité de l'amylase salivaire.

Selon la méthode de Bernfeld, l'activité amyliasique était significativement plus importante 24h après le début du traitement orthodontique comparé aux groupes contrôle et initial. Aucune différence significative n'a été démontrée entre les groupes contrôle et initial.

La deuxième méthode utilisée a également montré une augmentation au cours de l'étude mais non significative.

Les auteurs ont donc pris la décision de seulement prendre en compte dans leur conclusion les résultats obtenus avec la méthode de Bernfeld qu'ils désignent comme la plus sensible des deux méthodes utilisées malgré le fait qu'il faille plus de temps (environ trente minutes) pour détecter l'activité de l'amylase salivaire.



A : Méthode de Bernfeld montrant l'activité de l'amylase par la production de maltose (g) par mL de salive.  
 B : Méthode utilisant un moniteur d'activité de l'amylase salivaire (Salivary Amylase-Monitor)

Figure 14 : Effet du traitement orthodontique sur l'activité de l'amylase dans la salive selon deux méthodes d'évaluation (38)

Au-delà de l'aspect psychologique, il est à noter un autre rôle attribué à l'amylase salivaire : elle rendrait plus aisée l'adhésion bactérienne aux surfaces dentaires, favorisant ainsi l'organisation du biofilm et donc le processus carieux en présence d'un élément cariogène. (28,39,40)

En effet, la liaison de l'amylase aux micro-organismes du biofilm faciliterait l'hydrolyse de l'amidon provenant de l'alimentation et fournirait ainsi le glucose nécessaire au métabolisme bactérien des espèces se trouvant au contact de la surface dentaire. (39)

Cardoso et al. (28) en 2017, ont souhaité évaluer les concentrations salivaires de l'amylase, et son lien avec l'activité carieuse chez des patients en cours de traitement orthodontique. Les résultats ont montré une diminution significative de 57.6 % de l'activité de cette enzyme à 6 mois de traitement. De plus, sur cette même période il a été démontré une corrélation significativement positive entre l'activité de l'amylase et l'activité de l'anhydrase carbonique IV chez des patients présentant des lésions carieuses actives. Le plus grand nombre de caries initiales a également été observé à 6 mois.

La diminution de l'activité salivaire amylasique est expliquée par les auteurs comme une conséquence de sa liaison aux bactéries principalement chez les patients qui ont développé des lésions carieuses initiales.

### **L' $\alpha$ -amylase et le cortisol salivaires, notions de douleur et performance masticatoire. (41)**

En plus de l'amylase salivaire, le cortisol détecté dans la salive a été désigné comme un biomarqueur intéressant de stress psychologique chez des patients avec une douleur chronique. Cependant, concernant une douleur aiguë comme celle ressentie au cours d'un traitement orthodontique, son utilité avait précédemment été démontrée que dans le cas d'un traitement par expansion maxillaire. (41)

En 2018, l'étude de Silva Andrade et al. (41) a donc pour objectif d'évaluer les niveaux salivaires de biomarqueurs liés au stress émotionnel chez des patients au cours de leur traitement orthodontique fixe comparés à des patients sans malocclusion donc non traités. Les associations entre ces niveaux de marqueurs, la performance masticatoire et la douleur relatée par les patients ont également été évaluées. Les différentes périodes d'évaluation étaient les suivantes : avant traitement, 24h et 30 jours après le début du traitement.

En effet, le traitement orthodontique mis en place pour l'amélioration de l'esthétique et des fonctions occlusales peut comporter des effets négatifs ressentis par les patients tels qu'un inconfort, un stress ou une douleur. Ces effets peuvent perturber leur quotidien et entraîner une diminution de la performance masticatoire, des troubles du sommeil et de la santé et donc un accès à l'automédication. La douleur subie par le patient est un facteur de risque de non compliance voire d'arrêt par le patient de la poursuite de son traitement. (41)

Les résultats de cette étude montrent une augmentation significative intra et intergroupe du stress psychologique décelée par l'activité de l' $\alpha$ -amylase salivaire à 24h après l'installation des appareils orthodontiques fixes. Puis un retour aux valeurs initiales est observé, évoquant le caractère temporaire du stress et de la douleur ressentis par les patients orthodontiques. (41)

En effet, les auteurs indiquent que les patients orthodontiques ont des troubles de leurs activités quotidiennes au cours des premiers jours après activation de leurs appareils puis qu'il est observé une diminution de leur inconfort à partir du troisième jour.

Les niveaux de cortisol salivaire ne montrent aucun impact du traitement tant en intra qu'en intergroupe. (41)

Ces résultats ne peuvent pas infirmer l'hypothèse selon laquelle les patients ressentent un stress psychologique car la régulation et la sécrétion circadienne du cortisol sont des phénomènes complexes. Une évaluation de la sécrétion du cortisol à différentes périodes de la journée permettrait peut-être de mettre en évidence des variations significatives chez ces patients non détectées dans cette étude utilisant une mesure unique du cortisol salivaire. (41)

Variables	Patients			Control group (normal occlusion)
	T0	T1	T2	
Cortisol, ng/mL	3.78±2.50 <sup>a</sup>	4.04±1.96 <sup>a</sup>	3.96±2.10 <sup>a</sup>	3.96±2.10
Alpha-amylase, U/mL	16.79±14.79 <sup>a</sup>	32.83±29.97 <sup>b*</sup>	15.90±14.07 <sup>a</sup>	15.90±14.07

<sup>a, b</sup> Statistically significant difference between periods in the patients group (Friedman/Dunn,  $P < 0.05$ ); \*Statistically significant differences vs. control group (Mann-Whitney test,  $P < 0.05$ ).

T0 : avant mise en place des brackets

T1 : 24h après placement des arcs

T2 : 30 jours après placement des arcs

Tableau 12 : Moyenne et déviation standard des biomarqueurs salivaires aux périodes d'évaluation (41)

Une corrélation positive et significative a été mise en évidence entre la performance masticatoire et la douleur à 24h après la mise en place du dispositif orthodontique. Les corrélations entre performance masticatoire et biomarqueurs salivaire et entre douleur et biomarqueurs salivaires n'étaient cependant pas significatives.

Variables	T0	T1	T2	Control group (normal occlusion)
Masticatory performance (×50)	6.6±2.2 a *	8.7±2.0 b *	6.5±1.8 a *	4.7±1.1
VAS, mm	9.6±16.7 a *	61.3±32.8 b *	13.0±22.3 a *	0.3±0.8

a, b Statistically significant difference between periods in the patients group (Friedman/Dunn, P<0.05); \*Statistically significant differences vs. control group (Mann-Whitney test, P<0.05).

T0 : avant mise en place des brackets

T1 : 24h après placement des arcs

T2 : 30 jours après placement des arcs

**Tableau 13 :** Moyenne et déviation standard de la performance masticatoire et de l'expérience douloureuse (VAS) aux périodes d'évaluation (41)

		VAS	Alpha-amylase (U/mL)	Cortisol (ng/mL)
×50-T0	P value	0.23	0.30	0.39
	r	0.23	0.36	0.30
×50-T1	P value	0.01*	0.44	0.16
	r	0.47*	0.27	0.47
×50-T2	P value	0.28	0.89	0.34
	r	0.21	-0.04	-0.33

\*P<0.05 (Spearman's correlation).

T0 : avant mise en place des brackets

T1 : 24h après placement des arcs

T2 : 30 jours après placement des arcs

**Tableau 14 :** Coefficients de corrélation de Spearman (r) and valeur de p concernant la performance masticatoire, la douleur (VAS) et les biomarqueurs salivaires en lien avec le stress (amylase et cortisol) aux différentes périodes d'évaluation (41)

Ces résultats évoquent la difficulté à associer une mesure objective (le niveau d'activité amylasique) et une mesure subjective (intensité douloureuse) chez les patients traités en orthodontie. En effet, la douleur ressentie en orthodontie présente de grandes variations entre les sujets selon l'âge, le sexe, l'état psychologique du patient, ses expériences douloureuses et la nature des forces appliquées.

La seule mesure de l'activité amylasique n'est donc pas suffisante pour évaluer de façon objective l'échelle de douleur ressentie au cours du traitement orthodontique par le patient. (41)

Les auteurs évoquent également que la douleur orthodontique n'était pas suffisante pour altérer les niveaux de cortisol basal ou que cela pourrait être lié à la typologie de cette douleur. Bien que cette douleur puisse être spontanée, elle est principalement déclenchée par un stimulus normalement indolore comme la stimulation mécanique du parodonte durant la mastication : c'est l'allodynie. C'est le cas dans cette étude car la douleur a été enregistrée juste après le test de

performance masticatoire, grâce auquel une corrélation significative a été trouvée entre l'intensité douloureuse et le niveau de performance masticatoire.

Une faible performance masticatoire a été retrouvée chez les patients orthodontiques le lendemain de l'activation des appareils. Ce moment correspond également à celui où la douleur ressentie par les patients était la plus importante. (41)

## 3.2. Paramètres salivaires microbiens

La littérature indique que le traitement orthodontique engendre des modifications de l'environnement buccal : l'augmentation des surfaces rétentives de plaque provoque une augmentation des concentrations bactériennes. Associée à des altérations des propriétés salivaires (comme le pH, pouvoir tampon ou flux salivaire), cela peut augmenter le risque carieux et infectieux. Les patients peuvent de ce fait présenter des lésions carieuses initiales sous formes de lésions opaques blanches amélares (ou « white spots ») ou des perturbations des tissus parodontaux. Ces lésions amélares peuvent toucher jusqu'à plus de 50 % des patients sous traitement orthodontique, peuvent être d'évolution rapide et touchent principalement les collets et le tiers moyen des surfaces vestibulaires des dents maxillaires antérieures, canines mandibulaires et premières prémolaires. (33,42)

Les altérations parodontales sont causées par la présence de germes parodontopathogènes au sein de la plaque ou de la salive. La présence de *Candida* a également été identifiée au niveau de la plaque ou des lésions carieuses, mais il peut également être responsable d'infections mycosiques. (33,42)

### 3.2.1. Bactéries cariogènes : *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus*

La carie est définie comme une maladie infectieuse provoquée par des bactéries cariogènes retrouvées dans la plaque dentaire. Néanmoins, toutes les espèces n'ont pas le même impact dans ce processus. (43)

Le *Streptococcus mutans* fait partie des espèces les plus virulentes dans la plaque dentaire. Il est capable, avec le *Lactobacillus*, d'occasionner un faible pH (inférieur à 5,5) grâce à leurs sous-produits. Ces deux espèces ont également une tolérance contre des conditions environnementales acides et peuvent donc survivre dans une plaque dentaire avec un faible pH. (44)

La forte capacité cariogène du *Streptococcus mutans* est liée à plusieurs de ses caractéristiques : (43)

- La fermentation du saccharose lui fournissant l'énergie suffisante à sa croissance et prolifération
- Le pouvoir acidogénique lui permettant de créer d'importantes quantités d'acides organiques
- La synthèse de polysaccharides extracellulaires insolubles nécessaires au développement de la plaque et à l'adhérence des bactéries aux surfaces des dents et à leur cohésion
- La capacité acidurique lui permettant de s'adapter et de survivre en milieu très acide



- La prédilection à coloniser les surfaces dentaires lisses et fosses ou sillons des molaires. Les lésions carieuses sont couvertes de plaque dentaire principalement constituée du *Streptococcus mutans*, et en plus faible quantité du *Streptococcus sanguinis* et *Lactobacillus*.

