



HAL
open science

Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice

Florine Beltrami

► **To cite this version:**

Florine Beltrami. Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01770792

HAL Id: hal-01770792

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770792>

Submitted on 21 Feb 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

Année 2015

N° 8012

THÈSE pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Florine BELTRAMI

Née le 31 Mai 1990

à Lure (70).

**PRISE EN CHARGE DES LÉSIONS DE STADE 0 DE LA CLASSIFICATION SISTA
EN ODONTOLOGIE CONSERVATRICE**

Thèse présentée et soutenue publiquement le :

06 Novembre 2015.

Membres du jury

Jean-Marc Martrette

Eric Mortier

Rémy Balthazard

Marin Vincent

Professeur des Universités

Maître de Conférences

Maître de Conférences

Assistant Hospitalier Universitaire

Président

Directeur

Juge

Juge

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> JAGER Stéphanie PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali LAUVRAY Alice MERCIER Thomas	Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante * Assistante Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Assistante *
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle Mlle M. Mlle M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlène MASCHINO François	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante Assistant Assistante * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc	Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<u>MORTIER Éric</u> AMORY Christophe BALHAZARD Rémy ENGELS-DEUTSCH Marc BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. Mme Mme M. M. M. Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNE Pascale HIRTZ Pierre LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante * Assistant * Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Associé

Souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.09.2015

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

Remerciements :

**À notre président de thèse,
Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE,**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Doyen de la faculté d'Odontologie de Nancy
Chef de Service du CSERD de Nancy
Docteur en Sciences Pharmacologiques
Habilité à diriger des recherches
Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie,
Histologie, Embryologie, Génétique,
Anatomie Pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)

*Vous nous avez fait un grand honneur d'accepter
de présider notre thèse et nous vous en remercions.
Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir transmis votre passion
de la profession par vos enseignements et votre bienveillance.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.*

**À notre juge et directeur de thèse,
Monsieur le Docteur Eric MORTIER,**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy
Maîtres de Conférences des Universités- Praticien Hospitalier
Sous-section : Odontologie Conservatrice, Endodontie

*Nous vous remercions d'avoir accepté de co-diriger ce travail.
Nous avons su apprécier, tout au long de nos études
votre gentillesse et votre disponibilité.
Nous voyons en vous un praticien d'une grande minutie
et d'une grande qualité, ainsi qu'un enseignant plaisant.
Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance
et de nos remerciements les plus sincères.*

À notre juge
Monsieur le Docteur Rémy Balthazard

Docteur en Chirurgie Dentaire
Ancien assistant Hospitalier Universitaire
Maîtres de Conférences des Universités- Praticien Hospitalier
Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Nous vous remercions d'honorer notre travail
de votre attention en acceptant de
participer à notre jury de thèse.
Vos qualités de praticien et votre jovialité
resteront pour nous un modèle à suivre.
Nous vous prions d'agréer toute notre gratitude.*

À notre juge
Monsieur le Docteur Marin VINCENT

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalier Universitaire
Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.
Nous vous remercions pour votre sympathie et pour l'intérêt
que vous avez bien voulu porter à notre travail.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect
et de notre vive reconnaissance.*

Je dédie cette thèse,

À ma famille :

Mathis et Aloys, mes frères, entre rires et larmes, on a toujours tout traversé ensemble et ce n'est pas prêt de s'arrêter. Je ne vous le dis jamais à vous non plus (et c'est bien normal !) mais je vous aime. J'espère que nos différents chemins de vie nous permettront toujours de nous retrouver.

Mes parents, merci pour votre soutien pendant toutes ces années et Dieu sait qu'elles ont été longues ! Malgré la distance qui nous sépare à travers la France je vous ai toujours senti à mes côtés. Vous m'avez appris à aller au bout des choses, à ne jamais abandonner. Vous m'avez tant donné. Pour votre amour et votre soutien (même si parfois un brin oppressant), je vous aime.

Mes grands-parents : Mamie Babeth et Papi Michel : merci pour votre bienveillance et pour l'équilibre que vous m'apportez. Vous êtes un modèle pour moi et avez toujours des conseils calmes et avisés. Je sais que vous étiez sûrs que je pouvais y arriver. Et vous aviez raison, vous voyez. Je pense à vous souvent... Merci d'avoir gardé à l'esprit ces grandes réunions de famille.

À mes oncles et tantes : Philippe (oui ça y est le moment est venu depuis le temps que tu en parles☺), Martine, Hervé (j'ai hâte de voir le costume que tu as acheté spécialement pour l'occasion !!), Francine, Laurent, Béatrice, Catherine, Dominique, Line, Dominique, Véronique, Didier : Merci à ceux qui ont fait une longue route pour être présent aujourd'hui, pour tout ce que vous m'apportez dans la vie ! J'espère que vous profitez de cette journée, sachez que je suis heureuse de vous avoir à mes côtés en ce jour si particulier !

À mes voisins, Jacqueline et René pour les bons repas partagés et les moments de mon enfance que j'ai passé à leurs côtés.

À tous ceux qui n'ont pas pu être présents.

À toutes les personnes qui ne sont plus là mais si présentes dans mon cœur, et dans ma vie.

À Fidgi (et Pablo), ma petite boule de poil à fort caractère qui m'accompagne depuis bientôt 4 ans. Tu as su me tenir compagnie et m'apporter du réconfort tout au long de mes études.

À Arnaud, pour ton soutien, la joie et le bonheur que tu m'apportes chaque jour. Merci aussi à ta famille pour son soutien. Reste qui tu es, je serai là pour toi, qui sait un jour se sera peut-être toi à ma place... Je t'aime.

Bref, merci à ma famille que j'aime !!

À mes amis :

Nadège, une amitié profonde est née de ces années d'études, tu es quelqu'un de remarquable et c'est une chance aussi pour moi de te compter parmi mes amis. Malgré la distance j'espère que nous garderons toujours ce feeling (tu sais que je ne t'oublie pas...) ! Merci pour ces soirées entre nanas, ainsi que ces voyages passés... J'espère de tout mon cœur que la vie t'apportera tout ce que tu attends d'elle.

Marie, on n'a pas fini de rire ensemble, tu risques d'entendre l'interphone sonner pendant encore quelques années. Nos soirées/ weekend en « amoureuses » que ce soit sur Metz ou Nancy, ne sont pas terminées!! En attendant « doudou ecwevisse » ce soir on sort et on n'est pas couchées !! (On refait la même que ce 10 mars au soir ?!)

Alexia, ou l'humour, la démesure et la folie ! Mon ex binôme, mon amie... pour tes mots toujours justes dans les bons comme les mauvais moments, pour ces vacances inoubliables en Gwada, et pour ces nuits blanches ou tout du moins très courtes... Ce soir c'est « the » soirée !

