

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE ODONTOLOGIQUE

Année 2010

Thèse N° : 6

**EVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET
PROPOSITIONS DE STRATEGIES THERAPEUTIQUES EN
ODONTOLOGIE CONSERVATRICE CHEZ L'ADULTE**

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

Présentée

et soutenue publiquement par :

Mademoiselle HUTTEPAIN Mathilde

Née le 18 Juillet 1984

Le 11 Février 2010, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur O.Laboux

Assesseurs : Monsieur le Docteur G. AMADOR DEL VALLE

Madame le Professeur B. LICHT

Directeur : Monsieur le Docteur D. MARION

Sommaire

1. Introduction.....	7
2. Cariologie.....	8
2.1. Définition de la carie dentaire.....	8
2.2. Etiologie de la carie dentaire.....	8
2.2.1. Le biofilm dentaire.....	8
2.2.1.1. Les principales bactéries cariogènes.....	10
2.2.1.1.1. Les streptocoques Mutans.....	10
2.2.1.1.2. Les lactobacilles.....	11
2.3. Physiologie du processus carieux.....	12
2.3.1. Phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation du processus carieux.....	12
2.3.2. Le rôle de la salive dans la protection des dents contre les caries.....	14
2.3.2.1. La composition de la salive.....	14
2.3.2.2. Le débit salivaire.....	14
2.3.2.3. Le pouvoir tampon de la salive.....	14
2.3.2.4. Réservoir ionique et systèmes antibactériens de la salive.....	15
2.3.3. Rôle des fluorures dans la reminéralisation des lésions carieuses débutantes.....	15
2.3.3.1. Effet cariostatique des fluorures.....	16
2.3.3.2. Effet antibactérien des fluorures.....	17
2.4. Aspects cliniques de la carie dentaire.....	17
2.4.1. Atteintes de l'email.....	18
2.4.2. Atteinte de la dentine.....	19
2.5. Epidémiologie de la carie dentaire.....	20
2.5.1. Les indices utilisés en épidémiologie.....	20
2.5.2. Limites de ces indices.....	20
2.5.3. La prévalence de la carie dans la population adulte.....	21
3. Evaluation du risque carieux individuel.....	22
3.1. Définition du risque carieux	22

3.2. Intérêt de l'évaluation du risque carieux individuel.....	22
3.3. Les facteurs de risque à prendre en compte dans la démarche d'évaluation du RCI.....	24
3.4. Sélection des patients.....	25
3.4.1. Eléments prédictifs d'un risque carieux modéré ou élevé.....	26
3.5. Déroulement de la consultation spécifique d'évaluation du risque carieux individuel ou bilan carieux individuel.....	27
3.5.1. Principe.....	27
3.5.2. L'entretien personnalisé.....	28
3.5.2.1. Evaluer la motivation du patient.....	28
3.5.2.2. Définition du contexte social du patient.....	29
3.5.2.3. Le passé médical du patient.....	31
3.5.2.4. Evaluation du facteur alimentaire.....	32
3.5.2.4.1. Controverse actuelle sur l'influence de l'alimentation dans la prévalence carieuse.....	33
3.5.2.4.2. A qui s'adresse l'évaluation du régime alimentaire?.....	34
3.5.2.4.3. L'enquête alimentaire.....	36
3.5.2.4.3.1. Principe.....	36
3.5.2.4.3.2. Analyse de l'enquête alimentaire.....	37
3.5.2.5. La fréquence des visites de contrôle.....	41
3.5.2.6. Evaluation des méthodes d'hygiène et de l'apport en fluorures.....	41
3.5.3. L'examen clinique.....	45
3.5.3.1. Déroulement de l'examen clinique.....	45
3.5.3.2. Evaluation de la plaque dentaire.....	45
3.5.3.3. Observation de la morphologie dentaire et des encombrements dentaires.....	47
3.5.3.4. Diagnostic des lésions carieuses.....	48
3.5.3.4.1. Objectif de cette démarche.....	49
3.5.3.4.2. Difficultés du diagnostic.....	49
3.5.3.4.3. Les différents moyens diagnostiques.....	50
3.5.3.4.3.1. Examen visuel.....	50
3.5.3.4.3.2. Examen tactile ou sondage.....	52
3.5.3.4.3.3. L'examen radiographique.....	52

3.5.3.4.3.4. La transillumination.....	55
3.5.3.4.3.5. La méthode électrique.....	56
3.5.3.4.3.6. La fluorescence laser.....	56
3.5.3.4.3.7. Les outils diagnostiques les plus adaptés en fonction du site et de l'importance de la lésion.....	58
3.5.3.5. Evaluation de l'activité des lésions.....	59
3.5.3.6. Les tests salivaires et bactériens.....	62
3.5.3.6.1. Intérêt de ces tests.....	62
3.5.3.6.2. Protocole opératoire.....	63
3.5.3.6.2.1. Mesure du flux salivaire.....	63
3.5.3.6.2.2. Mesure du pH salivaire.....	64
3.5.3.6.2.3. Numération des bactéries.....	64
3.6 Détermination du risque carieux individuel à l'issue de la consultation spécifique.....	65
3.7. Fiche type de la consultation spécifique.....	66
4. Propositions de stratégies thérapeutiques.....	73
4.1. Les difficultés de la prise en charge globale de la maladie carieuse.....	73
4.1.1. L'implication du patient.....	73
4.1.2. Le manque de consensus.....	74
4.1.3. Une prophylaxie à vie.....	74
4.2. Les avantages de ces thérapeutiques.....	74
4.3. Les moyens thérapeutiques à la disposition du praticien.....	75
4.3.1. Les thérapeutiques non opératoires.....	75
4.3.2. Les thérapeutiques opératoires.....	76
4.4. Les différentes phases de la prise en charge globale de la maladie carieuse.....	77
4.4.1. Phase 1 : le contrôle de l'infection.....	78
4.4.1.1. Objectifs.....	78
4.4.1.2. Rappels.....	79
4.4.1.3. Les moyens thérapeutiques.....	79
4.4.1.3.1. Le contrôle de plaque.....	80
4.4.1.3.2. Le recours aux fluorures.....	82
4.4.1.3.2.1. Les moyens d'application des fluorures.....	82
4.4.1.3.2.1.1. Les dentifrices.....	82
4.4.1.3.2.1.1.1. Fréquence et techniques du brossage fluoré.....	83

4.4.1.3.2.1.2. Les bains de bouche fluorés.....	84
4.4.1.3.2.1.3. Les gels fluorés.....	85
4.4.1.3.2.1.4. Les vernis fluorés.....	86
4.4.1.3.2. Modification du facteur alimentaire.....	87
4.4.1.3.2.1. Le sorbitol.....	88
4.4.2.3.2.2. Le xylitol.....	89
4.4.1.3.2.3. Les aliments protecteurs.....	91
4.4.1.3.3. Le Nettoyage Professionnel Prophylactique des Surfaces Dentaires.....	92
4.4.1.3.4. Le scellement des niches bactériennes.....	93
4.4.1.3.4.1. Les scellements de sillons.....	94
4.4.1.3.4.1.1. Définitions.....	94
4.4.1.3.4.1.2. Objectifs.....	94
4.4.1.3.4.1.3. Indications.....	96
4.4.1.3.4.1.4. Protocole opératoire.....	97
4.4.1.3.4.2. Scellement des obturations défectueuses et des caries cavitaires.....	100
4.4.1.3.4.2.1. Les matériaux utilisés.....	101
4.4.1.3.5. L'utilisation d'agents anti-microbiens dans le contrôle du biofilm dentaire.....	103
4.4.1.3.5.1. Le digluconate de chlorhexidine.....	105
4.4.1.3.5.1.1. Les différentes formes galénique.....	106
4.4.1.3.5.1.1.1. Les bains de bouche.....	106
4.4.1.3.5.1.1.2. Les vernis.....	107
4.4.1.3.5.1.1.3. Autres formes galéniques	109
4.4.1.3.5.2. Le Triclosan.....	110
4.4.1.3.5.3. Les autres agents anti-microbiens.....	110
4.4.1.4. La reminéralisation des lésions carieuses.....	111
4.4.2. La phase 2. Le traitement des lésions carieuses dans un contexte buccal amélioré.....	113
4.4.2.1. Le traitement chirurgical des lésions carieuses.....	113
4.4.2.1.1. Intérêt et place des traitements chirurgicaux dans le plan de traitement.....	114
4.4.2.1.2. Les indications des traitements chirurgicaux.....	114

4.4.2.1.3. Principes et objectifs d'une dentisterie à minima.....	115
4.4.2.1.3.1. Le concept SiSta.....	115
4.4.2.1.3.1.1. La classification.....	115
4.4.2.1.3.1.2. Les principes du concept SiSta.....	117
4.4.2.1.3.1.2.1. Le principe d'économie tissulaire.....	117
4.4.2.1.3.1.2.2. Le principe d'adhésion.....	117
4.4.2.1.3.1.2.3. Le principe de biointégration.....	118
4.4.2.1.3.2. Influence de la dentisterie à minima dans la pratique clinique.....	118
4.4.2.1.3.3. Remplacer ou réparer une restauration ?.....	119
4.4.2.1.3.3.1. Les critères décisionnels.....	120
4.4.2.1.4. Les étapes du traitement chirurgical.....	121
4.4.2.1.4.1. Le champ opératoire.....	121
4.4.2.1.4.2. L'exérèse des tissus cariés.....	122
4.4.2.1.4.2.1. Les révélateurs de caries.....	123
4.4.2.1.4.2.2. Optimisation du curetage : l'antisepsie.....	124
4.4.2.1.4.2.3. Les moyens d'exérèse.....	125
4.4.2.1.4.2.3.1. Le curetage manuel.....	126
4.4.2.1.4.2.3.2. Le curetage mécanique.....	126
4.4.2.1.4.2.3.3. Le traitement par air-abrasion.....	127
4.4.2.1.4.2.3.4. Le traitement chimique.....	128
4.4.2.1.4.2.3.5. Le traitement par sono ou ultra-sono-abrasion.....	129
4.4.2.1.4.2.3.6. Le traitement par laser.....	130
4.4.2.1.4.3. Les matériaux d'obturation.....	131
4.4.3. La phase 3 : Phase de suivi.....	136
4.4.3.1. Déroulement de la consultation de suivi.....	136
4.4.3.1.1. Entretien.....	137
4.4.3.1.2. Examen clinique.....	137
4.4.3.1.2.1. Le pilotage des lésions.....	138
4.4.3.2 Bilan de cet examen clinique.....	139
4.4.3.3. La fréquence des visites de contrôle.....	141
5. Arbres décisionnels.....	142
6. Conclusion.....	144
7. Bibliographie.....	146

1. Introduction.

L'odontologie conservatrice a connu de grands changements depuis trente ans.

D'une part, les études épidémiologiques, tout en décrivant une diminution importante de la prévalence carieuse depuis les années 1970 dans la plupart des pays industrialisés, insistent sur l'hétérogénéité de sa distribution. Les lésions carieuses semblent désormais se concentrer dans certains groupes de population dits « à risque ». D'autre part, grâce aux moyens techniques actuels, les connaissances en cariologie se sont considérablement améliorées, et les facteurs de risques ont pu être identifiés. Ainsi, la lésion carieuse, jusqu'à présent traitée au cas par cas, devient une maladie infectieuse, multifactorielle et contrôlable. Les praticiens se voient donc obligés de modifier leur pratique en odontologie conservatrice, guidée depuis le début du siècle dernier par le concept de G.V Black, pour une prise en charge globale de cette pathologie. Cependant, malgré le nombre croissant de moyens diagnostiques et thérapeutiques mis sur le marché, les chirurgiens-dentistes se trouvent paradoxalement démunis face à la complexité nouvelle de cette prise en charge globale, et beaucoup renoncent, faute de cadres thérapeutiques, à passer du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventif. Ainsi, ce travail tentera dans un premier temps de faire le point sur l'étiologie et la physiopathologie du processus carieux ; dans un deuxième temps nous exposerons les moyens à la disposition du praticien pour évaluer le risque carieux individuel du patient ; et enfin, nous décrirons les moyens thérapeutiques modernes et proposerons des stratégies thérapeutiques en accord avec les données acquises de la science.

2. Cariologie

2.1. Définition de la carie dentaire:

La carie dentaire est une maladie infectieuse et transmissible post-éruptive des tissus durs de la dent (émail, dentine, cément) qui se développe lentement chez la plupart des personnes (78, 226). C'est un phénomène complexe et multifactoriel qui aboutit à la déminéralisation de ces tissus qui sont alors affectés à des degrés variables, allant d'une simple perte de minéraux non détectable à l'œil nu, à une destruction complète de la dent (78, 130, 188, 226). Ce processus de déminéralisation est dynamique et réversible aux stades initiaux dans des conditions favorables; tandis qu'aux stades plus avancés, le processus peut être stoppé avec des mesures thérapeutiques mais les tissus dentaires déminéralisés ne seront pas restaurés à leur état d'origine (103, 226).

Il existe 4 facteurs reconnus, décrits par Keyes, (129) qui entrent en jeu dans l'apparition de la lésion carieuse :

- une alimentation contenant des hydrates de carbone fermentescibles,
- les caractéristiques propres à l'hôte
- une microflore buccale spécifique
- et le temps durant lequel ces trois facteurs sont réunis en bouche pour interagir et provoquer une baisse du pH sous la barre des 5,5 à laquelle les cristaux d'hydroxyapatite commencent à se dissoudre.

La carie dentaire ne se manifeste que quand ces quatre facteurs sont réunis et peut être inactivée par l'absence de l'un d'entre eux. Selon un concept plus contemporain elle comprendrait aussi un aspect socioéconomique et psychologique (226). C'est donc une pathologie initiée par des bactéries spécifiques mais dont l'évolution et la sévérité dépendent des facteurs propres à l'hôte.

2.2. Etiologie de la carie dentaire :

2.2.1. Le biofilm dentaire :

De nombreux auteurs s'accordent à dire que le processus carieux s'initie dans le biofilm dentaire (101,130, 166, 226).

Le biofilm dentaire se forme sur les surfaces dentaires. Sa formation se fait en plusieurs étapes (118, 221).

Dès leur éruption dans la cavité buccale, les dents sont recouvertes d'une fine couche acellulaire, composée majoritairement de protéines et de composés salivaires, appelée la Pellicule Acquisée Exogène (PAE). Cette dernière a deux fonctions principales : (78, 101)

- lubrifier la surface dentaire pour faciliter la mastication
- protéger les tissus durs dentaires des attaques bactériennes. En effet, les composés salivaires dont elle est formée (lactoferrine, cystatine, histatines, immunoglobuline...) interfèrent avec le métabolisme bactérien et protègent les dents des déminéralisations.

Cependant, cette fine couche d'une épaisseur de 0,1 à 1 μm fournit, paradoxalement, une base à la formation du biofilm (78). Les bactéries pionnières du biofilm dérivent de la salive, adhèrent passivement à la PAE, s'y multiplient et permettent ainsi la colonisation de ces sites par d'autres bactéries, c'est ce que l'on appelle la co-adhésion bactérienne (91,166). En effet les bactéries buccales sont nombreuses et variées et leurs modes de vie différents leur permettent de s'entraider à coloniser les surfaces dentaires. Le biofilm dentaire, appelé plus communément la plaque dentaire, est donc un écosystème très complexe, au sein duquel les bactéries vivent en micro-colonies, encapsulées dans une matrice extrapolymerique (polymères provenant à la fois des bactéries et de la PAE) (166). Au sein de cette matrice les bactéries communiquent grâce à des canaux aqueux, lesquels permettent également le passage, entre autres, des nutriments nécessaires à la survie des bactéries (78, 118, 166, 221). De ces colonies peuvent ensuite se détacher des bactéries qui iront coloniser d'autres sites (221). La substance extrapolymerique confère au biofilm son pouvoir hautement cariogène en constituant une source d'énergie qui permet aux bactéries de survivre, en les protégeant des défenses de l'hôte et en augmentant leur résistance aux agents anti-microbiens. En effet, les bactéries organisées en biofilm voient leurs caractéristiques se modifier, par rapport à celles qu'elles ont à l'état planctonique, grâce à la coordination des gènes (78, 166, 221). De ce fait leur résistance aux agents anti-microbiens et aux défenses de l'hôte est augmentée. Ceci explique pourquoi de nombreux agents prophylactiques se montrant efficaces dans des essais *in vitro* ne montrent que des effets réduits cliniquement. Pour avoir le même effet sur le biofilm que sur ces mêmes bactéries à l'état planctonique, leurs concentrations devraient être multipliées par 10 à 1000 (101). Le potentiel pathogène des bactéries est donc augmenté grâce à leur organisation en biofilm (78, 166, 221).

Le biofilm est facilement désorganisable par le brossage quotidien des dents ou le nettoyage professionnel des surfaces dentaires. Il est donc principalement retrouvé dans les sites les moins accessibles, où il peut stagner et se former, comme les sillons profonds des molaires, les faces proximales des dents sous les points de contact, ou au niveau de la gencive marginale (78, 166). Ces sites préférentiels d'accumulation de plaque seront donc les plus à risque de déminéralisation et de lésions carieuses (78, 130).

2.2.1.1 : Les principales bactéries cariogènes

La nature infectieuse et transmissible de la carie dentaire fut évoquée en 1960 par KEYES suite à une étude sur des hamsters. Il découvre que ce sont les streptocoques du groupe Mutans qui sont les principaux agents de la carie (81). Plus tard d'autres études ont confirmé que, de tous les micro-organismes de la cavité buccale, les agents cariogènes principaux étaient les streptocoques et principalement ceux du groupe Mutans, ainsi que les lactobacilles et les Actinomyces viscosus, ces derniers étant surtout impliqués dans les caries radiculaires (118, 75, 226).

2.2.1.1.1 : les streptocoques Mutans :

Bactéries anaérobies facultatives des surfaces dentaires, ce sont des bactéries acidogènes (78). Les streptocoques Mutans produisent de petites chaînes d'acide lactique qui dissolvent les tissus durs, ainsi que des polysaccharides extra-cellulaires qui améliorent leur adhérence aux surfaces dentaires et accélèrent la formation du biofilm (118, 226). Cette bactérie peut donc survivre à un pH acide (78), ainsi un environnement riche en glucides est propice à leur prolifération.

Les deux espèces de streptocoques les plus retrouvées sont les Streptococcus Mutans et Sobrinus (78, 118, 226, 258). Les premiers sont plus pathogènes que les seconds car ils produisent des protéines qui leur permettent de se lier aux surfaces dentaires, ce dont manquent les Streptococcus Sobrinus (149). La présence des deux bactéries ensemble crée un environnement favorable à la formation de caries (78,118).

2.2.1.1.2. Les Lactobacilles.

Ce sont des bactéries à gram positif aéro-anaérobies (24). Elles appartiennent à la flore normale de la bouche, apparaissent en même temps que les premières dents et sont alors retrouvées au niveau de la salive, de la surface de la langue, de la plaque dentaire et des dents (235). Ces bactéries ont une faible capacité d'adhérence aux surfaces lisses et donc une affinité relativement faible pour les tissus dentaires, ainsi elles colonisent essentiellement les sites de la cavité buccale qui permettent une rétention mécanique (24).

- anfractuosités naturelles de la dent (puits et sillons)
- les capuchons des 3^{ème} molaires partiellement évoluées
- les restaurations débordantes ou non étanches
- les dispositifs orthodontiques
- les caries non traitées

Le nombre de lactobacilles salivaires est corrélé à la consommation en glucides fermentescibles. En effet, ces bactéries acido-tolérantes sont capables de résister au pH bas induit par une importante consommation de sucre. Elles en sont donc les témoins (24,78).

Le débit salivaire semble également influencer la présence de lactobacilles : la xérostomie provoque une augmentation de leur nombre (26). Enfin certaines pathologies comme le diabète peuvent influencer le taux de Lactobacilles (taux de glucose salivaire plus important créant des conditions écologiques qui favorisent les bactéries aciduriques et en particulier les Lactobacilles) (255).

Ainsi, la fréquence de la consommation des glucides est donc non seulement néfaste pour les dents du fait de la capacité des bactéries à induire une attaque acide, mais surtout du fait de la production excessive de substances extrapolymeriques et par conséquent de la modification de la composition du biofilm vers des espèces acidophiles, extrêmement cariogènes.

Les streptocoques colonisent de façon privilégiée les surfaces dentaires et sont souvent considérés comme des initiateurs de la lésion (78). Une fois la maladie installée il y aura aussi une forte concentration de lactobacilles, ceux-ci se retrouvant surtout au sein des cavités de carie, ils sont plutôt responsables de l'évolution de la lésion (24, 190, 258).

Notons cependant, que les bactéries responsables de la carie ne sont pas des éléments étrangers envahisseurs de la cavité buccale, mais des agents endogènes résidants de cette

cavité, la carie n'est donc pas une infection au sens classique de ce terme, le postulat de Koch ne peut être appliqué à la carie dentaire car les bactéries responsables peuvent être présentes sans pour autant que la maladie soit active (78). Par conséquent, il semblerait plus approprié de dire en premier lieu que la carie dentaire est un processus local résultant d'une activité bactérienne localisée (142). Ainsi en carioprophyllaxie, l'objectif n'est pas d'éliminer totalement ces bactéries du milieu buccal mais de maintenir leur concentration à un niveau ne comportant pas de danger, pour réduire le risque carieux. (78, 181). Notons cependant que depuis quelques années les chercheurs étudient plus précisément les bactéries responsables des caries dentaires et leurs métabolismes ; les Streptocoques Mutans ne seraient plus, pour certains auteurs (1, 136), les principaux agents cariogènes. D'autres espèces telles que les streptocoques non Mutans ou les Propionibacterium sp, également acidogènes, joueraient un grand rôle dans l'initiation et l'évolution des lésions carieuses. De plus, les bactéries retrouvées dans les tissus cariés seraient différentes en fonction du stade d'évolution de la lésion.

2.3. Physiopathologie du processus carieux

2.3.1. Phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation des surfaces dentaires :

L'émail est constitué majoritairement de cristaux d'hydroxy-apatite solubles à pH acide (78). Les dents sont, dès leur éruption, soumises à l'écologie du milieu buccal c'est-à-dire exposées à la salive, l'alimentation et la flore bactérienne. Les bactéries cariogènes métabolisent les sucres fermentescibles de l'alimentation pour leur survie (78, 75, 226). Le métabolisme des sucres cariogènes se fait en profondeur de la plaque, il s'agit d'un processus de fermentation. Les produits issus de cette glycolyse sont des acides et principalement l'acide lactique (75, 226). Ces acides diffusent à travers le biofilm et provoquent une chute du pH local jusqu'à la valeur critique de 5,5 provoquant la dissolution des phosphates de calcium qui constituent la phase minérale de l'émail, de la dentine et du ciment (91, 75, 226). Cette dissolution débute au centre du cristal d'hydroxyapatite, formant une cavité centrale jusqu'à disparition totale du cristal. Cette dissolution libère des ions Ca^{++} et PO_4^{--} (78). Si la diffusion des ions calcium, phosphate et carbonate en dehors de la dent continue, cela peut entraîner une cavitation. Entre les périodes acides, les systèmes tampon de la salive, comme les bicarbonates, diffusent dans le biofilm et neutralisent les acides présents. Ainsi ils

stoppent la fuite de calcium et de phosphate et font remonter le pH buccal ; la reprécipitation des cristaux de phosphates de calcium à la surface du tissu calcifié à l'aide des ions Ca^{++} et PO_4^- libérés lors de la dissolution est alors possible : c'est la reminéralisation (75, 176).

Ainsi, suite à la dissolution initiale des cristaux de phosphates de calcium de l'émail plusieurs situations sont possibles : (107)

- si le processus se répète fréquemment, la déminéralisation progresse, pouvant induire la formation d'une cavité.
- En revanche si les ingestions de sucres sont ralenties ou stoppées, ou si la plaque est éliminée, alors la production d'acide est neutralisée, de nouveaux phosphates de calcium peuvent re-précipiter in-situ. L'évolution des lésions cesse et la symptomatologie disparaît.
- Enfin, si des ions fluor sont apportés par le dentifrice ou une solution de rinçage, ils vont agir comme des catalyseurs pour la diffusion du calcium et du phosphate dans la dent, lesquels reminéralisent les structures cristallines dans la lésion. De plus, le fluor s'intègre dans la reconstruction cristalline, et les fluoroapatites néo-formées sont plus résistantes aux attaques acides que les hydroxyapatites de la structure originelle (75, 78, 91, 226).

Ainsi, lorsque la balance déminéralisation-reminéralisation est équilibrée le patient est indemne de caries. En revanche lorsque, chez un patient, la balance penche vers la déminéralisation, les lésions carieuses se développent (91,176). Cependant les effets de la déminéralisation ne peuvent être renversés que s'il y a un laps de temps suffisamment long entre les périodes acides pour permettre la reminéralisation, ainsi qu'une quantité suffisante d'ions calcium et phosphate dans le biofilm et la salive (91,181).

Donc à strictement parler, le processus de déminéralisation ne peut pas être totalement évité puisqu'il y a toujours des bactéries cariogènes en activité dans la cavité buccale et des sucres fermentiscibles régulièrement à leur disposition, mais il peut être contrôlé pour éviter que les déminéralisations initiales ne progressent et n'entraînent l'apparition d'une cavitation (130).

2.3.2 Le rôle de la salive dans la protection des dents contre les caries

2.3.2.1. La composition de la salive.

La salive est un mélange complexe composé de sécrétions salivaires et du fluide gingival. C'est un liquide hypotonique essentiellement aqueux (99,4%). Les substances inorganiques représentent 0,2% dont les ions calcium, phosphates et fluorures tandis que la composante organique, principalement protéique, représente 0,3%. La sécrétion salivaire est de 600 à 1500ml/24h, dont 92 à 95% proviennent des paires de glandes salivaires dites majeures (parotides, sous mandibulaires et sub-linguales). La sécrétion salivaire est sous contrôle du système nerveux autonome, c'est pourquoi le débit salivaire varie en fonction des stimulations (mastication, goût, parole, perceptions olfactives et visuelles) et des rythmes circadiens.

La salive a de nombreuses fonctions qui lui confèrent un rôle majeur dans la protection des dents contre les caries (78).

2.3.2.2. Le débit salivaire

Son débit conditionne la clairance salivaire qui permet une évacuation plus ou moins rapide des aliments vers le tube digestif. Un grand débit salivaire accroît la vitesse d'élimination des sucres et réduit la durée de l'exposition acide, tandis qu'un débit faible implique une stagnation des aliments dans la cavité buccale et accroît leur caractère cariogène (78).

2.3.2.3. Le pouvoir tampon de la salive

Les systèmes tampons contenus dans la salive, le système acide carbonique /bicarbonate, le plus efficace, le système phosphate et enfin le système protéinate, permettent la remontée du pH faisant suite aux phases de déminéralisation (78). Si le débit salivaire est insuffisant ou si la fréquence d'ingestion de sucre (grignotage) est trop élevée, les systèmes tampons sont dépassés, le pH reste constamment bas et la déminéralisation prime sur la reminéralisation (78, 176).

2.3.2.4. Réservoir ionique et systèmes anti-bactériens de la salive

La salive joue un grand rôle dans la reminéralisation, elle constitue un réservoir d'ions calcium, phosphate et fluor qui sont donc à disposition pour ralentir les phénomènes de déminéralisation et augmenter la reminéralisation (43, 75). De plus, certaines protéines salivaires telles que les mucines (MG1s), les protéines riches en proline (PRPs) et les statherines se lient à l'émail et constituent la pellicule acquise exogène qui, comme nous l'avons vu, protège les dents des effets délétères des variations chimiques en agissant comme une barrière de diffusion en modulant l'adhérence des bactéries aux surfaces dentaires. Enfin, la salive possède des propriétés antibactériennes (43, 78, 75, 176). : Les cystatines, la lactoperoxydase et la lactoferrine bloquent le métabolisme bactérien et les histatines et lysozymes ont une action bactéricide. La salive est donc particulièrement adaptée à la protection de la dent contre les caries mais elle peut être rapidement dépassée.

2.3.3 Rôle des fluorures dans la reminéralisation des lésions carieuses débutantes.

L'ion fluor exerce un effet préventif de la carie (75) :

- en modifiant le métabolisme bactérien de la plaque dentaire
- en inhibant la production d'acides
- en diminuant la production de polysaccharides extracellulaires
- en réduisant la déminéralisation et en favorisant la reminéralisation des lésions carieuses précoces.
- En réduisant la vitesse de progression des lésions carieuses actives.

Lorsque les apports topiques fluorés sont réguliers, la salive et plus durablement la plaque dentaire et les muqueuses buccales se chargent en ions fluorures, constituant alors un véritable réservoir de fluorures à proximité des surfaces dentaires (176).

2.3.3.1 Effet cariostatique des fluorures.

Les ions fluor jouent un grand rôle dans la reminéralisation des lésions carieuses initiales (78). Lors des phases de déminéralisation des ions calcium et phosphates sont libérés de la surface de la dent. Si des ions fluorures se trouvent à proximité ils vont, d'une part, agir comme des catalyseurs pour accélérer la reprécipitation des ions libérés pour reformer des structures cristallines (75). Et d'autre part, les fluorures s'insèrent dans les cristaux en cours de reprécipitation. Au sein du cristal, l'ion fluorure (F^-) remplace un certain nombre de groupes hydroxyles (OH^-) et, étant de plus petite taille qu'un groupe OH, l'ion fluorure transfère au cristal une stabilité importante et une plus grande résistance à l'attaque acide. En effet leur pH de dissolution est de 4,5 alors que celui de l'hydroxy-apatite originale est de 5,5 (74, 181). La susceptibilité du tissu dentaire à la déminéralisation est ainsi réduite (75). Les cristaux néo-formés ont une structure intermédiaire entre celle des cristaux d'hydroxyapatite (HAP) et celle des cristaux de fluoroapatite (FAP), plutôt qualifiable d'hydroxyapatite fluorée. La prochaine phase acide devra être plus forte et prolongée pour dissoudre le tissu dentaire préalablement reminéralisé sous cette forme (74, 75, 78).

La reminéralisation est enclenchée même en présence d'une infime quantité de fluorures dans les réservoirs buccaux (91). Des niveaux aussi faibles que 0,04 ppm de fluorure dans la salive entraîneront une progression notable de la reminéralisation (181).

La reminéralisation des lésions carieuses initiales est une procédure relativement simple pourvu que les attaques acides ne soient pas trop fréquentes pour laisser à la salive et aux ions fluorures le temps de neutraliser les phénomènes de déminéralisation (91).

A haute concentration les ions fluorures apportés par les dentifrices ou solutions de rinçage, précipitent sous la forme de microcristaux très labiles de fluorures de calcium (CaF_2), préférentiellement sur les surfaces dentaires déminéralisées, mais aussi sur les surfaces dentaires saines et au sein de la plaque. La formation de CaF_2 , constitue une réserve de fluorures immédiatement disponibles lors des chutes du pH. En effet, ces cristaux, petits granules de taille inférieure à $1\mu m$, relativement stables à pH neutre, se dissocient à pH acide, relarguant des ions fluorures et calcium (176,195).

2.3.3.2. Effet antibactérien des fluorures.

Lors des chutes du pH au sein de la plaque, la sensibilité des bactéries aux fluorures est accrue. Plus le pH extracellulaire est bas, plus les ions fluorures se retrouvent sous la forme HF (acide fluorhydrique), forme sous laquelle ils pénètrent plus facilement dans la cellule. Une fois dans celle-ci, ils retrouvent un pH proche de la neutralité et se re-dissocient en ions F⁻. Cette dissociation libère l'ion H⁺ et fait baisser le pH intra cellulaire, ce qui diminue le gradient de pH avec l'extérieur et contrarie le métabolisme bactérien (75, 78).

La principale cible intracellulaire des fluorures est l'énolase, une enzyme de la glycolyse. L'inhibition de l'énolase conduit à une interruption de la glycolyse, avec accumulation du métabolite intermédiaire et une perturbation du système de transport de glucides, phosphate dépendant. De plus la « pompe extrusive H⁺/ATPase » est directement inhibée par l'ion fluorure ce qui empêche la remontée du pH intrabactérien. Ces différents blocages perturbent le métabolisme énergétique de la bactérie et limitent la production d'acides (75, 107, 176).

Néanmoins, ces propriétés ont été démontrées in vitro, avec des taux de fluor dépassant fortement ceux habituellement présents dans la cavité buccale (de 0,01 à 0,1 ppm) (176). Pour cette raison l'action bactéricide du fluor paraît moins déterminante que les effets du fluor sur la reminéralisation et la déminéralisation de l'émail d'un point de vue strictement clinique.

L'action prophylactique du fluor est reconnue par l'ensemble des experts internationaux et son utilisation quotidienne sous forme topique apparaît comme étant la mesure la plus efficace pour diminuer la prévalence de la carie (103).

2.4. Aspects cliniques de la carie dentaire :

Les lésions carieuses se développent sur les sites dentaires où le biofilm peut s'accumuler pendant de longues périodes. Ainsi, certaines surfaces dentaires sont plus exposées au risque de carie, comme les faces proximale, ou les sillons profonds des faces occlusales par exemple. Mais ceci est uniquement dû au fait que le biofilm peut s'y accumuler sans être désorganisé par le brossage, aucun phénomène chimique particulier ne sensibilise ces zones (130).

De plus, si une cavité se forme, le site devient une niche écologique dans laquelle les microorganismes de la plaque peuvent s'habituer progressivement à un pH réduit. La

formation d'une cavité protège le biofilm et le patient ne peut plus nettoyer cette zone, la carie peut progresser (226). Ce qui explique le rôle capital du contrôle de plaque dans la prévention de la carie, à la fois pour éviter le développement des lésions, mais aussi pour créer un environnement favorable à la reminéralisation

2.4.1. Atteintes de l'émail :

Les lésions carieuses varient en taille et en forme. Les lésions de l'émail débutent par une déminéralisation infra-clinique, puis deviennent perceptibles, lorsqu'elles sont cavitaires, qu'elles soient fermées ou ouvertes (78). Au stade de lésion infra-clinique on ne parle pas de lésions mais de déminéralisation. Lorsque les déminéralisations sont plus importantes l'altération des structures cristallines modifie les indices de réfraction lumineuse ainsi, au niveau des surfaces lisses, la lésion classique apparaît comme une tache blanche, plus ou moins discontinue et dont la surface est rugueuse (181). Même si ces lésions sont reminéralisées, les taches blanches restent visibles cliniquement, car la réorganisation histologique est différente, et la coloration évoluera vers le brun/noir par suite d'incorporation de pigments lors des processus de reprécipitations (78).

Si les conditions d'acidité s'aggravent, les porosités de l'émail vont s'accroître, converger et constituer une cavitation amélaire dont l'évolution provoquera l'effondrement de l'émail de surface, à terme plus ou moins court. La lésion augmente en taille et progresse vers la jonction émail/dentine. L'existence d'une cavitation franche n'est plus compatible avec la reminéralisation de la lésion. En effet, même si les phénomènes de reprécipitation des phosphates de calcium sont toujours possibles, ils seront limités, empêchant la réparation tissulaire. Dans le cas de lésions carieuses cavitaires on parle donc plutôt de passivation de la lésion pour caractériser l'effet inhibiteur des traitements préventifs sur le processus carieux (107).

Histologiquement, la lésion est en forme de triangle la pointe tournée vers la jonction émail/dentine. De la surface vers la profondeur on distingue plusieurs régions :

- la région de surface (presque intacte)
- le corps de la lésion (où la dissolution cristalline est la plus importante)

- la zone d'ombre (zone où les ions libérés par la dissolution reprécipitent sous forme de cristaux)
- le front de la lésion (limite entre émail sain et émail carié)

L'émail étant à 90 % minéral, et chaque atteinte acide ne pouvant dissoudre qu'une étendue limitée de la surface des cristaux, la progression est lente et peut être assez aisément réversible. S'il ne se produit pas de traumatisme sur la surface touchée, il peut s'écouler beaucoup de temps avant qu'il ne soit indispensable d'avoir recours à la chirurgie pour réparer les dommages. Si elle est interproximale, la même lésion sera moins visible mais peut être traitée et réparée. Si elle est occlusale, elle devra être traitée plus rapidement car cette région, soumise à une forte charge masticatoire, est plus facilement endommagée et fracturée (181).

2.4.2. Atteintes de la dentine :

Les cavitations de l'émail forment des niches bactériennes impliquant l'extension du processus de déminéralisation en profondeur vers la dentine. La lésion carieuse peut parfois progresser dans la dentine sans que l'émail ne s'effondre : on parle alors de caries cachées (78). Le front de diffusion des acides bactériens évolue le long des canalicules dentinaires. Les cristallites sont partiellement dissous, mais les phénomènes de reprécipitations ne peuvent pas se faire aussi facilement que pour l'émail. En effet, la dentine est moins sensible aux modifications de pH dues au brossage ou au renouvellement des solutions intra-buccales ; les conditions de pH défavorables persistent plus longtemps et sont peu compatibles avec des phénomènes de reprécipitation. De fait, les conditions de reminéralisation des lésions dentinaires cavitaires restent peu contrôlables (78,107). La forme générale de la carie de la dentine est un demi cercle dont la base est située à la jonction émail/dentine. Histologiquement on distingue plusieurs couches formant cette lésion.

- la couche nécrotique (cliniquement de texture molle, contenant des débris alimentaires)
- la couche infectée (de couleur ocre/jaune, à la consistance du cuir et facilement décollable à l'excavateur)
- la couche affectée (colorée mais de consistance dure)
- la couche translucide

2.5. Épidémiologie de la carie dentaire :

Plusieurs indices ont été décrits pour évaluer l'état de santé bucco-dentaire d'un individu ou d'une population à un instant donné. Ces indices permettent des comparaisons dans le temps ou dans l'espace. Ils permettent de mettre en évidence le niveau d'efficacité des mesures de prévention ou des thérapeutiques.

2.5.1. Les indices utilisés en épidémiologie

Mis au point par Klein et Palmer en 1940, l'indice CAOD est un indice de sévérité des atteintes carieuses. Il comptabilise le nombre de dents permanentes cariées (C), absentes pour cause de carie (A) et obturées (O) chez un individu. Il ne prend en compte que les lésions cavitaires avec atteinte de la dentine. Le score maximum est de 28, car les troisièmes molaires ne sont pas prises en compte (103).

Le calcul des indices CAOD s'effectue sur la population générale étudiée. Ainsi, ces indices peuvent masquer les disparités. Or, la maladie carieuse touche de moins en moins de personnes et les sujets atteints le sont souvent de façon très sévère. Pour cette raison, l'indice SIC (*Significant Caries Index*) a été développé par l'OMS (46). Il représente le CAOD moyen du tiers de la population ayant le CAOD le plus élevé.

L'indice CAO des faces ou CAO F détermine le nombre total de faces dentaires cariées (C), absentes (A) pour cause de carie ou obturées (O). On distingue cinq faces pour les dents permanentes postérieures et quatre pour les dents permanentes antérieures, soit un total de 128 faces. Ainsi, en cas d'extraction d'une dent permanente postérieure pour cause de carie, une valeur de 5 est attribuée à la dent. Ces indices ont un intérêt pour évaluer l'effet des méthodes de prévention (103).

2.5.2. Limites de ces indices.

Ces indices restent peu utilisés car ils sont difficiles et longs à enregistrer. De plus, ils ne tiennent compte que des lésions cavitaires intéressant la dentine. Les lésions initiales de l'émail qui peuvent être reminéralisées ne sont pas prises en compte (103).

2.5.3. La prévalence de la carie dans la population adulte.

Alors que nous disposons de données abondantes dans les populations jeunes, peu de données sont disponibles chez les adultes. Les actions de prévention commencent à se concrétiser chez l'adulte jeune. En effet on observe une diminution des caries chez les adultes jeunes dans les pays où le déclin s'est amorcé dans les années 1970 (167).

Plusieurs études montrent que la prévalence des caries de l'adulte en général tend à diminuer dans les pays industrialisés (32, 110, 189). L'amélioration de l'état dentaire chez les adultes se traduit par un plus grand nombre de dents en bouche, moins de dents cariées et non traitées, et moins de prothèses dentaires. Des visites de contrôle plus régulières, des programmes de prévention, une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et l'usage de fluorures ont concouru à cette amélioration (76).

Cependant il existe de grandes variations entre et dans les pays. Des prévalences de caries élevées sont relevées dans certaines populations de niveau socio-économique défavorisé (32). Toutes les formes de carie ont diminué chez les jeunes adultes en général, mais les atteintes des puits et des fissures restent encore élevées (226).

3. Evaluation du risque carieux individuel.

3.1 Définition du risque carieux individuel :

Le risque carieux individuel est le risque pour un patient donné de voir apparaître une ou plusieurs lésions carieuses dans sa cavité buccale. L'évaluation du risque carieux est donc une démarche visant à optimiser la prise en charge d'un patient, en déterminant s'il existe, dans la cavité buccale, à un moment donné, en fonction des facteurs de risque individuels de ce patient, une probabilité forte ou nulle qu'une lésion carieuse apparaisse ; ainsi une stratégie de traitement personnalisée adaptée au risque déterminé pourra être mise en place. Pour cela il est nécessaire de qualifier et quantifier les éléments entraînant le développement de la pathologie carieuse (125).

3.2. Intérêt de l'évaluation du risque carieux individuel:

Les recherches et les études menées ces dernières années ont permis aux chercheurs et aux praticiens de mieux connaître l'étiopathogénie de la carie dentaire. Il est maintenant admis que la carie dentaire est le symptôme d'une maladie infectieuse et multifactorielle, qu'il existe des facteurs de risque individuels et que ces symptômes apparaissent longtemps après la primo-infection et l'initiation du processus pathologique, lorsqu'il n'est pas prévenu (125,142, 188).

A la lumière de ces nouvelles connaissances il apparaît donc primordial de modifier nos pratiques cliniques, afin qu'elles correspondent aux données acquises de la science.

En cariologie cela signifie :

- évaluer le risque carieux individuel de chaque patient afin de détecter les sujets à risque.
- prendre en compte les possibilités de modifications du risque carieux individuel par des thérapeutiques préventives individuelles
- Prendre en compte les possibilités de reminéralisation des lésions carieuses de façon à préserver les tissus dentaires au maximum.
- mettre en place des mesures de prévention et de traitement adaptées à chaque patient.

- n'avoir recours aux traitements invasifs chirurgicaux qu'en dernier ressort et en les adaptant au risque carieux de chaque patient.

Ceci dans le but de préserver l'intégrité de la dent et donc d'augmenter les chances de conservation sur l'arcade, pendant toute la vie des sujets (142).

L'approche traditionnelle uniquement chirurgicale du traitement de la lésion carieuse fait donc place peu à peu à un modèle médical plus préventif (142) qui repose sur l'évaluation du risque carieux, l'évaluation de l'activité des lésions ainsi que sur l'analyse des facteurs liés au patient. En tout état de cause, le diagnostic n'est jamais figé et doit être en permanence réévalué, ce qui implique un meilleur suivi du patient. L'efficacité des thérapeutiques préventives dépend de la qualité de ce suivi (108).