Le *Lactobacillus* est également hautement acidurique et acidogène et fait partie des espèces dont la prédominance augmente dans la plaque, de la même façon que le *Streptococcus mutans*, après apport fréquent de sucres fermentescibles. Sa capacité d'adhérence aux surfaces lisses est plus faible et est plus fréquemment retrouvé au niveau des sillons. Il a été reconnu que sa colonisation était secondaire au niveau des lésions carieuses. Ainsi, sa concentration est proportionnelle au stade de la cavité. (43)

Pour mettre en évidence un fort risque carieux, il est important d'évaluer la présence de ces deux bactéries au sein des échantillons réalisés. (30)

Osório Ayres de Freitas et al. (45) publièrent en 2012 une revue systématique synthétisant les publications exposant l'influence du traitement orthodontique fixe sur le microbiote buccal et son potentiel impact sur le développement de lésions carieuses ou de pathologies parodontales. Leur objectif était d'évaluer s'il existe une preuve scientifique démontrant cette hypothèse. Parmi une recherche initiale de 305 articles, quatre articles présentant une qualité méthodologie modérée furent incluses dans la revue systématique. Les résultats de cette revue indiquèrent une preuve scientifique de grade modéré concernant l'influence du traitement orthodontique sur le caractère quantitatif et qualitatif du microbiote buccal. Cependant, les quatre études retenues dans cette revue ne concernaient que des échantillons microbiologiques collectés au niveau de la plaque dentaire et non au niveau de la salive.

Afin d'actualiser les recherches réalisées depuis 2012, Lucchese et al. (46) publièrent à leur tour en 2018 une revue systématique incluant des études ayant réalisé des prélèvements microbiologiques sur d'autres sites de la cavité buccale et évalué l'influence de tout type de dispositif (brackets auto-ligaturants, aligneurs, protection intra-buccale et autres appareils amovibles orthodontiques). 51 articles furent finalement retenus et les résultats de cette revue systématique indiquèrent une preuve de grade modéré à élevé concernant l'association entre traitement orthodontique et variations du microbiote oral. En effet, les appareils orthodontiques semblent influencer ce microbiote en augmentant les niveaux de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus spp.* et le nombre de potentiels pathogènes bactériens grams négatifs.

Seuls les résultats des articles ayant évalué l'influence des dispositifs orthodontiques fixes sur les niveaux de bactéries détectées au sein d'échantillons salivaires seront détaillés ci-dessous :

- En 2005, Kupietzky et al. (44) comparaient les niveaux UFC, pour Unités Formant Colonies, du *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* salivaires chez 64 patients orthodontiques, avant et après mise en place des appareils. Le groupe expérimental, porteurs d'appareils orthodontiques, était évalué avant traitement et après 2 mois de traitement. Le groupe contrôle était évalué à même intervalle de temps, mais ne portait pas d'appareil orthodontique. Les résultats montraient des niveaux UFC du *Lactobacillus* significativement plus important dans le groupe expérimental que dans le groupe contrôle. Cependant, la limite de cette étude est la suivante : les groupes présentaient déjà cette différence au rendez-vous initial, donc avant traitement.

Concernant les UFC du *Streptococcus mutans*, aucune différence significative n'a été démontrée entre les deux groupes. Ils expliquent cette absence de différence en exposant une absence de colonisation bactérienne pionnière nécessaire à son adhésion et à sa propre colonisation.

Des études supplémentaires en schéma cross-over ou avec groupes appariés seraient intéressantes à effectuer pour éviter ce biais.

- En 2010, Lara-Carrillo et al. effectuaient deux études (1,42) observant les niveaux salivaires de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* au sein d'une population constituée de patients sous traitement orthodontique fixe.

La première étude (1) analysait les échantillons salivaires réalisés avant traitement et un mois après la mise en place des appareils (lors du changement du premier arc) chez 34 patients.

Une augmentation des niveaux bactériens salivaires a été rapportée à 1 mois mais cette différence était non significative.

La deuxième étude (42) portait sur l'analyse d'une population orthodontique comprenant 30 patients durant les quatre étapes suivantes : avant traitement, 1 mois après mise en place du dispositif, étape de rétraction canine (utilisation de chaînes élastiques) et rétraction du secteur antérieur.

Il a été démontré des variations des niveaux bactériens salivaires : une différence significative dans la distribution du *Streptococcus mutans* est apparue à la deuxième étape du traitement, les niveaux salivaires du *Lactobacillus* étaient quant à eux différents aux quatre étapes de traitements à divers niveaux de significativité.

Les auteurs expliquent ces variations par l'augmentation des surfaces rétentives de plaque liée à la présence des éléments orthodontiques en bouche, entraînant une hausse des niveaux bactériens salivaires et par conséquent une acidité de la plaque dentaire augmentée.

- Pandis et al. (47) en 2010, réalisèrent une étude dans le but d'examiner l'effet de deux types de brackets (conventionnel et auto-ligaturant) sur le nombre total de bactéries et sur les niveaux du *Streptococcus mutans* au sein de la salive de patients traités par appareils orthodontiques. Ils en conclurent que le nombre total de bactérie ne différait pas au cours de la période d'évaluation, quel que soit le type de bracket. De même, ce dernier n'altérait pas de façon significative les niveaux salivaires du *Streptococcus mutans*. Cependant, les niveaux de ce pathogène avant traitement étaient, de manière significative, prédictifs des niveaux retrouvés après la mise en place des appareils orthodontiques. Ces résultats indiquent donc que le design du bracket n'a pas d'impact significatif sur la colonisation bactérienne. Ceci pourrait être expliqué par l'efficacité des consignes d'hygiène bucco-dentaires fournies aux patients en début de traitement. Les résultats concernant le *Streptococcus mutans* permettraient de mettre en évidence un facteur de risque important à prendre en compte en début de traitement afin d'instaurer un programme d'hygiène bucco-dentaire préventif et personnalisé.
- Peros et al. (3) ont démontré en 2011 une augmentation significative des niveaux salivaires des *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus spp.* durant les 18 premières semaines de traitement mais la plus importante avait lieu à la 12<sup>ème</sup> semaine. A 18 semaines, les niveaux étaient plus importants qu'initialement mais plus faibles que ceux évalués à 12 semaines.

Les auteurs indiquent que les changements observés au niveau des fonctions salivaires (flux salivaire et pH) en réponse physiologique à une perturbation de l'homéostasie intra-orale auraient donc un effet antimicrobien efficace. Ils suggèrent également que les mesures préventives d'hygiène bucco-dentaire seraient d'autant plus efficaces si elles sont appliquées entre la 6 et 12<sup>ème</sup> semaine de traitement, période au cours de laquelle les nombres de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* sont les plus importants au sein de la salive.

	Week	Test Score (CFU/mL)			Mean (SD)	Significance <sup>a,b</sup>
		0 (Not Detected)	1 (<10 <sup>5</sup> )	2 (≥10 <sup>5</sup> )		
<i>S mutans</i>	0	1	20	2	1.28 (0.64)	
	6	0	16	7	2.14 (0.91)	*b
	12	0	9	14	2.62 (1.02)	*b
	18	0	16	7	2.05 (0.8)	*b

<sup>a</sup> Friedman's analysis of variance test yielded a significant result ( $P < .05$ ) and the Bonferroni correction revealed significant differences in time points of week 0 vs week 6; week 0 vs week 12; week 0 vs week 18 ( $P < .05$ ).

<sup>b</sup> The Wilcoxon matched-pairs test was significant ( $P < .05$ ) when baseline value (0) was compared with the 6-, 12-, and 18-week data points.

\*  $P < .05$ .

**Tableau 15 :** Données concernant les concentrations (CFU/mL de salive) du *Streptococcus mutans* salivaire aux différentes périodes de traitement (n=23) (3)

	Week	Test Score (CFU/ml)			Mean (SD)	Significance <sup>a,b</sup>
		0 (Not Detectable)	1 (<10 <sup>5</sup> )	2 (≥10 <sup>5</sup> )		
<i>Lactobacillus spp</i>	0	8	15	0	0.9 (0.8)	
	6	0	14	9	2.28 (0.7)	*b
	12	1	6	16	2.62 (0.86)	*b
	18	0	13	10	2.28 (0.64)	*b

<sup>a</sup> Friedman's analysis of variance test yielded a significant result ( $P < .05$ ) and the Bonferroni correction revealed significant ( $P < .05$ ) differences in time points of week 0 vs week 6; week 0 vs week 12; week 0 vs week 18.

<sup>b</sup> The Wilcoxon matched-pairs test significant ( $P < .05$ ) when baseline value (0) is compared with the 6-, 12-, and 18-week data points.

\*  $P < .05$ .

**Tableau 16 :** Données concernant les concentrations (CFU/mL de salive) du *Lactobacillus spp.* salivaire aux différentes périodes de traitement (n=23) (3)

- En 2013, Lombardo et al. (4) ont trouvé une augmentation significative des niveaux salivaires du *Streptococcus mutans* chez les patients porteurs d'appareils orthodontiques fixes linguaux entre l'évaluation initiale et l'évaluation à 8 semaines. Aucune différence significative n'a été démontrée concernant le *Streptococcus mutans* chez le groupe porteur d'appareils orthodontiques fixes vestibulaires ainsi que pour les niveaux salivaires du *Lactobacillus* chez les deux groupes. Les auteurs ne proposent pas d'explications aux résultats contradictoires d'autres études citées dans leur article.
- En 2016, Arab et al. (33) ont détecté une augmentation significative du nombre de colonies salivaires des *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus acidophilus* à 6,12 et 18 semaines après début du traitement multi-attache. A 18 semaines, les colonies tendaient à diminuer mais restaient supérieures à celles comptabilisées avant le début de traitement.