Marion, Léa pour toutes ces soirées Nancéennes et ces 'run' que j'ai raté à vos côtés mais que je compte bien rattraper... Vous reprendrez bien un p'tit cookie ?

À Mike pour ces délicieux cannellonis, au passage je veux bien la recette ! ^^

À Pauline (T.), Lise, Nora, Elise, pour tous ces bons moments passés ensemble.

À Alice pour tes délires, ton franc parler, j'ai été contente de te rencontrer.

Brice, Je sais que je pourrais toujours compter sur toi dans les délires comme dans les difficultés, c'est ça l'amitié. Ta personnalité hors du commun et ces années en ta compagnie resteront gravées dans ma mémoire pour longtemps (soirées, footing, ski...). On se refait quand un petit apéro « sncf » ou un p'tit chinois luron !!? En attendant profitez bien 'in Australia' !!

À Sylvère, Gauthier, Raphaël, Cédric, pour ces vacances dans la poudreuse ainsi que ses soirées Nancéennes (Sylvère je compte bien revenir plus en forme que la dernière fois pour ta prochaine soirée... :p).

Bertrand : pour ta gentillesse, ta gaieté et ta générosité...C'est toujours une joie de te voir même si ces instants sont de plus en plus rares : ils sont d'autant plus précieux. J'espère qu'on aura encore de nombreuses occasions de profiter de la vie Nancéenne, tu restes une de mes plus belles rencontres en P2. Alors on se le fait quand ce resto ?!

Pierre Henri, Olivier, Thibaud (et nos covoiturages), Baptiste, David : pour toutes ces soirées (crêpes, barbecue, pré garden) en votre compagnie... A toi P-e pour m'avoir supporté en pédo avec Benoit ! J'ai rarement rencontré des gens aussi gentils que vous, ne changez rien vous êtes parfaits comme ça.

Mathias (dans quelques années ce sera ton tour), Pauline A et Pauline B, Gaby (qui a finalement terminée avant moi :p) : Merci pour tous ces bons moments passés ensembles. On ne se voit plus assez. Depuis la P1 chacun de nous trace petit à petit sa route mais ne nous

perdons pas de vue ^^ . Le temps peut passer, les lieux de vie changer, l'amitié et les fous rires seront toujours là. Au fait Mathias quand est-ce que tu nous convies à une soirée sur besak ? Céline et Thomas, mes binômes de Paro, pour tous ces fameux vendredi après-midi... (ça a du bon les trios) ! Bientôt ce sera vous à ma place !

Mon ptit fillot, Simon, pour avoir assuré en prothèse et surtout pour m'avoir supporté quotidiennement !! J'espère que tu garderas de bons souvenirs de nos vacances !

Adrien, mon binôme de patho qui m'a abandonné plusieurs mois la jambe clouée dans le plâtre !!

Manon, pour ces longs moments d'OC, ces fous rires, à ce jour où tu me fis traverser nancy avec ton tas de cartons vide sous le bras...

À Thomas et Marina mes binômes qui m'ont tant appris, j'espère que tout roule pour vous !

À tous mes potes de dentaire avec qui j'ai passé d'excellents moments, des soirées bien arrosées, des vacances hospitalières très studieuses... Ce soir on fête ça !!

À Carole, pour ton sourire, pour ces moments que l'on a passé en Suisse ou ailleurs, j'espère que tu trouves ton bonheur aujourd'hui !

À Loïc, Julie, Alexia, Guillaume, Ghislain, Séverine, pour ces moments passés dans le 70, pour ces rallyes, et ces thèses (on en aura vu passer au cours de cette année !!!)...Même s'il est assez difficile de se trouver des weekend communs on espère vous voir un peu plus souvent l'année prochaine !!

Mon cabinet à Dammartin en Goële :

À Eddy et Sylvie Gualtieri, à Delphine, Chrystel, Peggy, Odile ; merci de m'avoir donné ma chance, et merci de votre bonne humeur au quotidien. Merci de me prendre sous votre aile et de m'apprendre autant.

Mon maitre de thèse (encore) :

Enfin, merci à Eric Mortier pour votre patience, pour vos corrections (et oui les fautes d'orthographe...^^) et vos relectures, votre aide et votre soutien dans ce travail. Cette thèse marque la fin de mes études et le début d'une nouvelle aventure.

De peur d'oublier du monde, je remercie tous ceux qui sont passés dans ma vie à un moment car chacun apporte à sa façon. J'ai fait de superbes rencontres durant toutes ces années, j'espère les conserver et en faire de nombreuses autres.

À tous ceux qui sont présents aujourd'hui pour me soutenir dans cette épreuve finale...

« Un sourire est souvent l'essentiel. On est payé par un sourire, on est récompensé par un sourire. »

A. De Saint-Exupéry.

Table des matières

Liste des tableaux :	5
Liste des figures :	6
Introduction	10
Première partie : Généralités	11
1. Epidémiologie	13
2. L'émail et le biofilm	14
21. L'émail	14
211. Caractéristiques	14
212. Composition	15
213. Structure	16
22. Le biofilm	17
221. De la pellicule acquise au biofilm	17
222. Formation du biofilm dentaire	18
3. Évolution de la classification des lésions carieuses	19
31. La classification de Black	20
311. Principes	20
312. Les classes de Black	21
32. La classification SiSta	23
321. Les principes	24
322. Les sites	25
323. Les stades évolutifs	26
4. Mécanisme de fonctionnement : déminéralisation / reminéralisation	27
41. Principes du phénomène de déminéralisation / reminéralisation	27
411. Principe de déminéralisation	28
412. Principe de reminéralisation	29
42. Rôle de la salive et du fluor	29
421. Le flux salivaire	30
422. Fluorures et reminéralisation	31
4221. Généralités	31
4222. Interactions du fluorure avec l'émail	32

423. Fluorures et métabolisme bactérien	33
43. Particularités optiques de l'émail déminéralisé	34
431. Rappels	34
432. Principales propriétés optiques des lésions carieuses	35
5. Processus carieux des lésions de stade 0	36
51. Les bactéries cariogènes.....	37
511. Le genre streptocoque.....	37
512. Le genre lactobacille.....	38
52. Histopathologie des lésions initiales	39
521. Généralités	39
522. Microcavitation de l'émail	41
523. L'émail déminéralisé : une topographie spécifique	42
53. Évaluation du risque carieux.....	43
531. Un diagnostic personnalisé.....	43
5311. Les facteurs de risques	43
5312. Le risque carieux individuel	46
532. La carie secondaire	50
Deuxième partie : Diagnostic des lésions de stade 0	52
1. Les méthodes diagnostiques traditionnelles.....	54
11. L'examen visuel	54
111. Les colorants.....	56
112. Le fil dentaire.....	56
113. Les aides optiques : les loupes	57
114. Les élastiques séparateurs	59
115. La caméra intra-orale	60
116. Le microscope opératoire.....	61
12. Perception tactile : le sondage	62
13. Examen radiographique : coupe radiographique.....	63
131. La radiographie argentique	64
132. La radiographie numérique	65
133. L'intérêt du contraste et de la reproductibilité dans la radiographie	66
2. Les dispositifs d'aides au diagnostic actuels	67
21. La transillumination par fibre optique (systèmes FOTI et DIFOTI).....	68
211. Système FOTI.....	69