Tableau 1.

Comparaison entre le modèle chirurgical et le modèle médical (d'après Anusavice) (142).

Le modèle chirurgical invasif	Le modèle médical préventif
Le traitement débute dès la première visite Toutes les lésions sont présumées actives	Un diagnostic provisoire est établi et le risque carieux est évalué. L'activité carieuse est évaluée en fonction du temps : les lésions sont actives ou inactives.
La restauration est sensée stopper la carie et guérir le patient	Les restaurations ne sont envisagées qu'après réduction et contrôle du risque infectieux
Toutes les lésions de l'émail atteignant la jonction amélo-dentinaire sont restaurées	Toutes les lésions de l'émail non cavitaires sont reminéralisées.
Toutes les lésions dentinaires sont restaurées	Seules les lésions cavitaires sont restaurées.
Dans le doute, on intervient chirurgicalement et on restaure	Dans le doute, on reminéralise, et on intervient uniquement en cas d'échec de la prévention.
Dans le doute, toutes les restaurations usagées sont remplacées d'emblée	Dans le doute, on scelle, on répare, et on ne remplace que si nécessaire après réduction du risque infectieux.
Les restaurations sont invasives. Les tissus déminéralisés sont présumés infectés et éliminés	Les restaurations sont le moins invasives possible. Les tissus déminéralisés sont présumés non infectés et reminéralisés.
Le matériau de restauration standard est : non adhésif, inerte et inesthétique.	Le matériau de restauration standard est : adhésif, bioactif, invisible.

3.3 Les facteurs de risque à prendre en compte dans la démarche d'évaluation du RCI :

L'évaluation du risque carieux individuel est une démarche complexe car elle résulte de l'identification des facteurs à l'origine de la maladie mais aucun référentiel n'a encore été établi pour une évaluation standard de ce risque, et aucun test simple permettant de prédire valablement le risque carieux d'un individu n'existe (238). Ce risque ne peut être défini que par l'association de plusieurs facteurs mis en évidence dans différentes études et facilement identifiables (75, 202, 206).

Keyes puis plus tard Axelsson ont mis en évidence des éléments simples et accessibles à prendre en compte dans l'évaluation du risque carieux. (21) :

Facteurs étiologiques :

- présence de plaque bactérienne
- concentration en streptocoques Mutans et en lactobacilles.

Facteurs internes :

- facteurs salivaires : débit salivaire
 pouvoir tampon de la salive
- antécédents d'activité carieuse
- présence de nouvelles lésions carieuses primaires ou secondaires
- morphologie des sillons
- présence de caries proximales
- présence de caries sur les surfaces lisses
- affections ou traitements sialoprives
- appareillage orthodontique

Facteurs externes :

- fréquence des prises alimentaires
- type d'alimentation
- milieu socio-économique
- fréquentation régulière ou non du cabinet dentaire
- exposition au fluor durant l'enfance
- utilisation raisonnée du fluor.

Cependant dans une démarche prophylactique, il nous semble important, de bien faire la distinction entre un facteur de risque et un indicateur de risque (202). Les facteurs de risque correspondent aux facteurs étiologiques c'est-à-dire :

- La quantité de Streptocoques du groupe Mutans et de Lactobacilles.
- Les propriétés salivaires (débit et pouvoir tampon).
- l'alimentation (type et fréquence)

Les indicateurs de risque, quant à eux, n'entrent pas directement en compte dans le processus carieux. Ils sont à considérer et à évaluer par le praticien face à un patient suspecté à risque carieux élevé de façon à cibler les points faibles à améliorer et ainsi mettre en place une stratégie de traitement individuelle adaptée. Il s'agit de :

- Restaurations présentes en bouche (signes d'une activité carieuse antérieure)
- la morphologie des dents
- la position des dents les unes par rapport aux autres
- le milieu socio-économique
- l'utilisation raisonnée de fluor
- l'implication personnelle du patient vis-à-vis des soins dentaires et de sa motivation à obtenir ou conserver une bonne santé bucco-dentaire.

Toute la difficulté de l'établissement du risque carieux réside dans le fait qu'aucun de ces facteurs de risque n'a été démontré comme ayant à lui seul, à la fois une haute sensibilité (capacité à détecter les personnes qui présentent la pathologie) et une haute spécificité (capacité à identifier correctement ceux qui ne présentent pas la pathologie) (188, 246).

3.4 Sélection des patients :

Objectivement, tous les patients pourraient entrer dans une procédure d'évaluation puis de traitement prophylactique personnalisé (34). Cependant cette démarche nécessiterait une augmentation considérable du temps accordé à chaque patient. Dans une étude, Roulet (217) explique que cette approche représenterait un volume d'actes équivalent au double des heures travaillées actuellement par les chirurgiens-dentistes allemands. De plus, en France, l'assurance maladie ne prend pas encore en compte l'aspect prophylactique de notre exercice.

L'approche prophylactique doit être proposée en priorité aux patients suspectés à risque modéré ou élevé (11, 217).

Ainsi, un praticien désireux de modifier son exercice traditionnel de traitement symptomatique de la maladie carieuse pour une démarche médicale plus préventive, devra lors de la première consultation, repérer au cours de l'interrogatoire et de l'examen clinique certains signes d'appels d'un risque carieux individuel élevé (tableau 2). Puis évaluer la motivation du patient afin de cibler les patients chez qui une diminution de ce risque est raisonnablement envisageable, et enfin programmer une consultation spécifique d'évaluation précise du risque carieux individuel, ou bilan carieux individuel (142), afin de pouvoir mettre en place, avec le patient, une stratégie de traitement personnalisée (38, 108).

Cependant, même si tous les patients ne relèvent pas de la dentisterie préventive, il ne faut pas considérer que le choix de la filière des traitements invasifs implique une exclusion, et que la filière préventive est réservée à une élite. Dans tous les cas, il s'agit de définir la stratégie thérapeutique la mieux adaptée aux besoins du patient (108). De plus, ce risque est à même d'évoluer au cours du temps, avec l'âge, les modifications de vie, de mœurs... il sera donc primordial de réévaluer régulièrement ce risque individuel (226).

3.4.1. Eléments prédictifs d'un risque carieux individuel élevé.

Tableau 2. Eléments prédictifs d'un risque carieux individuel élevé (38, 108).

Contexte général défavorable	Habitudes alimentaires incompatibles avec la santé dentaire (repas à table absents ou irréguliers, consommation de sucre fréquente, grignotage fréquent) Hygiène bucco-dentaire déficiente (brossages irréguliers, date d'achat de la dernière brosse à dent inconnue ou supérieure à 6 mois) Indice de plaque et exposition au fluor incompatibles avec la santé dentaire.
Statut socio-économique	Instabilité familiale, patient défavorisé, immigration récente, domiciliation éloignée et/ou difficulté d'accès aux soins.
Etat général	Désordres systémiques, traitements médicamenteux au long cours, état général pouvant conduire à une dégradation brutale des paramètres salivaires
Passé de soin	Visites irrégulières chez le dentiste associées à un fort taux de lésions. Observation de nouvelles lésions entre 2 rendez-vous de contrôle chez un patient régulièrement suivi. Observation de nouvelles lésions chez un patient porteur de nombreuses restaurations régulièrement réalisées.

Contexte de soins dentaires défavorable	Projet de traitements ODF chez un patient porteur d'obturations Projet de traitements prothétiques importants chez un patient porteur d'obturations.
Comportement du patient	Coopération passive ou réticente Anxiété vis-à-vis des soins dentaires Phobie du dentiste

3.5. Déroulement de la consultation spécifique de l'évaluation du risque carieux individuel (RCI), ou Bilan carieux individuel (BCI):

3.5.1. Principe.

Cette consultation est qualifiée de spécifique car elle est axée exclusivement sur la détermination du risque carieux du patient, ce qui demande du temps au praticien et au patient. Elle se déroule en deux parties, l'entretien personnalisé et l'examen clinique approfondi. Lors de l'entretien personnalisé le patient devra répondre aux questions du praticien, qui dépassent parfois à ses yeux le simple cadre de la consultation chez son dentiste. Il est donc nécessaire d'expliquer au patient l'objectif de cette consultation et le bénéfice qu'il en tirera. Le praticien devra, quant à lui, veiller à mettre en place un climat de confiance et à interroger le patient de façon délicate et appropriée. De cette manière, le patient sera plus enclin à se confier et à ne pas masquer la vérité en ce qui concerne les indicateurs de risque tels que l'alimentation, l'hygiène buccale ou son passé médical. Pour un praticien voulant changer ses pratiques pour mieux les adapter au modèle médical de la dentisterie préventive, il n'est pas forcément aisé, au début, de mener à bien cette consultation et tout particulièrement l'entretien personnalisé ; cependant avec de la pratique il saura orienter le patient dans ses réponses. Mais l'entretien personnalisé ne peut se résumer à la simple rédaction d'une fiche standardisée. Un entretien n'est pas un interrogatoire et nombreux sont les éléments qui seront évalués indirectement, au travers du comportement du patient et de la qualité de la relation établie (108, 142).

Cette consultation à pour objectif de :

- renseigner le patient sur son risque et diminuer l'incidence carieuse en ciblant les actions préventives sur les facteurs étiopathogènes émergents.

- Motiver le patient à l'égard de la prévention buccodentaire
- Déterminer les priorités du plan de traitement

Lors de la consultation spécifique chaque facteur ou indicateur de risque mérite d'être considéré individuellement. Cependant, aucun d'entre eux n'a une spécificité ou une sensibilité maximale (188, 246). Ils doivent donc être évalués individuellement en prenant en compte leurs limites spécifiques et ramenés ensuite à l'ensemble des facteurs et indicateurs, de façon à déterminer leur influence sur le risque carieux (188). Certains de ces facteurs sont interdépendants, comme par exemple les habitudes d'hygiène ou les habitudes alimentaires qui sont souvent liées aux facteurs socio-économiques (108).

De plus certains indicateurs ou facteurs de risque sont à évaluer différemment en fonction du patient. Chez un patient âgé par exemple, les médications et traitements seront à explorer plus spécifiquement que chez un adulte jeune (202).

3.5.2. L'entretien personnalisé

3.5.2.1. Evaluer la motivation du patient :

Un des objectifs essentiels de cet entretien est d'évaluer le niveau d'information et de connaissance du patient en ce qui concerne les pathologies carieuses, son intérêt par rapport à une démarche préventive et sa capacité à comprendre et à adhérer au plan de traitement (108). C'est, pour certains auteurs, l'élément le plus important dans la prédiction du risque carieux (183). En effet, la mise en place d'une démarche préventive repose en grande partie sur la motivation du patient et son intérêt pour le traitement. A l'image des traitements parodontaux, le traitement prophylactique en cariologie ne sera pas efficace et ce malgré tous les efforts du praticien, si le patient n'est pas conscient de son rôle, de la nécessité d'un suivi régulier, et n'est pas suffisamment motivé par ce traitement (181, 183). Ceci n'est pas toujours facile à mesurer. Il faut prendre en compte l'anxiété du patient vis-à-vis des soins dentaires. Toute phobie liée au contexte de soins dentaires doit alerter le praticien sur la capacité du patient à poursuivre un traitement préventif impliquant des consultations fréquentes. Il faut aussi considérer l'investissement que le patient accepte pour une procédure donnée et sa propension à changer ses comportements. En effet le risque carieux ne peut être modifié de façon

favorable que si le patient est décidé à modifier ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire et comportementales de façon à améliorer le contrôle des processus de déminéralisation (183).

Si la compliance du patient ne semble pas suffisante, les décisions thérapeutiques préventives devront être différées et remplacées par des options thérapeutiques invasives, moins exigeantes en suivi, mais plus iatrogènes à moyen terme (108).

En prévention la grande difficulté réside dans le fait que les groupes humains à haut risque carieux sont également, la plupart du temps, les groupes humains les moins coopérants. Ainsi les groupes humains à haut risque ne peuvent bénéficier des thérapeutiques préventives individualisées, qui, mises en œuvre dans ce contexte, pourraient avoir des conséquences identiques à celles qui seraient induites par l'absence de soins. L'impossibilité d'instaurer un contrôle périodique est antinomique avec l'indispensable suivi que nécessitent les lésions potentiellement réversibles. De ce fait, l'objectif thérapeutique se trouve déplacé vers la prévention des complications infectieuses de la carie. Ces personnes relèvent donc d'emblée des thérapeutiques invasives et il ne sera pas utile de développer davantage l'évaluation du risque (108).

3.5.2.2. Définition du contexte social du patient :

La santé en général et donc la santé bucco-dentaire, sont le reflet du mode de vie de l'individu, de ses habitudes de vie et d'hygiène (78). Depuis de nombreuses années maintenant, les chercheurs se sont penchés sur la relation entre le statut socio-économique et la santé buccale et plus particulièrement la prévalence carieuse. Les modèles d'évaluation du risque carieux incluant à la fois les facteurs biologiques, les facteurs sociaux et les facteurs psychologiques obtiennent des résultats plus en adéquation avec la réalité clinique que les modèles ne prenant en compte que les facteurs biologiques (171). Parmi les études réalisées sur ce thème, la majorité évalue la relation entre le statut socio-économique et la prévalence carieuse chez les enfants. Très peu le font pour la population adulte. Les études chez les enfants ont montré une relation inverse entre le niveau socio-économique (niveau d'éducation de la mère, statut marital des parents, pathologie carieuse de la mère et/ou du père, situation financière...) et la prévalence carieuse (171). Même si peu d'études ont été entreprises, les résultats semblent indiquer qu'il existe aussi chez les adultes une relation inverse entre le niveau socio-économique et la prévalence carieuse (188, 207, 226, 247)

L'évaluation du facteur socio-économique est délicate et son résultat doit être pris en compte avec mesure. En effet, le statut socio-économique n'est un facteur prédictif de la prévalence carieuse que dans la mesure où il influence les comportements préventifs et diététiques (43, 92, 188). Il a donc un effet indirect sur le risque carieux. En effet les patients ayant un faible niveau social sont souvent peu informés sur les pathologies bucco dentaires, consultent rarement un dentiste (247) et ont fréquemment une alimentation riche en sucres et graisses (92, 247). Les personnes au statut socio-économique faible ont généralement plus de caries non traitées que les personnes au statut socio-économique plus élevé ; à titre d'exemple, une étude montre qu'au sein d'une même ethnie, les adultes hispaniques à faibles revenus présentent 27% de caries non traitées alors que les mêmes adultes avec des revenus plus élevés n'en présentent que 8,6% ; pour les Mexicains vivant aux Etats-Unis, cette proportion est de 46,9% pour les adultes à faible revenus et de 21,9% pour les adultes à revenus plus élevés (247). Cependant il est important de considérer ces résultats avec mesure : en effet il n'y a pas dans ces études de consensus, ni pour l'évaluation du statut socio-économique, ni pour la mesure des lésions carieuses (207). Ainsi, le statut socio-économique n'est qu'un indicateur indirect du risque carieux, moins fiable lorsque les autres variables (alimentation et habitudes d'hygiène) sont contrôlées. En effet, certaines études ont démontré que l'influence du statut socio-économique était nettement moins importante dans les régions où l'utilisation de fluorures était pratiquée raisonnablement (207).

Malgré tout, l'évaluation du contexte socio économique dans une démarche prophylactique a été systématiquement mentionnée dans les recommandations du National Institute of Health (NIH), de l'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) et du Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (9, 188, 225)

L'évaluation du statut socio-économique semble donc être un facteur prédictif du risque carieux, cependant son évaluation est une démarche délicate pour le praticien. Il peut être mesuré par certains indicateurs simples comme (207):

- les revenus mensuels (absents, présents et suffisants ou non pour l'individu lui-même et sa famille)
- la profession (stable ou non)
- le niveau d'études et d'éducation
- les aides financières extérieures (famille, état)
- Instabilité civile (Immigration récente)

3.5.2.3. Le passé médical du patient

Le passé médical est aussi un élément déterminant dans la définition du risque carieux (78,108). En effet il est intéressant de connaître :

- La nature des éventuels traitements médicamenteux suivis, afin de connaître leurs compositions en sucre ou leurs potentiels sialoprives.
- Les maladies et handicap réduisant l'habileté manuelle. Même s'ils n'ont jamais été étudiés directement, se sont des facteurs de risques indirects, (188, 225) car l'efficacité des méthodes d'hygiène en est diminuée.
- Les troubles des comportements alimentaires (anorexie, boulimie) sont importants à noter car les phases de vomissements induisent des baisses fréquentes du pH salivaire qui aggravent les déminéralisations.
- Les patients ayant une hyposialie avérée, qui sont considérés comme des patients à risque carieux élevé. L'hyposialie est capable de provoquer des destructions dentaires considérables car le patient ne bénéficie plus ni des systèmes tampon de la salive, ni du flux salivaire nécessaire à la reminéralisation (43, 78). De ce fait les troubles affectant la production salivaire sont les plus importants à connaître : radiothérapie de la région cervico-faciale, traitements médicamenteux (antidépresseur, neuroleptique...), syndromes secs comme celui du Goujerot-Sjögren (43, 170). Pour les patients qui, lors de l'entretien personnalisé, font part d'une sécheresse buccale, qui prennent des traitements réduisant le flux salivaire ou qui à l'examen clinique présentent des signes d'hyposialie, le praticien pourra proposer la réalisation d'un test salivaire afin de confirmer ou d'infirmer cette présomption.

Le passé médical est le facteur de risque de la maladie carieuse le plus susceptible d'évoluer dans le temps. Il appartient donc au praticien d'être vigilant et de donner au patient des conseils et des informations les plus adaptés à la situation.

Tableau 3. Tableau récapitulatif des principales étiologies de l'hyposialie ou de la xerostomie. (176, 183)

Flux salivaire réduit		
Médicaments ayant un effet sialoprive	Analgésiques opioïdes ou non Antiarthritiques Anticholinergiques Antidépresseurs Antiepileptiques Antihistaminiques par voie systémique Antihypertenseurs Anti-inflammatoires par voie systémique Antiparkinsoniens Antispasmodiques Anxiolytiques Beta-bloquants Corticoïdes inhalés Diurétiques Hypnotiques Neuroleptiques Médications anti-acné Vasoconstricteurs nasal	(Topalgic, Pathidine, Renaudin, Acupan) (Piroxicam) (Librax) (Laroxyl, Defanyl, Prothiaden, Marsilid, Prozac) (Taloxa, Tégretol) (Noctran, Denormyl, Polaramine, Aphilan) (Catapressan, Aldomet) (Feldène, Nureflex) (Mantadix, Akineton, Parlodel) (Urispas, Avafortan) (Lexomil, Xanax, Tranxène, Atarax, Temesta) (Trandate, Celectol) (Becotide) (Lasilix) (Rohypnol) (Fluanxol, Vésadol) (Roaccutane) (Aturgyl)
Anxiété	Désordres émotionnels sévères	
Complications Médicales	Diabète, malnutrition Infection ou lithiase des glandes salivaires Irradiation de la tête et du cou (> 70 greys en 6 semaines= xérostomie totale), syndrome de Sjögren	

3.5.2.4. Evaluation du facteur alimentaire.

La maladie carieuse est une pathologie dans laquelle l'alimentation joue un rôle important. En effet les lésions carieuses sont initiées par les acides bactériens provenant de la glycolyse des hydrates de carbones de l'alimentation. Il paraît donc évident, dans une démarche de traitement prophylactique, d'évaluer précisément l'influence de ce facteur de risque dans le risque carieux individuel du patient.

Le pouvoir cariogène est différent en fonction des aliments. Les lipides n'ont aucun pouvoir cariogène, quelle que soit leur forme. Ils n'abaissent pas le pH de la plaque bactérienne et, consommés avec du sucre, diminuent son pouvoir cariogène (218). Les protéides ont un effet anti-cariogène et n'abaissent pas le pH buccal. Ce sont surtout les glucides qui confèrent au régime alimentaire son potentiel cariogène (78, 175).

Le sucre est apporté par l'alimentation sous trois formes :

- monosaccharidique (glucose, fructose et galactose)
- disaccharidique (saccharose, maltose, lactose)
- sucres complexes (amidon)

Le saccharose semble être celui qui joue le rôle le plus important dans l'étiologie carieuse. (78, 175).

3.5.2.4.1. Controverse actuelle sur l'influence de l'alimentation dans la prévalence carieuse.

Les glucides jouent un rôle important dans l'initiation de la lésion carieuse. D'une part, ils correspondent aux substrats privilégiés des bactéries cariogènes et d'autre part, une consommation importante de glucides modifie la nature du biofilm dentaire, favorisant la prolifération des bactéries acidogéniques et donc cariogènes (78, 175).

Cependant, l'influence de l'alimentation ne semble plus, au regard de la littérature, être aussi évidente qu'avant. En effet la prévalence carieuse a diminué dans les pays industrialisés depuis quelques années alors que la consommation en sucre n'a pas diminué, voire même, a augmenté (78, 247). Le rôle de l'alimentation dans le processus carieux est donc depuis quelques années controversé (175).

Cette inadéquation entre la prévalence carieuse et le facteur alimentaire serait due à la généralisation de l'utilisation des fluorures (78, 175, 247). Leur utilisation après ingestion de sucres diminue les déminéralisations précoces de l'émail (68, 78).

De très nombreuses études ont donc tenté d'évaluer la relation existant entre la consommation de sucre et la prévalence carieuse. Ce sujet a récemment été l'objet d'une revue systématique de Burt et Pai (2001) (51), présentée par le National Institutes of Health Consensus Development Conference on Caries. Cette revue tentait de répondre à une

question : « A l'époque d'une intense exposition aux fluorures, les individus consommant une quantité importante de sucre ont-ils des lésions carieuses plus sévères que ceux ayant une consommation de sucre raisonnée ? » Après l'analyse de plus de 36 études, dont 2 concluent à une relation forte entre caries et consommation de sucres, 16 trouvent une relation modérée et 18 une très faible relation, les auteurs concluent que la relation liant la consommation de sucres et la prévalence carieuse n'est plus aussi forte qu'avant la généralisation de l'utilisation des fluorures (par voie systémique et topique), mais que l'évaluation de ce facteur est encore nécessaire dans une démarche de prévention de la maladie carieuse, particulièrement pour les populations au statut socio-économique défavorisé au sein d'un pays industrialisé.

Par conséquent, les patients ayant une hygiène orale satisfaisante, un bon débit salivaire et utilisant quotidiennement du fluor sous forme topique ont peu de chance de développer des caries et ce quel que soit leur régime alimentaire. En revanche lorsque les trois conditions énoncées précédemment ne sont pas remplies, le régime alimentaire redevient un facteur étiologique déterminant. (78, 175, 219).

Ainsi, l'alimentation reste un facteur de risque intéressant à évaluer lors du bilan carieux individuel cependant, son influence devra être corrélée aux autres facteurs de risque comme les habitudes d'hygiène ou l'utilisation de fluorures.

3.5.2.4.2. A qui s'adresse l'évaluation du régime alimentaire ?

Si la première consultation clinique laisse suspecter un facteur de risque lié au régime alimentaire existant ou à venir, une recherche plus approfondie des dérèglements alimentaires devra alors être entreprise. De même pour les patients identifiés comme « à risque » : au début d'un traitement orthodontique, avant une hospitalisation longue, ou en cas de changement radical de mode de vie (175).

Le praticien devra également proposer cette évaluation à certains patients tels que :

- Les grands enfants et adolescents qui, à cet âge, se heurtent parfois à leur environnement familial, rejettent les repas en famille, « oublient » leur hygiène bucco-dentaire, et deviennent adeptes du grignotage, des « fast-food » et du sucre sous toutes ses formes (78, 82, 175).

- Les patients ayant des pathologies médicales lourdes ou chroniques, qui auront tendance à manger plus fréquemment (pathologies des troubles alimentaires, diabétiques), les patients qui à cause de leurs pathologies doivent prendre des compléments alimentaires généralement riches en sucres raffinés (maladie de Crohn, pathologies rénales, malnutrition..). Les patients ayant des régurgitations acides qui, pour atténuer le goût amer du reflux, consomment beaucoup de confiseries et utilisent des pansements gastriques tels que le Phophalugel, très riche en saccharose (175). Les patients atteints d'une diminution du flux et de la clairance salivaire (82,183) qui, en plus de l'absence de protection salivaire, augmentent souvent leur risque carieux en consommant fréquemment des sucreries ou des boissons sucrées (183).
- Les athlètes de haut niveau, qui ont tendance à prendre des compléments alimentaires, des boissons énergétiques fréquemment et ce, en plein effort, quand le flux et la clairance salivaire sont diminués (159). Cependant cet aspect est discuté par d'autres auteurs (41).
- L'environnement de travail peut augmenter le risque carieux, par exemple les personnes qui, par la nature même de leur profession, tels que les restaurateurs, traiteurs, boulangers, confiseurs, cuisiniers... devront dans l'exercice de leur profession goûter leurs préparations pendant la journée. D'autre part certaines professions engendrent un rythme de vie difficilement compatible avec des prises de repas à heures fixes comme les chauffeurs routiers par exemple, ou les personnes travaillant la nuit et qui auront tendance à grignoter, surtout des aliments sucrés et manqueront de repas construits le jour. Enfin, les patients qui travaillent de façon monotone, auront tendance pour s'occuper à manger en dehors des repas (78). Ou encore les chômeurs : en effet une étude clinique sur 7000 chômeurs a montré qu'ils avaient tendance à grignoter au petit-déjeuner et au déjeuner, et à consommer plus d'alcool et de saccharose (245).
- Les patients en sevrage tabagique qui, pour compenser le manque, auront tendance à grignoter (175).
- Les patients obèses, pour lesquels le principal problème est le grignotage (175).
- Les personnes ayant une mauvaise hygiène de vie, et tout particulièrement ceux qui consomment fréquemment des drogues. Les effets de la drogue sur la cavité buccale sont connus (205), et souvent après avoir pris de la drogue (telle que le cannabis ou des amphétamines) les patients consomment du sucre. Certaines

drogues par leur consistance collante augmentent le temps de rétention du sucre en bouche. De plus, beaucoup d'entre elles entraînent une diminution de la clairance et du flux salivaire. Enfin, ces effets sont souvent augmentés par une mauvaise hygiène buccale et la prise de pastilles pour masquer le mauvais goût (78).

3.5.2.4.3. L'enquête alimentaire :

3.5.2.4.3.1. Principe

La manière la plus fiable et la plus facile pour évaluer la cariogénicité d'un régime alimentaire semble être l'enquête alimentaire (43, 175). Le patient doit bien évidemment être prêt à coopérer. Il devra pendant 3 à 8 jours noter tout ce qu'il mange et boit, ainsi que les médicaments qu'il prend, à la fois pendant ses journées de travail et ses journées de repos, de façon à avoir une idée précise du comportement alimentaire du patient. Cette enquête présente plusieurs avantages :

- elle implique véritablement le patient, qui, généralement, prend ainsi conscience de son régime alimentaire
- elle permet de ne pas compter uniquement sur la mémoire du patient, qui ne se souviendra pas forcément spontanément de ce qu'il a mangé pendant les repas et encore moins lors des moments de grignotage.
- Elle n'est pas trop contraignante pour le patient.

Lors de la consultation le praticien et le patient analyseront ensemble cette enquête. Cette analyse commune permettra :

- au praticien d'évaluer la cariogénicité ou non du régime alimentaire et donc son influence dans le risque carieux du patient,
- au patient de se rendre compte des aliments qu'il ne suspectait pas comme cariogènes et qui contiennent des sucres cachés.
- Elle permettra également au praticien de prendre le temps d'expliquer au patient le rôle de l'alimentation dans l'étiologie de la lésion carieuse ce qui augmentera sa motivation à modifier ses habitudes alimentaires.

- Analysée, discutée avec le patient, cette évaluation aboutira à une série de conseils appropriés. Les conseils seront différents selon le degré de motivation du patient, son âge, sa catégorie socio-professionnelle (175).

3.5.2.4.3.2. Analyse de l'enquête.

La complexité de cette évaluation provient de la variété des aliments à disposition du patient. Notre époque offre un large choix d'aliments et de plats préparés. Il y a de nombreuses manières de se nourrir (snack, sandwich, restaurant), cette alimentation est beaucoup plus riche qu'il y a 50 ans, et les aliments cariogènes sont plus nombreux du fait de l'augmentation du nombre de sucres fermentescibles, de leur présence cachée dans de nombreux plats et de l'apparition de nouveaux hydrates de carbone synthétiques comme l'oligofructose par exemple (78).

Lors de cette analyse le praticien ne devra donc pas se contenter de relever les prises de sucreries pures. Il devra déceler les aliments contenant des sucres cachés. D'autres variables, entrant en compte dans la cariogénicité des aliments, seront également à prendre en considération.

Le praticien devra relever de cette enquête alimentaire :

- Les ingestions de sucre :
 - le saccharose, est le sucre le plus consommé dans notre pays et également le plus cariogène qu'il soit blanc ou brun, il est présent dans les produits tels que les bonbons (caramels, chewing-gum, bonbons durs, fourrés ou feuilletés), les gâteaux, les laitages parfumés avec des fruits ou aromatisés, le chocolat, les desserts dont les glaces et sorbets, les confitures, les fruits secs, les confiseries (marrons glacés, pralines, chocolats, nougats, dragées) et les boissons sucrées (jus et nectar de fruits, sodas, sirops de fruits, cidre), les céréales du petit déjeuner, les assaisonnements pour la salade, les plats préparés du commerce, le ketchup. Ainsi que dans certains médicaments comme les pastilles pour la gorge, les pansements gastriques et tous les médicaments sous forme de sirop (175).
 - le lactose : présent dans les produits laitiers et dérivés, peut être fermenté par les bactéries de la plaque dentaire. Cependant, le lait et les produits laitiers comme le fromage renferment un ensemble de composants anti-

cariogènes sous forme immédiatement disponible comme les protéines, les phosphates et le calcium (140, 232). On considère le lactose comme étant le sucre le moins cariogène.

- Les produits contenant de l'amidon (produits dits céréaliers : pain, biscuits, biscottes, pâtes, pomme de terre...), principalement après cuisson, ont un pouvoir cariogène faible. En réalité c'est l'association de l'amidon et du saccharose qui est très cariogène (céréales sucrées, petits gâteaux, pain de mie) (80).
- Les fruits frais sont indispensables à la santé, donc même s'ils sont riches en fructose et en glucose il n'est pas du ressort du chirurgien dentiste d'en restreindre la consommation, sauf dans des cas très particuliers de consommation excessive (maraîchers, récoltants, fruitiers) (218).

L'évaluation de l'ingestion de sucre ne doit pas culpabiliser le patient et n'a pas pour objectif d'éliminer totalement toute prise de sucres. Le goût sucré est un goût spontanément recherché dès la naissance. Le sucre est un besoin vital et une source de plaisir pour le patient. Le chirurgien dentiste ne doit donc pas interdire la prise de sucre mais il est de son devoir de donner au patient des conseils pour contrôler la quantité de sucre ingérée de façon à ce qu'elle reste en adéquation avec une bonne santé bucco-dentaire. Demander au patient de consommer le sucre pendant les repas, de remplacer certaines saveurs par des édulcorants, et de faire suivre les en-cas sucrés par des chewing-gums anticariogènes par exemple (175).

- la texture des aliments : les aliments fibreux, ou les aliments durs qui favorisent la mastication et l'auto-nettoyage de la cavité buccale et stimulent le flux salivaire sont moins cariogènes que les aliments de consistance molle ou collante (pain, brioche, nougats, caramels, confitures, bonbons mous, pommes de terre, chips, gâteaux apéritifs... (225)) qui sont très adhérents aux surfaces dentaires et se solubilisent lentement dans la salive, augmentant leur potentiel cariogène (78, 175).
- la présence de facteurs protecteurs tels que les protéines, le calcium, le phosphate, le fluor (175) ; en effet certaines associations d'aliments peuvent diminuer ou favoriser le pouvoir cariogène des sucres. Par exemple, le fromage peut diminuer la production d'acide par les bactéries cariogéniques lorsqu'il est consommé après

les carbohydrates fermentiscibles. Jensen et Wefel (123) ont montré que le fromage associé au sucre est anticariogène. La consommation de fromage après une ingestion de sucre provoque une baisse du pH à seulement 6,3 alors que l'ingestion du fromage seule entraîne une baisse de pH à 6,5 et l'ingestion de sucre seule à 4,3 (247). En revanche, les féculents augmentent les propriétés cariogéniques des glucides s'ils sont consommés en même temps. (78). Le praticien devra donc faire attention à l'ordre dans lequel les aliments sont consommés par le patient.

- le pH des aliments. (175)
- les moments de la journée auxquels sont consommés ces sucres (le soir, avant de se coucher...en effet la nuit la sécrétion salivaire s'arrête presque totalement et les facteurs protecteurs de la salive ne seront donc pas efficaces) (183).
- la fréquence des prises alimentaires au cours de la journée : Dans les années 40, Stephan (239) a montré que les prises régulières de sucre empêchaient les systèmes tampon salivaire de fonctionner et créaient un environnement propice aux déminéralisations. En 1953, l'étude de Vipeholm, (94) quoique peu éthique, a mis en évidence la relation entre le sucre, la plaque et les caries dentaires et a insisté sur l'importance de la fréquence des prises alimentaires en dehors des repas dans le risque carieux. Le sucre consommé au cours des repas même en grande quantité ne crée que peu de dommages, en revanche, l'ingestion de sucre en dehors des repas, même en faible quantité crée des dommages plus importants. En effet l'ingestion fréquente de sucre en dehors des repas entraîne une production d'acide plus fréquente, le pH buccal reste alors inférieur à un seuil critique, les systèmes tampons de la salive sont dépassés, les déminéralisations sont favorisées.
- la fréquence des prises de boissons sucrées particulièrement chez les adolescents et jeunes adultes, chez qui il a été mis en évidence une forte corrélation entre les prises de boissons non alcoolisées sucrées et la prévalence carieuse (50). Cependant pour un patient ayant une quantité adéquate de salive, de bonnes habitudes alimentaires et de bonnes habitudes d'hygiène, l'influence de ces boissons ou aliments acides sur les caries dentaires ne sera que minimale (247).

Tableau 4. Tableau récapitulatif des indicateurs d'une alimentation cariogène.

	Risque élevé	Risque faible
Fréquence des prises alimentaires	Prises alimentaires en dehors des repas fréquentes	Pas de prise alimentaire en dehors des repas
Consommation de sucre	Sucres consommés en grande ou moyenne quantité pendant et en dehors des repas	Sucres consommés en moyennes ou petites quantités uniquement pendant les repas.
Texture des aliments	Alimentation molle (personnes âgées, adolescents) : brioche, purée, pain de mie, confiture, bonbons.	Alimentation dure et fibreuse : viande, légumes crus...
Hygiène après les prises alimentaires	Pas de brossage Pas de chewing-gum anticariogène	Brossage au fluor après chaque repas ou au moins matin et soir et utilisation de chewing-gum au xylitol quand le brossage n'est pas effectué.
Boissons	Le plus souvent sucrées : pendant et/ ou en dehors des repas (sodas, jus, sirops, cafés ou thés sucrés fréquents)	Uniquement de l'eau pendant les repas, boissons sucrées occasionnelles.
Alimentation avant le coucher	Prise d'en-cas juste avant le coucher	Au moins une heure entre la dernière prise alimentaire et le coucher

Il est important de rappeler que ce facteur de risque alimentaire est à corrélérer aux autres facteurs tels que le débit et le pouvoir tampon salivaire qui, s'ils sont suffisants et efficaces, pourront contrebalancer les effets d'une alimentation cariogène, ou encore avec l'utilisation régulière de fluorures qui limite les déminéralisations. Un patient qui a une bonne alimentation mais un débit salivaire insuffisant sera considéré comme à risque carieux élevé, inversement un patient avec une mauvaise alimentation mais des méthodes d'hygiène irréprochables, une utilisation raisonnée et régulière de fluorures et un débit salivaire suffisant sera malgré son déséquilibre alimentaire considéré comme un patient à faible risque carieux.

Cependant ceci n'empêche pas le praticien d'informer le patient du risque d'une telle alimentation d'un point de vue de sa santé générale et ce patient restera sous surveillance car si un facteur tel que l'hygiène venait à se dégrader avec un régime alimentaire cariogène, le patient serait alors à risque élevé (78,175).

3.5.2.5. La fréquence des visites de contrôle :

La fréquence des visites de contrôle reflète l'intérêt du patient pour sa santé bucco-dentaire. Une visite bi-annuelle permet d'intercepter relativement rapidement tout processus carieux évolutif. Toutefois, ce critère est à nuancer en fonction du risque carieux individualisé du patient, et sera susceptible d'évoluer en fonction du suivi préconisé.

Même si ce facteur n'a été retenu comme prédictif dans l'évaluation du risque carieux individuel que dans une revue systématique de littérature (203) il a pourtant été retenu par le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (225) pour l'évaluation du risque carieux. De même, le temps écoulé entre les visites de contrôle est un paramètre qu'Axelsson juge important pour l'évaluation du risque carieux (20).

3.5.2.6. Evaluation des méthodes d'hygiène et de l'apport en fluorures :

Comme nous l'avons vu dans la première partie, les lésions carieuses s'initient dans le biofilm dentaire. La reminéralisation ne peut se faire qu'avec une désorganisation régulière de la plaque dentaire (78). Le brossage régulier des surfaces dentaires est donc une mesure prophylactique primordiale à la fois pour éliminer la plaque dentaire et empêcher la formation du biofilm ce qui limitera le processus de déminéralisation (c'est le contrôle de plaque) et également pour permettre au fluor, agent cariostatique par excellence et facteur favorable à la reminéralisation, d'accéder aux sites déminéralisés (202). Il est donc indispensable pour le praticien d'évaluer si les habitudes d'hygiène de son patient et les apports fluorés sont adéquats pour contrebalancer les risques de déminéralisation (202).

L'utilisation quotidienne du fluor sous forme topique apparaît comme étant la mesure la plus efficace pour diminuer la prévalence de la carie (103, 207).

Le praticien s'attachera donc à interroger le patient sur ses connaissances en matière de prophylaxie carieuse et l'intérêt qu'il y porte.

- Quels sont les instruments du contrôle de plaque utilisés par le patient et sont-ils adaptés (brosse à dent de taille et de souplesse adaptée, fil dentaire fluoré ou non, brossettes interdentaires) ?

- A quelle fréquence se brosse-t-il les dents et quelle est la teneur en fluor du dentifrice utilisé ? En effet l'utilisation d'un dentifrice fluoré est nécessaire car l'élimination de la plaque par le brossage seul ne réduit pas la valeur des indices carieux. En revanche, le brossage des dents avec un dentifrice fluoré réduit cette valeur (74). Actuellement 95 % des dentifrices commercialisés sont fluorés. Il existe deux types de dentifrices : les dentifrices cosmétiques contenant moins de 1500 ppm de fluorures et les dentifrices pharmaceutiques à haute teneur en fluorures (1500 à 5000 ppm) et à très haute teneur (plus de 5000 ppm) (84). L'usage régulier d'un dentifrice fluoré demeure une attitude incontournable. De plus la fréquence des brossages fluorés doit être régulière pour une bonne prévention des lésions carieuses car même si le fluor est décrit comme l'agent prophylactique par excellence la répétition des applications est toutefois nécessaire car le fluor pénètre peu profondément (200µm) dans l'émail et il est rapidement éliminé en raison des échanges ioniques entre l'émail et les fluides salivaires ainsi que de l'usure des surfaces dentaires (251). L'efficacité des applications fluorées est donc fortement liée à la fréquence de ces applications (107). Pour un patient ne présentant pas de facteur particulier de rétention de plaque et s'il ne déjeune pas à son domicile, on considère que le rythme de deux brossages quotidiens avec une méthode adaptée et un dentifrice à 1500ppm de fluor est convenable (108).

- Le patient utilise-t-il d'autres apports fluorés que le dentifrice ?

- Solutions de rinçage fluorées : Au cours des trois dernières décennies, l'impact des rinçages buccaux sur le développement du processus carieux a été largement étudié et leur efficacité cariostatique a permis de les inclure dans les programmes de santé publique (84). Actuellement le praticien dispose de deux types de bains de bouche à prescrire aux sujets à haut risque carieux ou présentant des lésions actives :

- Soit un bain de bouche dosé à 0,05% de fluorure de sodium pour un rinçage quotidien à domicile.

- Soit un bain de bouche à 0,2% de fluorure de sodium pour des rinçages hebdomadaires, sous son contrôle.

Leur efficacité dépend de la bonne observance de la prescription.

- Gels fluorés : l'application de gels à haute teneur en fluorures (jusqu'à 20 000 ppm) se fait par l'intermédiaire de gouttières (84) réalisées par le praticien et utilisées au cabinet dentaire ou au domicile pour des indications particulières : patients à risque carieux élevé, sensibilité des collets, patient traité par radiothérapie de la tête et de cou.

- Quelle est sa technique de brossage et pendant combien de temps le brossage dure-t-il ?

- il est bon de noter que les habitudes de brossage sont susceptibles d'interférer avec la biodisponibilité ou rémanence des fluorures dans la cavité buccale et donc d'avoir un rôle direct sur leur efficacité. Chesters (56) rapporte à titre d'exemple que le rinçage à l'eau immédiatement après le brossage réduit l'efficacité du dentifrice fluoré de 16%. Sjögren (233) suggère donc pour les patients qui ont l'habitude de se rincer à l'eau après le brossage, de se rincer encore une fois la bouche avec un bain de bouche fluoré pour rétablir un bon niveau de fluorures.

- la technique de brossage semble être au moins aussi importante en carioprofylaxie que la fréquence des brossages, cependant elle ne pourra être évaluée par le praticien qu'au moment de l'examen clinique.

- les moments de la journée auxquels le patient se brosse les dents sont importants à connaître pour le praticien ; en effet le brossage le plus important de la journée est celui avant de se coucher car pendant le sommeil l'activité salivaire cesse presque complètement et le pouvoir tampon devient presque inexistant. C'est pourquoi il est important à ce moment là de procéder assidûment à l'élimination de la totalité de la plaque et appliquer tout agent préventif prescrit, tel que du fluor par voie topique. En l'absence de plaque, l'enrichissement de la structure dentaire sera plus conséquent ce qui compense l'absence de salive (183).

- s'il utilise des gommes à mâcher lorsque le brossage des dents n'est pas possible. En effet dans ce cas leur utilisation est conseillée après les repas mais elles ne remplacent pas un

brossage minutieux et bien conduit. Les gommages à mâcher représentent un vecteur intéressant car elles associent l'action topique et l'action systémique car les ions fluorures dissous dans la salive sont en partie déglutis. De plus elles favorisent la sécrétion salivaire et l'auto-nettoyage de la cavité buccale. Il convient de surveiller la composition de ces gommages qui doivent être sans sucres cariogènes, c'est-à-dire édulcorées avec des sucres-alcool (84).