Time (weeks)	Total Streptococcus mutans count CFU/mL			Mean rank	P-value
	0 (undetectable)	1 (<10 <sup>5</sup> )	2 (>10 <sup>5</sup> )		
0	1	25	4	1.93	-
6	0	17	13	2.60	P<0.001
12	0	14	16	2.80	P<0.001
18	0	16	14	2.67	P<0.001

Tableau 17 : Effet du traitement orthodontique sur le nombre de Streptococcus mutans après 6, 12 et 18 semaines(33)

Time (weeks)	Total Lactobacillus acidophilus count CFU/mL			Mean	P-value
	0 (undetectable)	1 (<10 <sup>5</sup> )	2 (>10 <sup>5</sup> )		
0	7	23	0	1.72	-
6	0	22	8	2.72	P<0.001
12	0	20	10	2.85	P<0.001
18	0	22	8	2.72	P<0.001

Tableau 18 : Effet du traitement orthodontique sur le nombre de Lactobacillus acidophilus après 6, 12 et 18 semaines (33)

### 3.2.2. Candida

Le *Candida*, et principalement le *Candida albicans*, est l'agent pathogène le plus mis en cause lors d'infection mycosique buccale. Ce germe est une levure saprophyte de la flore orale, retrouvée chez 50% des sujets. Cette levure peut devenir opportuniste dans certaines conditions (baisse des défenses immunitaires, prise de certaines médicaments etc.) favorisant sa croissance et provoquer des candidoses buccales. (48,49)

Il a été démontré la présence de *Candida albicans* chez des patients touchés par des caries précoces de l'enfance et un pouvoir cariogène chez le modèle animal. (48)

Dans leur revue systématique (2018), Lucchese et al. (46) ont répertorié six articles démontrant une augmentation du *Candida* à différentes périodes d'évaluation chez des patients porteurs d'appareils multi-attaches avec brackets conventionnels. Nous allons exposer les résultats des articles (33,51) portant sur des échantillons salivaires :

- Arab et al. (33) en 2016 ont montré une augmentation significative du nombre de colonies de *Candida albicans* à 6,12 et 18 semaines après le début du traitement orthodontique.

Time (weeks)	Total <i>Candida albicans</i> count CFU/mL	P-value
0	29.78±20.34	-
6	55.19±21.27	P<0.001
12	58.41±18.31	P<0.001
18	61.14±21.17	P<0.001

Tableau 19 : Effet du traitement orthodontique sur le nombre de *Candida albicans* après 6, 12 et 18 semaines(33)

- En 2008, Arslan et al. (51) ont observé l'évolution du nombre de micro-organismes de type *Candida* chez des patients orthodontiques, initialement porteurs de ces pathogènes, sur une période de suivi de 1 an. Les résultats ont montré une augmentation graduelle et significative au cours des mois d'évaluation soit à 1, 6 puis 12 mois. Il est donc à noter un risque infectieux au cours du temps chez des patients sous traitement orthodontique ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Ainsi, les patients doivent être avertis que leurs dispositifs orthodontiques sont des facteurs de risque infectieux potentiel et qu'une attention particulière doit être portée sur l'hygiène bucco-dentaire au cours du traitement. De plus, les auteurs proposent un contrôle microbiologique de la flore buccale comme outil diagnostic précoce en prévention d'une éventuelle infection future.

En 2011, Topaloglu et al. (52) ont constaté une augmentation significative du nombre de patients porteurs du *Candida albicans* à 3 mois comparé à la période initiale avant traitement. Ces patients étaient traités par dispositifs orthodontiques fixes.

Le fait que le nombre de patients orthodontiques porteurs de *Candida* augmente ne signifie pas qu'ils développeront une candidose, mais leur risque infectieux sera augmenté particulièrement si leurs défenses immunitaires sont perturbées (prise d'un traitement antibiotique, traumatisme local lié au dispositif orthodontique...). (52)

Les auteurs annoncent que des études récentes ont révélé qu'un objet étranger au sein de la cavité buccale, tel qu'un dispositif orthodontique, peut altérer l'environnement microbiologique en apportant des surfaces d'adhérence de certains micro-organismes comme le *Candida*. Ainsi, les praticiens doivent être vigilants sur le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire chez leurs patients par l'intermédiaire de visites périodiques de contrôle et de séances de motivation à l'hygiène pour diminuer le risque de nouvelles lésions carieuses ou d'atteinte parodontale. Cette prévention pourrait également notamment passer par l'application locale de vernis contenant du fluor ou de la chlorhexidine ou une conception différente des dispositifs les plus susceptibles de retenir la plaque ou permettre l'adhérence des micro-organismes (élastiques intermaxillaires ou ligatures élastomériques par exemple). (52)

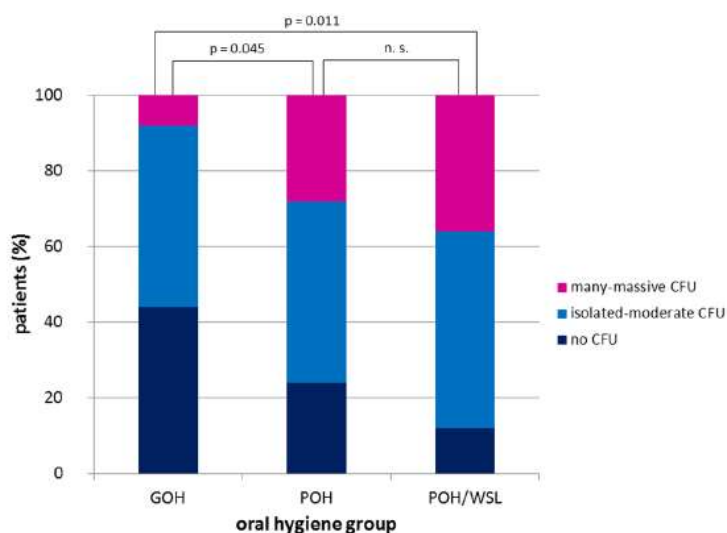
Klaus et al. (53) évalue dans leur étude de 2016 la prévalence de micro-organismes, dont le *Candida* spp., chez des patients sous traitement orthodontique multi-attaches en relation avec leur niveau d'hygiène bucco-dentaire.

Les échantillons salivaires réalisés ont relevé une importante prévalence du *Candida* spp. :

73,4 % de patients atteints quel que soit leur niveau d'hygiène, et l'espèce la plus représentée était le *Candida albicans*. La deuxième espèce était le *Candida dubliniensis*. Aucune différence significative n'a été détectée concernant la distribution des espèces parmi les différents groupes d'hygiène bucco-dentaire. Près de la moitié des échantillons (49,4 %) contenant du *Candida* montraient un nombre de colonies (CFU) isolé à modéré tandis que 24 % présentaient d'importantes à de massives CFU. (53)

Le nombre de colonies salivaires de *Candida spp.* détectées dans le groupe de patients avec une bonne hygiène bucco-dentaire était significativement plus bas que ceux détectés dans les groupes des patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec et sans white-spots.

L'insertion de dispositif multi-attache induit donc des variations quantitatives et qualitatives de la microflore buccale. Les auteurs indiquent que le potentiel effet cariogénique de l'espèce *Candida in vitro* et *in vivo* a déjà été démontré.



GOH : Good Oral Hygiene

POH : Poor Oral Hygiene

POH/WSL : Poor Oral Hygiene + White Spot Lesions

Figure 15 : Présence du *Candida* au sein de la salive des patients en relation avec leur niveau d'hygiène(53)

### 3.2.3. Parodontopathogènes

La maladie parodontale est définie comme une pathologie multifactorielle durant laquelle une infection microbienne de la surface radiculaire, associée à une réponse de l'hôte insuffisante, provoque une destruction des tissus de soutien dentaires.

Cette infection est causée par la croissance intra-buccale d'une flore anaérobie, majoritairement commensale, dans des conditions favorables. 700 espèces différentes sont aptes à coloniser la surface dentaire, il s'agit donc d'une infection non spécifique. (54)

Le terme parodontopathogène attribué à une bactérie est défini par Socransky en 1977 : elle doit être retrouvée en grande quantité sur le site infecté, engendrer une réponse immunitaire du patient, apporter des facteurs de virulence, induire des lésions chez un modèle animal et son élimination doit être suivie d'une amélioration de l'état clinique du sujet. (54)

Dans les infections parodontales, quelques espèces spécifiques sont retrouvées seules ou en association avec d'autres, comme par exemple : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*. (54)

La revue systématique de Lucchese et al. (46) parue en 2018 indiquent une augmentation significative des bactéries gram-négatifs dans les premiers mois de traitement avant une diminution sur le deuxième semestre de traitement. Dix études portant sur des appareils à brackets conventionnels ont détecté une augmentation dans le pourcentage des gram-négatifs et de l'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Cependant, aucune n'étude ne portait sur des échantillons salivaires.

En 2016, Kyungsun et al. (55) ont réalisé une étude prospective in vivo dans le but d'analyser les changements de niveaux salivaires de certaines bactéries spécifiques telles que Aa (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), Fn (*Fusobacterium nucleatum*), Pi (*Prevotella intermedia*), Pg (*Porphyromonas gingivalis*) et Tf (*Tannerella forsythia*) après traitement orthodontique fixe en utilisant la méthode d'analyse PCR (polymerase chain reaction) en temps réel. Ces parodontopathogènes sont en importante relation avec l'inflammation gingivale et la destruction parodontale qui sont significativement en hausse chez des patients porteurs de brackets. (55)

Les résultats montrent (55) :

- Une diminution des niveaux bactériens salivaires totaux ainsi que ceux de Pg, Pi et Tf après le retrait des dispositifs orthodontiques, alors que les paramètres cliniques parodontaux présentaient une baisse plus tardive.  
Le niveau total bactérien et celui de Pg ont significativement diminué cinq semaines après débrassage alors que le délai était de 13 semaines pour Pi et Tf.