212. Système DIFOTI	69
22. Les systèmes optiques de fluorescence	70
221. Fluorescence QLF.....	70
222. Caméras LED intra-orales à fluorescence	72
223. Le système DIAGNOdent®	72
23. Les systèmes électriques : l'Electronic Carie Monitor (EMC®)	75
24. Le diagnostic par ultrasons.....	76
241. Modèle sonore interne et élasticité des tissus	76
242. Principes de détection des ultrasons	77
Troisième partie : Prise en charge actuelle des lésions de stade 0	78
1. Traitements non invasifs	80
11. Modification des habitudes du patient	80
111. Hygiène alimentaire	81
112. Hygiène dentaire	82
113. Prévention fluorée.....	83
12. Reminéralisation.....	85
121. Les dentifrices fluorés	85
122. Les apports topiques professionnels.....	87
1221. Les vernis fluorés.....	87
1222. Les gels fluorés	88
123. Les produits à base de chlorexidine	89
124. L'ozone	89
125. Les lasers	92
126. Les nouveaux produits de reminéralisation	93
13. Scellement des puits et fissures	95
131. Principes	95
132. Leurs utilisations.....	98
14. Réalité des soins non invasifs en omnipratique	99
2. Traitements micro-invasifs : la dentisterie <i>a minima</i>	100
21. Généralités	101
211. Définition.....	101
212. Principes	102
22. Une instrumentation spécifique.....	103
221. Microfraises.....	104

222. Sono-abrasion.....	104
2221. Caractéristiques.....	105
2222. Différentes utilisations	107
223. Air abrasion	108
224. Lasers.....	109
23. Une préparation adaptée à la situation clinique.....	110
231. Abord des lésions de site 2.....	111
2311. Cavités « slot ».....	111
2312. Cavités tunnels	112
232. L'érosion/infiltration	114
24. Obturation et suivi.....	116
241. Les ciments verre ionomère.....	116
242. Les composites	117
243. Le suivi	118
Conclusion	120
Références bibliographiques :.....	121
Annexe 1 : La classification SiSta.	140
Annexe 2 : Tableau récapitulatif de l'utilisation des produits fluorés chez l'enfant.	142
Annexe 3 : Les vernis fluorés : protocole opératoire.	143
Annexe 4 : Les gels fluorés, protocole opératoire au fauteuil.	144
Annexe 5 : Principe de fonctionnement de l'HealOzone®.	145
Annexe 6 : Scelllements des puits et fissures : protocole opératoire.....	146
Annexe 7 : Protocole clinique d'utilisation de la résine Icon®.	148

Liste des tableaux :

Tableau 1 :

Outil d'évaluation du risque carieux pour les enfants de 6 à 19 ans.

AXELSSON P., SWEDEN K. An introduction to risk prediction and preventive dentistry. Quintessence Publishing Company, 77-104, 1999.

Tableau 2 :

Outil d'évaluation du risque carieux pour les enfants d'âge préscolaire (avant 6 ans).

AXELSSON P., SWEDEN K. An introduction to risk prediction and preventive dentistry. Quintessence Publishing Company, 77-104, 1999.

Tableau 3 :

Recommandation suivant le score du DIAGNOdent®.

LUSSI A., MEGERT B., LONGBOTTOM C., REICH E., FRANCESCUT P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. European Journal of Oral Sciences, 109: 14- 9, 2001.

Tableau 4 (Annexe 1) :

Guide de prise en charge des lésions suivant la classification SiSta.

BADET C., RICHARD B. Etude clinique de la carie. EMC-Dentisterie, 1(1) : 40-48, 2004.

GUERRIERI A., GAUCHER C., BONTE E., LASFARGUES JJ. Minimal intervention dentistry: part 4. Detection and diagnosis of initial caries lesions. British dental journal, 213(11): 551-557, 2012.

Tableau 5 (Annexe 2) :

Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire en fonction de l'âge.

1. HAS (Haute Autorité de Santé). Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. Document d'octobre 2008.

(consulté le 14 mars 2015).

Disponible à partir de :

http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf

Liste des figures :

Figure 1 à 3 :

La maladie carieuse. Aspects épidémiologiques dans la carie dentaire : cours en ligne. (consulté le 25 novembre 2014).

Disponible à partir de :

<http://slideplayer.fr/slide/458224/>

Figure 4 à 7 :

Site *junior dentist* : article sur la classification de Black publié le 7 janvier 2012. (consulté le 10 novembre 2014).

Disponible à partir de :

<http://www.juniordentist.com/dental-caries-gv-black-classification-of-carious-lesions.html>

Figure 8 :

Courbe de Stephan.

(consulté le 21 décembre 2014).

Disponible à partir de :

http://carie40.rssing.com/chan-6256798/all_p5.html

Figure 9 :

Coupe transversale d'une lésion initiale vue au microspore polarisant : cours en ligne. (consulté le 22/12/2014).

Disponible à partir de :

http://www.elearningerosion.com/fr/elearning_erosion/scientific-background/tooth-wear/differentiation-of-erosion/step_2.html

Figure 10 :

Schéma de Keyes.

(consulté le 28 décembre 2014).

Disponible à partir de :

<http://c.imdoc.fr/1/maladie/aimeriez-savoir-dents/photo/7238637723/19846777725/aimeriez-savoir-dents-schema-keyes-img.jpg>

Figure 11 :

Visualisation de white spot à l'œil nu avant et après séchage soigneux.

PRETTY A. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of dentistry*, 34(10) : 727-739, 2006.

Figure 12 :

Visualisation de white spot à l'œil nu puis au QLF avant et après 6 mois après mise en place de solution d'hygiène buccodentaire.

PRETTY A. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of dentistry*, 34(10) : 727-739, 2006.

Figure 13 :

Analyse d'une lésion avec le QLF.

PRETTY A. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of dentistry*, 34(10) : 727-739, 2006.

Figure 14 :

Le HealOzone®.