Tous ces éléments renseigneront le praticien sur l'hygiène buccale de son patient et lui permettront de donner à ce dernier des conseils avisés et adaptés en fin de consultation s'il considère que ces habitudes d'hygiène sont insuffisantes ou inadaptées au risque carieux déterminé.

Tableau 5. Tableau récapitulatif des renseignements concernant l'hygiène bucco-dentaire à collecter durant l'entretien personnalisé, et leurs influences sur le risque carieux individuel.

	Risque carieux élevé	Risque carieux faible
Instruments du contrôle de plaque	La dernière brosse à dent achetée date de plus de 6 mois. Pas d'utilisation de fil dentaire ou autre instrument du contrôle de plaque	Brosse à dent changée tous les 3 à 6 mois Utilisation d'autres instruments de contrôle de plaque tels que le fil dentaire, brossettes interdentaires
Fréquence de Brossage	Irrégulière Moins de 2 brossages par jour. Brossage de moins de 2 minutes	Régulière Au moins 2 brossages par jour Brossage efficace avec une bonne méthode, d'au moins 2 minutes
Apports de fluor par voie topique	Utilisation d'un dentifrice mal dosé (pour un adulte de moins de 1500ppm)	Utilisation d'un dentifrice d'au moins 1500 ppm Utilisation d'une solution de rinçage au fluor.

3.5.3. L'examen clinique :

L'examen clinique correspond à la deuxième partie de la consultation spécifique. Il est d'une grande importance dans l'évaluation du risque carieux individuel et doit donc être fait méticuleusement. Cet examen clinique sera refait à chaque consultation de suivi.

3.5.3.1. Déroulement de l'examen clinique :

L'intérêt est de visualiser et repérer les signes cliniques d'une maladie carieuse active.

3.5.3.2. Evaluation de la plaque dentaire.

Comme nous l'avons vu, le biofilm joue un rôle important en cariologie, il est le point de départ des lésions carieuses, il protège les bactéries des agents anti-microbiens et diminue l'efficacité du fluor (29, 43, 78). Ainsi, une hygiène orale satisfaisante avec deux brossages quotidiens semble être une mesure prophylactique évidente. Cependant certains auteurs remettent en cause le rôle du biofilm dentaire dans l'apparition de lésions carieuses actives, la littérature sur ce sujet est controversée : certaines études concluent que la plaque dentaire est un facteur de risque de la maladie carieuse (168) tandis que d'autres ne mettent pas en évidence une telle relation (16). Il faut noter que de telles différences sont, d'une part, très certainement dues à l'absence de mesure adaptée de la plaque dentaire, les indices de Loë et Silness, utilisés en parodontologie, ne semblant pas adaptés à la cariologie (50, 207). D'autre part, la présence de biofilm est une condition nécessaire mais pas suffisante à l'apparition de lésions carieuses et il est fréquent dans la pratique clinique de voir des patients indemnes de caries alors que l'indice de plaque est élevé et inversement, des patients semblant avoir un bon contrôle de plaque et qui, pourtant, développent des lésions carieuses (78).

Par conséquent l'évaluation de la quantité de plaque, a été retenue dans la détermination du risque carieux individuel par la Haute Autorité de Santé (HAS) (103), qui cite une revue systématique retenant l'intérêt d'une telle mesure (203)

Le praticien s'attachera donc à quantifier la plaque dentaire, avec les indices de Loë et Silness, même s'ils sont peu adaptés à la cariologie. La présence de plaque ou de tartre visible à l'œil nu signe un mauvais contrôle de plaque. De plus il a été montré que la fréquence du brossage était certes très importante dans la prévention carieuse, mais la technique de brossage et son efficacité semblent l'être encore plus. Ainsi, le praticien pourra corrélér

l'indice de plaque à ce que lui a dit le patient de la fréquence de ses brossages et de sa technique de brossage, pour évaluer l'efficacité des méthodes d'hygiène du patient et dans le cas d'une inadéquation entre ces données, les revoir avec lui (29,207). Cet examen permettra également au praticien de visualiser les sites les moins brossés, et donc les plus à risque, pour en informer le patient et lui montrer comment nettoyer ces zones. Pour une meilleure pédagogie il pourra utiliser un révélateur de plaque. Enfin, ceci permettra au praticien de mesurer la nécessité d'un nettoyage professionnel des dents. Il ne devra pas limiter les indications de ce nettoyage car il a été montré qu'il est bien plus efficace que le brossage individuel, car, fait méticuleusement, il élimine le biofilm sur toutes les faces dentaires, ce qui est difficile à réaliser quotidiennement par le patient (29).

Enfin rappelons que comme tout facteur de risque la présence de plaque bactérienne ne signe pas, à elle seule, un risque carieux élevé. Dans la pratique, il est fréquent d'observer que certains patients développent des caries malgré des brossages quotidiens, tandis que d'autres plus négligents, demeurent indemnes (108). Il est donc important de corréler ce facteur avec les autres.

En conclusion, il nous semble qu'une attitude raisonnée du praticien face à un indicateur de risque si controversé et délicat à évaluer serait:

- Utiliser malgré tout l'indice de Loë et Silness pour quantifier la plaque dentaire. Cependant, dans le cadre de l'évaluation du risque carieux, le praticien ne devra pas se contenter des zones décrites dans ces indices (plaque au niveau de la gencive marginale en regard des incisives et molaires) mais les élargir aux zones démontrées comme plus à risque de carie telles que les faces proximales particulièrement entre les 7-6-5, les zones d'encombrement ou de malposition dentaire, moins faciles à atteindre par le patient avec les instruments du contrôle de plaque (brosse à dent, fil dentaire, brossettes interdentaires).
- Dans le cas de plaque dentaire visible et/ou de tartre le praticien devra :
 - Prendre le temps d'expliquer au patient l'intérêt d'un bon contrôle de plaque, aussi bien dans la prévention de la maladie carieuse que dans la prévention des maladies parodontales.
 - Réévaluer avec le patient sa méthode de contrôle de plaque, à l'aide de révélateur de plaque si nécessaire.

- Un bon contrôle de plaque est fondamental pour maintenir la santé bucco-dentaire. Cependant la virulence du biofilm dépend de sa nature et ne peut donc pas être évaluée dans l'immédiat par le praticien. Donc face à un indice de plaque incompatible avec la santé bucco-dentaire le praticien devra corréliser cette information avec d'autres signes cliniques de maladie carieuse ou parodontale. Dans le cas d'absence d'autres signes de maladie carieuse (présence de caries non traitées, cavitaires ou non) le praticien, omnipraticien avant tout, devra profiter de cet examen pour rechercher des signes d'une maladie parodontale. Dans le cas de présence d'autres signes d'une maladie carieuse, le praticien pourra envisager de réaliser des tests bactériens salivaires de façon à confirmer ou infirmer le rôle de la plaque dentaire dans la maladie carieuse et agir en conséquence.

3.5.3.1.3. Observation de la morphologie des dents et de leur position.

Lors de l'examen clinique le praticien devra soigneusement observer:

- la présence de sillons profonds, zones plus à risque de développer une lésion carieuse car moins facilement accessibles au brossage et très sollicitées lors de la mastication.
- l'encombrement dentaire : Une étude réalisée en 2000 (265) retient l'encombrement dentaire comme facteur de risque carieux sans pour autant que son rôle ait été démontré. De même, pour les dents en position ectopique.
- Il a été recommandé de rechercher la présence :
 - de restaurations iatrogènes susceptibles de créer des niches écologiques à l'abri du brossage.
 - d'appareillage orthodontique : il a été montré que les patients porteurs d'appareillages orthodontiques fixes avaient un risque carieux élevé (234) ; en effet ces appareillages sont rétenteurs de plaque, le nombre de streptocoques mutans et lactobacilles est

augmenté chez ces patients, l'efficacité de la fluoration diminue au niveau des faces lisses masquées par les bagues ou les attaches, et la présence des attaches collées et des fils aggrave les difficultés d'hygiène.

- De restaurations prothétiques favorisant la rétention de plaque (188, 225).

3.5.3.1.3. Diagnostic des lésions carieuses.

Le facteur de risque le plus important à observer pour déterminer le risque carieux d'un individu semble être la présence de lésion carieuse (actives ou non, primaires ou secondaires) dans la cavité buccale, symptômes concrets de la maladie, ainsi que les signes d'une activité carieuse ancienne (absence de dents pour cause de caries, obturations coronaires ou radiculaires) qui prouvent qu'il y a eu, à un moment donné, un déséquilibre important (43, 78, 188, 202).

Notons que la récurrence carieuse est rare : il s'agit en général de nouvelles lésions adjacentes à des reconstitutions existantes, car, soit la maladie reste présente, soit le patient a été réinfecté et elle est redevenue active (181).

On considère ainsi que, plus un individu présente de lésions carieuses, plus il a de chances de présenter de nouvelles lésions (43, 108, 188, 202). Cependant le critère « présence de lésions carieuses » n'est pas suffisant il convient de lui associer le critère « activité des lésions » (108).

Le diagnostic de lésions carieuses dans la cavité buccale est donc une étape primordiale de l'examen clinique. Cependant dans le cadre de la démarche d'évaluation du risque carieux il ne s'agit pas uniquement de relever les caries cavitaires mais de diagnostiquer également les caries initiales non cavitaires (277) or, ceci n'est pas toujours évident pour le praticien. De nombreux moyens diagnostiques existent aujourd'hui mais aucun n'a une spécificité (capacité de détection d'une surface saine en tant que telle) et une sensibilité (capacité à détecter une carie si elle existe) maximale (188). L'association de plusieurs outils diagnostiques est donc intéressante.

Le praticien devra aussi relever la localisation des lésions carieuses. Les plus communément observées se trouvent au niveau des sillons, ou des faces proximales, en revanche, une lésion carieuse sur une face lisse (linguale ou vestibulaire) signe un risque carieux élevé (43).

Nous tenterons de décrire, sommairement, les différents moyens diagnostiques à la disposition du praticien et d'en étudier les avantages et inconvénients dans cette démarche.

3.5.3.1.3.1 Objectif de cette démarche

L'objectif est de cartographier les lésions, dans un but thérapeutique. Il s'agit en particulier de distinguer les lésions susceptibles d'être reminéralisées, justifiables d'un traitement non chirurgical et les lésions relevant d'un traitement restaurateur invasif. Pour y parvenir, nous devons réaliser un examen clinique qui, dans les conditions des pratiques routinières est très souvent galvaudé. Pitts (200), a développé la métaphore de l'iceberg pour illustrer le fait que l'examen clinique recense les lésions carieuses évoluées, pour lesquelles le traitement chirurgical s'impose (partie immergée de l'iceberg) et néglige les lésions initiales (partie submergée) qui relèvent de thérapeutiques préventives.

Un diagnostic est un jugement clinique qui précède une décision de traitement. Pour chacune de lésions carieuses, le diagnostic implique l'estimation de la profondeur de la lésion, le degré de déminéralisation, et l'activité de la lésion (Nyvad et Fejerskov, 1997) (193). Ces informations sont importantes pour que le praticien puisse prendre une décision de traitement appropriée. Une lésion active nécessite un traitement actif, qui inclut : des mesures préventives, des traitements non invasifs, et dans le cas d'une lésion trop avancée, des traitements invasifs.

3.5.3.1.3.2. La difficulté du diagnostic :

La surface occlusale d'une dent a une morphologie complexe et des propriétés de réflexion de la lumière dépendantes de la structure de l'émail et de la dentine sous-jacente (97) ; cela se traduit concrètement par des différences de teintes ou des taches sans qu'il y ait pour autant de lésion tissulaire (261). Les faces proximales, même si elles ont une morphologie plus simple, sont difficiles à observer à cause de la présence d'une dent adjacente.

Toutes les décisions diagnostiques associent un risque de détection de faux positifs et de faux négatifs. Dans le contexte de la détection des lésions carieuses les faux positifs sont des sites qui ne présentent pas de lésion carieuse mais pour lesquels les tests diagnostiques renvoient

une réponse positive. Si le praticien n'identifie pas un site comme étant un faux positif, il va entreprendre un traitement sur un site sain. Les faux positifs entraînent donc un sur-traitement. Les faux négatifs sont des sites qui présentent une lésion carieuse, et pour lesquels les tests diagnostiques renvoient une réponse négative. Ils conduisent le praticien à ne pas traiter une lésion existante. Les faux négatifs induisent un sous-traitement (108).

Cette tâche est d'autant plus difficile qu'au stade précoce d'une lésion carieuse, il n'y a aucune symptomatologie qui guiderait le praticien (78).

3.5.3.1.3.3. Les différents moyens diagnostiques.

3.5.3.1.3.3.1. Examen visuel :

Les critères recherchés sont les modifications de teinte, de translucidité, de pigmentation ou de structure de l'émail, de la dentine ou du ciment (108). Les lésions cavitaires sont facilement détectables à l'examen visuel après séchage et nettoyage de la surface, tandis que la détection visuelle des caries occlusales ou proximales à un stade précoce non cavitaire est difficile (211) même si elle peut être améliorée par l'utilisation d'aides optiques.

Les surfaces dentaires doivent être préalablement soigneusement nettoyées et séchées (71) pour faire ressortir les lésions initiales dites « whites spots », en effet le séchage élimine l'eau dans l'émail poreux ce qui change sa réfraction. Cependant, Lussi a montré que la simple inspection visuelle ne permet de diagnostiquer un sillon carié que dans 57% des cas. (158). Lorsque les sillons des molaires, par exemple, apparaissent colorés après élimination de la plaque et séchage à l'air, le diagnostic d'atteinte carieuse n'est pas toujours évident. Des différences de teintes peuvent être dues à la réflexion de la lumière par la surface occlusale, en fonction de la structure de l'émail et de la dentine sous-jacente. Cela se traduit par des taches sans qu'il n'y ait pour autant de lésions (261). Dans d'autres cas il peut s'agir de zones reminéralisées ou de lésions initiales susceptibles de se reminéraliser du fait de la nature dynamique du processus carieux. Le lésion apparaît alors poreuse et opaque suite au séchage minutieux. Enfin, il peut y avoir une atteinte limitée de la dentine sous-jacente alors que la surface amélaire paraît intacte.

En ce qui concerne les faces proximales, le diagnostic des lésions initiales est également très délicat en partie à cause de la présence de dents adjacentes et de l'insuffisance de moyens d'investigations appropriés. Or le diagnostic précoce est essentiel puisqu'il permet l'interception immédiate des lésions par l'instauration de mesures de reminéralisation.

De plus, l'examen visuel est sous la dépendance du facteur examinateur (72). La reproductibilité de la détection des lésions par examen visuel peut-être amélioré par un système de calibrage (54, 108). Ce système sera de plus en plus adapté pour assurer un suivi ou pilotage permettant à plusieurs praticiens d'interpréter le bilan précédemment établi par un autre praticien (108).

Tableau 6. Critères visuels d'Ekstrand modifiés d'après l'étude de Cortes et coll (59)

Score	Critères	Tissu atteint
Score 0	Aucune modification de la translucidité de l'émail, même après séchage.	Dent saine
Score 1	Coloration superficielle visible à la base des sillons	Atteinte de l'émail
Score 2	Opacité difficilement visible sur une surface humide mais bien visible après jet d'air	
Score 3	Large lésion marron	
Score 4	Opacité bien visible sans jet d'air	
Score 5	Cavitation et/ou coloration grise de la dentine sous jacente sans perte d'intégrité de surface.	Atteinte de la dentine

3.5.3.1.3.3.2. Examen tactile ou sondage

Il permet d'évaluer la consistance des tissus dentaires. Cependant, il est désormais déconseillé, voire proscrit, de compléter cette première approche visuelle par un examen tactile agressif : le sondage « forcé » dans les sillons n'améliore en rien la sensibilité du diagnostic, et empêche la reminéralisation d'une lésion amélaire sans cavitation dans un environnement favorable (38, 43, 108). La sonde ne doit être utilisée qu'avec une faible pression pour apprécier si nécessaire, la texture de la zone colorée plus ou moins dure ou rugueuse et conclure sur l'activité de la lésion. Cependant la technique reste utile pour la détection de la perméabilité dentinaire au niveau des lésions cavitaires évoluées (108). Enfin, il a été démontré qu'un risque non négligeable de contamination d'un site à l'autre est possible (153, 154). Malgré cela, le sondage reste à l'heure actuelle le moyen le plus largement utilisé (226).

3.5.3.1.3.3.3. L'examen radiographique :

La radiographie est basée sur l'émission de rayons X qui sont des ondes électromagnétiques générées par des nuages électroniques d'atomes. Leur pénétration dans les tissus dentaires sera différente en fonction de la consistance du tissu. Ainsi une radiographie dentaire retranscrira les différents tissus en dégradés de gris, les tissus durs calcifiés se rapprochant du blanc et les tissus mous du noir (10).

A la lecture de l'image, il faut :

- rechercher une éventuelle discontinuité de l'image de la ligne de contour amélaire.
- rechercher la présence d'une zone radioclaire au niveau de la jonction amélo-dentinaire
- observer au niveau de la chambre pulpaire une éventuelle image de réaction, signe possible de défense dentino-pulpaire face à une agression (62).

En denture permanente, l'ANDEM (10) recommande l'utilisation de deux films pour couvrir orthogonalement et tangentiellement toutes les faces du secteur

L'étude de Hintze et coll. (109) a permis d'établir une échelle d'évaluation des lésions proximales selon la profondeur estimée à la radiographie rétrocoronaire. Cette échelle se compose de cinq scores :

Tableau 7. Echelle d'évaluation des lésions proximales selon la profondeur estimée à la radiographie retro-coronaire. D'après Hintze (109).

score	image radiologique
score 0	tissus sains (pas de radioclarité),
score 1	radioclarité touchant la moitié externe de l'émail
score 2	radioclarité s'étendant à la moitié interne de l'émail
score 3	radioclarité atteignant le tiers externe de la dentine
score 4	radioclarité s'étendant aux deux tiers internes de la dentine

La radiographie rétro-coronaire est un examen complémentaire qui permet de révéler une carie cachée (carie occlusale ou proximale sans effondrement amélaire). Différentes études ont été réalisées et leurs résultats montrent que l'examen radiographique permet de détecter entre 7 et 9 fois plus de lésions carieuses que le simple examen clinique visuel et tactile (2).

Cependant, ce moyen diagnostique présente plusieurs inconvénients :

- Lorsque l'atteinte dentinaire est limitée (moins de 2 ou 3 mm de profondeur, moins d'un tiers de la distance bucco-linguale (213) cet examen complémentaire n'est pas d'une grande aide. En effet, la superposition des tissus dentaires et les différences de radio-opacité nuisent à l'obtention d'un diagnostic précoce sûr.

- La radiographie donne une représentation en deux dimensions d'une structure tridimensionnelle. De ce fait, elle n'informe pas sur la présence d'une cavitation mais plutôt sur l'étendue de la déminéralisation, ce qui signifie qu'une zone radio-claire ne reflète pas nécessairement la présence d'une cavité carieuse (108). Les cas de déminéralisation sans cavitation sont fréquents et constituent l'un des stades de l'évolution du processus carieux. Ainsi la majorité des lésions proximales, qui présentent une image de radio translucidité confinée dans la moitié externe de la dentine sont des lésions vraisemblablement non cavitaires (201). Chez un patient coopérant, acceptant un suivi périodique, ces déminéralisations dentinaires sont donc susceptibles d'être traitées chimiquement et stabilisées (14). Ainsi, l'utilisation de la radiographie est limitée pour la détection des lésions de petite taille, quelle que soit leur localisation, mais plus particulièrement lorsqu'elles sont situées au niveau des puits et des sillons occlusaux et des faces vestibulaires et linguales.

- Par ailleurs, la radiographie sous-estime la profondeur réelle de l'atteinte, elle apparaît toujours plus petite que la réalité clinique (124,210).

- Enfin, il a l'inconvénient d'exposer le patient aux irradiations répétées lors des séances de suivi (pilotage) des lésions réversibles. Ce problème est atténué par la radiographie numérique qui assure une meilleure radioprotection par un abaissement sensible des doses nocives de rayons X. mais sa supériorité dans la détection des lésions initiales par rapport à la radiographie conventionnelle est discutée. Alors que la plupart des travaux à ce sujet font état d'une qualité identique à celle des radiographies conventionnelles, certains auteurs rapportent des résultats moins bons (63). Pour Hennequin (1999) (108), les lésions carieuses peuvent aussi bien être détectées avec la radiographie numérique qu'avec un cliché argentique mais il faut cependant noter que les images numériques imprimées sur papier sont de moindre qualité diagnostique que les films surtout si les documents doivent être conservés (108, 109).

- L'interprétation des images radiologiques est également sous la dépendance de l'observateur.

Bien que les caries occlusales restent souvent peu visibles à la radio (155), ces différentes études montrent que l'examen radiographique reste le moyen le plus efficace pour identifier des caries proximales débutantes. L'examen aux rayons X reste actuellement la référence dans le diagnostic d'une lésion carieuse secondaire avérée si l'on reste dans le cadre traditionnel

des traitements invasifs. Mais si l'on envisage un modèle médical préventif (142), les rayons X ne vont pas permettre la détection d'une lésion initiale suffisamment tôt. Non seulement la taille de la lésion peut être inférieure à la définition, mais également une surexposition ou une sous-exposition peuvent induire des erreurs de diagnostic. Un artefact peut masquer une zone ou donner l'illusion d'une lésion (155). L'examen aux rayons X ne peut donc pas être un élément de diagnostic fiable d'une lésion initiale, mais il permet d'améliorer significativement la précision d'un diagnostic sur une lésion déjà avancée (154).

3.5.3.1.3.3.4. La transillumination :

Le DIFOTI (Digital Imaging Fiber Optic Transillumination) a été développé pour diagnostiquer les caries au stade initial. Ce système permet aux praticiens de détecter une déminéralisation sur les surfaces dentaires.

Le DIFOTI propage une lumière grâce à la fibre optique au travers de la dent jusqu'à une surface non éclairée (surface opposée) (275). Le DIFOTI a l'avantage d'être accompagné d'une caméra électronique qui acquiert l'image. Cette image est visible sur un ordinateur. Cette technique permet donc de détecter les caries initiales occlusales ou proximales, mais aussi de suivre leur progression dans le temps (78, 275).

Les images peuvent être stockées en mémoire de manière à pouvoir faire un suivi de l'évolution à long terme. L'image apparaissant instantanément sur un écran, le DIFOTI permet au praticien d'éduquer le patient et de discuter des différentes options de traitement (surveillance, reminéralisation ou soins conservateurs). Le DIFOTI permet également de vérifier l'efficacité d'une thérapeutique de reminéralisation (275).

L'inconvénient de cette technique est qu'elle ne permet pas de mesurer précisément la profondeur de la lésion. De plus en raison de la grande sensibilité et de la faible spécificité de cet appareil, les risques de faux positifs et donc de surtraitement sont augmentés (222). Certaines études montrent une sensibilité moins importante que la radiographie (257).

3.5.3.1.3.3.5. La méthode électrique

L'émail n'est pas un bon conducteur électrique cependant lorsqu'il y a une hypominéralisation ou déminéralisation la conductivité électrique augmente (78). Cette augmentation de la conductivité est due à la présence de microcavités de déminéralisation obturées par la salive qui joue le rôle d'électrolyte permettant la transmission du courant électrique. Cette technique propose donc de mesurer l'augmentation de la conductivité électrique de l'émail pour diagnostiquer les caries initiales (59,78).

La mesure de la résistance électrique serait le moyen diagnostique le plus approprié dans la mise en évidence de lésion carieuse débutante (158).

En revanche, ce système possède une sensibilité seulement acceptable en regard des fissures non atteintes par la carie avec un risque de faux positifs importants (277). Son efficacité diagnostique et sa reproductibilité sont moins bonnes que la fluorescence laser (158). Il n'est pas utilisable sur les faces proximales. De plus la sonde pointue peut provoquer des dommages tissulaires au niveau de la zone déminéralisée (71).

3.5.3.1.3.3.6. La fluorescence laser :

Les appareils de fluorescence laser comme le DiagnoDent (conceptualisé par Hibst en 1999) ou le DiagnoDent Pen (DDP) (deuxième génération utilisable sur les faces occlusales et proximales), peuvent constituer une aide précieuse à la décision clinique. Le DiagnoDent est commercialisé par la société KAVO.

Cette méthode diagnostique est basée sur la propriété qu'ont les métabolites bactériens de modifier la structure de la dent, ce qui augmente sa fluorescence à des longueurs d'ondes bien spécifiques (156). Le DiagnoDent mesure donc la fluorescence de la dent et compare ce résultat à une chartre établie sur des données histologiques pour déterminer la profondeur de l'atteinte (157). Il est donc nécessaire d'éliminer toutes traces de plaque au niveau des zones mesurées.

La lumière rouge, de longueur d'onde de 655nm est véhiculée dans un embout contenant une fibre centrale et 9 fibres additionnelles concentriques, chargées de recueillir la lumière fluorescente rétro-diffusée et de la quantifier (157). La lumière réfléchie et la lumière ambiante sont éliminées par un filtre. L'écran de gauche de l'appareil montre la valeur réelle et l'écran de droite la valeur maximale enregistrée. Le DiagnoDent Pen est une évolution du diagnodent, il est sans fil et a deux embouts, un pour les faces occlusales et un pour les faces proximales (128).

Leur utilisation, en complément du double examen visuel et radiographique, limite les erreurs de diagnostic dans les zones cario-sensibles à condition de s'en servir sur des surfaces sèches et parfaitement nettoyées (157, 277).

Cet appareil a la possibilité de quantifier le degré de déminéralisation d'une lésion, ce qui permet en cas de doute ou d'essai de reminéralisation de suivre cette lésion dans le temps (pilotage des lésions réversibles) (157, 277). Il permet d'encourager le traitement préventif des lésions carieuses sans se limiter à la seule localisation des lésions dentinaires nécessitant une restauration (152). Il permet d'évaluer l'efficacité des actions préventives mises en œuvre, en mesurant l'éventuelle reminéralisation des tissus dentaires par rapport aux mesures initiales (156). Un autre avantage de cet appareil est l'absence de contamination d'un site à l'autre.

Au plan des inconvénients, notons qu'il ne fonctionne pas au travers des restaurations (CVI, composite amalgame), on ne peut donc étudier que l'interface dent/ restauration (157). Il ne permet pas au patient de visualiser la carie, cet appareil n'a donc pas de valeur pédagogique.

De plus, cet appareil limite les erreurs de diagnostic dans le cas de lésions occlusales sans nette cavitation, cependant sa sensibilité et sa spécificité ne permettent pas de la considérer comme la seule méthode diagnostique à utiliser du fait du risque augmenté de faux positifs (78).

Pour l'examen des sillons occlusaux le DiagnoDent ne doit pas être utilisé perpendiculairement à la surface de la dent mais incliné contre le site examiné afin de détecter au maximum l'extension carieuse (156) : cela permet à la sonde d'enregistrer la fluorescence émise par les versants des sillons où débute généralement le processus carieux (156). Il est important de nettoyer et sécher préalablement les sites mesurés pour diminuer le risque de

faux positifs. Même si la performance du DiagnoDent ne semble pas significativement influencée par l'humidité, le fait de sécher et nettoyer la surface avant la mesure permet de faire les mesures de suivi dans les mêmes conditions et donc d'augmenter la reproductibilité des résultats (157).

Les valeurs du DDP sont à interpréter comme suit :

Les valeurs de DDP inférieures à 15 : il n'y a pas d'atteinte carieuse.

Les valeurs entre 15 et 30 indiquent une lésion initiale réversible.

Les valeurs inférieures à 30 traduisent une déminéralisation du seul tissu amélaire. Une approche préventive ou interceptive est alors préconisée : il faut empêcher la déminéralisation, ou reminéraliser l'émail déminéralisé.

Les valeurs entre 30 et 40 : il s'agit d'une déminéralisation de la dentine (275).

En conclusion, ce moyen diagnostique, en plus de l'examen clinique, apporte une aide précieuse au diagnostic des lésions carieuses initiales. Sa reproductibilité et la possibilité de quantifier numériquement le degré de déminéralisation permettent en cas de doute, de suivre les lésions dans le temps. Ce qui permet d'éviter une ouverture exploratrice excessive des sillons, tout en considérant le risque carieux du patient (152, 157).

3.5.3.1.3.4. Les outils diagnostiques les plus adaptés en fonction du site et de l'importance de la lésion.

Tableau 8. Outils diagnostiques les plus adaptés aux lésions initiales non cavitaires

Localisation	Moyen diagnostique
Site 1 (puits et sillons)	- Examen visuel (avec aides optiques) permet le diagnostic puis le pilotage des lésions - Fluorescence laser (permet le diagnostic puis le pilotage des lésions) - Méthodes électriques

Site 2 (aire des contacts proximaux)	Radiographie (permet le diagnostic et le pilotage des lésions)
Site 3 (zones cervicales)	Examen visuel Sondage

Tableau 9 : Outils diagnostiques les plus adaptés aux lésions évoluées cavitaires

Localisation	Moyen diagnostique
Site 1 (puits et sillons)	Examen visuel Radiographie Sondage* Symptomatologie** (guide le praticien) Radiographie (pilotage)
Site 2 (zones proximales)	examen visuel Sondage* Radiographie (pour le diagnostic puis le pilotage) Symptomatologie**
Site 3 (zones cervicales)	Examen visuel (diagnostic et pilotage) Sondage

* : si la dentine est exposée

** : sensibilité provoquée au sucre et au froid

3.5.3.1.4. Evaluation de l'activité des lésions

L'évaluation de l'activité des lésions carieuses diagnostiquées fait partie intégrante de l'évaluation du risque carieux. En effet l'activité de la lésion orientera le praticien dans son choix thérapeutique (277). Une lésion inactive est la preuve d'un bon équilibre du microsysteme buccal, et ne représente alors que la cicatrice d'une période carieuse ancienne, en revanche, une lésion active signe un déséquilibre du microsysteme buccal. Cependant même si cette situation peut éventuellement révéler un caractère d'urgence, la progression carieuse est lente ce qui permet au praticien de mettre en place des thérapeutiques préventives et d'en suivre l'efficacité (108). Une lésion est active quand le taux des déminéralisations

dépasse celui des reminéralisations. Une lésion inactive ne requiert aucun traitement, les tissus reminéralisés étant plus résistants à l'attaque acide que les tissus originaux (277). Une lésion active requiert une prise en charge : la nature de celle-ci (invasive ou non) dépendra de l'importance de la lésion, des possibilités de reminéralisation et de la facilité d'accès au site par le patient (facilité du contrôle de plaque sur ce site) (193).

L'activité d'une lésion est directement corrélée à sa vitesse de propagation. Il n'existe pas encore de moyens permettant de définir clairement et facilement l'activité d'une lésion (72). Cependant, il existe quelques indicateurs permettant au praticien de suspecter l'activité du processus carieux (72).

Dans le cas de lésions dentinaires, on considère que l'activité d'une lésion carieuse est révélée par la perméabilité des tissus et, par conséquent, par une sensibilité exacerbée aux agents chimiques comme le sucre, ou physiques comme le froid. En effet, les lésions actives dentinaires sont plus sensibles aux stimuli exogènes que les lésions passives (193). De plus, lors de l'examen tactile les lésions dentinaires actives auront une consistance molle alors que les lésions dentinaires inactives ou arrêtées ont une consistance dure, un aspect lisse, et les tissus reminéralisés sont colorés (brun, noir, dû à l'insertion de pigments colorés lors de la reminéralisation) (193). Pour les lésions amélaire, que la lésion soit active ou non il n'y a aucune symptomatologie. On évalue l'activité de la lésion en la suivant au cours du temps, et en comparant, d'une séance à l'autre, les résultats des tests diagnostiques. Ces périodes de suivi au cours desquelles les tests diagnostiques sont répétés et archivés à intervalles réguliers, est appelé pilotage (traduction de terme anglais monitoring). L'association de différents outils diagnostiques est utile pour préciser l'activité des lésions

L'activité d'une lésion carieuse fournit des indications sur l'activité de l'ensemble des lésions et des cavités obturées des dents adjacentes. Si une ou plusieurs lésions sont actives on peut considérer que l'ensemble des lésions (obturées ou non) le sont également. Ainsi, lorsque les outils du diagnostic sont peu fiables pour évaluer l'activité de certaines lésions, c'est l'évaluation de l'activité des autres lésions, pour lesquelles les outils diagnostiques sont fiables, qui doit servir de référence. Par exemple, lorsque l'évaluation de l'activité des lésions initiales des puits et sillons est difficile, il faut rechercher les éventuelles lésions proximales, dont l'évolution peut être facilement évaluée par un pilotage radiologique. Inversement, si un patient présente des images radioclaire interproximales en évolution, il est probable qu'il présente une forte activité des Streptocoques mutans, et que les lésions des puits et des fissures soient aussi très actives. Le praticien pourra ainsi prédire qu'en l'absence d'intervention, l'invasion bactérienne de la dentine risque de se développer en profondeur

même si superficiellement l'émail apparaît intact, du fait de l'agressivité de la plaque bactérienne retenue au fond des sillons (108).

Les patients présentant des lésions carieuses, primaires ou secondaires, actives sont considérés comme des patients à haut risque carieux (43, 72, 108, 188, 194, 202).

Tableau 10. D'après Lasfargues 1998 (142).

	Présence d'une cavité	Absence de cavité
Lésion active	Processus carieux actif et cavités de carie active	Processus carieux en développement et déminéralisation
Lésion inactive	Processus carieux stoppé et séquelles de carie inactives	Absence d'activité de la maladie absence de cavité.

Nyvad, Machiulskiene et Baelum ont en 1999 publié un système de classement des lésions carieuses. Ce système, divisé en 10 scores, classe les lésions carieuses d'un individu selon leur activité et la perte tissulaire, afin de pouvoir plus facilement déterminer le traitement adapté à chaque lésion, et permettre au praticien de mieux en suivre l'évolution en comparant les scores trouvés d'une séance à l'autre (194).

Tableau 11 d'après Nyvad, Machiulskiene et Baelum (194)

Score	Catégorie	Critères
0	Surface saine	Email translucide et surface dure, lisse, brillante.
1	Carie active sans perte de substance	Email blanc/ jaune opaque, perte de translucidité et de brillance, porosité lors du sondage non forcé. Le plus souvent lésion recouverte de plaque dentaire. Surface lisse : lésion située le plus souvent près de la gencive marginale. Sillons et fissures : la morphologie des sillons est inchangée, la lésion s'étend le long des sillons.
2	Carie active, perte de substance	Même critère que score 1. Mais discontinuité de l'émail (microcavités non encore réunies en une seule et même cavité)
3	Carie active cavitaire	Présence d'une cavité dans l'émail ou la dentine, facilement visible à l'œil nu, la surface est colorée et de consistance molle lors du sondage non forcé ; avec ou sans atteinte pulpaire.

4	Carie inactive sans perte de substance	La surface de l'émail est blanchâtre, brunâtre ou noire. De consistance dure, l'émail est lisse et brillant lors du sondage non forcé. La perte de substance est non détectable cliniquement. Sur les surfaces lisses ce type de lésion est le plus souvent situé à distance de la gencive marginale. Dans les sillons : la morphologie des sillons est intacte. La lésion s'étend le long des bords du sillon ou de la fissure.
5	Carie inactive avec perte de substance	Même critères que score 4. Microcavités localisées uniquement dans l'émail.
6	Carie inactive cavitaire	Cavité amélaire et/ou dentinaire facilement détectable à l'œil nu, les surfaces sont dures au sondage et brillantes. Pas de symptomatologie pulpaire.
7	Restauration saine	
8	Restauration et carie active	La lésion carieuse peut être cavitaire ou non.
9	Restauration et lésion inactive	La lésion carieuse peut être cavitaire ou non.

D'autres études doivent être réalisées sur ce système pour prouver son efficacité dans le pilotage des lésions. Cependant il semble déjà permettre de limiter les erreurs dues au facteur praticien (194). Ces erreurs semblent venir de la difficulté pour le praticien de faire la distinction à l'œil nu entre une surface saine, une lésion active non cavitaire ou une lésion inactive non cavitaire. Donc le praticien pour bien utiliser cet outil devra se munir d'aides au diagnostic tels que les outils diagnostiques décrits précédemment ainsi que d'aides visuelles (loupes ou microscopes).

3.5.4. Les tests bactériens et salivaires.

3.5.4.1. Intérêt de ces tests.

Il existe, sur le marché, des tests bactériens et salivaires qui peuvent être, dans certains cas, utiles au praticien dans le cadre de l'évaluation du risque carieux individuel.

Ces tests sont au nombre de quatre. Deux tests sont à lecture immédiate : l'un mesurant le débit salivaire du patient, pour mettre éventuellement en évidence une hyposialie, et l'autre mesure le pouvoir tampon de la salive. Les deux autres tests sont à lecture différée et correspondent aux tests bactériens : l'un mesure la densité de streptocoques mutans dans la salive, et l'autre fait de même pour les lactobacilles. Il n'est pas utile pour le praticien de

prescrire pour chaque patient les 4 tests, puisque certains de ces paramètres peuvent suffire à personnaliser le traitement. L'objectif de ces tests est de mettre en évidence certains facteurs de risque carieux (39).

Ces prescriptions ne se font que très rarement en première intention. Le praticien pourra être amené à les prescrire soit chez des patients présentant des signes d'hyposialie, pour confirmer et quantifier ou infirmer ce diagnostic, soit pour des patients dont les thérapeutiques préventives effectuées jusqu'alors se sont avérées inefficaces.

Les tests les plus connus sont Dentocult SM et LB d'Orion Diagnostica, CariesCheck SM et LB de Hain Diagnostica, Cario-doc de Dentsply récemment apparu et enfin CRT Bacteria de Vivadent. Tous ont sensiblement le même protocole opératoire. Ces tests ont l'avantage d'être réalisables au cabinet dentaire. Cependant en France l'assurance maladie ne prend pas encore en charge l'aspect prophylactique des traitements, ces tests sont donc à la charge du patient. Il convient, par conséquent, d'avoir préalablement recueilli son consentement éclairé et d'établir un devis en conséquence.

Dans un cas indiquant la nécessité de ces tests, le praticien devra donner au patient des consignes à respecter avant la réalisation des tests, de façon à ne pas fausser les résultats, particulièrement lors de la réalisation des tests bactériens (39).

- le patient ne doit pas faire de traitements antibiotiques ou antiseptiques (chlorexidine) pendant les 8 jours qui précèdent le rendez-vous.
- Pendant les deux ou trois heures qui précèdent le rendez vous le patient ne doit pas manger, ni fumer, ni se brosser les dents avec ou sans dentifrice.

Ces tests pourront être prescrits de nouveau quelque temps plus tard, pour évaluer l'efficacité des thérapeutiques mises en place. Pour une meilleure comparaison des résultats il sera intéressant de les refaire dans les mêmes conditions c'est-à-dire au même moment de la journée.

3.5.4.2. Protocole opératoire de ces tests.

3.5.4.2.1. Mesure du flux salivaire

Pendant 5 minutes le patient mastique un bloc de paraffine et récupère la salive secrétée dans un godet gradué. Le flux est alors mesuré en millilitre par minute. Le débit salivaire normal

est de 1 ml/min (débit salivaire stimulé). En dessous de 0,7 par minute on parle d'hyposalie et le patient présente un risque fortement accru de développer des lésions carieuses (39, 176).

3.5.4.2.2. Mesure du pH salivaire.

A la pipette, une goutte de salive est déposée sur une languette spécifique, qui se colorera en fonction du pH, ce résultat est ensuite corrélé à une charte et le pouvoir tampon de la salive est ainsi mesuré et noté dans le dossier (39, 176).

3.5.4.2.3. Numération des bactéries.

La numération des streptocoques mutans et lactobacilles se fait à partir d'échantillons salivaires. Il nous intéresse de connaître la densité de ces bactéries au sein du biofilm, la salive n'est donc qu'un vecteur indirect. Cependant la mastication d'un bloc de paraffine permet de déloger ces bactéries des surfaces dentaires, et il a été démontré que leur quantité dans la salive est en corrélation avec celle de la plaque (242).

Cette numération peut se faire au cabinet dentaire à condition de posséder un petit incubateur. En effet les prélèvements salivaires sont déposés sur les milieux de cultures spécifiques de ces bactéries (un milieu spécifique pour chacune des espèces) fournis par les fabricants et mis en incubation à 37°C pendant 48 heures.

Le résultat est ensuite lu par le praticien, et comparé à une charte fournie. Un nombre de lactobacilles supérieur à 10 000 par mL de salive et un taux de streptocoques supérieur à 100 000 par mL de salive, sont révélateurs d'une contamination importante de la cavité buccale par ces micro-organismes.

En conclusion, la technologie des tests salivaires est facilement réalisable au cabinet dentaire. Elle permet au chirurgien dentiste d'intégrer une évaluation des paramètres biologiques salivaires à l'ensemble des éléments qui lui permettent d'évaluer le risque carieux individuel du patient.

Le système le plus évalué et le plus utilisé est le Dentocult. Les résultats de ce système sont très proches de ceux de la culture bactériologique en laboratoire. Le Dentocult est donc à réserver à une détection du risque carieux global de la cavité buccale avec un maximum de spécificité.

Le CRT Bactéria évalue un risque carieux global de façon plus simple mais avec une plus faible spécificité.

Ces tests sont donc des outils d'aide dans l'évaluation du risque carieux, cependant, ils ont une marge d'erreur importante et doivent donc être corrélés aux autres facteurs de risque.

De nouvelles techniques de biologie moléculaire sont en cours de développement. Elles amélioreront fortement la spécificité et la sensibilité de ces tests mais nécessiteront le recours à un laboratoire extérieur.

3.6. Détermination du risque carieux individuel à l'issue de la consultation spécifique.

Au terme de cette consultation spécifique et fort des renseignements qu'il aura pu collecter, tant lors de l'entretien personnalisé que lors de l'examen clinique, le praticien devra, d'une part, déterminer le risque carieux du patient et d'autre part, faire ressortir de ces données les facteurs responsables du déséquilibre s'il existe afin de proposer au patient des moyens de traitements adaptés. Il faut garder à l'esprit que le risque énoncé à la fin de cette consultation ainsi que les facteurs ou indicateurs de risque concernés, devront être confirmés lors des séances qui suivront. De plus, le patient devra être informé de l'évolution possible de ce risque au cours du temps. Ainsi, dans le cas de la détermination d'un risque carieux élevé, cette possible amélioration devra augmenter la motivation du patient, et dans le cas de la détermination d'un risque faible, il faudra avertir le patient d'une possible dégradation, particulièrement lors de changement de mode de vie, en vieillissant ou lors de l'apparition de pathologies générales.