Cette diminution pourrait être expliquée par un meilleur accès à l'hygiène bucco-dentaire réduisant ainsi l'accumulation de plaque dentaire. Ainsi, une moindre présence de plaque supra et sous gingivale réduirait les niveaux bactériens salivaires des espèces impliquées dans sa formation.

- Une absence de variation des niveaux salivaires de Aa et Fn trois mois après le retrait des appareils.

Aa est une espèce anaérobie facultative et gram-négative généralement impliquée dans les parodontites agressives localisées. Ce caractère anaérobie facultatif pourrait faciliter sa survie prolongée au sein de la cavité buccale après retrait des dispositifs orthodontiques fixes comparée aux espèces anaérobies obligatoires telles que Pg, Pi et Tf.

La persistance de ces deux espèces après retrait des appareils indique un risque parodontal toujours présent malgré une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire. (55)

Il est à noter une limite dans cette étude : bien que l'on suppose que la présence d'éléments orthodontiques en bouche accroît la colonisation bactérienne, aucune donnée n'est délivrée concernant la présence de parodontopathogènes avant le commencement du traitement orthodontique.

	T1	T2	T3	T4	Significance <sup>b</sup>
Total bacteria (log <sub>10</sub> )	7.97 ± 0.5	7.97 ± 0.6	7.77 ± 0.6	7.64 ± 0.5	T1, T2 > T3, T4*
Aa (log <sub>10</sub> )	2.76 ± 0.6	2.80 ± 0.6	2.66 ± 0.7	2.71 ± 0.7	NS
Fn (log <sub>10</sub> )	3.44 ± 0.7	3.37 ± 0.7	3.29 ± 0.7	3.15 ± 0.7	NS
Pi (log <sub>10</sub> )	1.57 ± 1.5	1.54 ± 1.3	1.33 ± 1.2	1.05 ± 1.1	T1, T2 > T4**
Pg (log <sub>10</sub> )	1.93 ± 1.1	1.74 ± 1.0	1.52 ± 0.9	1.58 ± 0.7	T1 > T3, T4*
Tf (log <sub>10</sub> )	2.45 ± 1.6	2.15 ± 1.4	2.03 ± 1.5	1.86 ± 1.5	T1 > T4*
Aa/total (%)	0.002 ± 0.004	0.005 ± 0.016	0.003 ± 0.006	0.007 ± 0.026	NS
Fn/total (%)	0.013 ± 0.026	0.012 ± 0.023	0.021 ± 0.039	0.027 ± 0.083	NS
Pi/total (%)	0.005 ± 0.015	0.002 ± 0.008	0.001 ± 0.001	0.001 ± 0.001	NS
Pg/total (%)	0.002 ± 0.010	0.002 ± 0.002	0.001 ± 0.001	0.001 ± 0.001	NS
Tf/total (%)	0.006 ± 0.016	0.004 ± 0.011	0.007 ± 0.017	0.006 ± 0.017	NS

<sup>a</sup> The unit of bacterial adhesion is the cell number in logarithm per 1.0 mL. The proportion of each periodontal pathogen is determined by dividing the number of periodontal pathogen to number of total bacteria.

<sup>b</sup> Repeated measure ANOVA was used to determine time-related differences at  $\alpha = 0.05$ ; NS, not significant; \* $P < .05$ ; \*\* $P < .01$ ; \*\*\* $P < .001$ . Aa, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; Pg, *Porphyromonas gingivalis*; Pi, *Prevotella intermedia*; Fn, *Fusobacterium nucleatum*; and Tf, *Tannerella forsythia*.

T1 : débague

T2 : 1 semaine après débague

T3 : 5 semaines après débague

T4 : 13 semaines après débague

Tableau 20 : Niveaux salivaires des bactéries parodontopathogènes à différentes périodes (55)

### 3.3. Milieu ionique

#### 3.3.1. Milieu ionique métallique

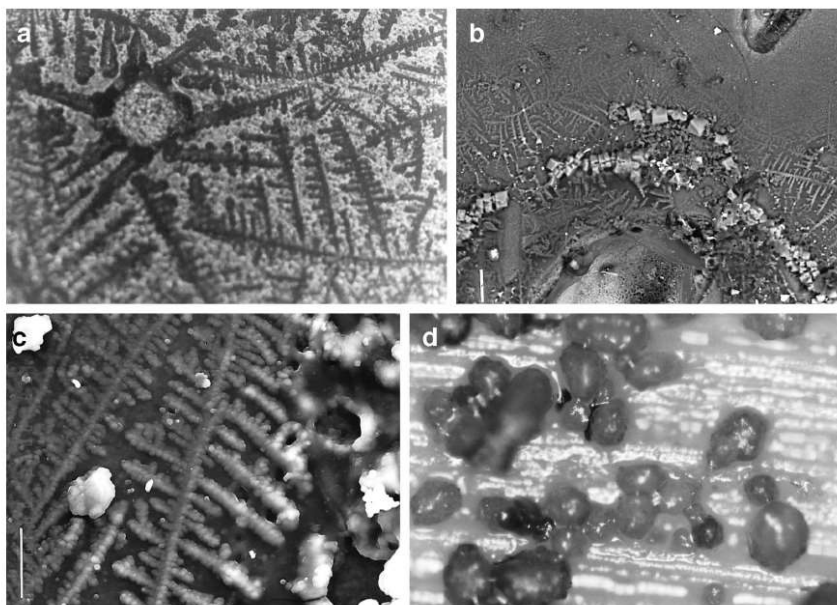
##### 3.3.1.1. La corrosion des matériaux en milieu salivaire (56,57)

Les alliages utilisés en orthodontie sont en contact avec une multitude de substances agissant sur l'intégrité de leur surface : (56)

- La salive contenant des acides issus de la dégradation et dissolution des composés alimentaires.
- Les facteurs environnementaux, en secteur urbain une personne respirant par la bouche peut inhaler une quantité plus importante de dioxyde de soufre.
- La flore buccale et ses produits : certaines espèces microbiennes peuvent assimiler et métaboliser les métaux des alliages. Elles peuvent également, par leur processus de métabolisation et par l'action de leurs métabolites bactériens, influencer sur les conditions de l'environnement buccal en diminuant par exemple le pH et donc contribuer à l'initiation de la corrosion.

Le *Streptococcus mutans*, avec ses propriétés acidogéniques, fait partie des espèces pouvant affecter la surface des alliages utilisés en dentaire.





**FIGURE 5.** Microbial colonization of a retrieved dental material. (a) Radial pattern of colonization on an adhesive (optical polarized light microscopy, bright field, original magnification  $\times 50$ ). (b) Secondary electron image of a composite showing the microbial colonization and precipitation of crystalline complexes (cubic structures) (original magnification  $\times 60$ , bar = 100  $\mu\text{m}$ ). (c) Higher magnification of a portion of the area depicted in (b) illustrating clearly the crystalline nature of the white formations corresponding to elements of high atomic number (original magnification  $\times 300$ , bar = 100  $\mu\text{m}$ ). (d) Optical polarized light image of streptococcal species precipitated on a retrieved elastomeric module after staining (bright field, original magnification  $\times 50$ ).

**Figure 16 :** Organisation d'une colonie microbienne sur un matériau composite adhésif (56)

La plupart des dispositifs orthodontiques sont fabriqués à partir d'alliages acier inoxydables, contenant approximativement 6 à 12 % de nickel et 15 à 22 % de chrome. Ces métaux, en contact avec la salive, doivent présenter une résistance à la corrosion afin de renforcer leur biocompatibilité.

La corrosion est un phénomène électrochimique engendrant une perte des propriétés d'un métal. La corrosion libère les ions métalliques en solution, soit par phénomène direct soit par dissolution d'une couche d'oxyde de surface par exemple, pouvant entraîner des effets indésirables pour le patient. L'un des principaux est l'hypersensibilité au nickel, notamment due à sa présence dans l'environnement, et qui peut être provoquée par ingestion ou contact direct avec la peau ou les muqueuses. Il peut également survenir une éventuelle dermatite ou une réponse inflammatoire des tissus mous.

La résistance à la corrosion du métal, facteur capital de biocompatibilité, peut être influencée par divers facteurs : l'environnement dans lequel il est utilisé, l'usure de l'élément métallique, le type d'alliage, la méthode de fabrication et les caractéristiques de surface. (57)

La microstructure d'un métal et sa fabrication influent sur ses propriétés mécaniques et sur sa réaction face à la corrosion. (57)

Conscients de la susceptibilité à la corrosion des alliages utilisés en orthodontie, les fabricants ont mis en place des moyens pour lutter contre ce phénomène : (57)

- la substitution ou l'addition (certains métaux ajoutés au sein de l'alliage permettent d'abaisser sa susceptibilité à la corrosion),
- un revêtement (une couche protectrice peut recouvrir les arcs et brackets)
- la modification de la méthode de fabrication.

L'exposition de la couche protectrice à un solvant ou une perturbation chimique ou mécanique entraînera une corrosion. (57)

Le phénomène de corrosion implique deux réactions simultanées : une réaction électrochimique d'oxydation à l'anode et une réaction électrochimique de réduction à la cathode.

La réaction à l'anode se poursuit jusqu'à consommation totale du métal, à moins que ce dernier puisse former un film protecteur de surface appelée passivation ou bien que la cathode soit totalement consumée. Un autre processus limitant la corrosion serait d'ajouter à la solution un inhibiteur qui réagit avec le métal dans le but de former ce film protecteur à sa surface. Cependant, il est impossible d'agir ainsi dans la bouche, mais il est suggéré la présence de protéines salivaires qui joueraient le rôle d'inhibiteurs. (57)

Les ions de chrome sont capables de fournir une couche de passivation protectrice (un fin film d'oxydes) contre l'action d'ions au sein de la cavité buccale et ont donc un effet préventif contre la corrosion. Cet effet s'accroît avec la teneur en chrome.

L'intégrité de cette couche d'oxydes de chrome sur la totalité de la surface métallique est importante à conserver et doit rester stable.

Le niveau de corrosion est influencé par le milieu dans lequel le métal est immergé, son pH et son temps d'immersion.

Le comportement d'alliages orthodontiques (acier inoxydable, NiTi et thermo NiTi) immergés dans de la salive artificielle à des pH différents durant 28 jours a déjà été analysé. Il a été observé une libération de différents ions métalliques : titane, chrome, nickel, fer, cuivre et zinc. Les résultats ont montré que le pH avait un fort pouvoir sur la libération d'ions métalliques et que cette dernière était en relation avec la composition de l'alliage sans pour autant qu'il existe une proportionnalité entre les deux. La plus grande quantité d'ions fût relâchée durant la première semaine d'immersion avec ensuite une tendance progressive à la diminution.