JOHANSSON E., VAN DIJKEN J. KARLSSON L. Treatment effect of ozone and fluoride varnish application on occlusal caries in primary molars: a 12-month study. *Clinical oral investigations*, 18 (7) : 1785-1792, 2014.

Figure 15 :

Kit de reminéralisation.

(consulté le 20 janvier 2015).

Disponible à partir de :

http://www.ordinacija-mestrovic.hr/sto_radimo.html

Figure 16 :

CPP-ACP et reminéralisation. Vue clinique de 13 avant (a) et après (b) traitement avec le CPP-ACP et fluor.

SRINIVASAN N., KAVITHA M., LOGANATHAN SC. Comparison of the remineralization potential of CPP-ACP and CPP-ACP with 900ppm fluoride on eroded human enamel: An in situ study. *Archives of oral biology*, 55(7): 541-544, 2010.

Figure 17 :

Scellement de lésion initiale sur 36.

HOLMGREN C., GAUCHER C., DECERLE N. Prise en charge non invasive des lésions carieuses occlusales. *Réalités Cliniques*, 23(3) : 191-200, 2012.

Figure 18 :

Coupe transversale d'un sillon infiltré obturé par un sealent.

COURSON F., LANDRU MM. Scelllements des puits et des fissures : pourquoi, quand et comment ? *Revue d'odontologie stomatologie*, 32 : 231-244, 2003.

Figure 19 :

Scellement thérapeutique des marges d'une restauration amalgame défectueuse.

COURSON F., LANDRU MM. Scelllements des puits et des fissures : pourquoi, quand et comment ? *Revue d'odontologie stomatologie*, 32 : 231-244, 2003.

Figure 20 :

Abord occlusal d'une lésion initiale sur 16 par micro fraise fissure.

Guillaume Bail. Proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique. UFR d'odontologie de Brest : 1-123. Thèse 2012.

Figure 21 :

Insert Sonicsys ® micro de chez Kavo.

GAGNOT G. Les ultrasons en odontologie: Applications thérapeutiques. Wolters Kluwer France, 2008.

Figure 22 :

Lésion proximale et abord de la préparation de la cavité slot.

TURPIN YL., VULCAIN JM. Principes généraux de préparation des dents en vue de leur restauration. EMC-Odontologie, 1(2) : 67-76, 2005.

Figure 23 :

Lésion proximale et abord en vue de la préparation d'une cavité tunnel.

TURPIN YL., VULCAIN JM. Principes généraux de préparation des dents en vue de leur restauration. EMC-Odontologie, 1(2) : 67-76, 2005.

Figure 24 :

Tunnelisation occlusoproximale et visualisation par cône de gutta.

Guillaume Bail. Proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique. UFR d'odontologie de Brest : 1-123. Thèse 2012.

Figure 25 (Annexe 3) :

Les étapes d'application du vernis fluoré (a,b,c,d).

ROY E., DAJEAN-TRUTAUD S. Les vernis fluorés chez l'enfant et l'adolescent. Revue francophone d'odontologie pédiatrique, 1(1) : 14-22, 2006.

Figure 26 (Annexe 4):

Les étapes d'application du gel fluoré (a,b,c,d,e).

BASSIM N., SAKOUT M., ABDALLAOUI F. Prévention fluorée en cariologie : gel ou vernis ? Web Journal of Dentistry, 7(1): 1-10, 2013.

Figure 27 (Annexe 5) :

Le HealOzone®.

HealOzone, how it works ?

(consulté le 26/04/2015).

Disponible à partir de :

<http://www.healozone.de/en/healozone/2130c/how-it-works.html>

Figure 28 (Annexe 6) :

Principales étapes de la mise en place d'un scellement.

a,c,e,f : Itena clinical products: Composite auto-mordançant pour le scellement des puits et des sillons.

(consulté le 20 avril 2015).

Disponible à partir de :

<http://www.itena-clinical.com/en/products/15-gamme-de-produits/prevention/7-preventsteal.html>

b,d : TELLEZ M., GRAY S., GRAY S. Sealants and dental caries : dentists' perspectives on evidence-based recommendations. The Journal of the American Dental Association, 142(9): 1033-1040, 2011.

Figure 29 (Annexe 7) :

Profil du kit pour surfaces proximales (a) et du kit pour surfaces lisses (b).

La solution révolutionnaire : Icon – le premier produit dans le monde entier pour l'infiltration des caries.

(consulté le 10 mai 2015).

Disponible à partir de :

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

Figure 30 (Annexe 7) :

Coffrets pour le traitement de surfaces lisses (à gauche) et proximales (à droite).

Edp dentaire : Traiter les taches blanches, dentoscope.

(consulté le 10 mai 2015).

Disponible à partir de :

<http://www.edp-dentaire.fr/produits/testes-pour-vous/976-traitez-les-taches-blanches>

Introduction

La carie dentaire constitue la troisième pathologie la plus répandue au monde. Elle est de fait très courante chez l'homme ou la femme à tous âges, et touche indifféremment canines, incisives ou molaires.

Cette maladie infectieuse résulte d'un processus pathologique d'origine bactérienne, initialement réversible et chronique dans les groupes à risque. Elle présente des facteurs étiologiques complexes et pluriels qu'il est important de cibler afin d'établir une prise en charge globale. Son évolution comprend plusieurs stades correspondant à des entités cliniques différentes et impliquant donc une gestion adaptée à la situation clinique. En quelques années, notre profession est passée d'une dentisterie invasive à une dentisterie préventive avec comme point d'orgue l'économie tissulaire entraînant ainsi une évolution de la classification des lésions carieuses. C'est ainsi qu'un nouveau système de classification des lésions carieuses par site de cariosusceptibilité et stade de progression est né : le concept SiSta.

Le processus carieux s'exprimant par une perte tissulaire, il est nécessaire de diagnostiquer les lésions le plus tôt possible afin d'intervenir rapidement et de limiter celle-ci. De nombreux outils sont à notre disposition et leur précision ne cesse d'augmenter ce qui nous permet de déceler l'apparition des caries à un stade de plus en plus précoce. En effet nous disposons aujourd'hui d'un panel d'outils diagnostiques dans notre arsenal thérapeutique pour le dépistage des lésions carieuses initiales : examen visuel, sondage, radiographie, système basé sur la transillumination par fibre optique, système optique de fluorescence, etc.

De part ces évolutions, l'élimination chirurgicale laisse peu à peu place à des systèmes de prise en charge plus conservateurs voir non invasifs, qui sont souvent également moins onéreux. La prise en charge du patient est plus globale, on intégrera ainsi une éducation thérapeutique et nutritionnelle en complément des mesures de prévention : amélioration de l'hygiène et des comportements alimentaires, contrôles réguliers. Lorsqu'il le sera nécessaire des soins précoces et micro-invasifs seront mis en place.