Pour faciliter la collecte d'informations et leur analyse, le praticien pourra s'aider d'une fiche type, de façon à ne rien oublier et à garder une trace écrite de cet entretien. Ceci pourra lui permettre lors des séances de suivi et de maintenance de repartir de ces renseignements pour évaluer les progrès faits par le patient, les lui montrer de façon à augmenter sa motivation et, lors de la réévaluation juger de son amélioration ou de son aggravation. De plus la codification de cette consultation spécifique permettra au praticien d'améliorer l'efficacité de l'entretien personnalisé et de l'examen clinique.

3.7. Fiche type :

Date :
Nom :
Prénom :
Age :
Profession :

Situation familiale :

Statut marital :
Nombre d'enfants :
Aide financière perçue par l'état :

Passé médical :

Pathologies systémiques :
(diabète, maladie de Crohn, antécédents de cancer de la sphère oro-faciale, syndrome de goujerot-Sogrén, troubles du comportement alimentaire)
Allergies :
Risque infectieux : *(prothèse articulaire, situation d'immunodéficience, insuffisance hépatique ou rénale, risque d'endocardite infectieuse)*
Liste des traitements médicamenteux :

Passé bucco-dentaire :

Avez-vous déjà eu une ou plusieurs extractions dentaires ? oui/ non
Si oui pourquoi et quand ?
Avez-vous eu des traitements parodontaux dans le passé ? oui/non
si oui lesquels ?
Avez-vous eu un traitement orthodontique ? oui/non ?
Si oui appareillage fixe ou non ?
Avez-vous par le passé eu des soins dentaires prothétiques ?
Si oui prothèse conjointe ou adjointe ?
Si prothèse adjointe : la prothèse vous gêne-t-elle pour manger ?
Quand ont eu lieu ces traitements ?

A-t-on déjà parlé du risque carieux ou évalué votre risque carieux ?

Hygiène bucco-dentaire :

A quelle fréquence vous brossez vous les dents ?
- moins d'une fois par jour
- 1 fois par jour
- 2 fois par jour
- 3 fois par jour

A quel moment de la journée ces brossages ont-ils lieu ?

- au lever avant le petit-déjeuner
- matin et soir
- après chaque repas

Le matériel du contrôle de plaque :

- brosse à dent
 - quel type souple/ médium/dure
 - électrique/ manuelle
 - A quelle fréquence la changez vous ?
- fil dentaire oui/non
 - si oui fluoré ou non ?
- brossettes interdentaires oui/ non

Utilisez vous des solutions de rinçage ? oui/non

Si oui lesquelles ?

Type de dentifrice :

- non fluoré
- fluoré ; 1500 ppm plus de 1500 ppm moins de 1500 ppm (dentifrice des enfants)

Indice de plaque et localisation spécifique :

-
-

Alimentation :

Repas à table à heure fixes :

Matin et soir fixes mais déjeuner aléatoire :

Type d'alimentation (cf. : enquête alimentaire)

Grignotage fréquent : oui/ non

Tendance à grignoter avant le coucher : oui/non

	Non	Rarement	Chaque semaine	Chaque jour
Gommes à mâcher sucrées				
Bonbons				
Viennoiseries				
Barres chocolatées				
Barres céréalières				
Biscuits				
Pâtisseries				

Yaourts sucrés				
Confitures				
Pâte à tartiner				
Boissons sucrées (thé ou café sucrés fréquent)				
Boissons acides (jus de citron..)				
Sodas				
Médicaments sucrés (sirop, pastilles à sucer)				
Fruits				
Fruits secs				
Fromage				

Examen carieux :

Présence de lésions cavitaires actives : nombre et localisation (score si système utilisé):

Déminéralisations amélaire ou cémentaire actives :

Nouvelles lésions depuis la dernière visite : oui/ non

Nombre de dents obturées :

Qualité des obturations :

Présence de prothèses conjointes ?

Quelles dents sont concernées ?

Prothèses adaptées ou non ?

Tests salivaires :

Débit : < 0,7 mL / minute

0, 7 mL /minutes <...< 1mL /minute

> 1Ml/minute

pH salivaire :

Tests bactériens :

SM :

LB :

Morphologie dentaire :

Sillons anfractueux :

Encombrement dentaire :

Appareillage orthodontique fixe :

Fréquence des visites de contrôle :

- 2 fois par an

- 1 fois par an
- Moins d'une fois par an.

Motivation et implication du patient :

Schéma dentaire :

Tableau 12. Tableau récapitulatif des facteurs et indicateurs de risque aidant à la détermination du RCI.

Paramètres	Risque carieux élevé	Risque carieux faible
Présence de lésions carieuses	Diagnostic de lésions carieuses actives cavitaires ou non Lésions apparues depuis moins de 6 mois	Absence de lésions carieuses actives.
Indice de plaque	Accumulation importante visible de plaque	Faible indice de plaque
Anatomie dentaire	Email hypoplasé, anatomie anfractueuse, encombrement dentaire	Email de qualité, sillons non anfractueux, contacts interdentaires harmonieux
Débit salivaire	Hyposialie	Normal
Pouvoir tampon de la salive	Normal	Faible inférieur à 4
Tests bactériens	Taux de streptocoques mutans et de lactobacilles élevé	Faible taux de streptocoques mutans et de lactobacilles
Alimentation	Prises d'aliments ou de boissons sucrés fréquentes en dehors des repas Tendance à grignoter surtout le soir	Prises de boissons ou aliments sucrés hors des repas peu fréquentes et suivies de brossage, rinçage ou chewing-gum au xylitol.
Milieu socio-économique	Immigration récente, chômage Aide financière extérieure	Travail régulier Pas d'aide financière Bien intégré dans la société

Passé médical	Troubles du comportement alimentaire, maladie systémique nécessitant une complémentation alimentaire ou une augmentation de la fréquence des ingestions alimentaires. Troubles de la dextérité (vieillesse, handicap)	Pas de pathologie générale nécessitant une complémentation alimentaire.
Fréquence des visites de contrôle	Irrégulière	Régulier 2 fois par an
Hygiène bucco-dentaire	Un seul brossage par jour ou moins Méthode et matériel inadaptés	2 brossages d'au moins deux minutes par jour Méthode adaptée Matériel régulièrement changé
Fluor	Apport (dentifrice ou solution de rinçage) insuffisant	Apports suffisants (dentifrice 1500 ppm) et éventuellement solution de rinçage fluorée.

En l'absence d'outil d'évaluation efficace et simple du risque carieux individuel, le praticien devra s'appuyer sur ces renseignements pour déterminer le risque carieux du patient. Il est important, se souvenir que la maladie carieuse est une maladie multifactorielle et que les facteurs de risque, même si certains sont plus significatifs que d'autres, doivent être corrélés les uns aux autres. Ainsi la présence de plaque dentaire en grande quantité ne justifie pas à elle seule un risque élevé de même pour une alimentation déséquilibrée par exemple. En effet il est possible de voir chez un patient ayant une hygiène bucco-dentaire insuffisante indemne de caries, et inversement. La clé de voûte des nouvelles techniques diagnostiques et thérapeutiques est la vision du processus carieux comme la conséquence d'un état de déséquilibre entre les multiples facteurs de risques et les éléments protecteurs.

Ainsi, plusieurs points peuvent être précisés pour faciliter la détermination du risque carieux :

- tout d'abord le praticien devra bien faire la distinction entre les facteurs de risque et les indicateurs de risque. Les facteurs de risques sont plus significatifs et représentatifs du risque carieux individuel que les indicateurs de risque, qui seront pris en considération dans les cas de risque présumé élevé (par exemple, la morphologie des sillons, ou la position des dents les unes par rapport aux autres seront les facteurs aggravants d'un risque carieux élevé, cependant dans le cas d'un risque faible, ils n'auront pas de conséquences).

- La présence d'au moins deux lésions actives dans la cavité buccale quels que soient les autres facteurs ou indicateurs de risques, classe automatiquement le patient dans un risque carieux élevé. La notion de risque est dans ce cas inadaptée puisque les lésions carieuses sont les signes cliniques d'un déséquilibre présent. La maladie carieuse est donc d'ores et déjà active. Dans ces cas là, l'entretien clinique et l'examen clinique n'auront pas tant pour objectif de déterminer le risque carieux déjà connu du patient, que de mettre en évidence les facteurs et indicateurs de risques responsables de ce déséquilibre, de façon à pouvoir proposer au patient des moyens de traitements adaptés.
- Il faut savoir que les facteurs de risque comme la xérostomie ou l'hyposialie, sont des éléments qu'il n'est pas forcément possible d'améliorer. Ainsi les patients souffrant de ces maux ou les patients qui risquent d'en souffrir prochainement (prévision d'une radiothérapie, début d'un traitement médicamenteux dont l'un des effets indésirables est l'hyposialie), seront classés à risque élevé et ce de façon permanente car ils ne bénéficient plus des facteurs protecteurs de l'hôte contre un déséquilibre en faveur de la maladie carieuse.
- Les patients qui ne présentent pas de lésions carieuses en bouche mais qui cependant présentent au moins un facteur de risque préoccupant, tel qu'une mauvaise hygiène buccale, ou une alimentation déséquilibrée, sont des patients chez qui un équilibre est présent et chez qui les facteurs protecteurs de l'hôte sont très efficaces. Cependant, il faudra garder à l'esprit que le risque qu'un déséquilibre se produise est dans ce cas plus probable que chez un patient sain qui n'a pas de facteurs de risque préoccupant ; et donc les indicateurs de risque tels que la morphologie des sillons, la position des dents... devront être pris en considération et améliorés, ainsi que le facteur de risque préoccupant de façon à prévenir un éventuel déséquilibre.

Ainsi il est possible de diviser les risques carieux élevé et faible en sous catégories :

- maladie carieuse présente avec facteurs de risque améliorables (ex : présence de lésions carieuses, mauvais contrôle de plaque, alimentation sucrée fréquente, sillons anfractueux, faible exposition au fluor)

- maladie carieuse présente avec au moins un facteur de risque non modifiable. (ex : présence de lésions carieuses, faible exposition au fluor, hyposialie médicamenteuse non modifiable)
- risque carieux élevé avec au moins un facteur de risque non modifiable (ex : pas de lésions carieuses mais hyposialie ou encombrement dentaire important non modifiable (raisons financière ou technique), ou handicap important empêchant une bonne hygiène buccale, associé à un mauvais contrôle de plaque ou une alimentation déséquilibrée).
- risque carieux élevé avec facteurs de risque modifiables (ex : pas de lésions carieuses actives mais de nombreuses restaurations peu adaptées à un bon contrôle de plaque, quantité bactérienne importante, peu de motivation, faible exposition au fluor)
- bon équilibre buccal sans facteur de risque préoccupant autrement dit risque carieux faible sans conduite à risque (ex : pas de lésions carieuses, bon contrôle de plaque, alimentation structurée et régulière, dans ces cas même s'il y a des encombrements dentaires ils n'auront pas d'importance car l'équilibre établi n'est pas menacé pour l'instant par une conduite à risque)
- bon équilibre buccal mais facteur de risque préoccupant ou risque carieux faible avec une conduite à risque. (ex : pas de lésion carieuse mais conduite à risque telle qu'un contrôle de plaque irrégulièrement fait et non rigoureux, ou alimentation déséquilibrée mais une bonne exposition aux fluorures)

Les cas cités précédemment ne sont que des exemples pour aider le praticien à bien déterminer le risque carieux de son patient, démarche difficile car toutes les combinaisons sont possibles, c'est pourquoi ce risque devra être confirmé lors des rendez-vous suivants, en fonction de la réponse de l'hôte aux stratégies thérapeutiques proposées.

4. Propositions de stratégies thérapeutiques.

Ainsi, les connaissances approfondies en cariologie et les nouveaux moyens diagnostiques nous permettent de définir le risque carieux individuel du patient. Il semble donc logique que nos thérapeutiques évoluent également et que la prise en charge de la maladie carieuse se fasse de façon globale. Nous tenterons de proposer ici un schéma type de plan de traitement global de la maladie carieuse comprenant trois phases de traitement ainsi que les moyens opératoires et non opératoires à la disposition du chirurgien-dentiste.

4.1. Les difficultés de la prise en charge globale de la maladie carieuse.

La maladie carieuse par son caractère multifactoriel est délicate à traiter de façon globale, même si les facteurs étiologiques sont aujourd'hui mieux connus.

4.1.1. L'implication du patient.

La maladie carieuse est une pathologie infectieuse et mériterait d'être traitée comme telle pour tous les patients. Cependant tous ne sont pas aptes à recevoir de tels traitements. En effet la prise en charge globale d'une maladie carieuse active est longue : l'assainissement de la cavité buccale peut s'étaler sur plusieurs mois voire des années, et nécessite, une fois l'équilibre retrouvé, des étapes de maintenance à vie. De plus, la prise en charge de la maladie carieuse met en place, nous le verrons, des stratégies thérapeutiques combinant des moyens opératoires et non opératoires. Ces derniers étant le plus souvent sous la responsabilité du patient. Ainsi, l'implication du patient dans le plan de traitement est indispensable, ce que tous les patients ne désirent pas. Si la motivation du patient n'est pas flagrante, les traitements risquent d'être inefficaces et pourront s'apparenter à une absence de soins ce qui empirerait l'état buccal ; et le bénéfice d'un traitement global par rapport à un traitement conventionnel sera moindre. Par conséquent, il est primordial, avant de commencer à mettre en place un plan de traitement complexe de la maladie carieuse, d'en discuter avec le patient, de lui en expliquer les tenants et aboutissements, et de ne rien lui cacher de la nécessité de son implication quotidienne pour la réussite du traitement. Si ce n'est pas le cas, le praticien réorientera son patient vers une dentisterie plus invasive, moins contraignante à court terme mais plus iatrogène à moyen terme.

4.1.2. Le manque de consensus

La pathologie étant multifactorielle et son risque individuel, la difficulté de sa prise en charge réside dans le fait qu'il n'existe pas de plan de traitement systématique, il n'existe plus pour une localisation de carie donnée, une cavité type et une restauration type à réaliser. Désormais le traitement doit être global et individuel. Ainsi même s'il existe des schémas type de traitement il est du rôle du praticien de les adapter au patient et de les réajuster au fur et à mesure de la réponse tissulaire. De plus ces traitements préventifs et globaux ne sont pas pris en charge par les organismes d'assurance maladie en France et nécessitent un investissement financier de la part du patient, inhabituel pour ce type de soins. Le praticien devra donc ajuster le plan de traitement au patient en fonction de son risque, sa motivation, les facteurs de risques qui lui sont propres et ses moyens financiers.

4.1.3. Une prophylaxie à vie.

Enfin, une autre difficulté notable, tient à la nature même de la pathologie et à l'environnement buccal. En effet, comme nous l'avons vu, il n'existe pas de risque zéro pour la pathologie elle-même, ni de prévention 100% efficace, il ne s'agit que de contrôler sa progression, tout au long de la vie (77). Ce qui pour le praticien et le patient peut sembler décourageant.

4.2. Les avantages de ces thérapeutiques.

Ces thérapeutiques globales, plus en accord avec les connaissances actuelles, présentent de nombreux avantages :

- le patient obtiendra à terme une meilleure santé buccale, ne subira plus la présence de lésions carieuses sans en comprendre les raisons et préviendra l'apparition de nouvelles lésions. La longévité des dents en bouche sera meilleure.
- Ces thérapeutiques, lorsqu'elles sont bien menées, améliorent la relation praticien/ patient, basée sur une relation de confiance mais plus exclusivement. Le patient est impliqué dans le plan de traitement et les deux protagonistes agissent ensemble.

- De plus, un bon équilibre buccal permet de réaliser les autres soins tels que les soins prothétiques dans de meilleures conditions et avec un meilleur pronostic.
- Enfin, ces stratégies thérapeutiques et le soin global de la maladie carieuse, correspondent à une pratique motivante et intéressante pour le praticien, qui aura la gratification intellectuelle et professionnelle de ne plus uniquement « boucher des trous » mais de soigner le patient, et d'agir en accord avec les connaissances scientifiques actuelles.

4.3. Les moyens thérapeutiques à la disposition du praticien.

Il existe de nombreux moyens thérapeutiques à la disposition du praticien pour lutter efficacement contre la maladie carieuse. Ces moyens sont opératoires et non opératoires.

4.3.1. Les thérapeutiques non opératoires ou traitements non chirurgicaux.

Les thérapeutiques non opératoires correspondent à tous les moyens non invasifs mis en place pour contrôler la maladie carieuse et la progression carieuse. Il est dommage que par leur dénomination, elles soient opposées aux thérapeutiques chirurgicales ou opératoires, car il ne s'agit pas d'opposition mais de complémentarité. La prise en charge de la maladie carieuse d'un patient repose sur les stratégies thérapeutiques, comprenant les thérapeutiques opératoires et non opératoires, mises en place pour lutter efficacement contre la progression carieuse (78).

Il est donc important de modifier cette opposition dans l'esprit des patients et des praticiens. (78). En effet, la plupart des patients s'attendent à ce que les caries soient traitées par des obturations et n'envisagent pas qu'il puisse y avoir d'autres thérapeutiques, ils considèrent ainsi les conseils du praticien en ce qui concerne l'hygiène bucco-dentaire et alimentaire, comme secondaire. Or, la non observance d'une approche médicale au profit de la seule approche chirurgicale est à l'origine de nombreuses récives carieuses très frustrantes pour le patient et le praticien (38,142). Réaliser un soin chirurgical sans recommander et mettre en place avant et après des mesures prophylactiques est à risque de récive. Il sera donc important, pour faire évoluer les mentalités, que les praticiens soient convaincus de l'intérêt de ces thérapeutiques et transmettent avec foi l'importance de l'implication du patient dans le

plan de traitement (78). Ainsi le contrôle de la maladie par des thérapeutiques non invasives est considéré comme un traitement à part entière (77,78).

Il s'agit :

- du contrôle de plaque et de toutes les mesures d'hygiène orale
- de la prescription et de l'utilisation raisonnée de fluorures
- du scellement des niches bactériennes.
- de la reminéralisation des lésions carieuses.
- de la prescription et de l'utilisation raisonnée d'agents antiseptiques

4.3.2. Les thérapeutiques opératoires.

Les traitements opératoires quant à eux, correspondent à tous les traitements invasifs, réalisés dans le but de traiter les lésions carieuses trop profondes pour être reminéralisées correctement, c'est-à-dire pour lesquelles il n'y a pas suffisamment de possibilités de contrôle, ou pour redonner à la dent forme, fonction et esthétique.

Ces traitements opératoires font également partie intégrante du plan de traitement. L'objectif ici n'est pas de les éliminer de notre arsenal thérapeutique mais de leur redonner une place juste et adaptée. Ils ne sont qu'un moyen et pas une finalité. De plus, les techniques opératoires ont évolué et dans le cadre d'un traitement à minima, ces techniques s'orientent vers la micro dentisterie ou dentisterie micro-invasive, lorsqu'elle est indiquée.

Quoiqu'il en soit le praticien ne devra pas oublier que le traitement global de la maladie carieuse est basé sur les synergies thérapeutiques des divers moyens à sa disposition. Seul, aucun d'entre eux n'est suffisamment actif pour lutter efficacement contre la maladie carieuse (188).

4.4. Les différentes phases de la prise en charge globale de la maladie carieuse.

Une fois la phase diagnostique réalisée, le patient peut donc être classé dans une des catégories suivantes :

- risque carieux faible avec un bon contrôle des facteurs de risque, auquel cas, aucun traitement n'est requis, cependant le praticien pourra informer le patient de et l'intérêt de continuer à maintenir un tel équilibre buccal.
- risque carieux faible avec des facteurs ou indicateurs de risque non contrôlés, une correction des facteurs de risque est alors nécessaire à travers une prévention ciblée.
- risque carieux élevé avec des facteurs de risque améliorables, il s'agira dans ce cas de corriger les facteurs de risques du patient de façon à obtenir un équilibre buccal compatible avec une bonne santé orale, et de traiter de façon la plus conservatrice possible les séquelles de la pathologie.
- risque carieux élevé avec des facteurs de risque non modifiables. Il s'agira alors de corriger les facteurs de risques modifiables, de mettre en place des thérapeutiques de prévention personnalisées et de suivre très fréquemment le patient de façon à intercepter les séquelles de ce déséquilibre le plus précocement possible afin d'éviter des dommages tissulaires trop importants.

Ainsi, un traitement bien construit doit se faire en plusieurs phases qui peuvent parfois être longues (plusieurs mois). Les informations obtenues durant la phase diagnostique devront être utilisées pour cibler l'intervention sur les facteurs de risque spécifiques du sujet. Tous les patients à faible ou fort risque carieux nécessitent une intervention de prévention dont l'intensité est fonction de l'influence des facteurs de risque dans la cavité buccale. L'objectif est de maintenir ou acquérir une bonne santé buccale à long terme. Une fois les facteurs de risque sous contrôle, et le risque carieux individuel diminué, les traitements restaurateurs appropriés, si nécessaires, pourront être réalisés. Cet ordre d'action permet d'éliminer la pathologie avant de réaliser les soins et donc de diminuer le risque de récides (38, 43).

Ainsi, les stratégies thérapeutiques découlent, logiquement, des facteurs et indicateurs de risque de la maladie carieuse propres à chaque patient, ce sont donc des stratégies de traitements individuels. Cependant le schéma général du traitement peut être le même pour tous, et peut se faire en 3 phases :

- phase 1 : phase de contrôle de l'infection et des facteurs de risque si nécessaire.
- Phase 2 : traitements des lésions carieuses si nécessaire
- Phase 3 : suivi et maintenance.

4.4.1. Phase 1 : le Contrôle de l'infection.

4.4.1.1. Objectifs

La maladie carieuse est une maladie infectieuse, le premier objectif est donc de diminuer la quantité bactérienne afin de retrouver un niveau compatible avec une bonne santé bucco-dentaire et de pouvoir réaliser, dans un deuxième temps, si nécessaire, les soins conservateurs dans une ambiance non contaminante. Cette première phase permet de combattre la maladie, avant d'envisager des restaurations (38).

Elle a pour objectifs :

- De modifier les facteurs de risque spécifiques au patient
- De diminuer la charge bactérienne spécifique
- De mettre en place les stratégies de reminéralisation des lésions carieuses.

Afin de :

- prévenir les nouvelles lésions,
- stopper et reminéraliser les lésions sans cavitation,
- stabiliser les lésions avec cavitation.

Cette phase permettra au praticien d'objectiver concrètement la motivation du patient à modifier ses habitudes et comportements, d'évaluer la réponse tissulaire à ces modifications, et de présager de la possibilité de maintenir à long terme un état d'équilibre favorable dans la cavité buccale.

C'est donc la phase la plus difficile à conduire, mais aussi la plus décisive (142).

Les actes réalisés au cours de cette phase seront non invasifs. Ce qui signifie que le patient doit être conscient du rôle qu'il a à jouer car ces thérapeutiques non opératoires, primordiales dans le traitement de la maladie carieuse sont, pour la plupart, sous son unique contrôle. Pour ceci l'attitude et la pédagogie du praticien sont très importantes. En effet, les seuls conseils en

matière d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire que reçoivent les patients viennent en général des médias et sont le plus souvent insuffisantes. Ainsi, les instructions données au patient devront être très claires, précises, individualisées et facilement applicables (43).

4.4.1.2. Rappels

La maladie carieuse est une maladie bactérienne spécifique dont les bactéries responsables sont des hôtes habituels de la cavité buccale. Il ne s'agit donc pas d'éliminer tous ces micro-organismes, car la flore buccale est nécessaire à la bonne santé générale (78), mais de retrouver un équilibre entre la quantité et la pathogénicité des micro-organismes présents, et les facteurs protecteurs de l'hôte. De plus, cela signifie également qu'un patient sain, un patient chez qui la maladie est inactive, ou qui a été traité correctement n'est finalement qu'un patient en sursis et le couple praticien/ patient doit grader à l'esprit que la maladie peut se déclarer à nouveau, si un des facteurs ou indicateurs de risque s'aggrave et que le déséquilibre se réinstalle. Ainsi, à la différence d'une infection classique, tous les patients sont plus ou moins à risque de déclencher cette infection, et même les patients sains devront bénéficier d'un suivi régulier de façon à diagnostiquer et traiter, le plus tôt possible, la maladie si un déséquilibre s'installe.

4.4.1.3. Les moyens thérapeutiques.

Les moyens à notre disposition pour décontaminer la cavité buccale des bactéries cariogènes sont : (38, 78)

- le contrôle de plaque, l'utilisation raisonnée de fluorures
- le Nettoyage Professionnel Prophylactique des Surfaces Dentaires (NPPSD) (36)
- l'étanchéification des surfaces.
- puis, le contrôle de l'infection au moyen d'antiseptiques (38).

4.4.1.3.1. Le contrôle de plaque.

Les lésions carieuses s'initient dans le biofilm dentaire, le premier moyen de contrôle de la maladie carieuse est donc, logiquement, le contrôle de plaque (22, 52, 78, 162), dont le meilleur moyen reste le brossage quotidien des dents. Les procédures d'hygiène orale ont pour objectif d'éliminer quotidiennement le biofilm des surfaces dentaires. Ceci nécessite une bonne collaboration du patient. Elle doit être basée sur les informations données au patient ainsi que sur les instructions pratique pour bien utiliser le matériel à disposition tel que la brosse à dent, le dentifrice, le fil dentaire, le révélateur de plaque (43). Il convient donc que les instructions données au patient soient claires et précises, tant sur la technique de brossage que sur la fréquence requise (61).

L'enseignement d'une technique adaptée permettra d'augmenter l'efficacité du brossage et donc l'élimination de la plaque dentaire tout particulièrement au niveau des zones à risque.

En 1990 une étude *in situ* réalisée par Dijkmann (65) a étudié l'évolution d'une lésion carieuse créée artificiellement et insérée en bouche sur 3 groupes de patients et sur 3 mois, les uns ne se brossant pas les dents, les autres se brossant les dents mais sans fluor, les troisièmes se brossant les dents avec du fluor (1250ppm). Les résultats ont montré que pour le groupe ayant utilisé un dentifrice fluoré les lésions se sont reminéralisées, pour le groupe n'ayant pas utilisé de fluor les lésions n'ont pas évolué et pour le troisième groupe ne s'étant pas brossé les dents, les lésions se sont aggravées. Ainsi, le brossage a, en lui seul, une action de contrôle de la progression carieuse, et l'action du brossage et du fluor sont complémentaires. D'autres études comme celle menée par Holmen et al. (111, 112, 113, 114), confirment ces résultats. Par conséquent les patients n'ayant pas une bonne technique de brossage ou n'utilisant pas de dentifrice fluoré n'obtiennent pas la protection maximale contre les caries (78). D'autres études ont été menées pour prouver cliniquement l'intérêt du brossage, malheureusement beaucoup n'ont pas de groupe contrôle sans fluor (78).

Les dents doivent être brossées au moins une fois par jour (250) avec un dentifrice au fluor (164). Le brossage interfère avec la croissance et l'écologie du biofilm et le fluor retarde la progression des lésions (78).

Ce brossage doit donc être méticuleusement réalisé par le patient, et s'accompagner de mesures permettant l'élimination du biofilm dans les sites inaccessibles à la brosse à dent, comme les faces proximales des dents. Ces mesures peuvent être l'utilisation de fil dentaire ou de brossettes interdentaires adaptées à la taille de ces espaces (53, 78). Cependant de

nombreux patients trouvent ces outils difficiles à utiliser et ont du mal à en voir l'intérêt. Ainsi, le praticien pourra, dans une démarche pédagogique, montrer au patient sur la radiographie la lésion en question et le site spécifique en bouche. Idéalement tous les espaces interdentaires devraient être nettoyés mais ces traitements sont longs et fastidieux pour certains patient, même motivés, il vaut mieux, alors, qu'ils se concentrent sur les sites où se trouvent les lésions. De plus observer le fil ou la brossette interdentaire après utilisation permet de se rendre mieux compte de son utilité (78).

Conseils d'hygiène à donner au patient :

- Il est préférable de faire un bon brossage par jour que plusieurs inefficaces, cependant l'attitude prophylactique la meilleure est deux brossages efficaces par jour (78).
- La qualité du brossage semble plus importante encore que la fréquence.
- Expliquer au patient comment utiliser le fil dentaire ou les brossettes interdentaires
- Donner au patient si nécessaire, un kit d'hygiène buccale avec un petit miroir et du révélateur de plaque afin que les premiers temps il puisse seul vérifier l'efficacité de son brossage.
- Tenter de motiver le patient surtout au début de la mise en place de ces thérapeutiques, car si le patient ressent un confort et une amélioration en se brossant les dents, la motivation viendra ensuite naturellement de cette satisfaction (43).
- Montrer au patient les zones à risque sur lesquelles il doit particulièrement insister.
- Vérifier le matériel de contrôle de plaque du patient et son adaptation à la taille de la cavité buccale. Une étude récente montre que les brosses électriques avec un système d'oscillation et de rotation ainsi qu'un chronomètre sont plus efficace que le brossage manuel dans l'élimination du biofilm et la réduction de la gingivite (104).

En conclusion, le brossage dentaire n'est pas qu'un vecteur de fluorures mais un moyen efficace de contrôle de la carie dentaire, car il désorganise le biofilm. Cependant c'est un moyen très patient/motivation dépendant et technique dépendant. Lorsque le brossage n'a pas les effets désirés cela révèle souvent un manque de motivation (78).

Il est intéressant d'associer l'action mécanique du brossage avec un dentifrice fluoré. Le brossage et les fluorures ont des effets additionnels dans le contrôle carieux. Ainsi, le praticien devra conseiller à la fois en terme de techniques de brossage mais aussi en terme de fluorures (type de dentifrice) (78).

4.4.1.3.2. Le recours aux fluorures.

L'effet antimicrobien des fluorures est intéressant car, comme nous l'avons vu, ils bloquent le métabolisme des bactéries acidogènes, limitent la déminéralisation et augmentent la reminéralisation des lésions carieuses (38,78). Le fluor n'est actif sur les micro-organismes qu'à pH bas : à un pH neutre il ne peut pénétrer la paroi cellulaire des bactéries et il faut 12000 ppm de fluor pour tuer les bactéries. A pH 5, 5 à 7 ppm seraient suffisants ! Les bactéries cariogènes qui créent un environnement acide par leur métabolisme sont plus vulnérables au fluor que les autres (11). Le fluor favorise dans ce contexte la réinstallation d'une flore non cariogène (165). Il est maintenant admis que c'est l'application topique du fluor qui produit les meilleurs effets (43).

Les fluorures sont considérés comme un traitement chimique actif plus que comme une mesure préventive. Un haut niveau de fluorures dans la cavité buccale doit être maintenu pour interférer avec les processus de déminéralisation qui ont lieu plusieurs fois par jour et stimuler la reminéralisation. Cependant les fluorures ne peuvent à eux seuls contrôler la maladie carieuse, ils sont très importants mais doivent être liés à des conseils d'hygiène et d'alimentation (78). Car une mauvaise technique de brossage n'est pas compensée par un usage intensif de fluorures.

4.4.1.3.2.1. Les moyens d'application des fluorures.

4.4.1.3.2.1.1. Les dentifrices.

Le moyen d'application de fluorures le plus répandu dans le monde est l'utilisation de dentifrices fluorés. L'efficacité de ce moyen d'administration est bien documentée, à tel point qu'il est devenu non éthique de mener des études incluant un groupe contrôle ne devant pas utiliser de dentifrice fluoré (78).

Les deux fluorures les plus utilisés dans les dentifrices sont les fluorures de sodium et les monofluorophosphate de sodium (78). Avec ces deux formules les agents abrasifs peuvent être ajoutés à la composition du dentifrice sans inhiber ou interagir avec l'action des fluorures. En Europe, la concentration des fluorures dans les pâtes dentifrice est restreinte à 1500 ppm maximum par the European Cosmetics Directive (78). Il est important de noter qu'il existe une relation entre la concentration de fluorures et l'efficacité anti-cariéuse. En dessous de 1000 ppm pour un adulte l'efficacité est insuffisante. Les dentifrices doivent contenir entre 1000 et 2500 ppm pour être efficaces. Pour les personnes à haut risque carieux une concentration à au moins 1500 ppm est nécessaire (78). Les dentifrices d'une concentration inférieure 1500ppm sont considéré comme des produits cosmétiques et peuvent être vendus en dehors d'une pharmacie, en revanche tous ceux ayant une concentration supérieure en fluorures sont considérés comme des produits pharmacologiques et ne seront vendus qu'en pharmacie. Toute concentration supérieure à 1500ppm n'est utile que pour certains risques carieux (78). La dose de fluorures disponible dans la cavité buccale est fonction de la quantité de dentifrice appliqué et de sa concentration.

4.4.1.3.2.1.1.1. Fréquence et techniques du brossage fluoré.

Il est important également de rappeler que l'efficacité des fluorures est augmentée en maintenant un niveau élevé dans la cavité buccale, ce qui ne peut être fait qu'avec des applications régulière et journalières de petite quantité de fluorures (78). L'association entre la fréquence du brossage fluoré et la prévalence carieuse a été considérée dans de nombreuses études en comparant différentes formulations de dentifrices. L'augmentation du nombre de lésions carieuses est 20 à 30% plus importante en 3 ans chez les patients qui ont un seul brossage ou moins d'un brossage par jour que chez ceux qui ont, au moins, deux brossages par jour. (Chester et al 1992 (56) ; Ashley et al, 1999 (17)). Cependant ces résultats sont à interpréter avec mesure car la carie est multifactorielle (78).

De plus, les moments où sont effectués les brossages fluorés sont également importants à prendre en considération. Il semble logique que l'application de fluorures ait lieu après les repas, quand l'activité cariogène des bactéries est à son apogée. Cependant certains pensent qu'il devrait avoir lieu avant les repas de façon à éliminer au maximum la plaque dentaire et donc la cariogénicité de la cavité buccale avant les repas, ainsi, la quantité d'acide produite est diminuée par diminution du nombre de bactéries acidogènes. De plus cela

permettrait d'avoir une concentration maximale de fluorures au moment où la cavité buccale est le plus à risque d'acidification. Cependant la salivation engendrée par la mastication élimine plus rapidement les fluorures de la cavité buccale, et de plus, la plupart des patients considèrent que la pâte dentifrice interfère avec le goût des aliments et choisissent de ne pas de brosser les dents avant les repas (78). D'autres maintiennent que les fluorures sont plus bénéfiques quand ils sont administrés directement après les repas car la concentration est maximale et leur temps de présence en bouche sera supérieur car la salivation n'est pas excessive. Durant le sommeil, le flux salivaire est diminué et les capacités tampon de la salive sont réduites. Ainsi il semble très approprié de se brosser les dents juste avant de se coucher pour réduire la quantité de plaque et augmenter le niveau de fluorures. Le flux salivaire réduit aide à maintenir une haute concentration en fluorures. Les recommandations de se brosser les dents juste avant de se coucher et à un autre moment dans la journée avant ou après les repas sont appropriés à la plupart des individus (78).

La façon de se rincer la bouche après le brossage joue aussi un rôle important sur l'efficacité des fluorures, des études ont montré que les individus qui utilisaient un gobelet pour se rincer la bouche et donc une grande quantité d'eau avait en moyenne 20% de caries en plus que ceux qui, soit ne se rincent pas la bouche, soit utilisent une faible quantité d'eau (avec les mains ou juste en rinçant la brosse à dent) (Chester et al, 1992 (56), Sjögren et Birkhed, 1993, (233)). Il faut donc se rincer la bouche avec une faible quantité d'eau pour avoir un effet maximal des fluorures appliqués lors du brossage (78). Le dentifrice fluoré peut également être mis directement sur la lésion carieuse active avec le doigt ou la brosse à dent de préférence juste avant d'aller se coucher pour augmenter les possibilités de reminéralisation (78).

Le dentifrice est donc le moyen le plus facile et le plus couramment utilisé et l'action du fluor combiné avec le brossage en fait une mesure incontournable pour tous les patients. Cependant pour certains patients à risque carieux élevé un deuxième moyen d'application de fluor peut être recommandé.

4.4.1.3.2.1.2. Les bains de bouche fluorés.

Ripa (1991) a montré que l'utilisation de bains de bouche fluorés à des concentrations dépendantes de la molécule utilisée, par exemple 0,05% NaF par jour ou 0,2% par semaine pendant 1 minute, réduisait le taux de caries de 30% (212). Cependant, Driscoll (1982) et Heifetz (1983) avaient montré que le nombre de surfaces indemnes de carie est plus bas quand

l'utilisation est quotidienne mais la différence statistique n'est pas significative (66, 106). Les bains de bouche ont un excellent rapport bénéfice risque quand ils sont utilisés correctement. Lorsque les bains de bouche fluorés sont utilisés en plus d'autres méthodes d'administration tels que les dentifrices il est important de les utiliser à des moments différents de la journée pour optimiser leur efficacité (Blinkhorn et al, 1983) (33)

L'utilisation des bains de bouche hebdomadaire s'est généralisée aux USA et semble être un moyen simple d'apporter des fluorures aux personnes ayant un haut risque carieux (78).

Les bains de bouche fluorés sont prescrits chez les adultes qui ont du mal à se brosser correctement les dents et qui ont des lésions actives (0,05 ou 0,1% NaF une à deux fois par jour, ou 0,2% une fois par semaine) (78).

Des études ont montré que l'effet des bains de bouche fluorés était moins important que l'utilisation du fluor sous forme de dentifrice car, sous forme de dentifrice, c'est l'action combinée du brossage et donc de l'élimination du biofilm, et l'action des fluorures qui est à l'origine de l'efficacité de cette technique dans le contrôle de la maladie carieuse (78).

4.4.1.3.2.1.3. Les gels fluorés.

Les gels, mousses ou solutions contenant entre 5000 et 12300 ppm F sont applicables sur les sites à risque au cabinet dentaire. (Öggard et al, 1994, (196)). Ils sont le plus souvent recommandés pour être utilisés deux fois par an, mais quand de sévères lésions apparaissent ils peuvent être utilisés plus fréquemment. Cependant malgré de bons résultats obtenus avec de telles applications, au vu des connaissances relatives au mécanisme carieux, il est difficile de justifier l'utilisation irrégulière et peu fréquente de fluorures à haute concentration quand de meilleurs résultats sont obtenus avec des applications régulières et bi-quotidiennes de fluorures à concentration modérée (78).

Les gels fluorés peuvent être utilisés chez les patients à haut risque carieux pour lesquels certains facteurs de risques tels que l'hyposialie ou la xérostomie ne sont pas modifiables. Le patient pourra, à son domicile, appliquer un gel à haute teneur en fluor, sur ses dents à l'aide d'une gouttière thermoformée, pendant 10 minutes 1 à 2 fois par jour (84).

4.4.1.3.2.1.4. Les vernis fluorés.

Utilisés pour administrer des fluorures sur des sites à risque, ils doivent être appliqués régulièrement (tous les 3 à 6 mois). Ils contiennent une haute concentration de fluorures. Le plus fréquemment rencontré dans les cabinets dentaires est le Duraphat contenant 5% de fluorure de sodium (22 600 ppm). Les études concluent à une réduction de 38% des caries dentaires (Helfenstein et Steiner, 1994) (105). Ce type de résultats serait dû au fait qu'à l'endroit où est déposée la forte concentration de fluorures, il se forme des fluorures de calcium, qui agissent comme des réservoirs pour un relargage lent des fluorures (Rolla et Saxegaard, 1990) (214). L'application de vernis fluoré directement sur la lésion tous les 2-3 mois, après un nettoyage professionnel prophylactique des surfaces dentaires, jusqu'au contrôle de la progression carieuse, serait donc une mesure de contrôle efficace pour les patients à risque carieux élevé et permettrait la reminéralisation de lésions débutantes. Leur principal mode d'action est le dépôt de fluorures de calcium sur la lésion active. Une étude montre que l'application de vernis réduit les lésions sur les dents permanentes de 46% en comparaison avec un placebo (Marinho et al 2002) (163). Le bénéfice de l'application des vernis fluorés sur les lésions carieuses des dents permanentes est généralement positif à l'échelle individuelle (188) quand les facteurs de risque sont par ailleurs contrôlés et que l'application de vernis se fait en synergie avec d'autres moyens de contrôle tels qu'une bonne hygiène alimentaire ou bucco-dentaire.

En conclusion, l'application quotidienne de fluorures sous forme de dentifrices, associée à l'action mécanique du brossage est la mesure de contrôle de la carie dentaire la plus efficace, et doit être recommandée à tous les patients.

La combinaison des méthodes de délivrance des fluorures (dentifrices et bains de bouche et/ou vernis...) ne s'applique qu'aux personnes à risque élevé, ou en cours de traitement orthodontique par exemple. En dehors du dentifrice, le moyen d'application de fluorures n'est pas crucial s'il est combiné avec de bonnes méthodes d'hygiène. L'important est que le patient accepte le mode d'application et soit motivé pour obtenir un bon contrôle de la maladie (78). Les bains de bouches, gels et autres moyens de délivrance peuvent être utilisés en plus du dentifrice mais pas en remplacement car ils ne permettent pas une désorganisation régulière du biofilm (78).

L'utilisation du dentifrice dosé de 1000 à 1500 ppm est la base de la prévention de la progression carieuse. Les patients à risque carieux élevé et dont les facteurs de risques ne

sont pas modifiables peuvent utiliser des dentifrices plus dosés. Sur les caries actives il est important d'augmenter l'intensité des fluorures jusqu'à ce que la situation soit sous contrôle.

4.4.2.3.2. Modification du facteur alimentaire.

Comme nous l'avons vu, l'alimentation joue un grand rôle dans la maladie carieuse. Ce sont surtout les glucides et tout particulièrement le saccharose qui confèrent au régime alimentaire son potentiel cariogène (175, 278).

Becks dès 1950 (28) a montré que la restriction de la consommation de sucre pouvait avoir un effet positif sur la réduction des caries dentaires, plus récemment d'autres études (Bradbury et al, 2006, Knai et al, 2006) (42, 137) ont confirmé ces données. Une approche alimentaire demande une grande motivation de la part du patient (Lake, 2006) (141).

Ainsi, dans une démarche prophylactique, chez un patient pour qui le facteur alimentaire s'est révélé être déséquilibré et en partie responsable d'un risque carieux élevé, il sera intéressant de le modifier ; chez un patient à risque carieux faible mais chez qui l'alimentation est une conduite à risque de déséquilibre buccal, il pourra également être modifié dans le cadre d'une prévention carieuse active. En effet il est important d'expliquer au patient que même s'il n'a pas de caries actives, une alimentation sucrée peut devenir un problème si d'autres facteurs de risque venaient à se dégrader. Enfin, certaines situations peuvent entraîner une modification du régime alimentaire, le praticien doit donc y être vigilant (divorce, grossesse, changement de travail, déménagement...) (78).

Il n'est, bien sûr, pas question d'éliminer totalement le sucre du régime alimentaire, ce qui serait néfaste pour la santé globale, mais d'en raisonner la consommation, de façon à ce qu'elle soit compatible avec une bonne santé buccale.