Les trois variables (composition de l'alliage, temps d'exposition et valeur du pH salivaire) ont eu un impact sur la libération d'ions métalliques.

En conclusion, un pH salivaire faible réduit la résistance à la corrosion des alliages dentaires. Les produits issus de la corrosion sont généralement du fer, chrome et nickel pour les aciers inoxydables et du nickel et titane pour les alliages NiTi. Le nickel et le chrome requièrent une attention particulière du fait de leurs potentiels effets indésirables pour le patient : le nickel est en grande partie mis en cause dans les allergies de contact et est également, ainsi que le chrome mais en moindre mesure, accusé d'effets carcinogènes, mutagènes et cytotoxiques.(57)

Quand la corrosion des appareils orthodontiques atteint un niveau de sévérité important, elle peut être observée par une décoloration de l'émail (Figure 17) autour du bracket par dépôt des produits issus de la corrosion. Le plus souvent, elle reste invisible et ne peut être estimée que par dosage des concentrations d'ions libérés.

De plus, ce phénomène étant progressif et ses effets cumulatifs, il peut y avoir, au sein de la gorge du bracket, une augmentation graduelle de la rugosité de surface ou une accumulation de produits de corrosion. Ceci peut perturber le déroulement du traitement en raison d'un frein à la mécanique de glissement par phénomène de friction. (57)



**Figure 17 :** Décoloration de l'émail suite au phénomène de corrosion d'un bracket métallique (56)

### **3.3.1.2. Libération d'ions nickel et chrome**

Les dispositifs orthodontiques fixes, dont les brackets et arcs, sont de façon générale fabriqués à partir d'alliages d'acier inoxydable et NiTi et peuvent donc se corroder au sein de la cavité buccale. La teneur en Nickel au sein d'un alliage d'acier inoxydable peut atteindre 8 % et jusqu'à au moins 50 % dans un alliage NiTi. Les alliages d'acier inoxydable peuvent également comprendre 17 à 22 % de chrome. (58,59)

Les appareils orthodontiques sont très compatibles, bien que la libération d'ions nickel et chrome puisse engendrer certains effets indésirables. En effet ils peuvent engendrer une hypersensibilité, se révéler allergènes, voire même cytotoxiques, mutagènes et cancérigènes en petite quantité (du gramme au nanogramme). Le nickel et le chrome peuvent aussi provoquer des dermatites et de l'asthme. Un goût métallique peut également être perçu par les patients, des desquamations labiales et des gingivites, des érythèmes et hypertrophie gingivale peuvent également survenir. (58,59)

Les appareils orthodontiques sont en contact avec l'environnement buccal (pouvant subir des modifications thermiques et de pH), avec la salive, avec les apports alimentaires (nourriture et boissons) et sont exposés aux contraintes mécaniques, à l'abrasion et la mastication. Ils sont exposés à l'usure normale mais également à la dissolution ou l'oxydation. (58,59)

L'absorption quotidienne de nickel par le biais de l'alimentaire va de 200 à 300 voire 600  $\mu\text{g}/\text{jour}$ . Celle du chrome est évaluée à 50-200  $\mu\text{g}/\text{jour}$ . In vitro, il a été évalué une absorption de nickel issu de dispositif orthodontique de l'ordre de 22 à 44  $\mu\text{g}/\text{jour}$ , dose bien inférieure à l'absorption quotidienne estimée. (59)

En 2019, Imani et al. (59) ont réalisé une revue systématique et méta-analyse afin d'évaluer l'effet du traitement orthodontique fixe sur les niveaux de nickel et chrome retrouvés au sein de la salive. Elle porte sur une analyse d'articles publiés de Janvier 1983 à Octobre 2017. Finalement, 14 articles furent finalement retenus pour être inclus et analysés dans cette méta-analyse.

Les résultats de cette revue systématique et méta-analyse ont montré que les niveaux salivaires de nickel étaient plus importants 10 min (ou moins) et 1 jour après le début du traitement comparés aux valeurs initiales. Les niveaux de chrome étaient, quant à eux, plus importants 1 jour et 1 semaine après le début du traitement comparés à la période initiale. La corrosion des appareils orthodontiques implique donc une élévation des teneurs salivaires en nickel et chrome dans la période précoce du traitement. (59)

La réduction des niveaux salivaires de nickel au fur et à mesure du traitement (avec un pic à un mois) montre que le maximum de libération ionique a lieu dans le premier mois de traitement. Les faibles niveaux salivaires de nickel retrouvés soutiennent l'hypothèse qu'il existe une tolérance induite contre le nickel relâché après l'initiation du traitement orthodontique. (59)

### **3.3.1.3. Impact des matériaux utilisés**

Huang et al. (60) en 2004 ont souhaité évaluer l'influence de l'utilisation de brackets recyclés ou non sur la libération d'ions métalliques. Ils ont réalisé cette analyse après une durée de 1h puis de 48 semaines au sein d'une solution à des pH différents. Les résultats ont démontré que la plupart des brackets recyclés analysés relarguaient une plus grande quantité d'ions métalliques que les brackets neufs. De plus, les brackets immergés dans des solutions avec un pH plus faible donc plus acide relarguaient également plus d'ions que ceux immergés dans une solution avec un pH plus élevé. La teneur totale en ions était plus importante après 48 semaines comparés à la première heure. Les deux types de brackets étaient donc sujets à la corrosion, mais il est conseillé de privilégier l'usage de brackets neufs plutôt que recyclés.

La corrosion est permise par la perte de la couche de passivation formée d'oxydes de chrome et d'hydroxydes de chrome sur la surface métallique en contact avec l'oxygène. Le traitement à hautes températures d'un bracket métallique peut affecter cette couche protectrice. Si l'acier est chauffé à de très hautes températures, la structure devient plus fragile et susceptible à la corrosion. De ce fait, les brackets ayant subi de telles températures lors du recyclage sont plus impactés par la corrosion.

A l'inverse, la présence de chrome au sein d'un alliage permet une augmentation de la résistance à la corrosion par la formation de film d'oxyde protecteur à la surface. Il a été estimé une teneur de 16 à 27 % de chrome au sein d'un alliage à base de nickel pour lui fournir une résistance maximum à la corrosion. Le molybdène augmente d'avantage la résistance face au phénomène de corrosion. (60)

Le titane, qui fut ensuite ajouté dans la composition des brackets, présente des intérêts : il ne provoque pas d'hypersensibilité et comporte une forte résistance à la corrosion, et peut se lier au nickel afin de lui apporter cette faculté. (60)

Il faut noter que dans cette étude, les brackets sont immergés dans une solution en condition statique et cette situation n'est pas représentative de la réalité. En bouche, il s'agit de conditions dynamiques : le bracket est soumis à des contraintes mécaniques, les mouvements des arcs et la friction engendrée dans le bracket peut engendrer des corrosions de formes différentes susceptibles de relarguer un nombre plus important d'ions métalliques. (60)

Lages et al. (58) comparaient en 2017 les concentrations salivaires du nickel (Ni), chrome (Cr), fer (Fe) et cuivre (Cu) chez les patients traités avec des dispositifs orthodontiques métalliques

versus esthétiques. Les tests statistiques ont démontré de plus grandes concentrations de nickel et chrome chez les patients sous traitement métallique que chez les patients sous traitement esthétique. Aucune différence significative n'a été détectée concernant le Ni et le Cr entre les groupes « métal » et « contrôle » et les groupes « esthétique » et « contrôle ». L'évaluation de facteurs de confusion pourraient expliquer ces dernières conclusions. Les auteurs concluent que le type d'appareil choisi influence significativement les niveaux de Ni et Cr. Les niveaux de Fe et Cu n'ont pas été affectés par le type de dispositif orthodontique.

L'utilisation de traitement esthétique a montré des niveaux similaires à ceux du groupe contrôle (sans traitement) du fait de l'absence de métal dans leurs brackets, remplacé par du polycarbonate. Les auteurs évoquent l'existence d'études précédentes *in vitro* qui auraient montré une libération plus importante d'ions en période initiale de traitement (de 7 jours à un mois).

Chemical element	Groups	Mean (in µg/L)	Standard deviation	Median (in µg/L)	Minimum (in µg/L)	Maximum (in µg/L)	Q1 (25th percentile)	Q3 (75th percentile)	Interquartile range
Ni	Control	4.14 AB	14.19	1.12	0.06	78.8	0.26	2.09	1.82
	Metal	221.20 A	1167.37	0.39	0.04	6400.5	0.12	1.31	1.18
	Esthetic	173.68 B	509.27	1.62	0.05	2290.7	0.75	4.48	3.73
Cr	Control	10.32 AB	15.89	6.13	0.75	83.9	7.04	9.09	7.04
	Metal	89.45 A	405.36	2.30	0.23	2211.2	1.13	8.35	7.22
	Esthetic	55.88 B	152.85	6.64	0.76	697.82	4.17	15.62	11.44
Fe	Control	32.04 A	32.71	20.38	5.37	122.67	8.90	40.66	31.76
	Metal	517.77 A	2615.97	13.45	3.49	13865	9.26	29.53	20.26
	Esthetic	224.59 A	744.70	26.71	4.45	3899.9	18.90	55.74	36.84
Cu	Control	11.40 A	14.53	6.44	0.42	68.59	1.91	14.59	12.68
	Metal	15.10 A	36.32	3.39	0.11	189.62	1.21	9.67	8.45
	Esthetic	86.47 A	395.72	7.31	0.19	2179.6	3.64	22.19	18.54

Means followed by different letters differ significantly between them for each chemical element.

**Tableau 21 :** Concentrations des ions métalliques au sein de la salive des différents groupes étudiés (58)

En 2018, Jurela et al. (61) ont souhaité comparer les concentrations salivaires de nickel, titane, chrome, cobalt, cuivre et zinc avant et après 6 mois de traitement orthodontique fixe avec brackets métalliques versus céramiques. Les niveaux salivaires de titane ont significativement augmenté à six mois dans les deux groupes. Les niveaux de chrome et zinc ont significativement diminué dans les deux groupes. Aucune différence significative n'a été démontrée concernant les niveaux salivaires du nickel, titane, chrome, cuivre, cobalt et zinc entre les patients porteurs de brackets métalliques et ceux porteurs de brackets céramiques.