Première partie : Généralités

I. Généralités

La cavité orale humaine est un écosystème spécifique, ouvert sur l'extérieur, habité par de nombreux micro-organismes dont des centaines d'espèces bactériennes, la plupart étant commensales et nécessaires pour maintenir l'équilibre de cet écosystème. Pourtant, à l'occasion de certaines perturbations (apports glucidiques importants, dérégulation du contrôle microbien, sensibilité accrue de l'hôte), une rupture de cet équilibre va se produire ce qui va permettre le développement des pathologies infectieuses de la cavité buccale (caries et maladies parodontales principalement). Même si des études ont mis en évidence les principaux pathogènes impliqués dans ces pathologies, un agent étiologique unique ne peut pas être isolé. Il est donc clairement établi que les lésions carieuses sont les conséquences d'un déséquilibre infectieux de l'écosystème buccal, provoquant la déminéralisation des tissus durs dentaires (Takahashi et Nobuhiro, 2011).

En effet, la carie dentaire est un processus pathologique localisé, d'origine bactérienne, chronique qui entraîne la déminéralisation des tissus durs de la dent et à terme la formation d'une cavité. Elle affecte l'émail, la dentine et le cément à des degrés divers et va de la perte minérale initiale, indétectable cliniquement à la destruction totale de tissus. Selon Fejerskov, la carie est une maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique caractérisée par la destruction des tissus dentaires sous l'effet des acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires (Fejerskov, 2004).

Dépassant le cadre de la définition classique de perte de substance par déminéralisation acide, la conception actuelle considère la genèse de la carie comme la résultante de divers processus dynamiques de déminéralisation et de reminéralisation qui peut être dans sa période initiale réversible (Le Goff, 2004). Une description plus moderne de la carie pourrait donc se résumer de la façon suivante : maladie diétodépendante, à point de départ externe, biphasique (balance déminéralisation/ reminéralisation) et évoluant par étapes en fonction du temps (période d'activité et d'inactivité).

La connaissance et la gestion de la maladie carieuse ont considérablement évolué depuis l'ère de GV Black. Il est aujourd'hui possible de guérir les lésions carieuses par des procédés non invasifs de reminéralisation en évitant ainsi les restaurations et lorsque cela n'est plus possible de réaliser des interventions opératoires minimales limitant la taille de celles-ci.

1. Epidémiologie

La carie, maladie infectieuse post-éruptive des tissus durs de la dent, dont l'étiologie est multifactorielle, reste un véritable problème de santé publique. C'est la maladie la plus courante dans le monde et touche plus de 95% de la population mondiale (Sixou et coll., 2004) mais il existe de fortes disparités entre les pays. L'amélioration de l'état de santé buccodentaire dans les pays industrialisés est aujourd'hui essentiellement attribuée à la consommation de dentifrices fluorés mais la prévention de cette pathologie passe également par l'évaluation du risque carieux de l'individu.

Malgré tout à l'échelle nationale les inégalités de l'état de santé buccodentaire sont marquées entre les différentes régions et les niveaux socioéconomiques. Ainsi, il est admis que 20% de la population regroupe 80% des lésions (Luppi et coll., 2009). La maladie carieuse se concentre sur des sujets à risque qu'il est nécessaire d'identifier.

La Haute Autorité de Santé a donc identifié les populations à risque élevé de carie :

- personnes âgées dépendantes : à domicile et en institution
- personnes handicapées : à domicile et en institution
- pathologies chroniques et/ou à risque
- population en situation socio-économique défavorisée
- enfants : zones géographiques
- adultes : critères socio-économiques
- populations migrantes
- population carcérale.

Les indicateurs conventionnels de la carie sont limités et de nouveaux indicateurs doivent être mis en place afin de diagnostiquer les lésions à un stade encore plus précoce que celui de la lésion blanche, de distinguer les lésions qui évoluent de celles qui se reminéralisent et d'évaluer le risque carieux de chaque patient.

Si les lésions des surfaces lisses vestibulaires disparaissent de nos jours, les lésions des surfaces proximales et des puits et sillons restent fréquentes (Lasfargues et coll., 2009). En 2001, Pitts met en avant la sous-estimation de l'état carieux réel, les besoins de prévention et la nécessité d'effectuer un diagnostic de qualité à travers sa métaphore de l'iceberg. En effet, pour cet auteur, les enquêtes épidémiologiques ne reflètent pas la réalité des « caries cachées » car l'examen épidémiologique conventionnel pratiqué de façon générale sans radiographie entraîne des retards de diagnostic (Pitts, 2001). L'épidémiologie établit clairement que les

praticiens devraient de plus en plus s'orienter vers des mesures de traitements préventifs et non opératoires (Lasfargues et coll., 2009).

2. L'émail et le biofilm

21. L'émail

L'émail, tissu acellulaire d'origine épithéliale recouvrant la dentine, est une substance dure mais cassante. Il présente un aspect translucide blanc-bleuâtre, avec une épaisseur moyenne de 1,5 mm. Plus radio-opaque que les autres tissus minéralisés et vulnérable à l'attaque de l'acide, il reste le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il forme la couverture protectrice de la couronne dentaire et est doté d'une organisation complexe et d'un taux de minéralisation très élevé qui en fait la structure la plus dure du corps. En effet, il contient dans sa forme mature plus de 95% de minéral (cristaux d'hydroxyapatite) et à la différence des autres tissus calcifiés, peu d'eau et seulement des traces de matière organique (protéines et lipides) (Piette et Goldberg, 2001).

211. Caractéristiques

L'apposition de l'émail dentaire se réalise de manière centrifuge. En effet, la première couche d'émail apposée se trouve en contact avec le tissu dentinaire. La dernière couche d'émail synthétisée se positionne à la surface de la couronne dentaire. La cellule améloblastique, responsable de la formation de l'émail, se déplace vers la surface de la dent. Elle est détruite lors de l'éruption de la dent dans la cavité buccale. Par conséquent, l'émail, contrairement à la plupart des tissus du corps humain, n'a aucun moyen de se renouveler ou de se régénérer en cas d'altération. Tout au plus, peut-il bénéficier de précipitation de phosphate et de calcium d'origine salivaire ou exogène (Piette et Goldberg, 2001).

L'émail dentaire couvre la partie superficielle de la dent qui est exposée à l'environnement buccal. Il s'agit d'un tissu très dur, insensible. Ce tissu protecteur varie en épaisseur au niveau de la surface de la dent. Il est en effet plus épais au niveau de la face occlusale (2,5mm et plus) et, plus fin au niveau de la jonction amélo-cémentaire (0,5mm). Sur l'ensemble de son épaisseur on trouve 3 couches qui forment un ensemble continu (Auriol et coll., 2000) :

- une couche initiale aprismatique
- une couche prismatique (formée de prismes et d'émail inter-prismatique)
- une couche finale aprismatique externe.