L'étude de Vipeholm (94), concluait en partie que les prises alimentaires sucrées entre les repas créaient plus de dommages tissulaires que les sucres consommés en cours de repas. Ainsi il est intéressant de conseiller au patient de consommer le sucre en fin de repas, et d'éviter les grignotages (78, 219). Si le patient n'arrive pas à ne pas consommer de sucre entre les repas, il sera meilleur pour sa santé buccale qu'il prenne un repas en plus par jour (un goûter) et qu'il se brosse les dents après.

De plus, dans une démarche prophylactique, il est intéressant que le patient remplace les sucres pris entre les repas, comme le sucre dans le café ou le thé plusieurs fois par jour, par des sucres-alcool (160,256), apportant le même goût sucré mais qui ont des propriétés au mieux anti-cariées ou au moins non cariogènes.

Pour Imfeld (1993), le remplacement partiel dans l'alimentation (boissons, snacks..) du saccharose par des produits non ou peu métabolisables par les bactéries cariogènes, contribuerait, pour environ 10%, à la réduction de la carie dentaire constatée dans les pays industrialisés (116). De plus, toujours pour Imfeld, les polyols se caractérisent par un effet préventif, passif, dans la prophylaxie de la carie dentaire car ils sont peu ou pas métabolisés par les bactéries cariogènes et il n'y aurait pas ou très peu d'adaptation de la flore orale lors de leur consommation prolongée in vivo (116, 117).

Ces produits ont un pouvoir sucrant égal ou supérieur au saccharose.

4.4.1.3.2.1. Le sorbitol

Le sorbitol peut être métabolisé par les streptocoques mutans et les lactobacilles cependant cela ne permet pas une diminution du pH suffisante pour que ce sucre alcool soit cariogène. En effet, il faut beaucoup plus de temps aux bactéries pour fermenter le sorbitol que pour fermenter le glucose car le sorbitol n'est pas métabolisé par les mêmes enzymes que le glucose et ces enzymes ne sont activées que lorsqu'elles sont exposées à ce substrat, donc uniquement synthétisées quand la bactérie est exposée au sorbitol pendant une période suffisante. Ainsi la fermentation du sorbitol est beaucoup plus lente que celle du saccharose. De plus, le produit principal de la dégradation du glucose est essentiellement l'acide lactique alors que ceux de la dégradation du sorbitol sont l'éthanol, l'acide formique et une petite proportion d'acide lactique : les deux premiers produits déminéralisent moins les tissus dentaires que l'acide lactique. Cependant certains ont suggéré qu'une utilisation fréquente et prolongée de sorbitol pouvait modifier le biofilm dentaire en faveur des bactéries pouvant métaboliser le sorbitol, mais il n'a pas été démontré que de tels changements permettaient au biofilm de métaboliser le sorbitol aussi vite que le glucose ou le saccharose. Donc une exposition fréquente au saccharose et au glucose modifie le biofilm dentaire en faveur des bactéries acidogènes et donc cariogènes alors qu'un tel résultat n'a pas pu être observé avec le sorbitol (78).

4.4.2.3.2.2. Le xylitol.

Le xylitol est autorisé dans les produits d'hygiène dentaire (dentifrices, bains de bouche, fil dentaire, pastilles rafraîchissantes pour l'haleine) dans plus de 50 pays dans le monde dont la France. La communauté européenne l'a autorisé en 1994

C'est un polyol de 5 atomes de carbone, possédant une douceur similaire à celle du saccharose. Le xylitol ne peut être utilisé comme source d'énergie par les bactéries acidogènes. Il n'est donc pas responsable d'une acidification de la plaque dentaire, donc non cariogène. Les études ont montré que le xylitol n'était pas associé à une augmentation du taux de caries dentaires au contraire il a été associé à une diminution de ce taux (179).

Les études de Turku (223, 224) ont été les premières études cliniques démontrant l'effet bénéfique du xylitol sur le taux de caries dentaires. La première a montré une réduction de 85% de caries dentaires chez les sujets consommant du xylitol dans l'alimentation à la place du saccharose. D'autres études (120, 121) ont depuis confirmé celles-ci.

Cette diminution a été attribuée d'une part à la diminution de l'apport en saccharose et d'autre part aux effets du xylitol sur le métabolisme bactérien, la composition et le débit salivaire.

En effet, l'activité anticariogène du xylitol est attribuée à son effet sur les streptocoques Mutans, principales bactéries cariogènes. *In vitro* la présence de xylitol inhibe la croissance bactérienne des streptocoques Mutans (18, 249). *In vivo* de nombreuses études cliniques à court et long terme ont montré une diminution du nombre de streptocoques mutans dans la plaque ou la salive lors de la consommation de produit renfermant du xylitol (151, 269) cependant cet effet est encore controversé (161, 236). Les effets du xylitol, du sorbitol ou un mélange des deux dans les chewing-gums ont été comparés dans une étude réalisée sur une population adulte (Söderling et al, 1989) (237). La quantité de streptocoques mutans dans la plaque et la salive augmente dans le groupe utilisant du sorbitol mais décroît dans les deux groupes utilisant du xylitol. Une étude dose-réponse fut faite par Wennerholm et al en 1991 (270), 4 types de chewing-gums étaient testés contenant 70% de xylitol, 35% de xylitol et 35 % de sorbitol, 17,5% de xylitol et 52,5% de sorbitol, et 70% de sorbitol. Les chewing-gums avec le plus de xylitol entraînent une meilleure diminution du nombre de streptocoques Mutans. De plus une étude a été menée et conclut que lorsque 10 à 20% de xylitol était ajouté au dentifrice fluoré, le niveau de streptocoques Mutans dans la salive était diminué (Svanberg et Birkhed, 1991 (241))

De plus le xylitol a un effet inhibiteur de la production d'acides en présence de glucose ou saccharose dans la plaque dentaire. Cependant cet effet a été démontré in vitro (Waler et Rolla, 1983 (264)) alors qu'in vivo les études peinent à le confirmer (Muhlemann et al, 1977 (185)). Lorsqu'il est consommé fréquemment et sur de longues périodes, le métabolisme de la plaque est altéré, ce qui amène une diminution de la quantité d'acides produits grâce au saccharose (Aguirre-Zero et al, 1993 (3))

Chez les sujets à risque élevé, la mastication de chewing-gum contenant 65% de xylitol à raison de 5 fois par jour, montre une diminution de la fréquence carieuse de 43 à 54% par rapport aux sujets témoins (78).

Ainsi, non acidogène, le xylitol n'est pas cariogène et à la différence des autres polyols et particulièrement du sorbitol il se distingue par une action inhibitrice directe sur le métabolisme des bactéries cariogènes. De plus, il aurait des effets sur la reminéralisation des lésions carieuses mais il est délicat de savoir si ces effets sont dus au xylitol ou à l'augmentation du flux salivaire due à la mastication (179). De nombreuses études cliniques ont confirmé son action préventive dans la prophylaxie de la carie dentaire. Ainsi, même si son mode d'action n'est pas entièrement connu et s'il existe des controverses sur son action spécifique, le xylitol incorporé dans des chewing-gums ou des confiseries représente un facteur important dans la gestion du risque carieux, en complément des règles classiques d'hygiènes bucco-dentaire et alimentaire (127).

En résumé, les principales propriétés attribuées au Xylitol justifiant son utilisation dans la prévention dentaire sont :

- Comme tout chewing-gum : stimulation de la sécrétion salivaire
- réduction des risques de carie dentaire car non acidogènes donc non cariogènes. De plus, leur utilisation sous entend une diminution de la quantité absorbée de saccharose
- diminution de la formation de plaque dentaire
- inhibition de la croissance et de l'adhérence des streptocoques mutans donc réduction de leur taux dans la plaque et la salive et ainsi diminution de la quantité d'acide relarguée par les bactéries.
- favoriserait la reminéralisation des surfaces dentaires.

Cependant, mâcher un chewing-gum contenant un sucre alcool, ne remplace pas un brossage bien conduit.

D'autres sucres de substitution sont couramment utilisés comme édulcorants, les plus connus sont Lycasin, maltitol, mannitol cependant ils ont été moins étudiés que le xylitol et le sorbitol (78).

4.4.1.3.2.3. Les aliments protecteurs.

Certains aliments ou composants alimentaires ont des propriétés protectrices de la carie dentaire et sont appelés aliments cariostatiques. Le fluor est le plus connu et le plus important de ceux-ci. Le lait de vache et le fromage sont également des aliments protecteurs (Moynihan, 2000) (184). En effet, le lactose contenu dans les produits laitiers est le moins cariogène des sucres. La nature non cariogène de ce dernier serait due à la présence de calcium, de phosphate et de caséine. Les études sur les animaux ont confirmé sa nature préventive de la carie. Une récente étude épidémiologique a confirmé l'effet neutre ou positif de la consommation du lait de vache sur les caries (Levy et al 2003) (146). En effet, la caséine, protéine phosphorylée retrouvée dans le lait, outre son caractère non-cariogène propre à toutes les protéines, apparaît posséder une activité anti-carieuse. Ce qui expliquerait le caractère non cariogène du lait et du fromage bien qu'ils contiennent du lactose (140, 215, 232). Les phosphopeptides issus de la caséine (CPP), en s'accumulant au sein de la plaque, auraient la capacité d'y retenir les ions phosphates et calcium et de constituer ainsi un fort gradient ionique à ce niveau. Ainsi, la consommation de fromage augmente le pH en stimulant le flux salivaire et augmente la concentration de calcium dans la plaque. De plus les composants du fromage tels que le phosphate et le calcium jouent un rôle important dans la reminéralisation des caries. (Reynolds et al 2003 (209)).

Privilégier ces aliments chez les patients ayant un régime cariogène semble une alternative intéressante.

Quelques conseils alimentaires :

Il n'est ni nécessaire ni possible d'éliminer le sucre totalement du régime alimentaire mais il s'agit de le consommer raisonnablement et aux moments opportuns.

- essayer de concentrer la consommation de sucre lors des repas.
- Utiliser plutôt des édulcorants dans les thés et cafés
- eau et lait sont les boissons à prendre entre les repas.
- Préférer les aliments anti-carieux tels que le lait ou le fromage lors des prises alimentaires entre les repas.
- Faire suivre les encas sucrés d'un chewing-gum au xylitol.
- Eviter les prises alimentaires avant le coucher
- Privilégier les aliments à la texture fibreuse qui facilitent le nettoyage des dents

4.4.1.3.3. Le Nettoyage Professionnel Prophylactique des Surfaces Dentaires.

Il est illusoire de penser que la totalité de la plaque dentaire pourra être éliminée après un brossage même rigoureux (7,12 ,43). En effet, même après usage du fil dentaire, Firestone et Mühleman, en 1985 (79), ont montré qu'il restait dans les espaces interdentaires un biofilm résiduel qui a la capacité d'induire un pH bas. Donc après un brossage même rigoureux, la dent n'est pas totalement propre d'un point de vue microbiologique. Des nettoyages et des polissages prophylactiques méthodiques et répétés sont ainsi nécessaires pour désorganiser la plaque dentaire et expulser les bactéries en activité situées à l'abri de la brosse à dent (142).

Le nettoyage professionnel des dents est très efficace et particulièrement sur les faces proximales qui sont difficiles à nettoyer (Kjaerheim et al 1980) (78,135). Ce Nettoyage Professionnel Prophylactique des Surfaces Dentaires ou NPPSD devra donc, dans une démarche prophylactique, être réalisé régulièrement (la fréquence dépendra de la quantité de plaque dentaire, du risque carieux individuel ainsi que du besoin de motivation du patient). Ce moyen prophylactique, cher à Axelsson (23), est réalisé par le chirurgien dentiste. Il sera efficace pour :

- libérer les surfaces des dents et des restaurations des fortes concentrations de bactéries qui y adhèrent. (11)

- permettre une colonisation par des bactéries non cariogènes qui ne pouvaient se développer dans l'environnement acide créé par les streptocoques mutans et les lactobacilles.
- éliminer les polysaccharides extra cellulaires (11)
- créer en quelques heures un nouvel environnement favorable à la santé dentaire.

Ce nettoyage soigneux des surfaces dentaires est, en outre, un préalable indispensable à un examen clinique attentif et précis, à l'application des thérapeutiques chimiques de reminéralisation des caries débutantes, aux procédures décontaminantes des tissus dentaires et à la réalisation des traitements d'étanchéification des sillons et obturations (36).

Ainsi, le nettoyage professionnel des dents permet de compléter les méthodes d'hygiène individuelles (38).

Tous ces conseils et thérapeutiques non opératoires permettent de diminuer le risque carieux individuel, et favorisent la reminéralisation des lésions carieuses débutantes par la salive et les fluorures.

4.4.1.3.4. Le scellement des niches bactériennes.

Une fois le contrôle de plaque mis en place, il est nécessaire de sceller les niches bactériennes potentielles, pour faciliter le brossage et pour permettre la réalisation d'un assainissement de la cavité buccale par des antiseptiques tout en évitant sa recolonisation rapide par les bactéries cariogènes (38). En effet, même correctement réalisé, le contrôle de plaque quotidien ne permet pas d'éliminer le biofilm en totalité car certains endroits sont difficilement accessibles au brossage, ainsi sceller les niches bactériennes permet d'éviter l'accumulation de bactéries cariogènes aux endroits non contrôlables par le patient, car rappelons que les bactéries les plus cariogènes, c'est-à-dire les streptocoques Mutans et les lactobacilles se logent plus facilement dans les irrégularités anatomiques des dents telles que les sillons profonds, les cavités, ou les restaurations débordantes.

De plus, le traitement chimique de désinfection des surfaces lisses, qui sera réalisé ultérieurement si nécessaire, détruit l'ensemble de la flore microbienne, y compris non pathogène. En scellant les réservoirs privilégiés des bactéries cariogènes, on empêche la recolonisation de la cavité buccale par les streptocoques Mutans et lactobacilles. C'est la

recolonisation progressive des surfaces par des espèces non acidogènes au détriment des bactéries cariogènes, qui crée cet environnement plus favorable à la santé dentaire. Se contenter de traiter toute la flore buccale avec des antiseptiques puissants, c'est laisser place nette aux streptocoques Mutans, qui pourront, à partir des niches non scellées (caries cavitaires, sillons profonds, obturation à l'étanchéité douteuse) recoloniser de façon plus radicale encore les surfaces libérées par les bactéries non acidogènes (148).

Ainsi on pourra réaliser si nécessaire:

- scellement de sillons
- scellement des restaurations défectueuses
- restaurations temporaires avec des matériaux bioactifs si nécessaires.

4.4.1.3.4.1. Les scellements de sillons

4.4.1.3.4.1.1. Définitions :

Scellement de sillon :

Acte non invasif visant à combler les sillons avec un matériau adhésif fluide. Il réalise ainsi une barrière physique étanche, lisse et plane, qui s'oppose à l'accumulation de plaque bactérienne au contact de la surface amélaire protégée et qui prévient la déminéralisation acide à ce niveau (103).

Sillon anfractueux :

Sillon apparaissant profond et étroit à l'examen clinique simple. En cas de sillon anfractueux, les versants cuspidiens possèdent des lobes très marqués par les sillons secondaires (103).

4.4.1.3.4.1.2. Objectifs

Les études épidémiologiques (173) ont montré que les faces occlusales étaient plus concernées par la carie dentaire que les autres faces dentaires, du fait probablement de leur moindre sensibilité aux mesures de prévention classiques, à savoir :

- Le brossage, puisque le nettoyage des sillons, en particulier anfractueux, est difficile avec la brosse à dents, du fait de l'étroitesse de leurs dimensions (plus étroite que le diamètre du brin de la brosse à dents)
- Les fluorures dont l'efficacité est moindre au niveau des sillons (260, 263).

Tous les sillons anfractueux sont des réservoirs potentiels de bactéries (11,23). Le scellement des sillons profonds a pour objectif de combler ces espaces où la brosse à dent n'est pas suffisamment efficace du fait de leur anatomie complexe (25). Ainsi cette thérapeutique fait partie de nos armes actuelles de la lutte contre les bactéries cariogènes (142).

Le principe du scellement des puits et des fissures est d'éliminer les sites préférentiels d'accumulation de plaque dentaire qui favorisent le développement bactérien et initient le processus carieux (25). Ainsi, lorsqu'ils sont placés suivant un protocole rigoureux, et surveillés tous les 6 mois, selon les recommandations de l'Association Dentaire Américaine, les scellements de sillons constituent un moyen de prévention performant. En effet, une méta-analyse de la littérature réalisée (4) publiée en 2004 rapportant 56 études parmi lesquelles 5 étaient retenues pour l'analyse finale (48, 115, 229) démontrait l'efficacité des scellements de sillon sur la diminution du risque carieux ainsi qu'une diminution de cette efficacité avec le temps. Le risque de carie sur les premières molaires permanentes scellées était : 86 % plus bas à 1 an, 76 % à 2 ans, 70 % à 3 ans et 57 % à 4 ans. Cette efficacité restait significative à 54 mois.

L'adjonction de fluor dans ces résines n'altère en rien leurs propriétés physiques et leur confère des propriétés anti-bactériennes et de réduction de l'incidence carieuse (25).

Ainsi, le scellement des puits et fissures est considéré comme un traitement préventif basé sur des preuves scientifiques (192). Le comblement des reliefs et défauts occlusaux prévient l'accumulation du biofilm et la migration en profondeur des bactéries. Cela facilite et optimise également le brossage. Pour atteindre ce but, le matériau de scellement doit former un scellement étanche sur les parois des puits et fissures. Pour certains auteurs ce scellement pourrait arrêter la progression de la lésion carieuse initiale en coupant les bactéries de leur source de nutriments. En effet, Handelman et coll (99) ont montré qu'il n'y a pas de progression clinique des lésions scellées après deux ans, Going et coll (93) ont quant à eux montré qu'une petite quantité de micro-organismes pouvait y survivre mais insuffisamment pour prolonger la destruction des dents concernées : les lésions actives au départ sont

considérées comme inactivées après 5 ans. L'équipe de Mertz-Fairhurst (174) a également montré un arrêt du processus clinique et radiographique de lésions carieuses, même dentinaires, sous les obturations scellées après 10 ans comparativement à des restaurations conventionnelles. Cela nécessite cependant de respecter scrupuleusement le protocole de mise en place et de les surveiller régulièrement.

Notons enfin, que la combinaison scellement de sillons et applications de fluor topique est bénéfique pour certains auteurs (227). Cependant, pour Low et coll (151) le fait de placer un sealant directement après une application topique de fluorures réduit les forces d'adhésion alors que plusieurs études (139,267) montrent que les forces de liaisons ne sont pas perturbées par des applications topiques de fluorures.

Deux études cliniques ont comparé l'efficacité sur la prévalence carieuse de la mise en place, d'une part de vernis fluoré, et d'autre part de scellement de sillon, et ont conclu à la supériorité du scellement des sillons sur l'application de vernis fluoré (47,83)

4.4.1.3.4.1.3. Indications.

Les études et indications portent en général plus sur les enfants que sur les adultes, cependant on peut supposer qu'un adulte à risque carieux élevé dont les faces occlusales n'ont pas déjà été restaurées, peut bénéficier de ce type de traitement prophylactique. Cependant sceller de façon systématique les sillons de toutes les molaires serait considéré comme un surtraitement (67). Les patients sains qui n'ont pas de facteurs de risque particulier et chez qui les sillons ne sont pas anfractueux n'ont pas besoin de bénéficier de ce type de traitement. En revanche, pour les patients qui présentent à la fois des sillons anfractueux et des facteurs de risques préoccupants, ces traitements peuvent être très utiles dans la lutte contre la maladie carieuse en éliminant une potentielle niche bactérienne qui serait, à terme, le lieu de l'apparition d'une lésion carieuse (103).

- Patient présentant à la fois un risque carieux élevé et des sillons anfractueux.
- Patient présentant des caries amélares ou dentinaires non cavitaires sur les faces occlusales des molaires.
- Le placement d'une résine de scellement au dessus d'une restauration composite réduit l'infiltration des composites (6)

- Le diagnostic précis est encore difficile pour les lésions initiales de l'émail. Actuellement toute lésion de fissures jugée à la limite de la dentine est candidate au scellement (231). Plutôt qu'une intervention mécanique sur les fissures douteuses, il vaut mieux, tout en surveillant, sceller la fissure pour limiter une éventuelle progression de la lésion et, lorsqu'une carie est diagnostiquée, nettoyer la carie et placer une restauration préventive à base de résine, la possibilité de suivre le patient tout comme le risque carieux est importante dans la prise de décision.

En conclusion, le scellement des sillons s'intègre dans une démarche globale de prévention qui nécessite une surveillance régulière, variable en fonction du risque carieux individuel. A l'occasion de ces visites de contrôle, l'intégrité du matériau de scellement est vérifiée, en cas de perte partielle, le scellement est réparé et en cas de perte totale, il est réappliqué en fonction du risque individuel (103). A l'échelle d'une population ces traitements n'ont cependant pas démontré leur efficacité.

4.4.1.3.4.1.4. Protocole opératoire (103)

Nous ne décrivons que très succinctement les étapes de mise en place des scellements de sillons, cependant il est important de noter que comme tout traitement, le respect strict du protocole opératoire joue un rôle déterminant dans l'efficacité de ces traitements contre la maladie carieuse. Il est important que le praticien en ait conscience.

Isolation :

La dent à sceller doit être préférentiellement isolée avec une digue. En alternative, l'utilisation de rouleaux de coton associée à une aspiration chirurgicale est possible.

- a) Si l'isolation est satisfaisante : choisir de poser un matériau de scellement à base de résine.
- b) Si l'isolation est imparfaite, trois options sont possibles :
 - soit proposer un matériau de scellement à base de verre ionomère ;
 - soit proposer un vernis fluoré qui, même s'il est efficace, reste moins efficace que le matériau de scellement à base de verre ionomère ;

- soit différer le scellement et renforcer les autres moyens de prévention.

c) Si l'isolation est totalement impossible, il est recommandé de différer le scellement et de renforcer les autres mesures de prévention (103).

Nettoyage

Il est recommandé d'utiliser une brosse sèche (sans ponce ou pâte prophylactique) sur instrument à vitesse rotative lente ou de réaliser un aéropolissage. Dans le cas de l'utilisation d'une brosse sèche, le nettoyage peut être effectué avant l'isolation.

Conditionnement de l'émail

Il est recommandé d'effectuer un mordantage à l'acide orthophosphorique à 35-37 % pendant au moins 15 secondes, suivi d'un rinçage de même durée et d'un séchage minutieux, jusqu'à obtention d'un émail blanc crayeux au niveau de la surface à sceller.

L'utilisation d'un système adhésif n'est pas recommandée car il n'améliore pas la rétention des matériaux de scellement à base de résine.

Pose du matériau de scellement à base de résine

Il doit être strictement limité aux sillons, sans débordement.

Contrôle de la rétention

Il est important de contrôler à la sonde, avant de retirer le champ opératoire, la rétention du matériau de scellement. En cas de décollement du matériau, le protocole doit être repris, à partir de l'étape de conditionnement.

En cas de suspicion de carie

En cas de carie limitée à l'émail, l'ouverture des sillons n'est pas recommandée.

Suivi

Le scellement de sillons s'intègre dans une démarche globale de prévention qui nécessite une surveillance régulière, variable en fonction du risque carieux individuel initial :

- en cas de risque carieux individuel initial élevé, une visite de contrôle est conseillée 3 à 6 mois plus tard ;

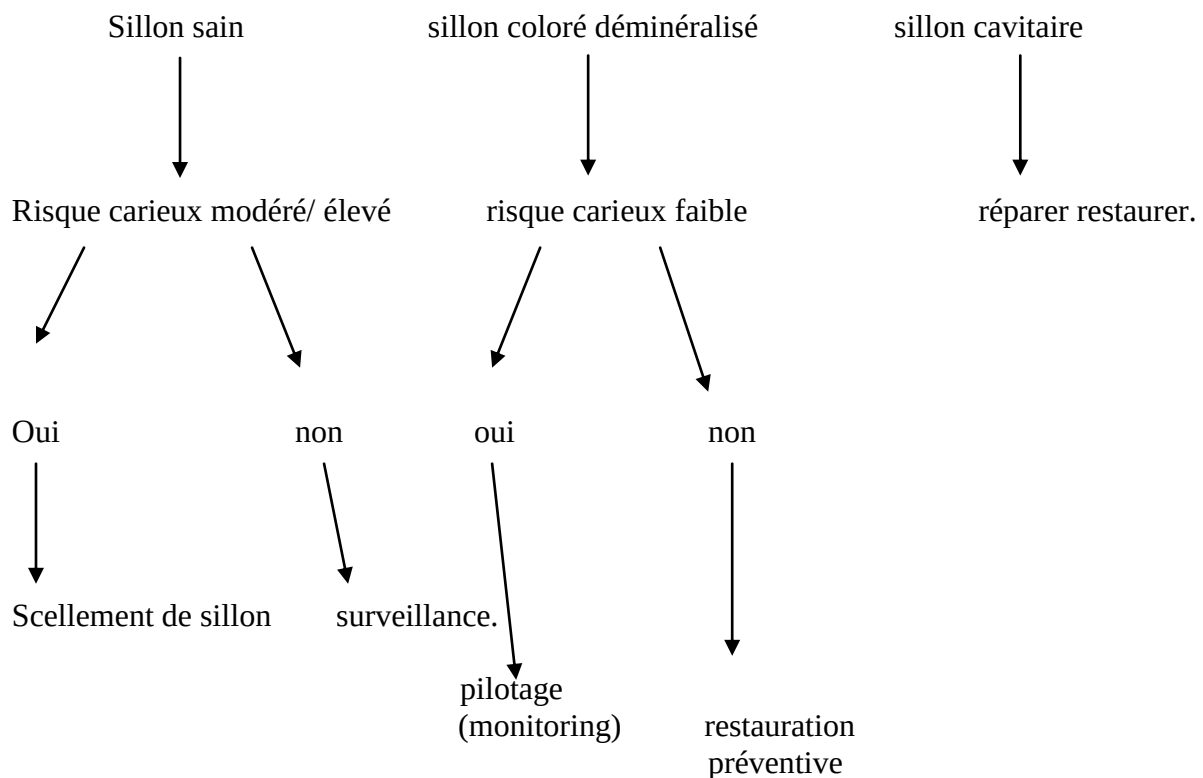
- en cas de risque carieux individuel initial faible, une visite de contrôle est recommandée une fois par an.

La fréquence de suivi est modifiée dans le temps en fonction de l'évolution du risque carieux individuel. À l'occasion de ces visites de contrôle, il est recommandé de contrôler l'intégrité du matériau de scellement:

- en cas de perte partielle, il est recommandé de réparer le matériau de scellement pour prévenir la rétention de plaque à ce niveau ;

- en cas de perte totale, la réalisation d'un nouveau scellement dépend du risque carieux individuel.

Arbre décisionnel 1. Décision de la mise en place d'un scellement de sillon en fonction de l'état de surface et du risque carieux individuel.



4.4.1.3.4.2. Scellement des obturations défectueuses et des caries cavitaires.

Les limites d'obturations défectueuses, tout comme les lésions carieuses cavitaires, peuvent elles aussi servir de réservoirs bactériens. Elles doivent donc également être scellées dans l'attente d'une restauration définitive (11).

Les anciennes restaurations défectueuses seront dans un premier temps conservées, éventuellement réparées ou repolies et les joints ouverts scellés au moyen d'agents ou matériaux fluorés, pour supprimer les niches bactériennes (142) dès que le défaut a une largeur supérieure à 0,4 mm (132). L'objectif dans ces cas est d'étanchéifier les obturations. (38, 67). Mass et coll, (169) ont montré qu'une telle pratique réduit la quantité de streptocoques mutans pour les dents concernées et, par là même, leur propagation.

Seules les restaurations nocives seront déposées et remplacées par des restaurations transitoires, de préférence bioactives. Ces mêmes matériaux seront indiqués pour restaurer temporairement les lésions avec cavitation (142).

Dans le cadre de cette première phase de traitement, qui consiste à diminuer la charge bactérienne et à retrouver un équilibre compatible avec une bonne santé buccale, la décision clinique du praticien devra s'articuler autour de quelques points :

- existe-t-il dans la restauration un défaut d'étanchéité ou un hiatus entre la dent et la restauration ?
- La contrôle de plaque est il entravé à cause de la restauration ?
- Existe-t-il une symptomatologie ou une gêne fonctionnelle sur cette dent ?
- La carie est elle cavitaire ?
- La carie est elle reminéralisable ?

Dans un premier temps, s'il n'y a pas de symptomatologie, le praticien devra réparer l'obturation de façon à ce qu'elle ne soit plus une niche bactérienne potentielle, et qu'elle n'entrave pas le contrôle de plaque. Cette restauration sera temporaire tant que le risque carieux n'est pas maîtrisé. En effet, la réparation peut constituer une alternative acceptable car elle s'intègre parfaitement dans une phase de traitement transitoire. Elle constitue alors un moyen d'atteindre rapidement les objectifs fixés lorsque ceux-ci ne peuvent être finalisés immédiatement et facilite la gestion globale du cas. Elle assure, lors du scellement des berges d'une obturation présentant des hiatus ou lors du recontournage d'une restauration iatrogène,

une prévention de l'essaimage des streptocoques mutans en supprimant les niches bactériennes (27).

De plus, dans le cadre d'une dentisterie conservatrice moins invasive, il ne faut pas oublier que l'élimination d'une ancienne restauration entraîne une perte tissulaire non négligeable, en particulier s'il s'agit d'un composite (27).

Les lésions carieuses cavitaires seront, elles aussi, scellées provisoirement, après élimination à minima des tissus infectés (69). Une fois que les bactéries résiduelles sont privées de leur source externe de nutriments, la carie ne progresse plus (11,13)

4.4.1.3.4.2.2. Les matériaux utilisés.

Certains produits de scellement tels les verres ionomères peuvent relarguer in situ des fluorures (204). Leur influence sur le développement des bactéries acidogènes ou sur leurs métabolites à l'interface dent/ obturation fait partie des critères recherchés (95). Lorsqu'un patient présente un grand nombre de lésions cavitaires ou d'obturations défectueuses, le choix d'un matériau ne favorisant pas le développement des streptocoques mutans et des lactobacilles est préférable (12). On empêche l'essaimage de ces bactéries vers les bords des nouvelles obturations définitives qui seront mises en place ultérieurement. Ceci réduit les risques de récurrences (12).

Ainsi on cherchera à utiliser des matériaux qui, par leur nature, peuvent lutter contre la recolonisation bactérienne et la progression carieuse. Dans ce domaine les Ciments Verres Ionomères (CVI) sont très appréciés. En effet la libération spontanée de fluorures est une propriété propre aux CVI (88), qu'ils soient conventionnels ou modifiés par addition de résine (CVIMAR) (19,73).

Dynamique de libération des fluorures par les CVI.

La libération des fluorures par les CVI est considérée comme une propriété essentielle de ces matériaux (73). La libération est maximale dans les premiers jours qui suivent la mise en place du matériau et décroît rapidement dans les semaines qui suivent. Elle est quasiment équivalente pour les CVI et CVIMAR. Au regard de la littérature il apparaît que la libération

est fortement influencée par le pH environnant la restauration : plus le pH est acide plus la libération des fluorures est rapide mais aussi limitée dans le temps. Toutefois dès lors que les apports en fluorures sont réguliers (usage quotidien de dentifrice fluoré ; vernis fluoré) les CVI peuvent se recharger en ions fluorures. Cette recharge est un phénomène de surface et la libération qui en découle est de courte durée (64).

Ainsi, les verres ionomères agissent comme des réservoirs de fluorures. Un an après l'application d'un ciment verre ionomère le niveau de fluorures à proximité d'une telle obturation, est six fois plus important que sur un site n'ayant pas reçu de CVI. (Hatibovic-Kofman et Koch, 1991) (102).

Conséquence de la libération de fluorures par les CVI :

- effet antibactérien et inhibition de la plaque.

Les études *in situ* ont montré une concentration élevée en fluorures dans la plaque bactérienne au contact avec une restauration CVI (30,85) ceci a été confirmé *in vivo* (98). Pour les CVI plus anciens : la plaque environnante garde une teneur en fluorures certes plus faible que près d'un CVI récent mais supérieure à celle mesurée au voisinage d'une restauration composite (86). Il en résulte que la plaque directement en contact avec un CVI présente un taux inférieur de streptocoques mutans et ceci est particulièrement observé dans les premiers temps qui suivent la pose du matériau (85,86) en revanche la libération de fluorures n'empêche pas la rapide colonisation de la surface d'un CVI nouvellement placé par les bactéries cariogènes, colonisation similaire à celle observée sur un composite (70,178).

- reminéralisation des tissus dentaires partiellement déminéralisés.

Il a été suggéré que la diffusion d'ions fluorures à partir d'un CVI pouvait d'une part reminéraliser les murs internes (amélaire et dentinaire) d'une cavité et d'autre part les tissus dentaires jouxtant la restauration (73). Des études *in vitro* ont permis de montrer que les CVI prévenaient la déminéralisation de l'émail adjacent et reminéraliseraient la dentine au contact, vraisemblablement par incorporation de fluor et formation de complexes de fluorures de calcium. Cependant ceci concernait des restaurations récentes, et de plus n'a pas pu être reproduit complètement *in vivo* (73,208). En résumé les CVI ont un potentiel démontré de reminéralisation mais ils ne constituent pas une mesure préventive suffisante à elle seule et

leur utilisation doit s'accompagner d'une fluoruration topique de bonne qualité. Enfin il est important de souligner que la quantité de fluorures libérée par un CVI, même rechargeable, n'est en aucun cas comparable à celle apportée par l'usage bi-quotidien d'un dentifrice fluoré (144).

Applications cliniques.

Les CVI sont donc recommandés pour réaliser de restaurations temporaires chez les patients à risque carieux élevé au cours de la phase initiale de traitement, en attente d'un terrain favorable à des restaurations permanentes de meilleure durabilité (144).

4.4.1.3.5. L'utilisation d'agents anti-microbiens dans le contrôle du biofilm dentaire.

L'utilisation d'antiseptiques chez les patients à risque carieux élevé sur une durée déterminée peut être recommandée afin d'éliminer la flore cariogène et de retrouver un écosystème favorable à la santé buccale (253). Cependant, ces antiseptiques sont actifs sur l'ensemble de la flore buccale, il est donc primordial, rappelons le, que ces prescriptions se fassent après l'apprentissage correct par le patient du contrôle de plaque et après le scellement des niches bactériennes de façon à limiter la recolonisation rapide des bactéries cariogènes. En effet, la nature cariogène ou non du biofilm est basée sur la compétition bactérienne pour la colonisation des niches écologiques, les streptocoques Mutans et les lactobacilles étant spécifiquement retrouvés dans ces niches, l'élimination de ces dernières avant l'utilisation d'antiseptiques permet de diminuer leur possibilité de recolonisation par la suite (43).

Le contrôle carieux par des agents antiseptiques intéresse les chercheurs depuis longtemps. Miller dès 1890 (177) suggère que des antiseptiques pouvant détruire les bactéries, ou limiter leur nombre et leur activité, seraient le moyen de contrer ou limiter les ravages causés par les caries dentaires (78). Ainsi, de nombreuses molécules ont été testées pour leur capacité à interagir avec la formation ou le métabolisme du biofilm dentaire. Cependant la difficulté de ces recherches est due au fait que, comme nous l'avons vu, dans la cavité buccale, les bactéries s'organisent en biofilm. Cette organisation est très complexe et protège les micro-

organismes de l'action de ces agents antiseptiques grâce à la matrice extra-polymérique. De plus organisées ainsi, la coordination des gènes bactériens change quelque peu le métabolisme des micro-organismes. Ainsi des gènes non exprimés par les bactéries à l'état planctonique peuvent l'être lorsqu'elles sont organisées en biofilm. Par exemple, les mécanismes du catabolisme des glucides par les streptocoques Mutans sont plus actifs dans les premiers stades de la formation d'un biofilm qu'à l'état planctonique (Welin et al 2004) (268). Ainsi, de nombreux agents anti-bactériens actifs sur les bactéries à l'état planctonique, se révèlent moins efficaces sur le biofilm dentaire. Pour avoir le même effet sur le biofilm que sur ces mêmes bactéries à l'état planctonique, leurs concentrations devraient être multipliées par 10 à 1000 (101).

De plus, il ne faut pas oublier que le biofilm est nécessaire à la cavité buccale car un biofilm stable permet de protéger la cavité buccale de la colonisation d'autres micro-organismes étrangers plus pathogènes. Le but n'est donc pas d'éliminer toute la flore buccale mais de prévenir le changement d'un écosystème stable et favorable à un écosystème instable pouvant entraîner une pathologie. De plus tout agent antimicrobien ayant des effets sur les bactéries peut également avoir des effets sur les cellules de l'hôte, et nous manquons d'études cliniques sur les effets indésirables des agents anti-bactériens sur les tissus de la cavité buccale (78).

Il existe différents agents anti-microbiens pouvant être utiles en carioprophylaxie. Ces agents antimicrobiens peuvent agir de différentes façons, en inhibant l'adhésion et la colonisation des bactéries, et/ou en inhibant la croissance des bactéries, et/ou en rompant la maturation du biofilm et le détachement des bactéries, et/ou en modifiant l'écologie du biofilm (78).

Deux principaux agents ont un intérêt particulier dans la lutte contre la progression carieuse:

- le digluconate de chlorhexidine, agent antimicrobien cationique
- le triclosan, agent antimicrobien non ionique

D'autres agents existent aussi mais ont des effets moins remarquables comme le cetylpyridinium, l'hexetidine, ou les ions métalliques.

4.4.1.3.5.1. Le digluconate de chlorhexidine.

L'agent antibactérien le plus étudié et le plus efficace contre les bactéries cariogènes est le digluconate de chlorhexidine. Il est considéré comme la référence auquel les autres agents sont comparés (78, 75, 253). Loë et al (147) ont montré dans une étude, le pouvoir inhibiteur de la carie de la chlorhexidine sur les patients à haut risque carieux.

La chlorhexidine est une substance de la classe de biguanides. Son activité antibactérienne découle de ses propriétés cationiques lui permettant de se lier facilement aux structures orales chargées négativement, telles que les groupes phosphates, carboxyles ou sulfates, de la muqueuse buccale, des surfaces dentaires, des mucines salivaires (il se forme alors un réservoir buccal de chlorhexidine mobilisable) et des microorganismes dont les fonctions membranaires sont alors perturbées (78). De plus, la chlorhexidine inhibe l'action de la glycotransférase (Scheie et al, 1987) nécessaire à l'accumulation du biofilm et la phosphoenolpyruvate phosphotransférase qui est nécessaire au transport et à la phosphorylation du glucose à travers la membrane bactérienne (220). A faible concentration la chlorhexidine est bactériostatique tandis qu'à forte concentration elle est bactéricide. Les bactéries gram-positif sont plus sensibles à la chlorhexidine que les bactéries gram négatif. Les streptocoques Mutans y sont particulièrement sensibles (78), alors qu'elle est moins active sur les lactobacilles.

La chlorhexidine n'a donc pas d'effet direct sur les lésions carieuses, l'idée est d'inhiber le développement carieux en réduisant le potentiel cariogène de la flore buccale (78). Donc la chlorhexidine est reconnue comme un traitement efficace des patients à haut risque carieux à travers la diminution de la quantité de streptocoque mutans.

Cette molécule n'entraîne pas de dommages généraux. Il y a peu d'études sur les effets généraux secondaires de l'utilisation de chlorhexidine malgré son usage bien répandu. Cependant il est peu probable que sa dégradation entraîne des métabolites potentiellement dangereux. Néanmoins des effets secondaires locaux peuvent être observés tels que : coloration des dents, de la langue, disgueusie, ou desquamation des muqueuses. Réduire la concentration réduit les effets secondaires (78).

Les avantages de la chlorhexidine sont (78) :

- réduction de la plaque existante
- prévention de l'accumulation de nouvelle plaque
- inhibition sélective des bactéries impliquées dans le processus carieux
- inhibition du métabolisme bactérien, dont la production d'acides cariogènes.

Ainsi, le digluconate de chlorhexidine n'a pas la même action que les fluorures et son utilisation, quelle que soit la forme galénique, doit se faire en renforcement de la thérapeutique fluorée (78,144).

En résumé, la chlorhexidine, par ses propriétés antibactériennes favorise indirectement la reminéralisation mais présente des effets secondaires. Elle ne sera donc utilisée qu'en traitement d'attaque de courte durée chez les patients présentant une forte septicité buccale et elle ne se substitue en rien à la fluoration topique (144).

L'objectif est de délivrer des agents antimicrobiens sur les sites concernés, dans une forme biologique active et à dose efficace. Ainsi, l'application topique est de choix. La rémanence du produit est également un facteur à prendre en considération. Un agent peut être retenu dans la cavité buccale sur les surfaces muqueuses, dans la pellicule exogène, sur les surfaces dentaires, le biofilm supra gingival, tout dépend de ses affinités.

4.4.1.3.5.1.1. Les différentes formes galéniques.

4.4.1.3.5.1.1.1. Les bains de bouche.

Le dosage le plus souvent décrit est 0,2% mais à 0,12% la chlorhexidine est également disponible et les effets secondaires indésirables sont moins fréquents. On prescrira un rinçage avec une solution à 0,12% de 30 secondes par jour de préférence au coucher, car l'effet de rémanence est favorisé par la réduction du flux salivaire nocturne. Un programme de 14 jours abaisse la concentration en streptocoques mutans en dessous du niveau de sensibilité des tests pendant une durée de 12 à 26 semaines (12,144).

Cependant la chlorhexidine ne doit pas être utilisée d'emblée, de façon systématique, et sur de trop longues périodes chez tous les patients, du fait des effets secondaires potentiels, et du

risque de désorganisation trop importante de la flore buccale pouvant entraîner la prolifération de candida albicans (144). Elle sera réservée aux patients à haut risque carieux individuel et son usage devra s'inscrire dans une séance thérapeutique incluant l'élimination préalable des niches bactériennes au moyen de restaurations temporaires ou intermédiaires.

4.4.1.3.5.1.1.2. Les vernis

Le principal problème de la chlorhexidine est qu'elle permet une diminution du taux de streptocoques Mutans mais ils peuvent recoloniser la cavité buccale jusqu'à leur taux d'origine en 2 à 6 mois. Les micro-organismes recolonisent d'abord les dents postérieures puis les dents antérieures. Ceci signifie que certaines surfaces dentaires nécessitent plus de traitements que d'autres car elles sont recolonisées plus facilement. Les restaurations semblent être des réservoirs de streptocoques Mutans, les études ont montré que les patients ayant de nombreuses obturations sont recolonisés plus rapidement après un traitement à la chlorhexidine que ceux n'en ayant que peu. Ainsi les vernis semblent être un moyen approprié pour les sites les plus facilement recolonisés (43).