Ils évoquent les contradictions relevées avec les résultats de Lages et al (2017) mais n'apportent pas d'explications pour les justifier.

### 3.3.2. Autres ions

Dans leur étude de 2009, Li et al. (27) observent les effets d'un appareil orthodontique fixe sur les concentrations des électrolytes salivaires au cours des premiers mois de traitement.

Les concentrations ioniques de calcium, phosphore, sodium, chlorure et potassium ont été relevés avant traitement et au cours du traitement, à 1 et 3 mois après la mise en place des appareils en bouche.

A 1 mois, les concentrations salivaires des ions calcium, phosphate et potassium étaient significativement plus faibles qu'avant traitement. A l'inverse, les concentrations salivaires des ions sodium et chlorure étaient significativement plus élevées qu'avant traitement.

A 3 mois, toutes les concentrations ioniques salivaires étaient redevenues proches des niveaux initiaux.

Dans le groupe contrôle, donc sans traitement orthodontique, aucune modification significative concernant les concentrations salivaires ioniques n'a été détectée au cours de la période d'évaluation.

Le calcium et phosphore ont un rôle dans l'équilibre déminéralisation/reminéralisation au niveau de la surface dentaire. Une diminution des concentrations salivaires de ces deux éléments pourrait perturber cet équilibre et donc constituer un risque augmenté de déminéralisation dentaire.

La diminution des concentrations salivaires de potassium et l'augmentation de celles du sodium et chlorure pourraient être en lien avec l'augmentation du flux salivaire total qui engendrerait une diminution de la sécrétion salivaire de potassium et de la réabsorption du sodium et chlorure par les canaux des glandes salivaires. (27)

Items	Groups	Time-points			
		Before treatment	After 1 month	After 3 months	After 6 months
Ca <sup>2+</sup> (M)	Treatment group	1.16 ± 0.36	0.95 ± 0.11*	1.02 ± 0.10	1.01 ± 0.29
	Control group	1.11 ± 0.16	1.07 ± 0.15	1.01 ± 0.11	1.04 ± 0.15
Pi <sup>3+</sup> (M)	Treatment group	3.02 ± 0.21	2.11 ± 0.62*	2.74 ± 0.34	2.82 ± 0.37
	Control group	2.99 ± 0.34	2.95 ± 0.15	3.00 ± 0.30	3.01 ± 0.10
K <sup>+</sup> (M)	Treatment group	24.51 ± 4.96	14.80 ± 1.49*	24.29 ± 5.22	23.49 ± 4.64
	Control group	24.09 ± 2.93	22.54 ± 2.16	23.41 ± 2.63	23.98 ± 2.53
Na <sup>+</sup> (M)	Treatment group	9.00 ± 1.71	14.93 ± 1.82*	8.71 ± 1.27	8.57 ± 1.22
	Control group	9.21 ± 1.01	8.86 ± 2.01	9.72 ± 1.16	9.88 ± 1.58
Cl <sup>-</sup> (M)	Treatment group	21.07 ± 3.61	25.86 ± 4.69*	19.64 ± 2.71	19.86 ± 1.96
	Control group	22.70 ± 3.37	21.3 ± 2.75	21.3 ± 3.33	20.3 ± 1.70

$\bar{X} \pm$  s.d.,  $n = 14$  in treatment group,  $n = 10$  in control group.

\*Significant difference compared with pre-treatment and control group ( $P < 0.05$ ).

Tableau 22 : Concentrations des électrolytes salivaires (27)

En 2018, Silva Andrade et al. (41) ont analysé, entre autres, la variation de la composition salivaire en électrolytes chez des patients en cours de traitement orthodontique fixe comparés à des patients non traités présentant une occlusion normale. Les échantillons salivaires prélevés étaient ceux d'une salive stimulée pendant la mastication.

Pour rappel, les électrolytes salivaires sont importants dans le maintien de l'intégrité des tissus durs et des tissus mous de la cavité buccale.

Les résultats de l'étude (41) ont montré une baisse significative des concentrations de sodium à 24h et 30 jours après l'insertion et activation des appareils en bouche et de potassium après 24h en comparaison avec le groupe témoin. Les concentrations de calcium, phosphore et magnésium étaient similaires entre les deux groupes et n'ont pas varié au sein du groupe de patients au cours de la période d'évaluation. Les résultats ne sont donc pas en accord avec l'étude de Li et al. réalisée en 2009 (27) et évaluant ces variations au sein d'une salive non stimulée au cours des premiers mois de traitement orthodontique fixe.

En effet, les auteurs évoquent le caractère inattendu des résultats démontrant une baisse de la concentration du sodium chez les patients orthodontiques. Comme probable cause, ils exposent la diminution de la stimulation mécanique du parodonte chez des patients atteints de malocclusion.

Les mécanorécepteurs parodontaux ont un rôle capital dans la réponse parotidienne à la mastication, stimulant le réflexe salivaire masticatoire mais les malocclusions engendrent une diminution des contacts dentaires intermaxillaires et donc de la stimulation mécanique. (41)

#### 4. Applications cliniques

Dans cette partie, nous allons recenser les quelques recommandations ou conseils de pratique clinique donnés par les auteurs cités ou pouvant être déduits des résultats observés.

Tout d'abord, le patient doit être informé que son flux salivaire risque d'être augmenté en début de traitement afin qu'il y soit préparé.

Arslan et al. (51) conseillent d'informer les patients sur le fait que leurs dispositifs orthodontiques sont des facteurs de risque infectieux potentiel et donc que leur hygiène bucco-dentaire doit être d'autant plus rigoureuse au cours du traitement. De plus, les auteurs proposent un contrôle microbiologique de la flore buccale comme outil diagnostique précoce en prévention d'une éventuelle infection plus importante à venir.

Pandis et al. (47) ont rapporté, suite à leur étude, que les niveaux salivaires du *Streptococcus mutans* mesurés avant traitement étaient, de manière significative, prédicteurs des niveaux retrouvés après la mise en place des appareils orthodontiques. Ainsi, ce facteur de risque est important à prendre en compte afin que le praticien mette en place un programme d'hygiène bucco-dentaire préventif et individualisé.

Suite à leurs résultats, Peros et al. (3) recommandent l'intensification des mesures préventives d'hygiène bucco-dentaire entre la 6 et 12<sup>ème</sup> semaine de traitement, période au cours de laquelle les nombres de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* sont les plus importants au sein de la salive.

Topaloglu et al. (52) annoncent que les praticiens doivent être vigilants sur le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire chez leurs patients par l'intermédiaire de visites périodiques de contrôle et de séances de motivation à l'hygiène pour diminuer le risque de nouvelles lésions carieuses ou d'atteinte parodontale. Cette prévention pourrait également notamment passer par l'application locale de vernis contenant du fluor ou de la chlorhexidine ou par une conception différente des dispositifs les plus susceptibles de retenir la plaque ou de permettre l'adhérence des micro-organismes (élastiques intermaxillaires ou ligatures élastomériques par exemple). (52)

Marcaccini et al. (36) laissent entendre que la myéloperoxydase (MPO) serait un biomarqueur intéressant à évaluer afin de contrôler l'inflammation résultante de l'application des forces orthodontiques et permettrait ainsi un ajustement aux réponses individuelles des patients suite à l'application de ces forces. De plus, son dosage pourrait être utilisé comme outil diagnostique concernant l'effet des forces appliquées au cours des premières heures et éviterait ainsi les effets secondaires retrouvés après l'application de forces excessives (telles que des résorptions), généralement détectables après plusieurs mois lors d'examen radiographiques de contrôle.

Ousehal et al. (62) suggèrent que des précautions soient prises pour assurer la protection des patients les plus vulnérables et les plus sujets à l'hypersensibilité au nickel. Par exemple, la sélection des matériaux peut être une bonne action préventive : Huang et al. (60) évoquent le fait d'associer le titane ou le molybdène au nickel afin d'abaisser la susceptibilité du dispositif orthodontique à la corrosion. Ils privilégient également l'utilisation de brackets neufs plutôt que recyclés, car ces derniers sont également plus sujets à la corrosion et à la libération de leurs composants métalliques dans la salive. Pour ces patients hypersensibles, Leenen et al. (63) optent plutôt pour l'utilisation d'appareils sans nickel par principe de précaution bien que les cas d'allergie soient rarement rencontrés.

Dans tous les cas, il est primordial que le praticien connaisse cette possibilité de libération d'ions métalliques dans la salive au cours du traitement orthodontique et qu'il en informe sa patientèle.  
(59)



## 5. Conclusion

Ce travail a permis de recenser de nombreuses études portant sur le sujet des modifications salivaires rencontrées lors d'un traitement orthodontique fixe multi-attache et de confronter dans certains cas leurs résultats.

Nous allons donc rappeler les principaux résultats observés.

Nous avons débuté par l'analyse des paramètres salivaires non microbiens.

Concernant le flux salivaire, la tendance était à l'observation d'une augmentation significative du flux en première période de traitement puis d'un retour aux valeurs initiales à long terme. Ceci serait représentatif d'une réaction physiologique suite à l'insertion d'un corps étranger perturbant l'homéostasie intra-buccale puis d'une adaptation des paramètres salivaires à long terme.

Concernant le pH et le pouvoir tampon salivaire, les résultats observés étaient plutôt variés et il fut difficile d'en tirer une unique conclusion car ces deux variables pouvaient être influencées par différents paramètres.

Pour les marqueurs de l'inflammation, il fût principalement observé une augmentation du sang occulte salivaire comme reflet de l'inflammation gingivale en réponse à l'accumulation de plaque autour des dispositifs orthodontiques. Une augmentation de la myélopéroxydase a également été démontrée en réponse à l'inflammation provoquée par l'application des forces orthodontiques dans la phase initiale du traitement.

Les marqueurs de stress ont également présenté des variations significatives. L'activité de l'amylase salivaire était en lien avec le stress psychologique ressenti par les patients suite à la mise en place de leur dispositif orthodontique et la douleur occasionnée.

Nous avons ensuite analysé les études évaluant les paramètres salivaires microbiens à l'appui notamment de revue systématique et d'articles portant sur des échantillons salivaires. Une augmentation de la concentration salivaire de quelques espèces bactériennes au cours du traitement orthodontique fut rapportée par certains auteurs, mettant ainsi en évidence le risque infectieux (parodontal et carieux) inhérent au port de dispositifs orthodontiques fixes. D'autres auteurs n'ont pas détecté de différence significative, ce qui pourrait être expliqué par une efficacité des mesures d'hygiène bucco-dentaire mises en place tout au long du traitement.