Au cours du vieillissement de l'émail, il se produit entre autre:

- une usure de surface éliminant tout ou partie de la couche aprismatique externe,
- une tendance de la dent à se colorer par incorporation d'éléments minéraux dans l'émail
- une réduction de la perméabilité de cette structure.

212. Composition

L'émail est le tissu le plus minéralisé et donc le plus dur de l'organisme humain. Il est constitué d'une partie organique et d'une partie inorganique. Le contenu inorganique est largement majoritaire, le reste est constitué d'eau et par une matière organique. La partie inorganique est composée de minéraux de calcium et de phosphate formant l'hydroxyapatite. La concentration moyenne en calcium est de 37%, mais avec une large variation. Il y a plus de calcium dans les régions superficielles qu'à la jonction dentine-émail.

Le rapport calcium/phosphate est d'environ 2 pour 1 avec une distribution des phosphates qui est proche de celle du calcium. La concentration en fluor est faible, mais elle est inégalement répartie, en effet lorsqu'on se rapproche de la surface elle diminue rapidement. Cette concentration varie au cours du temps, elle diminue par des phénomènes d'usure, d'abrasion et augmente par suite des échanges avec le fluor contenue dans l'alimentation, l'eau et les différents produits fluorés.

Les carbonates représentent 2 à 4% de l'émail. Le magnésium, le sodium, le potassium et les chlorures ne représentent que 0,2% en masse de l'émail. Enfin, on trouve d'autres éléments à l'état de trace comme le zinc, le plomb, le strontium et le cuivre. Le matériel organique quant

à lui, est composé de protéines riches en proline et en glycine. Ces protéines forment un gel servant de support aux cristaux d'hydroxyapatite au cours de la croissance, puis la majeure partie du matériel organique régresse avec l'âge (Golberg, 2007).

213. Structure

L'émail est un solide microporeux, perméable, avasculaire et acellulaire. Il est constitué d'un assemblage de bâtonnets minéralisés, dénommés prismes, tendus de la jonction amérodentinaire à la surface de la couronne et d'une substance inter-prismatique également minéralisée. Le prisme est composé de phosphate de calcium, majoritairement sous forme de cristaux d'apatite regroupés en faisceaux. Chaque prisme est entouré d'une gaine partielle de nature organique. L'organisation prismatique de l'émail génère simultanément le développement d'un réseau de pores qui suit principalement le trajet des gaines prismatiques. Le réseau des pores sert de réservoir aux liquides baignant les particules minérales impliquées dans les phénomènes de dissolution et de reprécipitation (Goldberg, 2007).

L'étude histologique de l'émail minéralisé est difficile. On y observe deux types de stries : les stries de Retzius et les bandes d'Hunter-Schreger. Les stries de Retzius ou stries de croissance de l'émail sont des lignes d'apposition successives séparées chacune de 4 μm . Ces stries sont parallèles à la surface de l'émail et viennent envelopper la dentine de manière concentrique.

Les bandes d'Hunter-Schreger sont dues à l'alternance de zones de réfraction différentes. Elles sont visibles en lumière réfléchie sous forme de lignes sombres et claires, perpendiculaires à la jonction amérodentinaire. La surface de l'émail peut être recouverte d'une cuticule primaire (membrane de Nasmyth) ou d'une cuticule secondaire. La cuticule primaire est constituée d'une partie cellulaire et d'une partie acellulaire et disparaît assez rapidement après l'éruption, sous l'effet de la mastication. La cuticule secondaire, appelée encore pellicule acquise exogène ou biofilm salivaire, est un précipité de protéines salivaires (Piette et Goldberg, 2001).

22. Le biofilm

L'établissement du biofilm dentaire est physiologique et sa composition dépend largement de facteurs environnementaux tels que le brossage, les apports nutritifs, la température ou la variation de pH. Ce biofilm polymorphe en fonction des différentes niches buccales (langue, site sous-gingival, surface amélaire...) a de nombreux effets bénéfiques pour l'hôte notamment en contribuant au développement du système immunitaire local, au maintien de l'homéostasie et au contrôle de la colonisation de la muqueuse par des micro-organismes pathogènes (Straub et coll., 2014). Malgré leur diversité, la composition de ces communautés microbiennes reste pourtant relativement stable dans le temps (homéostasie microbienne). Cette stabilité ne signifie pas une relation passive avec l'hôte, mais elle reflète plutôt un équilibre dynamique entre les espèces qui les composent et des facteurs propres à l'hôte comme le système immunitaire ou des facteurs nutritionnels. Cependant comme dans tout écosystème, l'homéostasie microbienne peut se rompre à l'occasion de la survenue d'un changement brutal dans les paramètres locaux qui va profiter à la croissance d'espèces potentiellement pathogènes faiblement représentées et qui peuvent alors faire preuve d'une virulence accrue.

221. De la pellicule acquise au biofilm

Le développement de la plaque dentaire dépend de la colonisation des surfaces dentaires et, par conséquent, de la capacité des bactéries à pouvoir se fixer. Cette fixation n'est rendue possible qu'après l'apparition sur l'émail des dents, d'un film conditionnant. Celui-ci, indispensable à la formation de tout biofilm, est appelé pellicule exogène acquise (PEA). Il entraîne la succession des trois étapes nécessaires à l'acquisition de la plaque dentaire : l'adhésion des bactéries pionnières, la prolifération des bactéries buccales et la formation des colonies (Bernimoulin, 2003). Dans les années 70, Hillman montrent déjà que la couche salivaire présente sur les surfaces à coloniser, influence significativement de manière positive ou négative, le taux d'adhérence bactérienne (Hillman, 1979).

La PEA est un film organique qui se forme naturellement à la surface de l'émail dentaire, et qui ne s'élimine que difficilement une fois établi. D'une épaisseur de l'ordre du micromètre

(Palmer et coll., 2004), elle apparaît spontanément dans les minutes qui suivent le brossage et est essentiellement d'origine salivaire. 98% de sa composition sont des glycoprotéines salivaires, qui jouent le rôle de récepteurs à adhésines bactériennes (Mouton et Robert, 1994). Elle comprend en grande quantité des PRP (Protéines Riches en Proline), des IgAs (Immunoglobines A sécrétoires), des stathérines, des cystatines, des histidines, du lysozyme, des glycosyltransférases d'origine bactérienne et l'alpha-amylase qui contribue fortement à l'adhésion des streptocoques oraux (Lamont et coll., 2002). Cette pellicule permet l'adhérence des bactéries pionnières, *streptococcus gordonii* et *actinomyces naeslundii* adhèrent aux PRP et les autres espèces de streptocoques oraux adhèrent aux SAG (*Salivary Agglutinin Glycoprotein*) (Lamont et coll., 2002). Son rôle est à la fois bénéfique à la santé dentaire, assurant une protection contre la décalcification lors de l'ingestion d'aliments et boissons acides, et destructeur, maintenant les acides en contact avec l'émail et favorisant la colonisation bactérienne et la formation de la plaque dentaire. Lorsqu'elle n'est pas éliminée, la pellicule acquise exogène est colonisée par des micro-organismes de la flore buccale et constitue la plaque bactérienne dentaire.