Ce véhicule semble particulièrement adapté à la rémanence de la chlorhexidine, car son utilisation dans les vernis assure la rétention du principe actif au niveau des surfaces dentaires traitées et amplifie son effet rémanent in situ, qui se prolonge pendant plusieurs mois. Les molécules de chlorhexidine libérées par le vernis fixé sur la surface dentaire pénètrent les microporosités de l'émail et diffusent dans la dentine caniculaire (Arends et al 1996) (15). Les sites protégés par la chlorhexidine sont recolonisés par les streptocoques oraux (non Mutans) et les actinomyces qui réalisent un écosystème, au sein duquel les streptocoques Mutans ont du mal à s'imposer dans de cette nouvelle plaque. Cette période sans streptocoque Mutans est favorable à la reminéralisation et à l'inactivation des lésions carieuses. Pour les patients présentant un risque élevé de futures caries, la thérapeutique fluorée doit rester prépondérante, cependant, seule, elle peut s'avérer inefficace pour empêcher la reprise du processus pathologique au niveau des caries arrêtées et induire une reminéralisation effective de la dentine cariée et exposée dans l'environnement buccal (Anusavice, 1995) (13). L'association du fluor et de la chlorhexidine en applications séparées et /ou sous forme de vernis mixte a donc été proposée et son efficacité vérifiée dans le cadre des protocoles préventifs chez les patients à risque. Bien que des études cliniques complémentaires soient nécessaires, on peut raisonnablement considérer les vernis à la chlorhexidine comme une arme adaptée à la lutte

contre streptocoques mutans et lactobacilles chez les patients adultes ou âgés exposés au risque carieux radiculaire (78, 144).

Indications des vernis à la chlorhexidine :

Le praticien pourra appuyer la décontamination générale des surfaces dentaires par des applications localisées de vernis (249) à 1% de chlorhexidine sur des sites à risque où une action rémanente ponctuelle doit être assurée (254). Le désinfectant pénètre les tissus dentaires en surface et reste actif pendant des mois grâce à des concentrations locales très élevées. Ce qui est intéressant dans le cas des surfaces radiculaires des caries débutantes, des joints prothétiques ou des anfractuosités difficiles à étanchéifier par sealant, des zones où le contrôle de plaque est difficile (38).

Les indications générales des vernis antibactériens concernent les patients à risque et découlent de leurs propriétés antibactériennes et reminéralisantes. Plus spécifiquement le vernis peut être indiqué pour : (57)

- réduire la population de germes cariogènes
- prévenir les caries proximales
- traiter les caries initiales et tout particulièrement les caries cervicales et radiculaires en cherchant une reminéralisation dentinaire
- empêcher la progression des caries radiculaires arrêtées c'est-à-dire éviter le retour à un état d'activité lorsque aucune restauration n'est réalisée.
- Réduire les risques de caries de sillons en l'absence d'application de sealants qui reste le traitement le mieux adapté à ce site de cario-susceptibilité.
- Prévenir les récives de caries au niveau des bords défectueux des restaurations, surtout dans les régions cervicales.
- Prévenir les déminéralisations autour des verrous orthodontiques (Twetman et al) (254)

Mais c'est surtout au niveau des sites 3 que l'utilisation du vernis à la chlorhexidine se justifie totalement dans la lutte anti-carie radiculaire.

De plus, les effets indésirables locaux liés à la chlorhexidine n'existent pas sous cette forme galénique. Cependant dans la lutte contre le processus carieux, les vernis à la chlorhexidine sont moins efficaces que les vernis fluorés (188,253)

De plus, l'application de vernis au cabinet dentaire est moins contraignante pour le patient qui peut alors se concentrer sur la motivation au brossage et les mesures d'hygiène inter dentaire.

4.4.1.3.5.1.1.3. Autres formes galéniques :

Le gel : La chlorhexidine existe aussi en gel à 1% qui peut être appliqué sur les dents avec des gouttières thermoformées comme celles utilisées pour les gels de fluoration et dans les mêmes conditions, permettant un bon contact entre l'agent et la surface de dent (11). Les gels sont des systèmes aqueux épaissis mais sans agents abrasifs et ne formant pas de mousse. Ils sont en général compatibles avec de nombreux agents antimicrobiens.

Sprays : Ils ont été évalués pour la délivrance de chlorhexidine avec les concentrations des bains de bouche. Un des avantages est la faible dose nécessaire pour un effet efficace. Leur utilisation est facile pour le patient (78).

Chewing-gums ou pastilles : Les effets sont dépendants de la sortie de l'agent durant la mastication ou la dissolution. Le temps de contact est plus long que par exemple avec les bains de bouche, mais l'augmentation de la salivation entraîne inévitablement une augmentation de la clairance salivaire et donc de l'élimination de l'agent. L'administration d'antimicrobiens par ce biais est un moyen efficace et acceptable surtout pour des patients dont la motivation au brossage est limitée. Pour des patients souffrant d'une diminution du flux salivaire, la stimulation salivaire peut en plus être très bénéfique et diminuer l'inconfort. L'augmentation de la salivation est en elle-même bénéfique, d'autres travaux sur les chewing-gums et pastilles sont ainsi justifiés (78).

4.4.1.3.5.2. Le Triclosan.

Le triclosan est depuis longtemps utilisé dans les savons et déodorants et a, depuis peu, été ajouté aux dentifrices avec comme objectif de diminuer la formation de biofilm et le développement des gingivites.

Le triclosan est un agent antimicrobien non ionique, actif à la fois sur les bactéries gram positif et gram négatif, les streptocoques mutans sont sensibles au triclosan. A faible concentration l'effet est bactériostatique, à haute concentration le triclosan peut entraîner une rupture de la membrane cellulaire. Cependant l'action du triclosan comme agent antimicrobien est plus faible que la chlorhexidine et est controversé dans la littérature. De plus son utilisation fréquente peut entraîner des résistances importantes (Yazdankhah et al, 2006) (274) et peut en plus provoquer des résistances à d'autres antimicrobiens par des systèmes de co résistance. Les streptocoques de la cavité buccale possèdent de nombreux gènes et par exemple le *S pneumoniae* peut échanger des gènes avec *S mitis*. (Hakenbeck et al, 1998) (96) ce qui tend à limiter son utilisation dans la population générale. Cette molécule prévient la formation du biofilm mais son action est modeste. De plus le triclosan n'interfère pas avec les effets de reminéralisation des fluorures ; les dentifrices contenant du triclosan en plus des fluorures sont aussi efficace que ceux n'en contenant pas.

4.4.1.3.5.3. Les autres agents anti-microbiens.

D'autres agents ont été proposés comme agent anticarieux mais il n'y a que peu de documentation à leur égard :

- Le cetylpyridinium : a une action antimicrobienne égale à la chlorhexidine mais n'inhibe pas ou peu le biofilm. De plus il est rapidement éliminé de la cavité buccale. (Bonesvoll et Germon, 1978) (40) Il n'y a pas de données permettant d'affirmer une action anti carieuse.
- L'hexétidine a une action antibactérienne reconnue in vitro et in vivo sur les bactéries gram positif et négatif et donc sur les streptocoques Mutans, cependant son action est plus faible que celle de la chlorhexidine. Le mécanisme exact de son action antibactérienne est mal connu. Les données permettant de prouver son action anti carieuse ne sont pas démontrées (78).

- Les ions métalliques : leur effet antibactérien dépend de la nature des ions et de leur concentration, ainsi que de la forme galénique. Ils ont des effets secondaires indésirables fréquemment décrits. Leur action est moins importante que celle de la chlorhexidine (78).

Pour conclure, il ne s'agit pas de détruire toute la flore buccale, c'est pourquoi ces agents antiseptiques ne sont pas indiqués pour des traitements au long cours. Ils doivent être utilisés de façon restrictive et seulement si les thérapeutiques préventives conventionnelles s'avèrent inefficaces. Ce qui peut être le cas chez les patients ayant un haut risque carieux, particulièrement ceux souffrant d'hyposialie. Cependant, même dans ces cas, l'utilisation de ces agents doit être raisonnée, et doit se faire sous forme de cure. De plus n'oublions pas que leur action sur un biofilm est inférieure à leur action sur des bactéries planctoniques (78).

4.4.1.4. La reminéralisation des lésions carieuses.

Le concept médical préventif a pour objectif de retarder le placement ou le remplacement des restaurations. Dans les populations qui reçoivent régulièrement du fluor, la vitesse de progression des lésions dans l'émail et dans la dentine est relativement lente, permettant donc la mise en place de thérapeutiques de reminéralisation et leur pilotage.

Toutes les lésions carieuses sans cavitation de l'émail relèvent donc d'un traitement non invasif après élimination de la plaque. Pour ces caries, les protocoles de reminéralisation sont préférables au fraissage qui désormais s'apparente à un sur-traitement (142). Dans la prise de décision sur le moyen de reminéralisation d'une lésion carieuse débutante, l'élément le plus important à prendre en compte est la localisation de la lésion.

Les faces occlusales des dents, et en particulier des molaires, sont soumises à une forte pression pendant la mastication, la plaque sera probablement repoussée au fond des fissures, d'où il sera extrêmement difficile de l'extraire ou de la traiter. Les parois latérales des fissures subiront une forte déminéralisation pas toujours apparente à l'examen visuel. Au fur et à mesure que la déminéralisation progresse, l'émail, fragilisé, pourra être endommagé, ce qui accélère le processus carieux. Une fois la dentine atteinte, la lésion peut progresser très vite et la surface occlusale subira des dégâts profonds avant que la lésion ne soit apparente. Pour ces raisons, le praticien doit sceller ces fissures dès que possible. Ainsi, pour les lésions

développées au fond des puits et fissures le traitement de première intention est le scellement de sillons, qui, comme nous l'avons vu, prive les bactéries de nutriment et stoppe la progression carieuse y compris lorsque l'atteinte se situe à la jonction amélo-dentinaire. De plus, les sealants ont l'avantage de ne pas nécessiter d'élimination de tissus dentaires. Les lésions actives recouvertes par la résine ne progresseront pas (174) et cette thérapeutique préviendra l'apparition d'autres lésions.

Les autres surfaces de la couronne d'une dent ne sont pas soumises directement aux charges de mastication. La déminéralisation des surfaces de contact, en particulier, sera très lente, car en règle générale elles ne sont pas endommagées par la mastication et la dissolution des cristaux de l'émail n'est pas rapide. Il peut y avoir des indices radiographiques de déminéralisation, mais, tant qu'il n'y a pas de cavitation en surface, une intervention chirurgicale n'est pas nécessaire. Il faut en revanche prendre des mesures énergiques pour combattre la maladie et guérir la lésion. Des études longitudinales ont montré que, dans des circonstances normales, chez un patient ayant un risque carieux faible, il faut deux ans avant que la lésion ne traverse l'émail et n'atteigne la dentine. Quatre autres années peuvent s'écouler ensuite avant que la lésion parvienne à mi-chemin de la pulpe et au-delà (199, 230) Ainsi, pour les lésions des surfaces lisses cervicales et proximales, la reminéralisation peut être obtenue par l'application de vernis fluorés ou à la chlorhexidine (45) dont l'effet dure plusieurs mois, relayée par des mesures d'hygiène spécifiques (142).

Il est également possible de réaliser des traitements à l'ozone. La société KaVo a commercialisé le HealOzone depuis quelques années. Cet appareil produit artificiellement l'ozone, O₃, qui possède un effet oxydant influençant la possibilité de reminéralisation des tissus cariés. Ce gaz détruirait les bactéries en rendant poreuse leur membrane cytoplasmique. Ce traitement se fait sous vide, grâce au capuchon dont est munie la pièce à main. Dans le cas d'une lésion cavitaire, il est conseillé de sceller ensuite la cavité. L'ozone permet une stérilisation de la lésion carieuse, le patient ensuite, avec une technique d'hygiène adéquate et des apports suffisants en fluor entraîne la reminéralisation de la surface (144).

Cependant les patients qui n'appliquent pas les instructions d'hygiène à domicile, qui ne respectent pas les recommandations diététiques et les rendez-vous de contrôle sont de mauvais candidats à ces thérapeutiques non invasives, et il convient de leur appliquer malheureusement encore le modèle chirurgical (142).

4.4.2. La phase 2. Le traitement des lésions carieuses dans un contexte buccal amélioré.

Au terme de cette phase, qui peut s'étaler sur plusieurs mois, le risque carieux résiduel du patient est réévalué.

- Est-il suffisamment abaissé par rapport au risque initial?
- Les mesures mises en oeuvre ont-elles été efficaces? (diminution de l'indice de plaque, reminéralisation des lésions carieuses...).
- L'activité bactérienne cariogène est-elle stoppée? (pas d'apparition de nouvelles lésions. Pour les patients ayant un risque carieux élevé il est possible de refaire des tests bactériens pour mesurer l'amélioration.)

Une réponse négative doit nous amener à nous interroger sur la participation du patient, l'adéquation et la qualité des mesures réalisées et, au besoin, nous faire modifier notre stratégie. Une réponse positive nous permet de passer à la phase suivante, la phase restauratrice (142) qui consiste à traiter par des traitements chirurgicaux les lésions carieuses trop importantes ou les échecs de reminéralisation.

Ces traitements ne pourront être entrepris qu'à la fin de la première phase afin qu'ils soient réalisés dans un contexte buccal amélioré et une ambiance peu contaminante (38).

4.4.2.1. Le traitement chirurgical des lésions carieuses.

Comme nous l'avons vu, l'approche conservatrice de la dentisterie consiste à ne pas intervenir chirurgicalement en première intention sur les lésions réversibles. Rappelons que les traitements non invasifs peuvent permettre la reminéralisation des lésions carieuses cavitaires, particulièrement lorsqu'elles sont localisées sur les faces lisses des dents. De plus, même réalisée avec beaucoup de soins, aucune restauration n'est définitive, ainsi, commencer à traiter une lésion chirurgicalement fait entrer la dent dans un cycle où les restaurations

seront régulièrement refaites entraînant au final une perte importante de substance, pouvant se terminer par l'extraction de la dent. Enfin, lors de la préparation d'une cavité proximale, des dommages peuvent affecter la dent adjacente (243). Pour toutes ces raisons le praticien doit être prudent lors du choix de la restauration invasive de la dent. Et les techniques non invasives doivent être la première option.

Cependant, lorsqu'il est nécessaire de réaliser un traitement invasif et de procéder à l'élimination des tissus infectés, l'approche conservatrice consiste à préserver au maximum la substance dentaire et à utiliser, pour restaurer la perte de substance, les matériaux les plus adaptés à cette philosophie (19).

4.4.2.1.1. Intérêt et place des traitements chirurgicaux dans le plan de traitement.

Les thérapeutiques chirurgicales, ou thérapeutiques opératoires, font partie intégrante de la stratégie de traitement de la maladie carieuse. L'intérêt de ces nouvelles philosophies thérapeutiques n'est pas de dénigrer les traitements chirurgicaux mais de leur redonner, au vu des connaissances acquises sur le processus carieux, une place juste et adaptée dans nos plans de traitement. Ils ne doivent plus être un but ou une finalité (142). En effet, les traitements chirurgicaux permettent de restaurer la forme, la fonction et l'esthétique de la dent et doivent, une fois réalisés, permettre au patient d'avoir un bon contrôle de plaque, mais ne permettent pas la prévention des récurrences, ni l'élimination de l'infection. La décision de traiter chirurgicalement une lésion carieuse dépend du risque du patient, de sa motivation ainsi que de la profondeur, de la localisation et de l'activité de la lésion (78).

4.4.2.1.2. Les indications des traitements chirurgicaux.

Les traitements chirurgicaux et les restaurations sont nécessaires :

- lorsque l'activité carieuse a provoqué une destruction des tissus durs aboutissant à des cavitations trop profondes pour être reminéralisées.
- lors d'échec des procédures de reminéralisations et lorsqu'il est clair que la carie progresse

- lorsque le patient ne souhaite pas ou n'agit pas en faveur d'une amélioration de son état buccal et que les thérapeutiques de reminéralisation sont vouées à l'échec (75).
- lorsque l'intégrité de la dent est altérée.
- lorsque la pulpe est mise en danger.
- lorsque la fonction dentaire est altérée par la perte de substance.
- pour des raisons esthétiques.

4.4.2.1.3. Principes et objectifs d'une dentisterie à minima.

Dans le contexte d'une prise en charge médicale, les thérapeutiques opératoires ont également évolué. L'objectif est de réaliser des traitements le moins invasifs possible, c'est-à-dire conçus pour détruire le minimum de structure dentaire lors de l'élimination de la lésion carieuse (142). Ils doivent supplanter progressivement l'acte chirurgical conventionnel. En effet, tout justifié qu'il fût en son temps, le concept de Black, reposant sur une classification topographique des lésions carieuses et des principes de préparation spécifiquement forgés pour des matériaux métalliques non adhésifs et impliquant des cavités géométriques mutilantes et fragilisantes pour la dent est aujourd'hui obsolète. En effet, il ne correspond plus aux données actuelles de la science et des techniques, mais surtout il est fondamentalement invasif et va à l'encontre de ce qui devrait être l'unique objectif de traitement des pathologies carieuses : maintenir la longévité dentaire (142, 143).

4.4.2.1.3.1. Le concept SiSta

4.4.2.1.3.1.1. La classification

Le concept SiSta proposé par Mount et Hume en 1998 (180,182), fut revisité par Lasfargues en 2000 (143). Ce concept SiSta a comme caractéristique principale la détermination des lésions carieuses par deux descripteurs : le Site de cario-susceptibilité et le Stade évolutif de la lésion. Son but est de favoriser une approche conservatrice de la structure dentaire naturelle, plutôt que l'approche mécanique du système de Black (142).

La classification SiSta est une classification à but thérapeutique qui permet de rationaliser les choix de traitement restaurateur en fonction de la nature et des signes de la maladie et non en fonction des matériaux (142).

Site 1 : face occlusale des dents

Site 2 : faces proximales

Site 3 : faces vestibulaires et linguales.

Stades	Diagnostic clinique	Indications thérapeutiques	Rapport matériau/dent
Stade 0	Lésion initiale amélaire ou à la jonction amélo dentinaire	Thérapeutique non invasive de reminéralisation et surveillance	Ratio 0/5
Stade 1	Lésion dans le 1/3 externe de la dentine	Préparation ultra conservatrice et obturation adhésive injectée.	Ratio 1/5
Stade 2	Lésion de taille modérée. 1/3 médian de la dentine, sans affaiblir les cuspides	Préparation conservatrice à minima et obturation directe collée	Ratio 2/5
Stade 3	Lésions 1/3 profond de la dentine fragilisant les structures cuspidiennes	Préparation adhésive et restauration collée directe ou indirecte préservant ou renforçant les structures dentaires résiduelles	Ratio 3/5
Stade 4	Lésion dentinaire parapulpaire avec atteinte des cuspides	Préparation adhésive et restauration indirecte protégeant par recouvrement les structures dentaires résiduelles	Ratio 4/5

Cette classification présente cependant deux inconvénients : (142)

- elle ne prend pas en compte l'état de santé pulpaire et, pour l'ensemble des stades, il est considéré que la dent peut être conservée vivante.
- Elle est moins adéquate pour le site 3, pour lequel les techniques de reminéralisation sans restauration peuvent s'étendre plus facilement aux lésions cavitaires de la dentine radiculaire.

4.4.2.1.3.1.2. Les principes du concept SiSta (143)

Ils sont au nombre de trois :

- le principe d'économie tissulaire
- le principe d'adhésion
- le principe de biointégration.

4.4.2.1.3.1.2.1. Le principe d'économie tissulaire

La meilleure garantie de longévité de la dent restaurée est la préservation maximale des tissus dentaires. Le choix d'accès à la lésion est donc primordial et les techniques de restaurations adhésives permettent au praticien des accès que n'autorisent pas les matériaux non adhésifs. L'économie tissulaire tant quantitative que qualitative est donc possible et doit être un objectif pour le praticien, car même si toutes les structures conservées contribuent à la solidité résiduelle de la dent, certaines sont plus utiles dans cette fonction comme les crêtes marginales des dents antérieures et postérieures par leur structure de poutre et l'emplacement des contacts occlusaux fonctionnels. Ainsi ménager ces structures est l'un des concepts essentiels d'une dentisterie à minima. Le second concept d'une dentisterie à minima est la préservation maximale de l'émail périphérique, même non soutenu ou déminéralisé lorsqu'il n'est pas soumis directement aux forces occlusales. Enfin, préserver la dentine parapulpaire d'une cavité déminéralisée afin de protéger la pulpe est le troisième concept. Le principe d'économie tissulaire est donc intimement lié au principe d'adhésion et ses limites sont celles des indications des techniques de restaurations directes (143).

4.4.2.1.3.1.2.2. Le principe d'adhésion

La capacité à réaliser sur l'émail et la dentine une adhésion assez résistante et durable dans le milieu buccal est le fondement de la révolution qui affecte les concepts traditionnels de la dentisterie restauratrice. L'évolution des systèmes adhésifs permet l'obtention de résultats de deux ordres :

- mécaniques : le renforcement induit par l'effet de micro-rétention augmente la résistance du complexe dent/restauration (143).

- Biologiques : l'étanchéité assure la protection biologique du complexe dentino-pulpaire par l'absence de percolation à l'interface dent/obturation et l'imperméabilisation de la dentine (143).

4.4.2.1.3.1.2.3. Le principe de biointégration .

La biointégration est le signe du succès du traitement. Elle implique biocompatibilité, fonctionnalité, esthétique et prévention des récidives (143).

4.4.2.1.3.2. Influence de la dentisterie à minima dans la pratique clinique.

L'adoption de nouveaux principes de préparation adaptés aux matériaux adhésifs permet désormais des économies tissulaires substantielles et à des repercussions sur nos pratiques.

- L'accès à la lésion, la forme et le volume des préparations, la finition des bords sont déterminés en fonction du site et du stade des lésions (142). Seuls les tissus cariés sont éliminés (142). Les tissus déminéralisés sont conservables et les restaurations doivent favoriser leur reminéralisation : il s'agit de l'émail périphérique non soumis aux forces occlusales et de la dentine profonde (142). Ceci de façon à préserver le maximum de substance dentaire et à limiter les cycles de restaurations (144).
- Les récidives de carie sont prévenues par la maintenance prophylactique individualisée (142), et avec l'aide des matériaux bioactifs.
- L'adaptation des préparations en fonction des matériaux ne vaut pas pour les matériaux adhésifs foulés et/ou injectés, qui répondent tous au principe de base de l'économie tissulaire. Cette adaptation, qui exige un sacrifice de tissus sains, ne reste nécessaire que pour l'amalgame et les techniques indirectes (142).
- Les outils de préparation doivent être sélectionnés en fonction de ces nouvelles exigences. Une instrumentation rotative miniaturisée (fraises rondes, $\varnothing < 1$ mm) et des aides optiques grossissantes (loupes, microscope) sont nécessaires pour réaliser

les microcavités, l'opérateur risquant à tout instant de détruire en une seconde plus de tissus que la carie ne l'a fait en plusieurs années (142).

- Enfin, la restauration devra permettre un meilleur contrôle de plaque , rétablir une surface dentaire durablement résistante et lisse pour minimiser l'accumulation de plaque bactérienne, et un joint périphérique étanche pour sceller l'émail et la dentine partiellement déminéralisés (144).

4.4.2.1.3.3. Remplacer ou réparer une restauration ?

Le remplacement d'une restauration impose l'élimination complète du matériau d'obturation présent et son remplacement par un autre matériau. La réparation est une remise en état d'une restauration ayant subi un dommage, sans dépose de l'ensemble du matériau qui la compose. C'est une correction dans la masse du matériau (27).

L'inconvénient du remplacement d'une restauration est l'élimination quasiment inévitable de tissus sains, surtout lorsqu'il s'agit de restaurations collées, ce qui n'est pas en accord avec les principes d'une dentisterie à minima. En effet, à chaque renouvellement de la restauration, le dentiste risque d'éliminer un peu de tissus dentaires au bord de la restauration augmentant à chaque fois la taille de la cavité. Les recherches ont montré qu'à chaque remplacement d'un amalgame la largeur de la cavité était augmentée. Les restaurations plus esthétiques, ayant la couleur du tissu dentaire sont encore plus délicates à éliminer que les amalgames sans sacrifier des tissus dentaires sains. La réparation d'une restauration peut tout à fait être une alternative acceptable. Il n'y a cependant pas de consensus actuel pour les critères de réintervention. Le praticien pourra s'aider des critères suivants pour décider de l'acte à réaliser (27, 248).

4.4.2.1.3.3.1. Les critères décisionnels (27)

Critères centrés sur le patient.

- quel est le risque carieux individuel du patient ?
- le patient est-il motivé ?

Critères centrés sur la dent ou la restauration :

- existe-t-il une symptomatologie pulpaire ou parodontale ?
- la résistance de la dent est-elle affaiblie ?
- l'intégration fonctionnelle est-elle optimale ?
- l'esthétique est-elle perturbée ?
- les facteurs de risque sont-ils contrôlables ?
- y a-t-il une demande du patient ?
- quel est le bénéfice thérapeutique attendu ?

La présence de lésion carieuse active doit-elle être systématiquement synonyme de remplacement ?

La décision de traitement en présence de lésion carieuse active varie selon les auteurs. Burke et Wilson (49) pensent que la présence d'une lésion active récidivante n'est pas un critère de remplacement, le curetage de la lésion et l'obturation de l'extension ainsi créée est possible. A condition bien sûr que la restauration ainsi réalisée soit acceptable et que l'exérèse totale des tissus contaminés ait pu être faite. Il faut privilégier la réparation plus que le remplacement sauf bien sûr dans les cas de douleur ou inconfort, s'il y a lésion récurrente, en cas de cavitation franche avec exposition pulpaire ou lorsqu'il y a mise en évidence radiographique ou par transillumination avec une fibre optique de l'extension dentinaire de la carie (27).

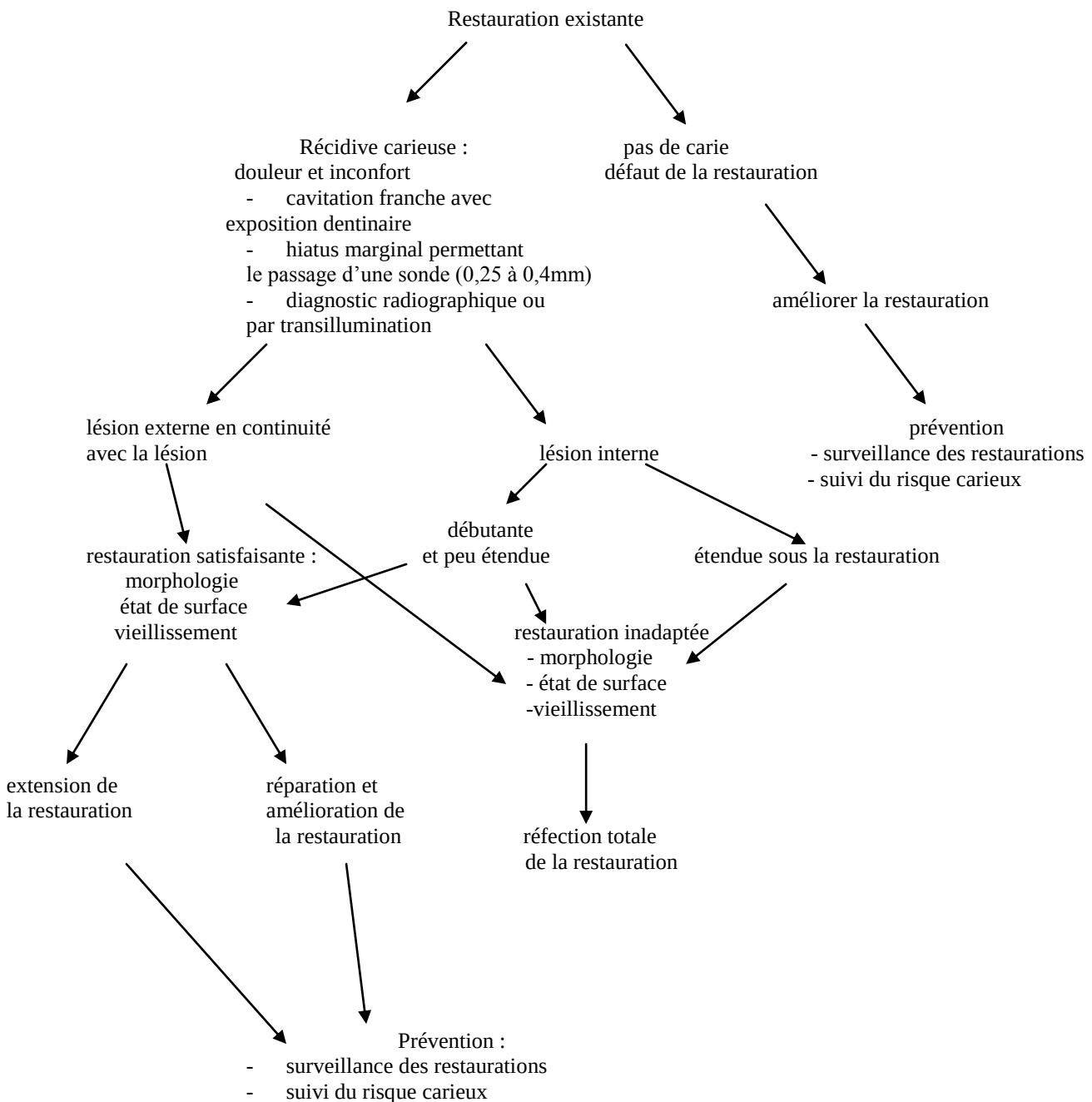
Indications de remplacement :

- restauration nocive pour la dent, le parodonte ou l'organisme
- le rétablissement de la santé impose la dépose complète de la restauration.
- allergie ou signe d'intolérance locale,
- mise en évidence d'un courant électro galvanique.

Indication de réparation :

- toute restauration dont la réparation ponctuelle va permettre de retrouver l'état de santé dento-parodontal.

Arbre décisionnel 2 : Remplacement ou réparation d'une restauration (Toumelin-Chmela et Amouyal) (248)



4.4.2.1.4. Les étapes du traitement chirurgical.

4.4.2.1.4.1. Le champ opératoire.

La mise en place du champ opératoire s'applique à toutes les techniques d'exérèse chirurgicale de la dentine cariée et offre au praticien de nombreux avantages (243).

- permet de se concentrer sur la surface de travail et d'intervenir en toute sécurité en l'absence de risque d'ingestion iatrogène pour le patient.
- Réduction quasi complète du risque de contamination salivaire secondaire évitant ainsi la réinfection du site d'exérèse et la pénétration de protéines salivaires sur le site de collage (259).
- Permet le renouvellement per-opératoire d'une solution d'antiseptique à visée anti-carieuse.
- La digue permet également d'envisager un coiffage direct ou une biopulpectomie en cas d'effraction pulpaire.

4.4.2.1.4.2. L'exérèse des tissus cariés.

L'exérèse de la dentine cariée a pour objectif essentiel d'éliminer les tissus déstructurés et infectés, d'assurer la survie du complexe pulpo-dentinaire et de créer une interface compatible avec les techniques de collage. Cependant les critères cliniques permettant au praticien d'éliminer sélectivement la dentine cariée sont subjectifs (89). L'absence de contrôle de la vitesse des instruments de fraisage, l'affûtage aléatoire des instruments manuels et la sensation tactile de la dureté dentinaire purement subjective réduisent la précision du geste opératoire. La carie dentinaire est constituée d'une zone infectée où les tissus sont irréversiblement détruits qu'il faut donc éliminer et d'une zone affectée, reminéralisable qu'il serait préférable de conserver ; d'autant plus que la dentine affectée conditionnée par un primer à base d'acide polyalkenoïque, conserve une ultra structure compatible avec les techniques adhésives (187). Certains auteurs (31) ont montré, à 12 mois, le potentiel de régénération in vivo de cette interface, sous réserve qu'elle soit protégée par un coiffage étanche à base d'hydroxyde de calcium ou autre pansements bioactifs (CVI). Ainsi, quels que soient les moyens employés pour éliminer la dentine infectée, il semble important de

conserver au mieux la strate sous jacente affectée. Cependant, pour le praticien, la difficulté lors de l'acte chirurgical est de visualiser l'interface infectée/affectée. Les révélateurs de carie peuvent être à ce stade une aide opératoire mais ils n'informent pas le praticien sur le caractère évolutif et tridimensionnel du processus carieux (244).

4.4.2.1.4.2.1. Les révélateurs de caries.

Principes et indications :

Le rouge acide 52 ou la Rhodamine B à 1%, qui est en fait un colorant alimentaire type rouge 106, en solution dans un propylène glycol, présente la particularité de pouvoir pénétrer spécifiquement la trame collagénique dénaturée de la dentine infectée. Cette dénaturation correspond à la rupture des liaisons intermoléculaires des molécules de collagène sous l'action des acides bactériens (90, 276). Cette spécificité de coloration permet de diviser de façon schématique, la lésion carieuse en une zone infectée et une zone affectée où le collagène est altéré mais non dénaturé. Même si certains auteurs (131,276) ont montré une pénétration de streptocoques mutans et de lactobacilles au-delà des zones colorables, dans le cas de carie aiguë et chronique, cette pénétration est faible par rapport à la zone infectée et ces mêmes auteurs confirment la nécessité de conserver cliniquement cette zone affectée. La zone affectée, contrairement à la zone infectée, possède un potentiel de reminéralisation qu'il est important de préserver d'un point de vue clinique (187).

Cliniquement les structures dentinaires rencontrées vont varier lors de la préparation (dureté, couleur) en fonction du type de carie (aiguë avec une coloration plus marquée ou chronique) et de la profondeur de la lésion. L'utilisation d'un révélateur de carie permet de visualiser les structures dentinaires moins compatibles avec les techniques de collage. Une étude a récemment réprécisé l'intérêt du révélateur de carie en montrant une corrélation positive entre la coloration dentinaire et la présence de streptocoques mutans, via l'amplification du gène spa P. (8) Les critères classiques : coloration, texture et dureté ne permettent pas d'objectiver cette corrélation. Les caries profondes et juxta pulpaire sont caractérisées histologiquement par une augmentation du nombre de tubuli par 3 au niveau dans la zone de jonction dentino-pulpaire et le diamètre de ces derniers est augmenté passant de 0,5µm à 2-3µm ; ainsi, pour

ces lésions, le sens clinique prédominera d'autant plus que le révélateur ne donne aucune information sur la virulence du processus pathologique, ni sur sa profondeur réelle (243).

La persistance d'une légère coloration rosée après rinçage ne doit pas inquiéter. Son élimination risque d'entraîner un surtraitement de la lésion (172) d'autant que le révélateur n'interfère pas sur les mécanismes d'adhésion des composites microhybrides (243).

Protocole d'utilisation :

Les produits à base de rhodamine ou de fuchsine sont appliqués directement sur la dentine cariée pendant 10 secondes puis rincés abondamment, il faut parfois répéter l'opération car le coefficient de diffusion intra-dentinaire des produits est faible. Le révélateur n'a aucun effet toxique sur la pulpe.

4.4.2.1.4.2.2. Optimisation du curetage : l'antisepsie.

L'utilisation d'antiseptique au cours de l'exérèse chirurgicale a pour objectifs de (243):

- réduire la charge bactérienne
- diminuer leur viabilité résiduelle
- désinfecter les zones d'accès difficile.

Leur usage peut être recommandé en per-opératoire et pour la toilette finale de la cavité avant l'obturation en fonction de la technique choisie. Cependant il faut noter le faible nombre d'études relatant l'influence de ces molécules sur les systèmes adhésifs et sur la viabilité cellulaire en fonction du temps réel d'application (243).

Les molécules disponibles sont :

- la chlorhexidine : antiseptique cationique de la famille des biguanides. Très active sur les streptocoques Mutans. Dans le cadre de l'exérèse chirurgicale elle peut être utilisée sous forme d'une solution à 2% de pH 6 ou d'une pâte de nettoyage combinée à une brosse à poils durs. Après curetage, l'action de la chlorhexidine permet de réduire les risques de sensibilité post-

opératoire en réduisant la charge bactérienne (44) tout en assurant le nettoyage des parois cavitaires. Selon certains auteurs, il est judicieux d'appliquer la chlorhexidine après l'application de l'acide phosphorique et rinçage pour en augmenter l'efficacité par élimination de la boue dentinaire résiduelle (243).

- le chlorure de benzalkonium. Utilisé en association avec l'EDTA, qui assure une élimination superficielle de la boue dentinaire, majorant ainsi l'efficacité du chlorure de benzalkonium. Comme pour la chlorhexidine, une application après mordantage à l'acide phosphorique pourrait en optimiser l'efficacité. (243).
- L'acide phosphorique à 35%. Outre le conditionnement tissulaire il permet de réduire la charge bactérienne. L'application d'acide réduit la proportion de bactéries après le cri dentinaire de 75% (sans acide) à 50% (243).
- L'hypochlorite de sodium: a une action bactéricide mais en plus crée une contraction de la phase organique et la redistribution de la phase minérale de la surface dentinaire. Le nombre de tubuli ouverts est réduit de 85% mais leur diamètre augmente de 122% pour un temps d'application de 2 minutes (243).

De nouvelles voies de recherches s'orientent vers la possibilité d'incorporer des antiseptiques soit dans les conditionneurs soit dans la matrice organique (243).

4.4.2.1.4.2.3. Les moyens d'exérèse.

Différentes techniques d'exérèse de la dentine cariée sont disponibles. Elles sont toutes applicables quels que soient les sites et stades du processus carieux. Cependant certains procédés semblent plus spécifiques et adaptés pour éliminer la dentine cariée dans des sites d'accès difficile ou à visibilité réduite.

4.4.2.1.4.2.3.1. Le curetage manuel

Réalisé sous champ opératoire dans un bain d'antiseptique. Cette approche est prioritaire :

- en début d'excavation pour éliminer l'essentiel de la biomasse cariée
- en fin d'intervention sur des caries volumineuses afin de réduire la contamination pulpaire en cas d'effraction. L'extrémité de l'excavateur doit être arrondie et très affûtée.

L'excavation manuelle doit être complétée par un autre moyen d'exérèse car son efficacité reste limitée dans les cavités complexes (191) et le manque de visibilité dans les cavités tunnels peut entraîner jusqu'à 26% d'erreur dans la localisation et l'élimination des tissus cariés (240).

Dans les cas de caries volumineuses, une approche en deux temps peut être indiquée pour réduire les risques d'effraction pulpaire :

- temps 1 : désinfection, élimination de l'essentiel de la biomasse cariée, coiffage à base d'hydroxyde de calcium (31), mise en place intermédiaire d'un matériau étanche et adhésif avec des propriétés reminéralisantes et cariostatiques est une alternative (CVI ou autre matériau bioactif)
- temps deux : ré-intervention 6 mois plus tard, dentine plus dure, plus colorée réduction de la viabilité bactérienne, obturation définitive.

4.4.2.1.4.2.3.2. Le curetage mécanique :

L'exérèse à l'aide d'instruments rotatifs à faible vitesse (1000 à 1500 t/minute) est en général réalisée avec des fraises en acier ou en carbure de tungstène (de préférence car plus efficaces et faciles à stériliser). Bien qu'utilisées à vitesse lente et sous spray, ces fraises peuvent engendrer un échauffement des tissus et des vibrations désagréablement ressenties par le patient. La microdentisterie ou dentisterie micro-invasive, propose d'utiliser des micro-fraises diamantées ou des microinserts ultrasonore pour éliminer les tissus infectés des lésions carieuses tout en respectant au maximum le principe d'économie tissulaire. De plus, certaines

techniques opératoires telles la tunnelisation permettent d'accéder aux lésions carieuses sans fragiliser la crête marginale (243).

4.4.2.1.4.2.3.3. Le traitement par air-abrasion :

Ce principe d'exérèse est basé sur la projection de particules abrasives sur le substrat amélo-dentinaire. L'action des particules permet l'exérèse de la dentine cariée et semble favorablement conditionner les tissus pour le collage. Comparée à l'action de l'acide phosphorique sur l'émail, l'action du micro-sablage ne semble pas majorer les forces d'adhésion du couple adhésif/composite sur l'émail (122) et les auteurs préconisent d'appliquer un acide fort sur l'émail sablé. En revanche, sur la dentine, l'association air abrasion/ adhésif permettrait de réduire de manière significative, le hiatus à l'interface dentinaire (263). Aucune information n'est donnée sur l'influence de la micro-abrasion sur la charge bactérienne résiduelle et l'exérèse n'en est pas moins réalisée en aveugle (243).

Avantages (216)

- technique non agressive pour les tissus pulpaire et n'entraîne pas de réactions de ces derniers.
- Le contrôle de la puissance de projection de la poudre confère au praticien une bonne maîtrise de l'acte.
- Les traitements sont quasi indolores et dispensent de l'anesthésie locale.
- Le silence opératoire diminue le stress du patient.

Inconvénients : (216)

- son champ d'exploitation est peu étendu, ce traitement se cantonne essentiellement aux lésions de stades 1 et 2 et son efficacité est maximale sur les tissus amélaire.

- La préparation de la cavité entraîne la formation d'un enduit, une smear layer, qui peut interférer dans la création d'une couche hybride efficace si elle n'est pas éliminée.
- Pollution par la poudre se dispersant et se déposant dans l'environnement proche, nécessite la mise en place d'un champ opératoire associé à une aspiration chirurgicale puissante. La diffusion de particules n'entraîne pas de risque pour le patient ou l'équipe dentaire (273).
- Eviter d'entrer en contact direct avec les tissus mous environnants pour éviter toute blessure ce qui complique le traitements des sites 3
- On peut parfois regretter un manque de précision dans la découpe des tissus dentaires.

4.4.2.1.4.2.3.4. Le traitement chimique : (243, 279)

Le produit le plus performant pour le curetage chimique est le Carisolv. Il s'agit d'un produit constitué de deux gels, le premier contenant 3 acides aminés : la leucine, la lysine, et l'acide glutamique, du chlorure de sodium, de l'erythrocin, de l'eau, et de l'hydroxyde de sodium. Le second étant constitué d'hypochlorite de sodium. Les deux gels sont mélangés soit dans une seringue et le produit sortant est appliqué directement sur la lésion à traiter, soit manuellement, à température ambiante jusqu'à obtenir un mélange de couleur homogène. Ce dernier est alors appliqué sur la surface dentinaire cariée. Le gel est laissé au moins 30 secondes pour que le processus chimique provoque le ramollissement de la dentine cariée. Il existe 6 types d'instruments non tranchants qui permettent d'éliminer les tissus ramollis sans endommager les tissus sains. La manipulation est répétée jusqu'à atteindre la dentine dure et non cariée. Au cours de ce processus de dénaturation du collagène, le gel devient trouble et son aspect indique si la dentine restante est très déminéralisée ou non. Le principe est une dissolution du collagène altéré par le processus carieux. Le risque de nécrose pulpaire existant les auteurs préconisent un temps de contact cumulé inférieur à 10 minutes. Le Carisolv permet d'éviter l'anesthésie. Le travail sous digue est recommandé. Lorsque l'accès direct à la lésion n'est pas possible, les instruments rotatifs à grande vitesse sont utiles pour éliminer l'email surplombant, ou pour supprimer la restauration coronaire dans le cas de récives carieuses. (243) En théorie toutes les lésions peuvent être traitées par la technique Carisolv, à partir du moment où l'atteinte est dentinaire, cependant le rapport coût/bénéfice/sécurité n'est

favorable que pour certaines situations cliniques. Au regard de la littérature ces indications prioritaires sélectives peuvent être définies en fonction du patient et de la lésion carieuse.