L'attention fut finalement portée sur les concentrations ioniques salivaires. Après un rappel du phénomène de corrosion pouvant se retrouver au niveau des dispositifs orthodontiques, la lecture d'une revue systématique récente a montré une augmentation significative des niveaux salivaires de certains composants ioniques métalliques à très court terme, en période initiale de traitement. Il a ensuite été discuté l'impact de certains matériaux utilisés en orthodontie sur la libération de ces ions métalliques dans la salive.

Concernant les concentrations ioniques minérales dans la salive, des variations significatives ont été mises en évidence par certains auteurs qui ont évoqué leur possible influence sur la déminéralisation amélaire mais également sur l'existence de paramètres salivaires (comme le flux) pouvant jouer sur ces concentrations ioniques.

La publication de futures études systématisées ou avec un contrôle plus régulier voire continu de ces paramètres salivaires permettront sans doute d'apporter des précisions supplémentaires.

## 6. Bibliographie

1. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM, Sánchez-Pérez L, Alanís-Tavira J. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Nov 2010; 15(6):e924-9.
2. Pejda S, Sudarević K, Jurela A, Repić D, Jokić D, Mikić IM. Oral health changes during early phase of orthodontic treatment. *Acta Clin Croat*. Déc 2014; 53(4):399-404.
3. Peros K, Mestrovic S, Anic-Milosevic S, Slaj M. Salivary microbial and nonmicrobial parameters in children with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod*. Sept 2011; 81(5):901-6.
4. Lombardo L, Ortan YÖ, Gorgun Ö, Panza C, Scuzzo G, Siciliani G. Changes in the oral environment after placement of lingual and labial orthodontic appliances. *Prog Orthod*. Sept 2013; 14:28.
5. Delamare J. Dictionnaire abrégé des termes de médecine. Paris: Maloine, 1999.
6. Edgar M, Dawes C, O'Mullane D. *Saliva and oral health*, 4th ed. Stephen Hancocks Ltd. 2012; Disponible sur : <https://pdfs.semanticscholar.org/e483/571214ba40121071a143f100e2fe9f7fc7d8.pdf>
7. Chevrel J-P, Fontaine C. *Anatomie clinique*. Volume 3 : Tête et cou. Berlin: Springer, 1995.
8. Biraud G. Les pathologies salivaires : données actuelles [Internet]. [Thèse d'exercice]. [Nantes, France]: Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie; 2009. Disponible sur: <http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/fichiers/download/4aa1a562-57c1-4909-9a8d-3aa4af45be5b>
9. Jerome C. Etude expérimentale du test salivaire cario-analyse sur des patients subissant une radiothérapie de la sphère orofaciale [Internet]. [Thèse d'exercice]. [Nancy, France]: Henri Poincaré Nancy 1. Faculté de Chirurgie Dentaire; 2007. Disponible sur: [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA\\_TD\\_2007\\_JEROME\\_CHRISTELLE.pdf](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2007_JEROME_CHRISTELLE.pdf)
10. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie Maxillo-faciale. Item 270 : Pathologie des glandes salivaires [Internet]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie8/site/html/cours.pdf>
11. Llana-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Août 2006; 11(5):E449-55
12. Murthykumar K. Saliva composition and function : a review. *Int J Pharm Sci Health Care*. 2014; 3(4):72-77
13. Dawes C, Pedersen AML, Villa A, Ekström J, Proctor GB, Vissink A, et al. The functions

- of human saliva: a review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. Arch Oral Biol. Juin 2015; 60(6):863-74.
14. Gurung N, Ray S, Bose S, Rai V. A broader view: Microbial enzymes and their relevance in industries, medicine, and beyond. Biomed Res Int. 2013; 2013:329121.
  15. Falcone, Shao, Rashid, Kraatz. Enzyme entrapment in amphiphilic myristyl-phenylalanine hydrogels. Molecules. Août 2019; 24(16).
  16. Vanishree T, Panchmal GS, Shenoy R, Jodalli P, Sonde L, Kundapur N. Changes in the oral environment after placement of fixed orthodontic appliance for the treatment of malocclusion - A descriptive longitudinal study. Oral Health Prev Dent. 2017; 15(5):453-459.
  17. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé /Service des recommandations et références professionnelles. Indications de l'orthopédie dento-faciale et dento-maxillo-faciale chez l'enfant et l'adolescent [Internet]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/orthodontie\\_rap.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/orthodontie_rap.pdf)
  18. Bassigny F CP. Manuel d'orthopédie dentofaciale. Paris : Masson, 1983.
  19. Boileau M-J. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte, principes et moyens thérapeutiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2011.
  20. O. Tecles-Frossard, A. Salvadori PC. Indications et traitements de l'orthodontie de l'adulte. Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 23-498-A-21, 2007.
  21. Voydeville M. L'apport de l'orthopédie dento-faciale dans les réhabilitations implanto-portées [Internet]. [Thèse d'exercice]. [Nancy, France]: Université de Lorraine. Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie de Nancy; 2015. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732099/document>
  22. Hutin M. Les attaches auto-ligaturantes vestibulaires : avantages et inconvénients en orthodontie [Internet]. [Thèse d'exercice]. [Nancy, France]: Université de Lorraine. Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie de Nancy; 2016. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931950/document>
  23. Bonetti GA, Parenti SI, Garulli G, Gatto MR, Checchi L. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary properties. Prog Orthod. 2013; 14:13.
  24. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. Aust Orthod J. Avr 1999; 15(4):229-34.
  25. E. Barreto Sanchez;M. Carruitero Honores. Effect of orthodontic fixed appliances on salivary flow and viscosity. Rev Mex Ortod. 2015; 3(3):186-190.
  26. Kanaya T, Kaneko N, Amaike C, Fukushima M, Morita S, Miyazaki H, et al. The effect

- of orthodontic appliances on levels of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* and microbial flora in saliva. *Int Congr Ser.* 2005; 1284:189-190.
27. Li Y, Hu B, Liu Y, Ding G, Zhang C, Wang S. The effects of fixed orthodontic appliances on saliva flow rate and saliva electrolyte concentrations. *J Oral Rehabil.* Nov 2009; 36(11):781-5.
  28. Cardoso AA, Lopes LM, Rodrigues LP, Teixeira JJ, Steiner-Oliveira C, Nobre-dos-Santos M. Influence of salivary parameters in the caries development in orthodontic patients—an observational clinical study. *Int J Paediatr Dent.* Nov 2017; 27(6):540-550.
  29. Brodtkin HR, Delateur NA, Somarowthu S, Mills CL, Novak WR, Beuning PJ, et al. Prediction of distal residue participation in enzyme catalysis. *Protein Sci.* Mai 2015; 24(5):762-78.
  30. Mummolo S, Marchetti E, Giuca MR, Gallusi G, Tecco S, Gatto R, et al. In-office bacteria test for a microbial monitoring during the conventional and self-ligating orthodontic treatment. *Head Face Med.* Fév 2013; 9:7.
  31. C. Mouton et J.C. Robert - Université de Rennes 1. Bactériologie [Internet]. Disponible sur: <http://www.unsof.org/media/bacterio/html/cours-N111C8-2.html>
  32. Zogakis IP, Koren E, Gorelik S, Ginsburg I, Shalish M. Effect of fixed orthodontic appliances on nonmicrobial salivary parameters. *Angle Orthod.* Nov 2018; 88(6):806-811.
  33. Arab S, Nouhzadeh Malekshah S, Abouei Mehrizi E, Ebrahimi Khanghah A, Naseh R, Imani MM. Effect of fixed orthodontic treatment on salivary flow, pH and microbial count. *J Dent (Tehran).* Jan 2016; 13(1):18-22.
  34. Levin L, Samorodnitzky-Naveh GR, Machtei EE. The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health. *J Periodontol.* Nov 2008; 79(11):2087-92.
  35. Ristic M, Svabic MV, Sasic M, Zelic O. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. *Orthod Craniofacial Res.* Nov 2007; 10(4):187-95.
  36. Marcaccini AM, Amato PAF, Leão F V., Gerlach RF, Ferreira JTL. Myeloperoxidase activity is increased in gingival crevicular fluid and whole saliva after fixed orthodontic appliance activation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Nov 2010; 138(5):613-6.
  37. Campos MJ da S, Raposo NRB, Ferreira AP, Vitral RWF. Salivary alpha-amylase activity: a possible indicator of pain-induced stress in orthodontic patients. *Pain Med.* Août 2011; 12(8):1162-6.
  38. Kuroki H, Miyagawa Y, Shimomura-Kuroki J, Endo T, Shimomura H. Identification of marker proteins by orthodontic treatment: Relationship of RANKL in the gingival

- crevicular fluid and of amylase in whole saliva with orthodontic treatment. *Odontology*. Juillet 2014; 102(2):303-9.
39. Scannapieco FA, Torres G, Levine MJ. Salivary  $\alpha$ -amylase: Role in dental plaque and caries formation. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1993; 4(3-4):301-7.
  40. Ahmadi- Motamayel F, Goodarzi MT, Jamshidi Z, Mahdavinezhad A, Rafieian N. Evaluation of salivary and serum alpha amylase level in dental caries of adolescence. *Braz Dent Sci*. 2016; 19:40-46.
  41. Silva Andrade A, Marcon Szymanski M, Hashizume LN, Santos Mundstock K, Ferraz Goularte J, Hauber Gameiro G. Evaluation of stress biomarkers and electrolytes in saliva of patients undergoing fixed orthodontic treatment. *Minerva Stomatol*. Août 2018; 67(4):172-178.
  42. Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM, Sánchez-Pérez L, Alanís-Tavira J. Changes in the oral environment during four stages of orthodontic treatment. *Korean J Orthod*. 2010; 40(2):95-105.
  43. Muller M, Lupi L, Jasmin JR, Bolla M. Étiologie de la carie. *Encycl Med Chir (Paris), Odontologie*, 23-010-A-30, 1998.
  44. Kupietzky A, Majumdar AK, Shey Z, Binder R, Matheson PB. Colony forming unit levels of salivary Lactobacilli and Streptococcus mutans in orthodontic patients. *J Clin Pediatr Dent*. 2005; 30(1):51-3.
  45. Freitas AO, Marquezan M, Nojima M da C, Alviano DS, Maia LC. The influence of orthodontic fixed appliances on the oral microbiota: a systematic review. *Dental Press J Orthod*. 2014; 19(2):46–55.
  46. Lucchese A, Bondemark L, Marcolina M, Manuelli M. Changes in oral microbiota due to orthodontic appliances: a systematic review. *J Oral Microbiol*. Juillet 2018; 10(1):1476645.
  47. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, Nakou M, Makou M, Eliades T. Salivary Streptococcus mutans levels in patients with conventional and self-ligating brackets. *Eur J Orthod*. Fév 2010; 32(1):94-9.
  48. Maret D, Caussé E, Lapeyre-Mestre M, Mansuy J-M , Delisle M-B , Courtade M, et al. Prélèvements buccaux en pratique clinique. *Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale*, 28-110-I-10, 2011.
  49. Agbo-Godeau S, Guedj A. Mycoses buccales. *Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale*, 28-240-C-10, 2008.
  50. Xiao J, Huang X, Alkhers N, Alzamil H, Alzoubi S, Wu TT, et al. Candida albicans and early childhood caries: a systematic review and meta-analysis. *Caries Res*. 2018; 52(1-2):102-112.