222. Formation du biofilm dentaire

Ce biofilm a le même mode de formation que tous les biofilms bactériens c'est-à-dire qu'il se développe en plusieurs phases : une phase d'approche du support, une phase d'adhérence, une phase de maturation et une phase de dispersion. La particularité du biofilm dentaire (ou plaque dentaire) est qu'il s'établit sur une structure particulière : la pellicule acquise exogène (Arweiler et coll., 2014). En effet, rapidement après le brossage commence à se déposer sur les surfaces dentaires, une fine pellicule composée de mucines, glycoprotéines et protéines (dont des enzymes) en provenance des fluides oraux (salive et fluide gingival). L'établissement du biofilm est soumis à une chronologie particulière, les bactéries le constituant n'ayant pas toutes les mêmes propriétés d'adhésion. Il a été montré, en utilisant des méthodes d'hybridation *in situ* en fluorescence que les premières bactéries à se déposer sur la pellicule acquise exogène appartiennent aux genres *Streptococcus* et *Actinomyces*. Ces bactéries font partie des espèces pionnières qui sont les seules à pouvoir adhérer à la pellicule acquise. De plus, pour un même genre bactérien, des différences inter-espèces existent. Pellat a montré que les streptocoques du groupe *mitis* adhèrent plus facilement à la PAE que les streptocoques du groupe *mutans*. Après la mise en place de ces bactéries pionnières, d'autres

espèces vont venir coloniser le biofilm dentaire. Ce phénomène qui contribue à l'accroissement du biofilm avec les divisions cellulaires et les phénomènes de co-agrégation correspond à l'étape de maturation du biofilm. A ce stade, la multiplication bactérienne entraîne une élaboration de plus en plus importante de la matrice intercellulaire. Au fur et à mesure que ce biofilm s'épaissit de nouvelles conditions environnementales apparaissent. Par exemple, l'existence de zones plus pauvres en oxygène va favoriser la croissance des bactéries anaérobies. L'équilibre du biofilm sera être atteint en 2 à 3 semaines en l'absence de brossage. A ce stade, il peut contenir jusqu'à 10^9 bactéries par mg de matière. Certaines peuvent alors se détacher du biofilm et aller coloniser d'autres sites, sous l'effet des variations physico-chimiques environnantes, ceci constituant la phase de dispersion (Pellat et coll., 2002).

Le biofilm est une structure spatiale particulière permettant des dépendances nutritionnelles et un échange d'informations génétiques entre les bactéries. De multiples canaux de fluides traversent cette structure et contribuent à assurer les nutriments, à éliminer les produits métaboliques nocifs et à expulser les composants antimicrobiens.

Le biofilm, malgré sa diversité, est donc composé d'une flore commensale relativement stable, en perpétuel renouvellement et en équilibre avec son environnement. C'est à la faveur de la rupture de cet équilibre que peuvent survenir les pathologies microbiennes de la cavité buccale. L'altération des conditions locales va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes jusqu'alors faiblement représentées, autorisant ainsi la survenue de diverses pathologies infectieuses orales et en particulier les lésions carieuses.

3. Évolution de la classification des lésions carieuses

Une meilleure compréhension du processus carieux et donc une mise au point de techniques de prévention plus efficaces, ainsi que l'avènement de nouveaux matériaux adhésifs ont rendu la classification de Black, qui correspond à des préparations pour restaurations à l'amalgame, caduque.

Il est aujourd'hui possible de traiter les lésions carieuses par des procédés non invasifs de reminéralisation en évitant ainsi les restaurations et lorsque cela n'est plus possible de réaliser des interventions opératoires minimales limitant la taille des restaurations. Une nouvelle

classification a donc été mise au point suivant les sites et les stades des lésions carieuses (Lasfargues et coll., 2013).

31. La classification de Black

311. Principes

La préparation des cavités a sensiblement évolué depuis les principes mécaniques et prophylactiques préconisés par Black en 1908 à savoir :

- la réalisation d'un large accès à la carie (forme de convenance)
- l'élimination totale des tissus pathologiques mais aussi des structures saines fragilisées associées (forme de contour)
- la prévention des récurrences par extension des préparations (prophylaxie)
- l'accrochage macro-mécanique, de l'amalgame à la dent (rétention)
- la prévention des fractures de la restauration par le biais de l'augmentation d'épaisseur du matériau (résistance).

A cette époque, la carie était considérée comme une lésion devant être traitée chirurgicalement en éliminant les structures dentaires déminéralisées, en réalisant des cavités obéissant à des principes énoncés par Black à une époque où l'instrumentation rotative était limitée et les connaissances de l'étiopathogénie de la carie dentaire balbutiantes. Ces impératifs étaient centrés sur la résistance de l'obturation plutôt que celle de la dent et impliquaient une mutilation tissulaire importante. En effet, peu de matériaux étant disponibles, la majorité des lésions était obturée à l'amalgame ou à l'or qui sont deux matériaux qui nécessitent une condensation et une cavité rétentive. Un de ces principes en particulier, l'extension préventive postulait que les limites extrêmes des cavités devaient être placées de telle sorte que les bords de l'obturation soient soumis à l'auto nettoyage lors de la mastication de façon à prévenir les lésions secondaires. Il s'agit donc d'un concept invasif qui a été qualifié de modèle chirurgical curatif (Badet, 2010).

La classification des caries de Black, telle qu'elle est couramment utilisée, se fonde sur cinq conceptions standard de la cavité, quelles que soient le stade ou la taille de la lésion. C'est une classification des lésions carieuses typiquement topographique, les cavités de carie étant des

cavités naturelles résultant de la progression de la lésion carieuse. A l'origine découpée en 5 classes, une sixième classe est rajoutée ultérieurement.

312. Les classes de Black

Classe I de BLACK

Elle regroupe toutes les cavités de caries siégeant au niveau des dépressions anatomiques de toutes les dents (caries des puits et fissures).