Indications : (197)

- patients anxieux
- odontologie pédiatrique
- odontologie gériatrique
- caries radiculaires car offrent un accès direct à la dentine cariée.
- caries profondes pour favoriser la conservation pulpaire qui passe par la préservation d'une barrière de dentine résiduelle.
-

4.4.2.1.4.2.3.5. Le traitement par sono ou ultra-sono-abrasion.

Le principe est l'application d'un instrument diamanté abrasif animé d'un mouvement vibratoire sur la lésion carieuse. Le mouvement oscillatoire est engendré par des pièces à main pneumatique subsoniques ou ultrasoniques en fonction des systèmes. Le refroidissement est assuré par un spray d'eau (243). Deux systèmes, l'un sonique l'autre ultra sonique sont à notre disposition, les systèmes Sonicsys Micro et PCS

Le coffret Sonicsys comprend, outre un composite fluide, une série d'inserts de forme hémisphérique mésiale et distale et d'inserts semi-ogivo-cylindriques mésial et distal. D'autres inserts de forme angulée sont aussi proposés sous le nom de Prep Angle. Tous ces inserts se caractérisent par une face active diamantée et une surface non active lisse évitant tout dommage aux surfaces dentinaires adjacentes. C'est l'instrument qui crée l'éviction par sa propre vibration et non la main de l'opérateur (243). Une fois la cavité réalisée il est souvent possible de parfaire l'éviction de la dentine cariée avec une fraise long col LN. Une désinfection chimique de ces zones d'accès difficile prend dans ce cas (sista 2.1) toute son importance. Les autres formes d'insert sont le plus souvent utilisées pour la mise en forme et la finition de la préparation permettant d'obtenir des surfaces amélaire moins dentelées et donc moins fragiles et mieux orientées pour l'adhésion (58). Sur des lésions débutantes, l'éviction de la dentine cariée par ces instruments est satisfaisante, en revanche, il est illusoire

de vouloir éliminer par ces moyens la dentine ramollie sur une épaisseur importante. L'économie tissulaire est excellente et les risques de lésion iatrogène sur la dent concernée ou sur les dents adjacentes est faible. Le temps opératoire est augmenté et l'achat d'une pièce à main spécifique est nécessaire (58,243). Ces techniques sont particulièrement recommandées pour les sites 2, car elles permettent l'accès à la lésion en conservant la crête marginale et en prévenant les risques de mutilation iatrogène et de carie de la face adjacente de la dent contiguë (142).

4.4.2.1.4.2.3.6. Le traitement par laser :

Le laser Er :YAG est le plus compatible avec l'éviction des tissus durs en raison de sa grande diffusibilité dans l'eau et dans l'hydroxy-apatite (272) Il est le plus efficace pour l'excavation des tissus durs, tout en ayant un potentiel d'agression thermique inférieur à celui des autres lasers employés pour les tissus durs surtout lorsqu'il est utilisé avec un système de refroidissement sous spray d'eau (262, 272).

Le traitement d'une lésion par laser : (271)

- a un effet bactéricide et bactériostatique sur les micro-organismes de la plaque
- permet d'augmenter la fixation des fluorures, du calcium et du phosphate à partir de source exogène
- réduit la perméabilité de la structure minérale
- diminue la solubilité de l'hydroxyapatite.

Les indications sont surtout le traitement des lésions débutantes et l'augmentation de la résistance des sillons avant le scellement.

Le traitement des caries radiculaires des patients en maintenance parodontale semble être l'indication de choix par la simplicité de la préparation, la facilité d'accès et la présence de quantité minime d'email à ce niveau. Cependant le rapport coût/ bénéfice / sécurité de cette méthode de traitement de la carie demeure à ce jour défavorable (75). Cette technique à l'inconvénient d'augmenter le temps de travail.

Le traitement chirurgical de la dentine cariée doit donc être abordé non seulement en terme d'excavation mécanique par les procédés discutés ci-dessus, mais aussi en terme de désinfection du tissu dentinaire infecté. Le curetage dentinaire moderne est chimio-mécanique (243). Quelles que soient les techniques de curetage envisagées, les objectifs restent inchangés : (243)

- éliminer spécifiquement la dentine cariée infectée
- désinfecter la plaie dentinaire
- éviter toute lésion iatrogénique
- prévenir les récides.

4.4.2.1.4.3. Les matériaux d'obturation.

Il existe différents types de matériaux d'obturation. Dans le cadre d'une dentisterie à minima, comme nous l'avons vu, la caractéristique recherchée est le collage de façon à respecter le principe d'économie tissulaire. Cependant, la cause la plus importante des remplacements des restaurations reste la carie récurrente (133). Nous devons donc impérativement nous fixer l'objectif crucial de prévenir les récides des lésions carieuses. En dehors des moyens cliniques qui permettent d'atteindre ces objectifs, il est possible d'imaginer que les matériaux utilisés puissent favoriser la prévention des récides. C'est la propriété que l'on attribue aux matériaux dits bioactifs (19). Ainsi, aujourd'hui, une autre possibilité est l'utilisation de ces matériaux capables de reminéraliser les tissus dentaires partiellement déminéralisés au contact desquels ils sont placés, et susceptibles de s'opposer, par libération de principes actifs, aux modifications agressives de l'environnement buccal.

Qu'est ce qu'un matériau bioactif ?

C'est un matériau qui, inséré dans le milieu biologique, présente une activité favorable à son environnement. Dans le domaine de la lésion carieuse, cela se traduit par

- une action antibactérienne
- et/ou une action sur les tissus dentaires adjacents en reminéralisant les tissus partiellement déminéralisés ou en augmentant la résistance à la déminéralisation.
- et/ou une action sur l'interface en la colmatant ou en tamponnant le milieu.

- Les composites :

Il s'agit d'un matériau de reconstitution plastique, non adhésif et cosmétique. L'adhésion du composite se fait par l'intermédiaire d'adhésifs amelo-dentinaires. Il en existe de nombreuses générations, les plus récents étant automordançants (5).

Les composites sont formés d'une matrice (mélange de monomères) et de charges (qui assurent les propriétés mécaniques du matériau).

À l'heure actuelle les résines composites directes et indirectes représentent en dépit de certains défauts l'alternative la plus attractive à l'amalgame. À condition de les utiliser dans un respect strict des protocoles, dans un environnement favorable, et en admettant la nécessité d'un entretien professionnel régulier de la restauration, dans ces cas, les composites postérieurs ont une cinétique de dégradation et d'usure équivalente à celle des amalgames, sur une période de 10 ans. Ils présentent donc une longévité appropriée (142).

Toutefois il convient d'insister sur le fait que les résines composites ne sont pas bioactives, n'ont aucune propriété carioprotectrice, ainsi, le risque de caries secondaires est élevé chez tous les patients que l'on ne parvient pas à inclure dans le modèle médical préventif proposé. Dès lors, comme le souligne F. Lutz, les composites utilisés en routine, à la «va-vite» et sans respect de la technique (collage sous digue, montage par couche, photopolymérisation vectorisée, finition poussée) constituent des obturations à durée de vie éphémère, pernicieuses, et de surcroît chères, qui ne remplissent même pas les exigences d'un standard minimum (142).

L'amalgame :

En premier lieu l'amalgame dentaire répond à la définition d'un matériau bioactif. Les produits de dégradation de l'amalgame permettent de colmater l'interface et présentent une activité antibactérienne (198). Par ailleurs les amalgames riches en cuivre présentent généralement une moindre détérioration marginale que les amalgames conventionnels (145). Cependant le protocole de mise en place de l'amalgame s'oppose à la conservation des tissus sains et ce sont des matériaux inesthétiques. Nous pouvons toutefois préciser que le succès d'une restauration dépend du matériau mais aussi de sa mise en œuvre ; à cet égard, l'amalgame est un matériau tolérant à la manipulation autorisant des résultats assez reproductibles. Dans certaines situations où il est difficile d'obtenir un champ opératoire

parfait, il trouve toute son indication. Cependant un matériau même bioactif ne peut pas tout faire, il faut impérativement contrôler les facteurs de risque.

Les CVI traditionnels et CVI modifiés par addition de résine.

Les ciments verres ionomères sont des matériaux de reconstitution plastiques, cosmétiques et adhésifs. Les CVIMAR sont renforcés par une résine, ils sont plus résistants et plus faciles à mettre en place.

Les deux propriétés les plus intéressantes en dentisterie conservatrice sont l'adhésion naturelle de ces matériaux et leur capacité de libération d'ions fluorures. En effet la libération spontanée de fluorures est une propriété propre aux CVI (88), qu'ils soient conventionnels ou modifiés par addition de résine (CVIMAR) (19,73).

Cependant il ne sont pas très esthétiques, possèdent de mauvaises propriétés mécaniques et sont relativement fragiles et solubles. Ils ont donc une durée de vie limitée. Les CVIMAR sont plus résistants et plus esthétiques mais l'introduction d'une résine induit des retraits de polymérisation (186).

Les CVI relarguent des ions fluor, le taux varie en fonction des CVI mais la quantité cumulée de fluor relargué est maximale dans les premières 24 heures (64) le relargage de fluor provoque :

- une action antibactérienne : les CVI en raison de la présence de fluor, inhibent la formation de la plaque dentaire (228). Une action antibactérienne contre les streptocoques mutans a été mise en évidence.
- Augmentation de la résistance à la solubilisation et possibilité d'aider à reminéraliser les tissus dentaires partiellement déminéralisés. De nombreuses études in vitro montrent que les CVI préviennent la déminéralisation des tissus adjacents (87) et hyperminéralisent la dentine probablement par apposition de fluorures de calcium.
- Diminution de l'énergie superficielle des tissus dentaires : De Jong et Coll (126) ont montré que l'application topique d'ions fluor sur l'émail réduisait son énergie superficielle, limitant donc au maximum les possibilités d'adhésion bactérienne. Cette propriété est à mettre en relation avec l'inhibition de la formation de la plaque évoquée plus haut.

Cinétique de relargage.

Les CVI, étant donné leur porosité, ont la possibilité de se recharger en ions fluor au cours des manoeuvres habituelles d'hygiène (60). C'est pourquoi la bioactivité des CVI ne peut s'exprimer durablement que lorsque le matériau est au contact direct du milieu buccal. Dans le cadre de risque carieux élevé il peut être intéressant de réaliser des techniques dites « sandwich ouverts » avec le CVI au contact de l'environnement de la cavité buccale (138).

Il semble que l'on peut dire aujourd'hui que les CVI sont des matériaux bioactifs même si les vraies preuves cliniques manquent toujours en dentisterie conservatrice. Dans la grande majorité des cas nous conseillons d'employer des CVI modifiés par addition de résine, qui présentent les mêmes caractéristiques bioactives que les CVI traditionnels avec de meilleures propriétés mécaniques et une meilleure résistance du matériau à l'hydrolyse et à la déshydratation (19).

Les compomères :

Les preuves expérimentales du caractère bioactifs de ces matériaux sont beaucoup moins nombreuses que pour les CVI.

Les matériaux dits « intelligents »

Récemment les fabricants avaient proposé un nouveau terme : les « matériaux intelligents », pour présenter un autre mécanisme possible de bioactivité. Le matériau en question, l'Ariston (Vivadent) était censé relarguer à l'interface, quand le pH descend sous le pH critique, des ions OH⁻ susceptibles de faire remonter le pH et ainsi induire une action favorable dans l'environnement en luttant contre la carie. Ce matériau relarguait aussi des ions fluor. L'idée était séduisante mais seules quelques études *in vitro* viennent l'étayer (134). Comme par ailleurs ce matériau proposé comme une alternative à l'amalgame, ne présente pas une interface étanche avec les tissus dentaires, il est difficile à ce jour d'en cerner les indications. Ces matériaux sont aujourd'hui retirés du marché.

Attitude clinique à avoir :

En l'absence de preuves formelles sur les performances des matériaux bioactifs, l'approche clinique reste prépondérante :

- La prévention des récurrences de la carie est principalement paramétrée par la gestion volontariste des facteurs de risque.
- Le deuxième facteur est la réalisation correcte du curetage dentinaire.
- Le choix du matériau doit ensuite être fait en tenant compte, parmi d'autres facteurs, de la bioactivité du matériau et en ayant présent à l'esprit qu'aucune preuve formelle n'a été publiée. Quoi qu'il en soit ce matériau devra être radio opaque afin de détecter précocement toute récurrence de carie.
- Le troisième facteur concerne la mise en œuvre du matériau et la qualité de l'étanchéité obtenue.
- Le dernier facteur consiste à contrôler régulièrement les facteurs de risque et dépister, à l'aide de clichés rétrocoronaires les récurrences éventuelles.

Au total la prévention de la récurrence n'est que très partiellement sous la dépendance du matériau utilisé. Le praticien ne doit donc pas se décharger de son rôle crucial : le contrôle des facteurs de risque et la bonne mise en œuvre de la restauration.

4.4.3. La phase 3 : Phase de suivi.

L'objectif de cette phase est d'évaluer le risque carieux résiduel du patient, de réaliser le pilotage (monitoring) des lésions carieuses pour lesquelles une stratégie de reminéralisation a été mise en place, de contrôler l'amélioration des facteurs de risque, de cerner la motivation du patient ou de diagnostiquer une réinfection, et dans ce cas, de modifier les stratégies thérapeutiques (38,142).

Cette phase 3 comprend toutes les séances de suivi, tout au long de la vie du patient. La périodicité de ces contrôles dépendra du risque carieux initial, de la motivation du patient et de la réponse tissulaire aux stratégies thérapeutiques mises en place. Dans le cadre d'un risque carieux initialement élevé, les premiers rendez-vous de suivi permettront de contrôler l'efficacité des thérapeutiques mises en place, et une fois l'équilibre retrouvé, les séances suivantes pourront être plus espacées ; elles permettront de maintenir cet équilibre et d'éviter une réinfection, même si les facteurs de risque venaient à nouveau à se dégrader. Dans le cadre d'un risque carieux initialement faible, les séances de suivi permettront de contrôler la bonne amélioration des facteurs de risque mais pourront d'emblée être plus espacées.

4.4.3.1. Déroulement de la consultation de suivi.

Les séances de suivi commencent par un rendez-vous permettant de rassembler les nouvelles données nécessaires à l'évaluation du risque résiduel. Le déroulement de cette consultation suit la même chronologie que la consultation spécifique d'évaluation du risque carieux initial.

4.4.3.1.1. L'entretien.

Il est primordial, dans un premier temps, de réévaluer les facteurs de risque et la motivation du patient. Cet entretien est plus facile à mener que le premier puisque le patient est déjà dans une démarche prophylactique, et qu'il est conscient de l'intérêt de cet entretien et du bénéfice qu'il en tirera.

Le praticien devra réévaluer avec le patient les améliorations faites pour modifier favorablement le risque carieux. Dans un premier temps, avant l'examen clinique, le praticien

s'attachera aux facteurs de risques individuels mis en évidence lors de l'évaluation initiale du risque carieux.

- en quelle mesure le patient a-t-il réussi à suivre les recommandations d'hygiène buccale et/ou alimentaire (fréquence, et méthodes du contrôle de plaque, fréquence et type d'alimentation...)

- réussit-il à suivre les prescriptions faites (fluor, antiseptiques)?

- quelles ont été les difficultés rencontrées ?

- est-il toujours motivé par ce traitement ?

- a-t-il apprécié ces changements d'habitudes de vie ? Le contrôle de plaque lui paraît-il efficace ?

- Y a-t-il eu des modifications de vie (grossesse, déménagement, divorce...) ainsi que des modifications dans les traitements médicamenteux depuis la dernière visite, qui pourraient être à l'origine de difficultés particulières à suivre les recommandations, ou qui pourraient être à l'origine d'une aggravation du risque carieux initial.

- A-t-il des questions particulières ?

Le praticien pourra dès à présent noter les facilités ou difficultés qu'a pu rencontrer le patient, afin de définir si les modifications ont été suffisamment respectées pour être efficace.

4.4.3.1.2. Examen clinique

Dans un deuxième temps, le praticien réalisera un examen clinique approfondi. Cet examen est particulièrement important car il permettra d'apprécier les conséquences des thérapeutiques mises en place, de les renforcer si nécessaire tout en motivant le patient. Ainsi, le praticien devra :

- quantifier, grâce aux indices de Loe et Silness, la plaque dentaire, repérer les sites où s'accumule encore le biofilm dentaire et les comparer avec les indices de plaque et les sites relevés lors de l'examen clinique initial, de façon à juger de

l'amélioration du contrôle de plaque individuel du patient et de l'efficacité des techniques d'hygiène orale.

- Contrôler l'évolution favorable ou non des lésions carieuses pour lesquelles des stratégies de reminéralisation ont été mises en place. (c'est le pilotage des lésions carieuses)
- Contrôler les restaurations effectuées précédemment :
 - Leur tenue dans le temps
 - Favorisent-elles l'accumulation de plaque ?
 - Sont-elles toujours hermétiques ?
 - Y a-t-il une symptomatologie ?
- Contrôler la bonne tenue des scellements de sillons ou scellements d'obturations non étanches.
- Contrôler l'apparition de nouvelles lésions carieuses. Ce qui signe bien sûr l'échec du traitement prophylactique individuel.
- Contrôler la bonne santé parodontale, qui reflète également le bon contrôle de plaque.

4.4.3.1.2.1. Le pilotage des lésions.

L'observation de la reminéralisation des lésions existantes est importante car c'est la preuve que l'on a créé de nouvelles conditions où le temps de reminéralisation est supérieur au temps de déminéralisation (38).

Le pilotage des lésions carieuses consiste à suivre l'évolution des lésions au cours du temps, en réalisant des bilans réguliers qui soient quantitativement comparables. Les délais suffisants et nécessaires au terme desquels ces bilans sont réalisés ne peuvent être standardisés. Les intervalles peuvent varier de trois à douze mois, sur des périodes de une à plusieurs années. Les contrôles doivent être suffisamment espacés pour permettre de visualiser une progression des lésions, tout en étant suffisamment rapprochés pour éviter que ces lésions n'induisent des pertes tissulaires importantes et/ou des pathologies pulpaires irréversibles. Les intervalles du pilotage dépendent de plusieurs facteurs, et avant tout du degré pressenti du risque carieux pour le patient concerné : plus le risque carieux pressenti est important et plus les intervalles

pour le pilotage devront être courts. Ils dépendent également de la taille des lésions : plus les lésions actives sont importantes et plus les intervalles devront être courts (108).

Le praticien pourra s'aider des outils diagnostiques décrits précédemment et des scores spécifiques de chacun de ces outils pour quantifier, si cela est possible, la reminéralisation ou non des lésions carieuses.

Pour les lésions de site 1, nous avons vu que l'examen visuel et la fluorescence laser étaient les plus indiqués. Pour les sites 2, la fluorescence laser peut être une aide mais l'examen radiographique reste le plus indiqué. Cependant, il ne se dépose habituellement pas de minéraux en profondeur lors de la reminéralisation de la lésion, les cicatrices des lésions persisteront sur les radiographies sous forme de radioclartés (53). C'est donc la non-progression et l'absence de symptomatologie, qui indiquent au praticien la reminéralisation de la lésion.

Pour les lésions de site 3, l'appréciation de la reminéralisation est plus aisée. En effet, l'arrêt de telles lésions peut être facilement observé à l'examen clinique car la dentine acquiert une consistance dure suivie habituellement d'une coloration foncée (53).

Afin d'observer et de contrôler l'arrêt des lésions carieuses, une évaluation à long terme est nécessaire. Deux paramètres cliniques sont considérés comme importants pour l'arrêt des caries : l'absence de plaque épaisse et l'absence de saignement gingival au sondage.

4.4.3.2 Bilan de cet examen clinique.

Au terme de cet examen clinique, le praticien pourra apprécier l'évolution favorable ou non du risque carieux, et en fonction des données cliniques recueillies, modifier les stratégies thérapeutiques, ou mettre en place des procédures nouvelles pour améliorer encore, si cela est nécessaire, le contrôle du risque carieux du patient. La difficulté de la prise en charge de la maladie carieuse s'explique très bien ici. En effet, encore une fois, il n'existe pas de protocole standard, ni dans la fréquence des séances de contrôle ni dans les thérapeutiques à modifier ou changer. Le praticien devra, en fonction des données cliniques et de la réponse tissulaire utiliser les moyens opératoires et non opératoires à sa disposition pour obtenir ou maintenir un risque carieux faible.

Ainsi il pourra :

- informer le patient des zones à risque, où le biofilm continue à s'accumuler.
- informer le patient de la réussite ou non des stratégies de reminéralisation et mettre en place des moyens non opératoires pour la favoriser (prescription de fluor, mise en place de vernis fluorés...)
- Il est également possible de réaliser à nouveau des tests bactériens afin de contrôler la diminution de la charge bactérienne.
- Réaliser des scellements de sillons si la reminéralisation des lésions n'est pas suffisante.
- Réaliser si nécessaire un Nettoyage Professionnel Prophylactique des Surfaces Dentaires.
- Réaliser le traitement chimique de certaines surfaces dentaires.
- Réaliser des soins chirurgicaux en cas d'échec de reminéralisation d'une ou plusieurs lésions.

Cette étape d'approfondissement du diagnostic et de modulations des mesures, tant au cabinet dentaire qu'à domicile est donc une part importante du traitement.

Cependant certains résultats cliniques doivent alarmer le praticien. En effet, l'apparition de nouvelles lésions carieuses, dès les premières consultations de suivi, doit inquiéter le praticien et l'obliger à réévaluer la motivation du patient. Si elle est insuffisante, après en avoir discuté avec le patient, il vaudra peut être mieux le réorienter vers une dentisterie conventionnelle. Si la motivation du patient est suffisante, le praticien devra rechercher ce qui aurait pu lui échapper lors de la consultation d'évaluation du risque carieux initial, et empêcherait l'amélioration du risque carieux.

Lorsqu'après une ou plusieurs séances le risque carieux est diminué et que les lésions carieuses sont inactivées, il est possible :

- de restaurer avec des matériaux dits d'usage, les lésions carieuses initialement restaurées provisoirement.
- De mettre en place les soins prothétiques si nécessaire, qui seront alors réalisés dans une ambiance peu contaminante.
- d'espacer les séances de suivi.

4.4.3.3. La fréquence des visites de contrôle.

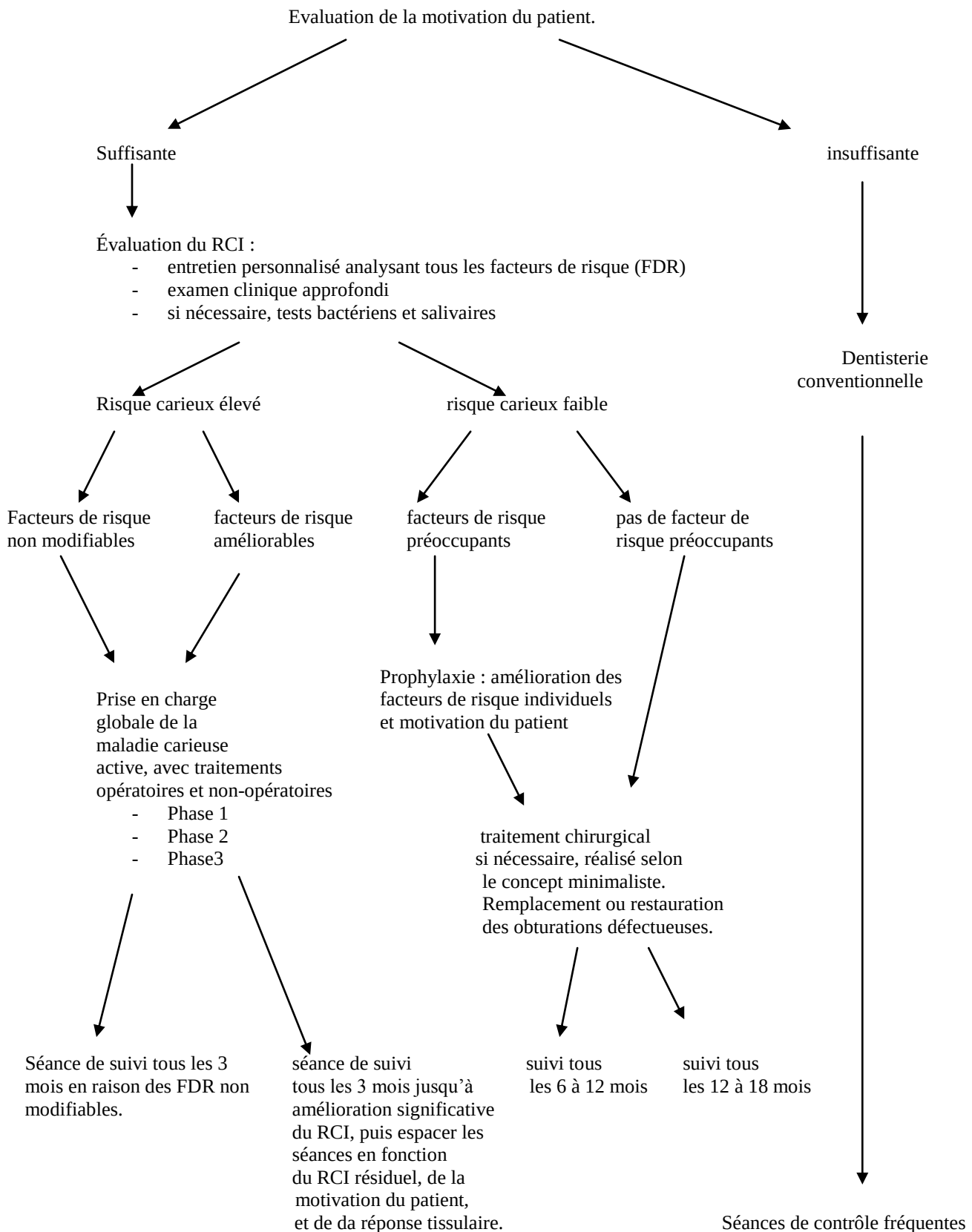
La fréquence dépendra du risque carieux initial du patient. Un risque carieux faible sans facteur de risque ne nécessitera un contrôle tous les 12 à 18 mois. Un risque carieux faible avec des facteurs de risque non contrôlés nécessitera dans un premier temps un contrôle tous les 6 mois, puis, une fois que les facteurs de risque sont contrôlés tous les 12 à 18 mois. Un patient ayant un risque carieux élevé avec des caries actives et des facteurs de risque contrôlables, devra dans un premier temps être revu 2-3 semaines après les premières instructions, pour vérifier les changements efficaces ou non et la motivation. Plusieurs rendez-vous sont parfois nécessaires avant que les facteurs de risque ne soient réellement contrôlés. Puis des examens de suivi tous les 3 mois, puis tous les 6 mois et lorsque le risque carieux est maîtrisé et les lésions carieuses inactivées tous les ans. Un patient avec un risque carieux élevé et des facteurs de risque non maîtrisables devra être suivi tous les 3 mois. La fréquence de ces visites n'est qu'indicative, les séances de suivi dépendront de l'activité des lésions et donc de la réponse tissulaire, et du risque résiduel individuel.

Le but est de maintenir le patient à un niveau de risque faible, d'empêcher les récurrences et d'intercepter à temps les échecs potentiels des restaurations. Les nettoyages prophylactiques soigneux réalisés lors de ces contrôles préviennent le développement des lésions carieuses et parodontales (142).

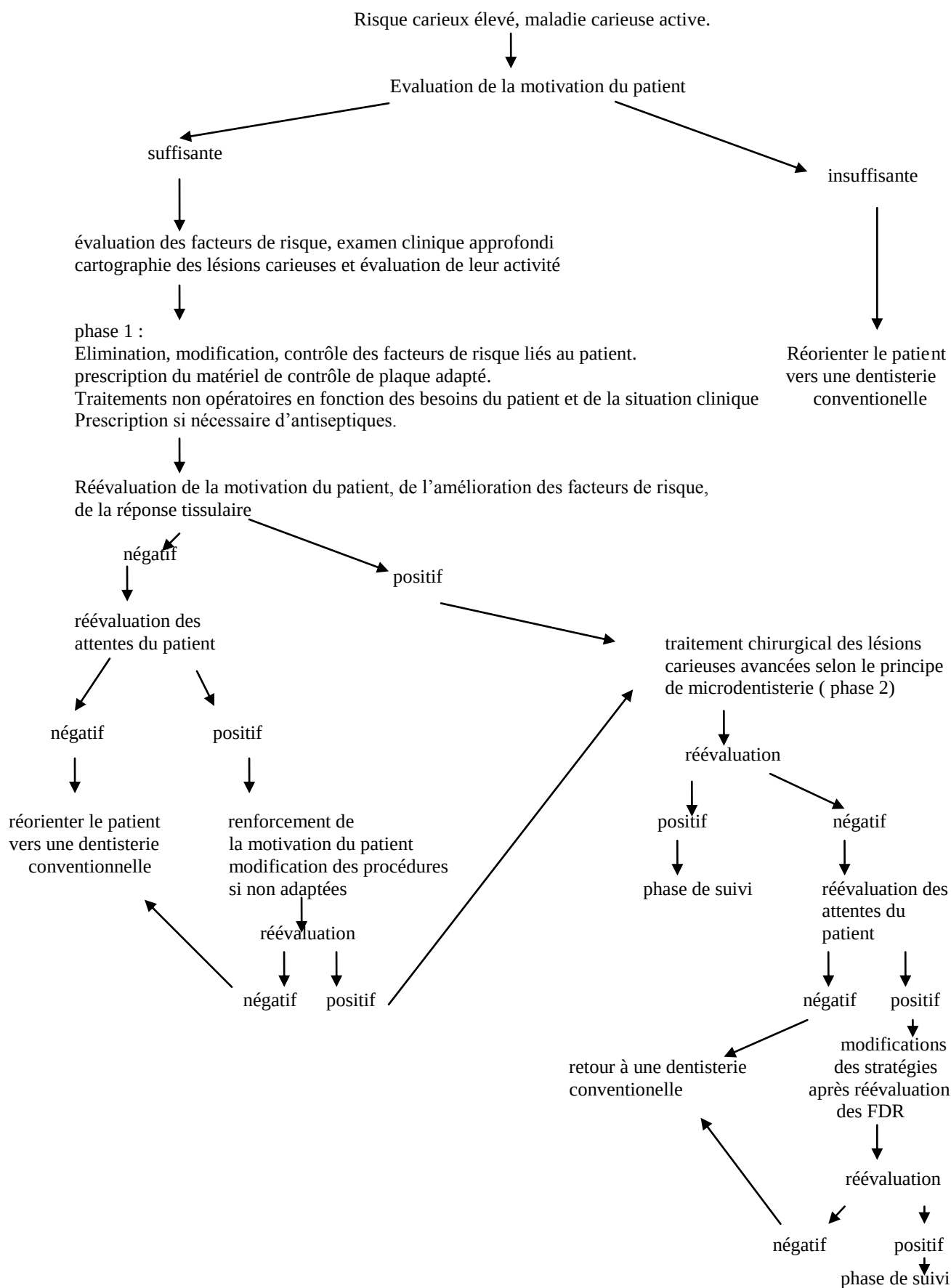
Lorsque l'on parvient à maintenir un patient à un risque très faible pendant plusieurs années, on peut espacer les contrôles. Certains auteurs proposent d'aller jusqu'à 3 ans (pour un bilan prophylactique complet, tout en maintenant par exemple un nettoyage prophylactique avec traitements chimiques tous les 6 mois (266). Il est bien évident qu'en cas d'observation de changement majeur au niveau dentaire, buccal ou général, la réévaluation du risque doit être avancée par rapport au planning prévu. On comprend alors pourquoi pour Roulet: « la prophylaxie c'est toute la vie » (217).

5. Arbres décisionnels

Arbre décisionnel 3 : Schéma type de la prise en charge d'un patient en fonction de son risque carieux.



Arbre décisionnel 4 : Prise en charge d'une maladie carieuse active.



6. Conclusion

L'odontologie conservatrice a donc considérablement évolué ces dernières années, tant dans le diagnostic de la maladie carieuse que dans les moyens thérapeutiques aujourd'hui disponibles pour la combattre.

Les praticiens disposent dorénavant des connaissances suffisantes pour évaluer le risque carieux individuel, d'outils diagnostiques fiables pour le dépistage des lésions carieuses, et de moyens thérapeutiques adaptés à ces nouveaux concepts de prise en charge. Ces changements radicaux nous laissent espérer que, pour tous les patients, la maladie carieuse puisse être prévenue et contrôlée afin de leur permettre de conserver leurs dents saines le plus longtemps possible. Cependant, la beauté de ces nouvelles thérapeutiques ne doit pas faire oublier que de nombreux progrès doivent encore être faits. En effet il serait intéressant de pouvoir définir de façon plus précise et plus cadrée le risque carieux individuel du patient, et les moyens diagnostiques à la disposition du praticien même s'ils sont fiables pour certains sites de lésions carieuses, pour d'autres, le diagnostic est parfois incertain, et l'activité de la lésion carieuse n'est pas toujours évidente à évaluer. Enfin, des évolutions dans les matériaux d'obturations pourraient être bénéfiques en terme de bioactivité, de résistance aux forces perçues et de longévité dans la cavité buccale.

Au terme de cette réflexion, il est clair que le praticien se trouvera confronté au problème de la motivation du patient, qui est le seul élément indispensable à la réussite du traitement global de la maladie carieuse. Il semble donc intéressant, même si ce travail n'a porté que sur les populations adultes, d'éduquer le plus tôt possible les patients au contrôle de leur risque carieux.

De plus, les consultations d'évaluation de la maladie carieuse, les tests bactériens, les thérapeutiques non opératoires de reminéralisation, les séances de suivi, ne sont pas pris en charge par les organismes d'assurance maladie, qui n'ont pas encore intégré à leur barème l'aspect prophylactique de notre profession. Les actes de dentisterie à minima sont partiellement remboursés mais ces remboursements ne tiennent pas compte du coût du plateau technique nécessaire à ce type de soins. Le patient se verra donc dans l'obligation de financer ces soins.

Ainsi, ces évolutions en odontologie conservatrice ont de quoi faire rêver praticiens et patients, cependant les prises en charge sont très hétérogènes en France. Il semble donc indispensable que les praticiens, jeunes ou moins jeunes, se forment à ces nouvelles thérapeutiques, afin d'en faire bénéficier leurs patients. Il nous semble également primordial de modifier les enseignements en cariologie au sein des facultés afin que les étudiants puissent apprendre le plus tôt possible à traiter la maladie carieuse de façon globale et à réaliser, lorsqu'ils sont nécessaires, les soins chirurgicaux selon un concept minimaliste.

Ainsi, une révolution semble devoir se faire aussi bien pour les praticiens, les enseignants, les étudiants les patients et les organismes d'assurance maladie afin qu'au cours du XXIème siècle, les patients puissent tous recevoir des soins en accord avec les données acquises de la science.

7. Références bibliographiques.

1. AAS JA, GRIFFEN AL, DARDIS SR et coll.
Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults
J Clin Microbiol 2008;**46**(4):1407-1417.
2. ABDALLAOUI F, CHRAIBI B et EL ABRARI M.
Dépistage précoce des lésions carieuses proximales débutantes : étude clinique et radiographique
Inf Dent 2001;**83**(14):1005-1013.
3. AGUIRRE-ZERO O, ZERO DT et PROSKIN HM.
Effect of chewing xylitol chewing gum on salivary flow rate and the acidogenic potential of dental plaque.
Caries Res 1993;**27**(1):55-59.
4. AHOVUO-SALORANTA A, HIIRI A, NORDBLAD A et coll.
Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents.
Cochrane Database Syst Rev 2004;(3).
5. AIDAN N.
Adhésifs auto-mordançants.
Inf Dent 2004;**86**(44):3155-3157.
6. AKYUZ S, MENTES A et OKTAY C.
The effect of a sealant on the microleakage of composite resin restorations : an in vivo study.
Univ Dental Fac 1992;**1**(3):211-214.
7. ALALUUSUA S.
Salivary counts of mutans streptococci and lactobacilli and past caries experience in caries prediction.
Caries Res 1993;**27**(Suppl 1):68-71.
8. ALLAKER RP, SEDDON SV, TREDWIN C et LYNCH E.
Detection of Streptococcus mutans by PCR amplification of the spaP gene in teeth rendered caries free.
J Dent 1998;**26**(5-6):443-445.
9. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY.
Clinical guideline on pediatric restorative dentistry.
In: American Academy of Pediatric Dentistry, ed. Reference manual 2004-2005.
Chicago: AAPD, 2005:106-114.
10. ANDEM
Radiodiagnostic portant sur l'ensemble des deux arcades: status, radiographie panoramique.
Recommandations et références dentaires, 1996.

11. ANDERSON MH.
Professional prevention in dentistry.
Baltimore: Williams and Wilkins, 1994.
12. ANDERSON MH, BALES DJ et OMNELL KA.
Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur.
J Am Dent Assoc 1993;**124**(6):36-44.
13. ANUSAVICE KJ.
Treatment regimens in preventive and restorative dentistry.
J Am Dent Assoc 1995;**126**(6):727-743.
14. ANUSAVICE KJ.
Efficacy of nonsurgical management of the initial caries lesion.
J Dent Educ 1997;**61**(11):895-905.
15. ARENDS J, DUSCHNER H, RUBEN J.
Penetration of varnishes into demineralized dentine in vitro : a confocal laser scanning microscopy.
Caries Res 1996;**30**:267-312.
16. ARROW P.
Oral hygiene in the control of occlusal caries.
Community Dent Oral Epidemiol 1998;**26**(5):324–330.
17. ASHLEY PF, ATRILL DC, ELLWOOD RP et coll.
Toothbrushing habits and caries experience .
Caries Res 1999;**33**(5):401-402.
18. ASSEV S, STIG S et SCHEIE AA
Cariogenic traits in xylitol-resistant and xylitol-sensitive mutans streptococci.
Oral Microbiol Immunol 2002;**17**(2):95-99.
19. ATTAL JP, BOHIN F et MOATTY F.
Intérêts et limites des matériaux bioactifs dans la prévention des caries récurrentes.
Real Clin 2000;**11**(1):75-84.
20. AXELSSON P.
An introduction to risk prediction and preventive dentistry.
Londres, Quintessence Publishing; 1999.
21. AXELSSON P.
Prediction of caries risk and risk profiles in Diagnosis and risk prediction of dental caries.
Volume 2.
Londres, Quintessence Books, 2000.
22. AXELSSON P et LINDHE J.
The effect of a preventive programme on dental plaque gingivitis and caries in schoolchildren.
Results after one and two years.
J Clin Periodontol 1974;**1**(2):126-138.

23. AXELSSON P, PAULANDER J, SVARDSTROM G et coll.
Integrated caries prevention: effect of needs-related preventive program on dental caries in children.
Caries Res, 1993; **27**(1):83-94.
24. BADET C et THEBAUD NB.
Ecology of Lactobacilli in the oral cavity: A review of literature.
Open Microbiol J 2008; **2**:38-48.
25. BAILLEUL-FORESTIER I et NAULIN-IFI C.
Matériaux de scellement des puits et fissures : Intérêts du fluor.
Actual Odontostomatol (Paris) 2001; **213**:55-63.
26. BARDOW A, NYVAD B et NAUNTOFTE B.
Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ.
Arch Oral Biol 2001; **46**(5):413-423.
27. BAUSER A et LASFARGUES JJ.
Critères de remplacement et de réparation des restaurations coronaires.
Réal Clin 2000; **11**(3):247-261.
28. BECKS H.
Carbohydrate restriction in the prevention of dental caries using the LA. count as one index.
J Cal State Dent Assoc 1950; **26**:53-58.
29. BELLINI HT, ARNEBERG P et VON DER FEHR FR.
Oral hygiene and caries: a review.
Acta Odontol Scand 1981; **39**(5):257-265.
30. BENELLI EM, SERRA MC, RODRIGUES AL Jr et CURY JA.
In situ anticariogenic potential of glass ionomer cement.
Caries Res 1993; **27**(4):280-284.
31. BJORNDAL L et THYKSTRUP A.
A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow up study.
Community Dent Oral Epidemiol 1998; **26**(2):122-128.
32. BLINKHORN AS et DAVIES RM.
Caries Prevention: A continued need worldwide.
Int Dent J 1996; **46**(3):119-125.
33. BLINKHORN AS, HOLLOWAY PJ et DAVIES TG.
Combined effects of a fluoride dentifrice and mouthrinse on the incidence of dental caries.
Community Dent Oral Epidemiol 1983; **11**(1):7-11.
34. BLIQUE M.
Un exemple allemand de succès professionnel 1^{ère} partie.
Inf Dent 1997; **79**(12):784-786.

35. BLIQUE M.
Un exemple allemand de succès professionnel.2^{ème} partie.
Inf Dent 1997b;**79**(15):1009-1011.

36. BLIQUE M.
Nettoyage prophylactique Professionnel des surfaces dentaires- Aspects pratiques.1^{ère} partie.
Inf Dent 1998a;**80**(19):1335-1940.

37. BLIQUE M.
Nettoyage prophylactique Professionnel des surfaces dentaires- Aspects pratiques.2^{ème} partie.
Inf Dent 1998b;**80**(22):1565-1569.

38. BLIQUE M.
La prophylaxie dentaire individualisée.
Réal Clin 1999;**10**:541-555.

39. BLIQUE M.
Les tests salivaires : aspects pratiques au cabinet dentaire.
Réal Clin 2000;**11**(1):51-60.

40. BONESVOLL P et GJERMO P.
A comparison between chlorexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention, salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human mouth after mouth rinses.
Arch Oral Biol 1978;**23**(4):289-294.

41. BORG A et BIRKHED D.
Dental caries and related factors in a group of young Swedish athletes.
Int J Sports Med 1987;**8**(3):234-235.

42. BRADBURY J, THOMASON JM, JEPSON NJ et coll.
Nutrition counseling increases fruit and vegetable intake in the edentulous.
J Dent Res 2006;**85**(5):463-468.

43. BRAMBILLA E, GARCIA-GODOY Fet STROHMENGER L.
Principles of diagnosis and treatment of High-Caries-Risk Subjects.
Dent Clin North Am 2000;**44**(3):507-540.

44. BRANNSTROM M.
Infection beneath composite resin restorations: can it be avoided?
Oper Dent 1987;**12**:158-163.

45. BRATHALL D.
A study into the prevention of fissure caries using an antimicrobial varnish.
Int Dent J 1995;**45**(4):245-254.