51. Arslan SG, Akpolat N, Kama JD, Özer T, Hamamci O. One-year follow-up of the effect of fixed orthodontic treatment on colonization by oral candida. *J Oral Pathol Med.* Jan 2008; 37(1):26-9.
52. Topaloglu-Ak A, Ertugrul F, Eden E, Ates M, Bulut H. Effect of orthodontic appliances on oral microbiota-6 month follow-up. *J Clin Pediatr Dent.* 2011; 35(4):433-6.
53. Klaus K, Eichenauer J, Sprenger R, Ruf S. Oral microbiota carriage in patients with multibracket appliance in relation to the quality of oral hygiene. *Head Face Med.* Oct 2016; 12(1):28.
54. Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain M-L, Svoboda J-M. Étiopathogénie des maladies parodontales. *Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale,* 28-190-C-10, 2015.
55. Kim K, Jung WS, Cho S, Ahn SJ. Changes in salivary periodontal pathogens after orthodontic treatment: an in vivo prospective study. *Angle Orthod.* Nov 2016; 86(6):998-1003.
56. Eliades T, Athanasiou AE. In vivo aging of orthodontic alloys: implications for corrosion potential, nickel release, and biocompatibility. *Angle Orthod.* Juin 2002; 72(3):222-37.
57. Macedo de Menezes L, Cardoso Abdo Quintão C. The release of ions from metallic orthodontic appliances. *Semin Orthod.* 2010; 16(4):282-292.
58. Lages RB, Bridi EC, Pérez CA, Basting RT. Salivary levels of nickel, chromium, iron, and copper in patients treated with metal or esthetic fixed orthodontic appliances: a retrospective cohort study. *J Trace Elem Med Biol.* Mar 2017; 40:67-71.
59. Imani MM, Mozaffari HR, Ramezani M, Sadeghi M. Effect of fixed orthodontic treatment on salivary nickel and chromium levels: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Dent J.* Mar 2019; 7(1):21.
60. Huang TH, Ding SJ, Min Y, Kao CT. Metal ion release from new and recycled stainless steel brackets. *Eur J Orthod.* Avr 2004; 26(2):171-7.
61. Jurela A, Verzak Ž, Brailo V, Škrinjar I, Sudarević K, Janković B. Salivary electrolytes in patients with metallic and ceramic orthodontic brackets. *Acta Stomatol Croat.* Mar 2018; 52(1):32-36.
62. Ousehal L, Lazrak L. Change in nickel levels in the saliva of patients with fixed orthodontic appliances. *Int Orthod.* Juin 2012; 10(2):190-7.
63. Leenen RL, Kuijpers-Jagtman AM, Jagtman BA, Katsaros C. Nickel allergy and orthodontics. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2009 Apr;116(4):171-8.

## 7. Table des illustrations

Figure 1 : Vue latérale de la glande parotide (7).....	11
Figure 2 : Coupe frontale passant par la région submandibulaire (7).....	12
Figure 3 : Plancher buccal et glande submandibulaire (10).....	12
Figure 4 : Anatomie des glandes sublinguale et submandibulaire (6).....	13
Figure 5 : Coupe transversale, en vue supérieure, passant par les régions submandibulaire et sublinguale (7).....	14
Figure 6 : Tissu glandulaire salivaire (6).....	15
Figure 7 : Représentation 3D simulée par ordinateur de l'amylase salivaire humaine (14).....	18
Figure 8 : Hydrolyse de l'amidon par l'amylase (15).....	18
Figure 9 : Réaction catalysée par l'anhydrase carbonique (29).....	24
Figure 10 : Variations significatives ( $p < 0.05$ ) du flux salivaire non stimulé (mL/min) à $t=0$ , 1 mois et 6 mois (16).....	27
Figure 11 : Courbe de Stephan, représentation de la variation de pH dans la plaque en fonction du temps (31).....	30
Figure 12 : Activité de la MPO dans la salive totale stimulée à $t_0$ (baseline) et à différentes périodes après activation du traitement des appareils (36).....	34
Figure 13 : Concentrations de l' $\alpha$ -amylase et intensité douloureuse durant les deuxième et troisième phases (37).....	35
Figure 14 : Effet du traitement orthodontique sur l'activité de l'amylase dans la salive selon deux méthodes d'évaluation (38).....	37
Figure 15 : Présence du Candida au sein de la salive des patients en relation avec leur niveau d'hygiène(53).....	46
Figure 16 : Organisation d'une colonie microbienne sur un matériau composite adhésif (56) ...	49
Figure 17 : Décoloration de l'émail suite au phénomène de corrosion d'un bracket.....	51
Tableau 1 : Fonctions salivaires et composants associés (11).....	19
Tableau 2 : Flux salivaire des groupes traité (treatment group) et non traité (control group) (27).....	24
Tableau 3 : Flux salivaire (mL/min) et viscosité avant et après mise de place du traitement orthodontique fixe (25).....	25
Tableau 4 : Données concernant le flux salivaire avant ( $t=0$ ) et à 6,12 et 18 semaines après insertion des dispositifs orthodontiques ( $n=23$ ) (3).....	26
Tableau 5 : Variations du flux salivaire à $t=0$ , 1 et 6 mois après mise en place des dispositifs orthodontiques (16).....	26
Tableau 6 : Variations du pouvoir tampon avant et à 1 mois de traitement (1).....	28
Tableau 7 : Données concernant le pouvoir tampon salivaire avant ( $t=0$ ) et à 6,12 et 18 semaines après insertion des dispositifs orthodontiques ( $n=23$ ) (3).....	29
Tableau 8 : Données concernant le pH salivaire avant ( $t=0$ ) et à 6,12 et 18 semaines après insertion des dispositifs orthodontiques ( $n=23$ ) (3).....	31
Tableau 9 : Comparaisons des niveaux moyens du pH salivaire avant et pendant le traitement orthodontique (32).....	32
Tableau 10 : Variations du pH salivaire avant et à 1 mois de traitement (1).....	32
Tableau 11 : Comparaison des concentrations de l' $\alpha$ -amylase (U/mL) entre les différentes phases d'évaluation (37).....	35

Tableau 12 : Moyenne et déviation standard des biomarqueurs salivaires aux périodes d'évaluation (41) .....	38
Tableau 13 : Moyenne et déviation standard de la performance masticatoire et de l'expérience douloureuse (VAS) aux périodes d'évaluation (41).....	39
Tableau 14 : Coefficients de corrélation de Spearman (r) and valeur de p concernant la performance masticatoire, la douleur (VAS) et les biomarqueurs salivaires en lien avec le stress (amylase et cortisol) aux différentes périodes d'évaluation (41) .....	39
Tableau 15 : Données concernant les concentrations (CFU/mL de salive) du Streptococcus mutans salivaire aux différentes périodes de traitement (n=23) (3) .....	43
Tableau 16 : Données concernant les concentrations (CFU/mL de salive) du Lactobacillus spp. salivaire aux différentes périodes de traitement (n=23) (3) .....	43
Tableau 17 : Effet du traitement orthodontique sur le nombre de Streptococcus mutans après 6, 12 et 18 semaines(33).....	44
Tableau 18 : Effet du traitement orthodontique sur le nombre de Lactobacillus acidophilus après 6, 12 et 18 semaines (33).....	44
Tableau 19 : Effet du traitement orthodontique sur le nombre de Candida albicans après 6, 12 et 18 semaines(33) .....	45
Tableau 20 : Niveaux salivaires des bactéries parodontopathogènes à différentes périodes (55)	48
Tableau 21 : Concentrations des ions métalliques au sein de la salive des différents groupes étudiés (58) .....	53
Tableau 22 : Concentrations des électrolytes salivaires (27) .....	54



**BOURGET (Elodie).** Modifications salivaires lors du traitement orthodontique multi-attache. - 65 f. ; ill. ; tabl. ; 63 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2020)

## **RESUME**

De plus en plus de patients ont recours au traitement orthodontique dans le but de corriger leur occlusion mais aussi leur esthétique. Toutefois, l'utilisation de dispositifs orthodontiques fixes peut provoquer des perturbations intra-buccales telles qu'une difficulté d'accès à l'hygiène bucco-dentaire. La salive étant généralement un facteur protecteur, des modifications significatives des propriétés salivaires peuvent contribuer, entre autres, au développement ou à la prévention des lésions carieuses retrouvées au cours du traitement. L'analyse de la composition salivaire peut également être révélatrice de changements liés au traitement orthodontique fixe. Cette thèse a pour objectif de recenser, à l'appui de multiples études, les modifications salivaires rencontrées au cours d'un traitement orthodontique multi-attache.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** Orthopédie Dento-Faciale

## **MOTS CLES MESH**

Appareils dentaires fixes – Orthodontic appliances, Fixed  
Salive – Saliva  
Santé bucco-dentaire – Oral health  
Microbiote – Microbiota  
Corrosion – Corrosion

## **JURY**

Président : Professeur Bernard GIUMELLI

Directeurs : Docteur Fabienne JORDANA

Docteur Stéphane RENAUDIN

Assesseur : Docteur Mathilde BEAURAIN-ASQUIER

## **ADRESSE DE L'AUTEUR**

49, Rue de la Généraille 45380 Chaingy  
elodie1302@gmail.com