46. BRATTHALL D.
Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds.
Int Dent J 2000;**50**(6):378-384.
47. BRAVO M, GARCIA-ANLLO I, BACA P et LLODRA JC.
A 48-month survival analysis comparing sealant (Delton) with fluoride varnish (Duraphat) in 6- to 8-year-old children.
Community Dent Oral Epidemiol 1997;**25**(3):247-250.
48. BROOKS JD, MERTZ-FAIRHURST EJ, DELLA-GIUSTINA VE et coll.
A comparative study of two pit and fissure sealants: three-year results in Augusta, Ga.
J Am Dent Assoc 1979;**99**(1):42-46.
49. BURKE FJ et WILSON NH.
When should we restore lesions of initial caries and with what materials?
Quintessence Int 1998;**10**:668-671.
50. BURT BA, KOLKER JL, SANDRETTO AM et coll.
Dietary patterns related to caries in a low-income adult population.
Caries Res 2006;**40**(6):473-480.
51. BURT B et PAI S.
Sugar consumption and caries risk: a systematic review.
J Dent Educ 2001;**65**(10):1017-1023.
52. CARVALHO JC
Clinical studies on the influence of eruption stage on occlusal plaque formation and caries development in children.
PhD Thesis, copenhagen Denmark, 1992.
53. CARVALHO JC, VAN NIEUWENHUYSEN JP et MALTZ M.
Le traitement non opératoire de la carie dentaire.
Real Clin 2004;**15**(3):235-248.
54. CHALA S, BOIAMARA R et ABDALLAOUI F.
Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales.
Rev Odontostomatol 2004;**33**:297-310.
55. CHARBENEAU GT et DENNISON JB.
Clinical success and potential failure after single application of a pit and fissure sealant: a four-year report.
J Am Dent Assoc 1979;**98**(4):559-564.
56. CHESTERS RK, HUNTINGTON E, BURCHELL CK et STEPHEN KW.
Effect of oral care habits on caries in adolescents.
Caries Res 1992;**26**(4):299-304.

57. CLARK DC.
A review on fluoride varnishes : An alternative topical fluoride treatment.
Community Dent Oral Epidemiol 1982;**10**(3):117-123.
58. COLON P et LASFARGUES JJ.
Apport à la sono-abrasion en microdentisterie adhésive.
Réel Clin 1999;**10**(2):251-270.
59. CORTES DF, ELLWOOD RP et EKSTRAND KR.
An in vitro comparison of a combined FOTI/ visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance.
Caries Res 2003;**37**:8-16.
60. CREANOR SL, CARRUTHERS LM, SAUNDER WP et coll.
Fluoride uptake and release characteristics of glass ionomer cements.
Caries Res 1994;**28**(5):322-328.
61. DARMON P, SCHELEICHER P, SCHELEICHER M
Le SEP ou système d'évaluation de plaque : une méthode d'estimation quantitative de la plaque dentaire en pratique quotidienne.
Inf Dent 1998;**80**:2773-2779.
62. DAUDIBERTIERES L, ETIENNE G, BARTHE M et CATTOEN M.
Imagerie de la lésion carieuse : traitements et analyse.
Rev Odontostomatol 1993;**22**(1):9-21.
63. LE DENMAT D, LEGRAS A, PELLERINY
Pour de nouvelles images radiologiques: nouveaux capteurs ou films conventionnels?
Inf Dent 1994;**76**(19):1691-1706.
64. DESCHEPPER EJ, BERR EA. 3RD, CAILLETEAU JG et TATE WH.
A comparative study of fluoride release from glass ionomer cements.
Quintessence Int 1991;**22**(3):215-219.
65. DIJKMAN A, HUIZINGA E, RUBEN J et ARENDS J.
Remineralization of human enamel in situ after 3 months : the effect of not brushing versus the effect of an F dentifrice and an F-free dentifrice .
Caries Res 1990;**24**(4):263-266.
66. DRISCOLL WS, SWANGO PA, HOROWITZ AM et KINGMAN A.
Caries-preventive effects of a daily and weekly fluoride mouthrinsing in a fluoridated community: final results after 30 months.
J Am Dent Assoc 1982;**105**(6):1010-1013.
67. DROZ D et BLIQUE M.
Reflexions sur le scellement des puits et fissures.
J Odontostomatol Pediatr 2004;**11**(4):211-222.

68. DUGGAL MS, TOUMBA KJ, AMAECHI BT et coll.
Enamel demineralization in situ with various frequencies of carbohydrate consumption with and without fluoride toothpaste.
J Dent Res 2001;**80**(8):1721–1724.
69. EDELSTEIN BL.
Case planning and management according to caries risk assessment.
Dent Clin North Am 1995;**39**(4):721-736.
70. EICK S, GLOCKMANN E, BRANDL B et PFISTER W.
Adherence of Streptococcus mutans to various restorative materials in a continuous flow system.
J Oral Rehabil. 2004;**31**(3):278-285.
71. EKSTRAND KR, RICKETTS ND, KIDD EA et coll.
Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation.
Caries Res 1998;**32**(4):247-254.
72. EKSTRAND KR ,RICKETTS DN, LONGBOTTOM C et PITTS NB.
Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions: An in vivo pilot study.
Caries Res 2005;**39**(3):173–177.
73. ELIADES G .
Chemical and biological properties of glass ionomer cements.
In:DAVIDSON CL, MJOR IA,eds: Advances in glass ionomer cement.
Berlin: Quintessence Publishing,1999:85-101.
74. ESCLASSAN R, ARURAUULT L, ANSART F et GUYONNET JJ,
Les apports de fluorures en milieu buccal et leur action physico-chimique.
Actual odontostomatol (Paris) 2006;**233**:63-82.
75. FEATHERSON M.
The science and practice of caries prevention.
J Am Dent Assoc 2000;**131**(7):887-899.
76. VON DER FEHR FR.
Caries prevalence in the Nordic countries.
Int Dent J 1994;**44**(4 suppl 1):371-378.
77. FEJERSKOV O.
Changing Paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.
Caries Res 2004;**38**(3):182–191.
78. FEJERSKOV O et KIDD EAM.
Dental caries : the disease and its clinical management.
Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003.

79. FIRESTONE AR et MUHLEMANN HR.
In vivo pH of plaque-covered and plaque-free interdental surfaces in humans following a sucrose rinse.
Clin Prev Dent 1985;**7**(4):24-26.
80. FIRESTONE AR, SCHMID R et MUHLEMANN HR.
Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats.
Arch Oral Biol 1982;**27**(9):759-763.
81. FITZGERALD RJ et KEYES PH :
Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in hamster.
J Am Dent Assoc 1960;**61**:9-19.
82. FLINCK A, KALLESTAL C, HOLM AK et coll.
Distribution of caries in 12-years old children in Sweden. Social and oral health-related behavioural patterns.
Community Dent Health 1999;**16**(3):160-165.
83. FLORIO FM, PEREIRA AC, MENEGHIM MC et RAMACCIATO JC.
Evaluation of non-invasive treatment applied to occlusal surfaces.
ASDC J Dent Child 2001;**68**(5/6):326-331.
84. FOLLIGUET M, BENETIERE P, TAVERNIER JC et GUIVANTE-NABET C.
Le bilan fluoré, une étape essentielle en prévention.
Réal Clin 2000;**11**(1):19-29.
85. FORSS H, JOKINEN J, SPETS-HAPPONEN S, SEPPA L et LUOMA H.
Fluoride and mutans streptococci in plaque grown on glass ionomer and composite.
Caries Res 1991;**25**(6):454-458.
86. FORSS H, NASE L et SEPPA L.
Fluoride concentration, mutans streptococci and lactobacilli in plaque from old glass ionomer fillings.
Caries Res 1995;**29**(1):50-53.
87. FORSS H et SEPPA L.
Prevention of enamel demineralization adjacent to glass-ionomer filling materials.
Scan J Dent Res 1990;**98**(2):173-178.
88. FORSTEN L.
Fluoride release of glass ionomer.
J Esthet Dent 1994;**6**(5):216-222.
89. FUSAYAMA T et TERACHIMA S.
Differentiation of two layers of carious dentin by staining.
Bull Tokyo Med Dent Univ 1972;**19**(1):83-92.

90. FRANCO S et KELSEY W.
Caries removal with and without a disclosing solution of basic fushing.
Oper Dent 1981;**6**:46.
91. GARCIA-GODOY F et HICKS MJ.
Maintenening the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralisation.
J Am Dent Assoc 2008;**139**:25S-34S.
92. GIBSON S et WILLIAMS S.
Dental caries in preschool children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods.
Caries Res 1999;**33**(2):101-113.
93. GOING RE, LOESCHE WJ, GRAINGER DA et SYED SA.
The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant.
J Am Dent Assoc 1978;**97**(3):455-462.
94. GUSTAFFSSON BF, QUENSEL CE, LANKE LS et coll.
The Vipeholm dental caries study.
Acta Odontol Scand 1954;**11**:232-264.
95. HAIKEL Y.
La prévention de la carie dentaire : certitudes et persepectives.
Inf Dent 1999;**81**(2):105-114.
96. HAKENBECK R, KONIG A, KERN I et coll
Acquisition of five high-Mr penicillin-binding protein variants during transfer of high-level beta-lactam resitance from Streptococcus mitis to Streptococcus pneumoniae.
J Bacteriol 1998;**180**:1831-1840.
97. HALL AF, DESCHEPPER E, ANDO M et STOOKER GK.
In vitro studies of laser fluorecence for detection and quantification of mineral loss from dental caries.
Adv Dent Res 1997;**11**(4):507-514.
98. HALLGREN A, OLIVEBY A et TWETMAN S.
Fluoride concentration in plaque adjacent to orthodontic appliances retained with glass ionomer cement.
Caries Res 1993;**27**(1):51-54.
99. HANDELMAN SL, LEVERETT DH, ESPELAND M et CURZON J.
Retention of sealants over carious and sound tooth surfaces.
Community Dent Oral Epidemiol 1987;**15**(1):1-5.
100. HANNIG M et FEMERLING T.
Influence of air abrasion treatment on the interfacial bond between composite and dentin.
Oper Dent 1998;**23**(5):258-265.

101. HANNIG M, FIEBIGER M, GUNTZER M et coll.
Protective effect of the in-situ formed short-term salivary pellicle.
Arch Oral Biol 2004;**49**(11):903-910.
102. HATIBOVIC-KOFMAN S et KOCH G.
Fluoride release from glass ionomere cement in vivo and in vitro.
Swed Dent J 1991;**15**(6):253-258.
103. HAUTE AUTORITE DE SANTE
Recommandations pour la pratique clinique. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans.
Novembre 2005.
104. HEANUE M, DEACON SA, DEERY C, ROBINSON PG et coll.
Manual versus powered toothbrushing for oral health.
Cochrane Database Syst Rev 2003;1.
105. HELFENSTEIN U et STEINER M.
Fluoride varnishes (Duraphat) : a meta-analysis.
Community Dent Oral Epidemiol 1994;**22**(1):1-5.
106. HEIFETZ SB, MEYERS RJ et KINGMAN A.
A comparison of the anticaries effectiveness of daily and weekly rinsing with sodium fluoride solutions : final results after three years.
Pediatr Dent 1982;**4**:300-303.
107. HENNEQUIN M.
La dynamique du processus carieux initial.
Réal Clin 1999;**10**(4):483-501.
108. HENNEQUIN M et LASFARGUES JJ.
La démarche diagnostique en cariologie.
Réal Clin 1999;**10**(4):515-539.
109. HINTZE H, WENZEL A, DANIELSEN B et NYVAD B.
Reliability of visual examination, fibre optic transillumination, and bitewing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces.
Caries Res 1998;**32**(3):204-249.
110. HOLLOWAY PJ.
International dental public health.
Curr Opin Dent 1991;**1**(3):348-356.
111. HOLMAN A, THYLSTRUP A, OGGARD B et KRAGH F.
A polarized light microscopic study of progressive stages of enamel caries in vivo.
Caries Res 1985;**19**:348-354.

112. HOLMEN A, THYLSTRUP A, OGGARD B et KRAGH F.
A scanning electron microscopic study of progressive stages of enamel caries in vivo.
Caries Res 1985;**19**:355-367.
113. HOLMEN A, THYLSTRUP A, OGGARD B et KRAGH F.
Surface changes during the arrest of active enamel carious lesion in vivo.
Acta Odontol Scand 1987;**45**:383-390.
114. HOLMEN L, THYLSTRUP A et ARTUN J.
Clinical and histologic features observed during arrestment of active enamel carious lesions in vivo.
Caries Res 1987;**21**:546-554.
115. HUNTER PB.
A study of pit and fissure sealing in the School Dental Service.
N Z Dent J 1988;**84**(375):10-12.
116. IMFELD T.
Efficacy of sweeteners and sugar substitutes in caries prevention.
Caries Res 1993;**27**(suppl 1):50-55.
117. IMFELD T.
Chewing-gums-Facts and Fiction : A review of chewing-gums and Oral health.
Crit Rev Oral Biol Med 1999;**10**(3):405-419.
118. ISLAM B, KHAN SN et KHAN AU.
Dental caries: From infection to prevention.
Med Sci Monit, 2007;**13**(11):RA196-203.
119. ISMAIL AI.
Clinical Diagnosis of precavitated carious lesions.
Community Dent Oral Epidemiol 1997;**25**(1):13-23.
120. ISOGANGAS P, MAKINEN KK, TIESKO J et ALANEN P.
Long term effect of xylitol chewing-gums in the prevention of dental caries: a follow-up 5 years after termination of a prevention program.
Caries Res 1993;**27**(6):495-498.
121. ISOKANGAS P, TIESKO J, ALANEN P et MAKINEN KK
Long term effect of xylitol chewing gum on dental caries.
Community Dent Oral Epidemiol 1989;**17**(4):200-203.
122. JAHN KR, GEITEL B, KOSTKA E et coll.
Tensile bond strength of composite to air abraded enamel.
J Adhes Dent 1999;**1**(1):25-30.
123. JENSEN ME et WEFEL JS.
Effects of processed cheese on human plaque pH and demineralization and remineralization.
Am J Dent 1990;**3**:217-223.

124. JESSEE SA, MAKINS SR et BRETZ WA.
Accuracy of proximal caries depth determination using two intraoral film speeds;
Gen Dent 1999;**47**(1):88-93.
125. JOHNSON MF.
The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials:
design considerations.
J Dent Res 2004;**83**(Spec Issue C):116-118.
126. DE JONG HP, VAN PELT AW, BUSSCHER HJ et ARENDS J.
The effect of topical fluoride application on the surface free energy of human enamel : an in
vitro study.
J Dent Res 1984;**63**(5):635-641.
127. KANDELMAN D.
Rôle du xylitol et autres polyols dans les programmes de prévention dentaire destinés aux
populations à risque élevé de caries.
J Odontostomatol Pediatr 2003;**10**:93-104.
128. KAVO (Laboratoire)
Kavo DIAGNOdent Pan : pour la détection de toutes les caries.
Biberach : Kavo, 2005.
129. KEYES PH
Research in dental caries.
J Am Dent Assoc 1968;**76**(6):1357-1373.
130. KIDD EA et FEJERSKOV O.
What constites Dental Caries ? Histopathology of carious enamel end dentin related to the
action of cariogenic biofilms
J Dent Res 2004;**83**(Spec Issue C):C35-C38.
131. KIDD EA, JOYSTON-BECHAL S et BEIGHTON D.
Microbiological validation of assessment of caries activity during cavity preparation.
Caries Res 1993;**27**(5):402-408.
132. KIDD EA, JOYSTON-BECHAL S et BEIGHTON D.
Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam
restorations: a clinical and microbiological study.
J Dent Res 1995;**74**(5):1206-1211.
133. KIDD EA, TOFFENETI F et MJOR IA.
Secondary caries.
Int Dent J 1992;**42**:127-138.
134. KIELBASA AM, MULLER U et GARCIA-GODOY F.
In situ study on the caries-preventive effects of fluoride releasing materials.
Am J Dent 1999;**12** (Spec Issue):S13-S14.

135. KJAERHEIM V, VON DER FEHR FR et POULSEN S.
Two-years study on the effect of professional toothcleaning on schoolchildren in Oppegard, Norway.
Community Dent Oral Epidemiol 1980;**8**(8):401-406.
136. KLEINBERG I.
A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to Streptococcus mutans an the specific-plaque hypothesis
Crit Rev Oral Biol Med 2002;**13**(2):108-125.
137. KNAI C, POMERLEAU J, LOCK K et McKEE M.
Getting children to eat more fruit and vegetables : a systematic review.
Prev Med 2006;**42**(2):85-95.
138. KNIBBS PJ.
The clinical performance of a glass plyalkenoate (glass ionomer) cement use in a “sandwich” technique with a composite resin to restore class II cavities.
Br Dent J 1992;**172**:102-107.
139. KOH SH, CHAN JT et YOU C.
Effects of topical fluoride treatment on tensile bond strength of pit and fissure sealants.
Gen Dent 1998;**46**(3):278-280.
140. KROBICKA A, BOWEN WH, PEARSON S et YOUNG DA
The effects of cheese snacks on caries in desalivated rats.
J Dent Res 1987;**66**(6):1116-1119.
141. LAKE AA.
Changing dietary behavior.
Quintessence Int 2006;**37**(10):788-791.
142. LASFARGUES JJ.
Evolution des concepts en Odontologie Conservatrice: du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventif.
Inf Dent 1998;**80**(40):3111-3124.
143. LASFARGUES JJ, KELEKA R et LOUIS JJ.
Le concept SiSta, un nouveau guide thérapeutique en cariologie.
Réal Clin 2000;**11**:103-122.
144. LASFARGUES JJ, TEN CATE JM et MILLER C.
La reminéralisation des lésions carieuses (2) synergies thérapeutiques.
Réal Clin 2004;**15**:261-275.
145. LETZEL H et VRIJHOEF MM.
Long term influences on marginal fracture of amalgam restorations.
J Oral Rehabil 1984;**11**(2):95-101.

146. LEVY S, WARREN JJ, BROFFITT B et coll.
Fluoride beverages and dental caries in primary dentition.
Caries Res 2003;**37**(3):157-165.
147. LOE H, VON DER FEHR FR et SCHIOTT CR.
Inhibition of experimental caries by plaque prevention : the effect of chlorhexidine mouthrinses.
Scand J Dent Res 1972;**80**(1):1-9.
148. LOESCHE W.
Dental caries a treatable infection.
Springfield: Thomas, 1982.
149. LOESCHE WJ:
Role of Streptococcus Mutans in human dental decay.
Microbiol Rev 1986;**50**(4):353-380.
150. LOESCHE WJ, GROSSMAN NS, EARNEST R et CORPON R.
The effect of chewing xylitol gum on the plaque and saliva levels of Streptococcus mutans.
J Am Dent Assoc 1984;**108**(4):587-592.
151. LOW T, VON FRAUNHOFER JA et WINTER GB.
Influence of the topical application of fluoride on the in vitro adhesion of fissures sealants.
J Dent Res 1977;**56**(1):17-20.
152. LUPI-PERURIER L, AUBRON JM, BERTRAND MF et MULLER-BOLLA M.
Caries occlusales in vitro :Apport d'un matériel spécifique au diagnostic.
Inf Dent 2007;**89**(28):1603-1608.
153. LUSSI A.
Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries.
Caries Res 1991;**25**(4):296-303.
154. LUSSI A.
Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation.
Caries Res 1993;**27**(5):409-416
155. LUSSI A.
Methodes de diagnostic et d'évaluation predictive de la carie dentaire.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1998;**108**(4):365-370.
156. LUSSI A.
Intérêt et principe d'utilisation du diagnodent en cariologie.
Réal Clin 2004;**15**(3):227-234.
157. LUSSI A, HIBST R, PAULUS R.
DIAGNOdent : an optical method for caries detection.
J Dent Res 2004;**83**(Spec Issue C):C80-C83.

158. LUSSI A, IMWINKELRIED S, PITTS N et coll.
Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries in vitro.
Caries Res 1999;**33**(4):261-266.
159. LUSSI A et JAEGGI T.
Occupation and sports.
Monogr Oral Sci 2006;**20**:106-111.
160. MAGUIRE A, RUGG-GUNN J et WRIGHT G.
Adaptation of dental plaque to metabolise maltitol compared with other sweeteners.
J Dent 2000;**28**(1):51-59.
161. MAKINEN KK, CHEN CY, MAKINEN PL et coll.
Properties of whole saliva and dental plaque in relation to 40-month consumption of chewing-gums containing xylitol, sorbitol or sucrose.
Caries Res 1996;**30**(3):180-188.
162. MALTZ M, BARBACHAN E, SILVA B et coll.
Results after two years of non operative treatment of occlusal surfaces in children with high caries prevalence.
Braz Dent J 2003;**14**(1):48-54.
163. MARINHO VC, HIGGINS JP, LOGAN S et SHEIHAM A.
Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents.
Cochrane Database Syst Rev 2002;(3).
164. MARINHO VC, HIGGINS JP, SHEIHAM A et LOGAN S.
Fluoride toothpaste for preventing caries in children and adolescents.
Cochrane Database Syst Rev 2003;(1).
165. MARSH PD.
Antimicrobial strategies in the prevention of dental caries.
Caries Res 1993;**27**(Suppl. 1):72-76.
166. MARSH PD.
Dental plaque as a microbial biofilm.
Caries Res 2004;**38**(3):204-211.
167. MARTHALER TM, O'MULLANE DM et VRBIC V.
The prevalence of dental caries in Europe. 1990-1995.
Caries Res 1996;**30**:237-255.
168. MASCARENHAS AK.
Oral hygiene as a risk indicator of enamel and dentin caries.
Community Dent Oral Epidemiol 1998;**26**(5):331-339.
169. MASS E, ELI I, LEV-DOR-SAMOVICI B et WEISS EI.
Continuous effect of pit and fissure sealing on S mutans presence in situ.
Pediatr Dent 1999;**21**(3):164-168.

170. MATHEWS SA, KURIEN BT et SCOFIELD RH
Oral Manifestations of Sjögren's Syndrome
J Dent Res 2008;**87**(4):308-318.
171. MATTILA ML, RAUTAVA P, SILLANPAA M et PAUNIO P.
Caries in five-years-old children and associations with family related factors.
J Dent Res 2000;**79**(3):875-881.
172. MAUPOME G, HERNANDEZ-GUERRERO JC, GARCIA-LUNA M et coll.
In vivo diagnostic assessment of dentinal caries utilizing acid red and providone iodine dyes.
Oper Dent 1995;**20**(3):119-122.
173. McDONALD SP et SHEIHAM A.
The distribution of caries on different tooth surfaces at varying levels of caries - a compilation of data from 18 previous studies.
Community Dent Health 1992;**9**(1):39-48.
174. MERTZ-FAIRHUST EJ, CURTIS JW, ERGLE JW et coll.
Ultra conservative and cariostatic sealed restorations : results at year 10.
J Am Dent Assoc 1998;**129**(1):55-66.
175. MILLER C, BLIQUE M et LASFARGUES JJ
Les conseils diététiques en dentisterie preventive.
Real Clin 2000;**11**:33-49.
176. MILLER C, TEN CATE JM et LASFARGUES JJ.
La reminéralisation des lésions carieuses, synergies thérapeutiques.
Real Clin 2004;**15**:261-276.
177. MILLER W.
The microorganisms of the human mouth. The local and general disease wich are caused by them.
Basel: Karger,1973.
178. MONTANARO L, CAMPOCCIA D, RIZZI S et coll.
Evaluation of bacterial adhesion of streptococcus mutans on dental restorative materials.
Biomaterials. 2004;**25**(18):4457-4463
179. MORRIER JJ.
Xylitol : revue récente de la littérature.
Union Française pour la Santé Bucco Dentaire. Objectif Prevention : le point sur le xylitol.
UFSBD 2001; 9:10-20.
180. MOUNT GJ.
A new classification and techniques for simple restorative dentistry.
Ann R Australas Coll Dent Surg 1998;**14**:94-98.
181. MOUNT GJ
La fin des traitements invasifs de la carie?
Cah ADF 2001;**11**:14.

182. MOUNT GJ et HUME WR.
A new cavity classification.
Aust Dent J 1998;**43**(3):153-159.
183. MOUNT GJ et HUME WR.
Préservation et restauration de la structure dentaire. 1^{ère} ed.
Traduction française par Tenenbaum H et Haikel Y.
Paris : de Boeck Université, 2002.
184. MOYNIHAN P.
Fods and factors that protect against dental caries.
Br Nutr Found Nutr Bukk 2000;**25**:281-286
185. MUHLEMANN HR, SCHMID R, NOGUCHI et coll.
Some dental effects of xylitol under laboratory and in vivo conditions.
Caries Res 1977;**11**(5):263-276.
186. MURDOCH-KINCH CA et McLEAN ME.
Minimally invasive dentistry.
J Am Dent Assoc 2003;**134**(1):87-95.
187. NAKAJIMA M, SANO H, ZHENG et coll.
Effect of moist vs dry bonding to normal vs caries-affected dentin with Scotchbond Multi-Purpose Plus.
J Dent Res 1999;**78**(7):1298-1303.
188. NATIONAL INSTUTUTE OF HEALTH.
Diagnosis and management of dental caries throughout life.
NIH Consens Statement 2001;**18**(1):1-23.
189. NZWBRUN E.
Dental Caries in future: a global view.
Proc Finn Dent Soc 1992;**88**:155-161.
190. NISHIKAWA F, KATSUMURA S, ANDO A et coll.
Correlation of cariogenic bacteria and dental caries in adults.
J Oral Sci 2006;**48**(4):245-251.
191. NORBO H, BROWN G et TJAN AHL.
Chemical treatment of cavity walls following manual excavation of carious dentin.
Am J Dent 1996;**9**(2):67-71.
192. NUNN JH, MURRAY JJ, SMALLRIDGE J et BSPD Bristish Society of Pediatric Dentistry.
British Society of Pediatric Dentistry: A policy Document on fissure sealants in Paediatric dentistry.
Int J Paediatr Dent 2000;**10**(2):174-177.

193. NYVAD B et FEJERSKOV O
Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination.
Community Dent Oral Epidemiol 1997;**25**(1):69-75.
194. NYVAD B, MACHIULSKIENE V et BAELUM V
Reliability of a new caries diagnostic. system differentiating between active and inactive caries lesions
Caries Res 1999;**33**(4):252–260.
195. ØGGARD B.
CaF₂ Formation: cariostatic properties and factors of enhancing the effect
Caries Res 2001;**35**(suppl 1):40–44.
196. OGGARD B, SEPPA L et ROLLA G.
Professional topical fluoride applications- clinical efficacy and mechanism of action.
Adv Dent Res 1994;**8**(2):190-201.
197. OPSAHL-VITAL S, BELKHIR C, CHAUSSAIN MILLER C et LASFARGUES JJ.
Traitement chimio-mécanique des lésions carieuses. Indications cliniques selectives.
Inf Dent 2004;**86**(24):1567-1575.
198. ORSTAVIK D.
Antibacterial properties of element release from some dental amalgams.
Acta Odontol Scand 1985;**43**(4):231-239.
199. PITTS NB.
Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography.
Community Dent Oral Epidemiol 1983;**11**(4):228-235.
200. PITTS NB.
Patients caries status in the context of practical, evidence-based management of the initial caries lesion.
J Dent Educ 1997;**61**(11):861-865.
201. PITTS NB et RIMMER A.
An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior aproximal surfaces in primary and permanent teeth.
Caries Res 1992;**26**(2):146-152.
202. POWELL LV.
Caries Risk assessment : relevance to the practitioner.
J Am Dent Assoc 1998;**129**(3):349-353.
203. POWELL LV.
Caries prediction: a review of the literature.
Community Dent Oral Epidemiol 1998;**26**(6): 361-371.

204. RAWLS H.
Preventive dental materials : sustained delivery of fluoride and other therapeutic agents.
Adv Dent Res 1991;**5**:50-55.
205. REES TD.
Oral effects of drug abuse.
Crit Rev Oral Biol Med 1992;**3**(3):163-184.
206. REICH E, LUSSI A et NEWBRUN E.
Caries-risk assessment.
Int Dent J 1999;**49**(1):15-26.
207. REISINE ST et PSOTER W.
Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries.
J Dent Educ 2001;**65**(10):1009-1016.
208. RETIEF DH, BRADLEY EL, DENTON JC et SWITZER P.
Enamel and cementum fluoride uptake from a glass ionomer cement.
Caries Res 1984;**18**(3):250-257.
209. REYNOLDS EC, CAI F, SHEN P et WALKER GD.
Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various forms of calcium in mouthrinse or sugar-free chewing gum.
J Dent Res 2003;**82**(3):206-211.
210. RICKETTS DN, EKSTRAND KR, KIDD EA et LARSEN T.
Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence.
Oper Dent 2002;**27**(3):231-237.
211. RICKETTS ND, KIDD EA et WILSON RF.
Electronic diagnosis of occlusal caries in vitro: adaptation of the technique for epidemiological purposes.
Community Dent Oral Epidemiol 1997;**25**(3):238-241.
212. RIPA LW.
A critique of topical fluoride methods (dentifrices, mouthrinses, operator-, and self-applied gels) in an era of decreased caries and increase fluorosis prevalence.
J Public Health Dent 1991;**51**(1):23-41.
213. ROCK WP et KIDD EA.
The electronic detection of demineralisation in occlusal fissures.
Br Dent J 1988;**164**(8):243-247.
214. ROLLA G et SAXEGAARD E.
Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition.
J Dent Res 1990;**69**(Spec Issue):780-785.

215. ROSEN S, MIN DB, HARPER DS et coll.
Effect of cheese, with or without sucrose, on dental caries and recovery of *Streptococcus mutans* in rats.
J Dent Res 1984;**63**(6):894-896.
216. ROUAS P, THEBAUD N et DORIGNAC G.
L'air-abrasion : un aspect des thérapeutiques à minima en Odontologie Pédiatrique.
J Odontostomatol Pediatr 2005;**12**(4):235- 342.
217. ROULET JF.
La cariologie à l'aube de l'an 2000. 1^{ère} et 2^{ème} parties.
Clinic 1996;**17**: 1-12.
218. RUGG-GUNN AJ.
Nutrition and dental health.
Oxford: Oxford University Press, 1993.
219. SANDERS TA.
Diet and General Health: Dietary Counselling.
Caries Res 2004;**38**(Suppl 1):3-8.
220. SCHEIE AA, EGGEN KH et ROLLA G.
Glycosyltransferase activity in human in vivo formed enamel pellicle and whole saliva.
Scand J Dent Res 1987;**95**(3):212-215.
221. SCHEIE AA et PETERSON F.
The biofilm concept : consequence for the future prophylaxis of oral diseases?
Crit Rev Oral Biol Med 2004;**15**(1):4-12.
222. SCHNEIDERMAN A, ELBAUM M, SHULTZ T et coll.
Assessment of dental caries with Digital Imaging Fiber Optic TransIlluminatio (DIFOTI) : in vitro study.
Caries Res 1997;**31**(2):103-110.
223. SCHEININ A, MAKINEN KK, TAMMISALO E et REKOLA M.
Turku sugar studies XVIII. Incidence of dental caries in relation to 1-year consumption of xylitol chewing-gums.
Acta Odontol Scand 1975;**33**(5):269-278.
224. SCHEININ A, MAKINEN KK et YLITALO K.
Turku sugar study V Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man.
Acta Odontol Scand 1976;**34**:179-216.
225. SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK.
Preventing dental caries in children at high caries risk. A national clinical guideline.
Edinburg: Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2000.

226. SELWITZ RH, ISMAIL AI et PITTS N B.
Dental caries.
Lancet 2007;**369**(9555):51-59.
227. SELWITZ RH, NOWJACK-RAYMER R, DRISCOLL WS et LI SH.
Evaluation after 4 years of the combined use of fluoride and dental sealants.
Community Dent Oral Epidemiol 1995;**23**(1):30-35.
228. SERRA MC et CURY JA.
The in vitro effect of glass ionomer cement restoration on enamel subjected to a demineralization and remineralization model.
Quintessence Int 1992;**23**(2):143-147.
229. SHEYKHOLESLAM Z et HOUPPT M.
Clinical effectiveness of an autopolymerized fissure sealant after 2 years.
Community Dent Oral Epidemiol 1978;**6**(4):181-184.
230. SHWARTZ M, GRONDAHL HG, PLISKIN JS et BOFFA J.
A longitudinal analysis from bitewing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel.
Arch Oral Biol 1984;**29**(7):529-536.
231. SIEGAL MD.
Workshop on guidelines for sealant use.
J Public Dental Health 1995;**55**:259-311.
232. SILVA MF, BURGESS RC et SANDHAM HJ
Effects of cheese extract and its fractions on enamel demineralization in vitro and in vivo in humans.
J Dent Res 1987;**66**(10):1527-1532.
233. SJOGREN K et BIRKHED D.
Factors related to fluoride retention after toothbrushing and possible connection to caries activity.
Caries Res 1993;**27**(6):474-477.
234. SMIECH-SLOMKOWSKA G et JABLONSKA-ZROBEK J.
The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related Streptococcus mutans and Lactobacillus spp.
Eur J Orthod 2007;**29**(2):157-160.
235. SOCRANSKY SS et MANGANIELLO SD.
The oral microbiota of man from birth to senility.
J Periodontol 1971;**42**(8):485-496.
236. SODERLING E, ISOKANGAS P, TENOVUO J et coll.
Long-term xylitol consumption and mutans streptococci in plaque and saliva.
Caries Res 1991;**25**(2):153-157.

237. SODERLING E, MAKINEN KK, CHEN CY et coll.
Effect of sorbitol, xylitol, and xylitol/sorbitol chewing gums on dental plaque.
Caries Res 1989;**23**(5):378-384.
238. STAMM JW, STEWART PW, BOHANNAN HM et coll.
Risk assessment for oral diseases.
Adv Dent Res 1991;**5**:4-17.
239. STEPHAN RH.
Changes in hydrogen ion in tooth surface and in caries lesions.
Am Dent Assoc J 1940;**27**:748-753.
240. STRAND GV, TVEIT AB et ESPELID I.
Variations among operators in the performance of tunnel preparation in vitro.
Scand J Dent Res 1994;**102**(3):151-155.
241. SVANBERG M et BIRKHED D.
Effect of dentifrices containing either xylitol and glycerol on mutans streptococci in saliva.
Caries Res 1991;**25**(6):449-453.
242. TANZER JM.
Salivary and plaque microbiological tests and the management of dental caries.
J Dent Educ 1998;**61**(11):866-875.
243. TASSERY H, BUKIET F, KOUBI S et coll.
Le traitement chirurgical des lésions carieuses.
Réal Clin 2000;**11**:85-102.
244. TASSERY H, KOUBI N, CHAFAIE A et coll.
Les révélateurs de carie : une aide opératoire.
Inf Dent 1999;**87**(23): 1659-1668.
245. TICHET J, VOL S, CALVET C et coll.
Etat de santé et comportement de 7241 chômeurs.
7^{ème} congrès national des observatoires régionaux de la santé. Amiens, octobre 1994.
246. TINANOFF N.
Critique of evolving method for caries risk assessment.
J Dent Educ 1995;**59**(10):980-985.
247. TOUGER-DECKER R et VAN LOVEREN C.
Sugars and dental caries
Am J Clin Nutr 2003;**78**(4):881S-892S.
248. TOUMELIN-CHMELA F et AMOUYAL S.
Prévention et gestion des récurrences carieuses.
Real Clin 2000;**11**(1) :61-73.

249. TRAHAN L.
Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque-its clinical significance.
Int Dent J 1995;**45**(1 Suppl 1):77-92.
250. TREASURE E, KELLY M, NUTTALL N et coll.
Factors associated with oral health: a multivariate analysis of results from the 1998 Adult Dental Health survey.
Br Dent J 2001;**190**(2):60-68.
251. TRILLER M, SOMMERMATER J et CLERGEAU-GUERITHAULT S.
Applications cliniques du fluor.
In : Fluor et prévention de la carie dentaire.
Paris : Masson, 1992:69-98.
252. TWETMAN S.
Ivoclar-Vivadent Cervitec. Antimicrobial varnish.
The Probe 1996;32-34.
253. TWETMAN S.
Antimicrobials in future caries control ? A review with special reference to chlorhexidine treatment.
Caries Res 2004;**38**(3):223-229.
254. TWETMAN S, HALLGREN A et PETERSSON LG.
Effect of an antibacterial varnish on mutans streptococci in plaque from enamel adjacent to orthodontic appliances.
Caries Res 1995;**29**(3):188-191.
255. TWETMAN S, JOHANSSON I, BIRKHED D et NEDERFORS T.
Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors.
Caries Res 2002;**36**(3):31-35.
256. UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO DENTAIRE.
Orientations et perspectives professionnelles concernant l'utilisation des chewing-gums au xylitol en santé bucco-dentaire.
In : UFSBD, ed. Le point sur le xylitol, objectif prévention.
Paris : UFSBD, 2001:21-27.
257. VAARKAMP J, TEN BOSCH JJ, VERDONSCHOT EH et BRONKHORST EM.
The Real Performance of bitewing radiography and fiber-optic transillumination in approximal caries diagnosis.
J Dent Res 2000;**79**(10):1747-1751.
258. VAN HOUTE J.
Role of micro-organisms in caries etiology.
J Dent Res 1994;**73**(7) :672-681.

259. VAN MEERBEEK B, LAMBRECHTS P et VANHERLE G.
Facteurs cliniques influençant la réussite de l'adhésion à l'émail et à la dentine.
Real Clin 1999;**10**:175-195.
260. VEHKALAHTI M, RYTOMAA I et HELMINEN S.
Decline in dental caries and public oral health care of adolescents.
Acta Odontol Scand 1991;**49**(6):323-328.
261. VERDONSCHOT EH, BRONKHORST EM, BUGERSDIJK RC et coll.
Performance of some diagnostic systems in examinations for small occlusal carious lesions.
Caries Res 1992;**26**(1):59-64.
262. VISURI SR, GILBERT JL, WRIGHT DD et coll.
Shear strength of composite bonded to ER: YAG laser-prepared dentin .
J Dent Res 1996;**75**(1):599-605.
263. WAGGONER WF.
Managing occlusal surfaces of young permanent molars.
J Am Dent Assoc 1991;**122**(10):72-76.
264. WALER SM et ROLLA G.
Effect of xylitol on dental plaque in vivo during carbohydrate challenge.
Scand J Dent Res 1983;**91**(4):256-259.
265. WANDERA A, BHAKTA S et BARKER T.
Caries prediction and indicators using in a pediatric risk assessment teaching tool.
ASDC J Dent Child 2000;**67**(6):408-412.
266. WANG NJ et HOLST D.
Individualizing recalls intervals in child dental care.
Community Dent Oral Epidemiol 1995;**21**:1-7.
267. WARREN DP, INFANTE NB, RICE HC et coll.
Effect of topical fluoride on retention of pit and fissure sealants.
J Dent Hyg 2001;**75**(1):21-24.
268. WELIN J, WILKINS JC, BEIGHTON D et SVENSATER G.
Protein expression by Streptococcus mutans during initial stage of biofilm formation.
Appl Environ Microbiol 2004;**70**:3736-3741.
269. WENNERHOLM K, ARENDS J, BIRKHED D et coll.
Effect of xylitol and sorbitol in chewing gums on mutans streptococci, plaque pH and mineral loss of enamel.
Caries Res 1994;**28**(1):48-54.
270. WENNERHLOM K, EMILSON CG et BIRKHED D.
Sweeteners and dental health.
In: MARIE S, PIGOTT JR, eds. Handbook of sweeteners.
Glasgow : Blackie and Son,1991:205-224.

271. WESTERMAN GH, FLAITSZ CM, POWELL GL et coll.
Enamel caries initiation and progression after Argon Laser irradiation: in vitro Argon Laser systems comparison.
J Clin Laser Med Surg 2002;**20**(5):257-262.
272. WIGDOR HA, WALSH JT Jr, FEATHERSON et coll.
Lasers in dentistry.
Lasers Surg Med 1995;**16**(2):103-133.
273. WRIGHT GZ, HATIBOVIC-KOFMAN S, MILLENNAR DW et BRAVEMAN I.
The safety and efficacy of treatment with air abrasion technology.
Int J Paediatr Dent 1999;**9**(2):133-140.
274. YAZDANKHAH SP, SCHEIE AA, HOIBY EA, et coll
Triclosan and antimicrobial resistance in bacteria : an overview.
Microb Drug Resist 2006;**12**(2):83-90.
275. YOUNG DA.
New caries detection technologies and modern caries management : merging of strategies.
Gen Dent 2002;**50**(4):320-331.
276. ZACHARIA MA et MUNSHI AK.
Microbiological assessment of dentin stained with a caries detector dye.
J Clin Pediatr Dent 1995;**19**(2):111-115.
277. ZANDONA AF et ZERO DT.
Diagnostic tools for early caries detection.
J Am Dent Assoc 2006;**137**(12):1675-1684.
278. ZERO DT.
Sugars- the arch criminal?
Caries Res 2004;**38**(3):277-285.
279. ZISKIND D, KUPIETZKY A et BEYTH N.
La méthode chimio-mécanique d'élimination des caries. Une alternative à la dentisterie conventionnelle.
Titane 2005;**2**(1):55-59.

HUTTEPAIN (Mathilde).- Evaluation du risque carieux individuel et propositions de stratégies thérapeutique en odontologie conservatrice chez l'adulte.- 170p ; tabl. ; 279 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2009)

RESUME

L'odontologie conservatrice a connu de grands changements au cours des dernières décennies tant en termes de connaissances scientifiques sur l'étiologie et la physiologie du processus carieux, que sur les moyens diagnostiques et thérapeutiques disponibles. Les recherches et études menées sur ce thème ont montré que la lésion carieuse doit désormais être considérée par le chirurgien dentiste comme le symptôme d'une pathologie carieuse globale et traitée médicalement en tant que telle. La notion de risque carieux individuel doit dorénavant être prise en compte par les praticiens pour prendre en charge la maladie carieuse de façon globale avec des moyens thérapeutiques adaptés et selon des stratégies de traitements individuelles, ajustées à la motivation du patient.

Ainsi ce travail, après avoir rappelé les facteurs étiologiques et la physiopathologie du processus carieux, développe les moyens à disposition du praticien pour évaluer le risque carieux individuel du patient, puis expose les moyens thérapeutiques existants pour traiter la maladie carieuse, et enfin propose, au travers d'arbres décisionnels, des stratégies thérapeutiques individuelles en accord avec les données acquises de la science.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

MOTS CLES MeSH

Risque- Carie Dentaire- Therapeutique- Dentisterie Conservatrice- Adulte
Risk- Dental Carie- Therapeutics- Dentistry,Operative- Adult

JURY

Président : Professeur O.LABOUX
Directeur : Docteur D. MARION
Assesseurs : Professeur B.LICHT
Docteur G.AMADOR DEL VALLE

Adresse de l'auteur

HUTTEPAIN Mathilde
32 rue du Calvaire 44000 NANTES