- Les sillons occlusales des molaires et prémolaires
- Les fossettes vestibulaires des molaires inférieures
- Les fossettes palatines des molaires supérieures

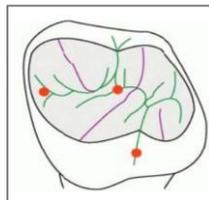


Figure 1 : Molaires et prémolaires (<http://slideplayer.fr/slide/458224/>).

- Le cingulum des dents antérieures

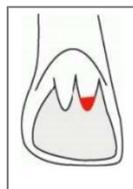


Figure 2 : Cingulum des dents antérieures (<http://slideplayer.fr/slide/458224/>).

Classe II de BLACK

Elle intéresse les cavités de caries situées sur les faces proximales des molaires et des prémolaires. (Lésions proximales des dents postérieures).

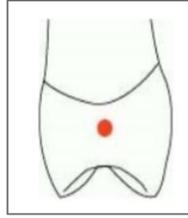


Figure 3 : Face proximales d'une prémolaire (<http://slideplayer.fr/slide/458224/>).

Classe III de Black

Ce sont des cavités de carie situées sur les faces proximales des incisives et des canines sans atteinte de l'angle incisif (lésions proximales des dents antérieures sans atteinte du bord incisif).

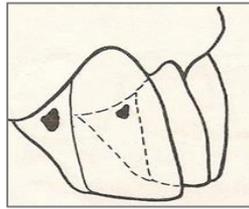


Figure 4 : Face proximale d'une incisive (<http://www.juniordentist.com/dental-carries-gv-black-classification-of-cariou-lesions.html>).

Classe IV de Black

Ce sont des cavités de carie situées sur les faces proximales des incisives et des canines avec atteinte de l'angle incisif. (Lésions proximales des dents antérieures avec atteinte du bord incisif).

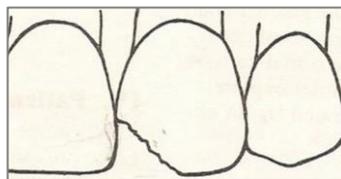


Figure 5 : Face vestibulaire d'une incisive (<http://www.juniordentist.com/dental-carries-gv-black-classification-of-cariou-lesions.html>).

Classe V de Black

Elle intéresse les cavités de caries au niveau du tiers cervical de toutes les dents du côté vestibulaire comme du côté lingual. (Lésions cervicales des dents antérieures et postérieures).

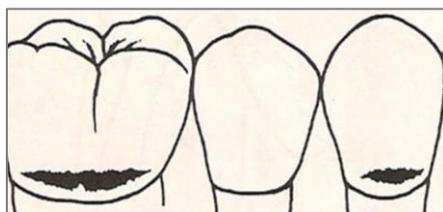


Figure 6 : Faces vestibulaires de dents mandibulaires (<http://www.juniordentist.com/dental-caries-gv-black-classification-of-carious-lesions.html>).

À cette classification, certains auteurs y ajoutent une classe VI, correspondant aux lésions des pentes et des sommets cuspidiens. Ces lésions surviennent généralement suite à des défauts de structure de l'émail.

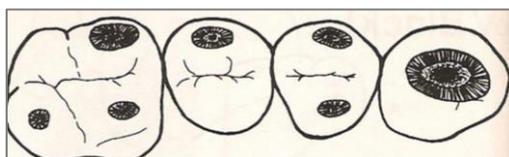


Figure 7 : Faces occlusales des dents maxillaires (<http://www.juniordentist.com/dental-caries-gv-black-classification-of-carious-lesions.html>).

32. La classification SiSta

La révolution de la dentisterie adhésive a mis en place des préparations de cavités beaucoup plus économes en tissus dentaires que les préparations à l'amalgames beaucoup plus destructrices, à cause notamment des artifices liés à la rétention du matériau et à la stabilité de la restauration (contre dépouille, cannelure, rainure, extension arrondies en regard des crêtes marginales sur les classe I et II, extension prophylactique au niveau des sillons, puits, boîtes...). Une nouvelle classification apparaît, qui identifie les lésions plus que les cavités. Il n'est ni nécessaire ni souhaitable de spécifier une quelconque forme de cavité qui devrait être préparée. Ainsi, avec le développement de matériaux restaurateurs injectables, il est possible d'envisager des formes de cavité ultra conservatrices (Rochlen et coll., 2011).

Cette nouvelle classification des lésions carieuses est établie par Mount et Hume en 1997, elle est définie par trois sites, correspondant aux zones d'accumulation de la plaque bactérienne et

par quatre tailles de lésions déterminées par l'extension de la carie. Toutefois, le principal défaut de cette classification est d'exclure les lésions pour lesquelles le traitement non invasif peut être entrepris, et donc de rester dans la logique de Black selon laquelle toute lésion nécessiterait une restauration. En effet, le stade 1 de chaque site est défini comme une lésion qui a progressé au point d'être juste au-delà de la possibilité de reminéralisation, si bien que l'intervention chirurgicale est indiquée. C'est pourquoi cette classification a été modifiée par Lasfargues en 2000, et a été présentée sous le concept SiSta (Site et Stade). Dans ce système, trois sites carieux (occlusal, proximal, et cervical) permettent de classer topographiquement les lésions et pour chacun de ces trois sites, cinq stades de progression des lésions sont définis, en fonction de critères de diagnostic clinique, radiographique et histologique. Cette nouvelle classification, qui prend en compte à la fois la taille, la morphologie et la topographie de la perte de substance, engendre une liberté de formes de préparations (Lasfargues et coll., 2006).

La classification SiSta, comme la classification de Mount et Hume, détermine les lésions carieuses selon le site de cario-susceptibilité et stade de progression mais introduit pour chacun des trois sites un stade initial (stade 0) qui correspond à une lésion nécessitant un traitement non-invasif.

321. Les principes

Cette classification n'a de sens que si elle est utilisée dans le respect des principes modernes de dentisterie restauratrice et donc à la lumière des connaissances acquises sur la balance déminéralisation/reminéralisation et des nouvelles possibilités de traitement tant non chirurgical que chirurgical des lésions carieuses (Bail, 2012).

Cette classification repose donc sur 3 principes :

- le principe d'économie tissulaire, qui suppose la conservation maximale des structures saines, substrat des techniques d'adhésion, et la préservation des tissus résiduels. Il permet la mise en place d'une dentisterie *a minima* et garantit la longévité de la dent restaurée.

Cela induit des accès à la lésion économes en tissus. En effet, toutes les structures conservées contribuent à la solidité résiduelle de la dent et en particulier les crêtes marginales de par leurs rôles de poutres et l'emplacement des contacts occlusaux fonctionnels. Le concept est

également de ménager au maximum l'émail périphérique, déminéralisé ou non soutenu qui n'est pas soumis directement aux forces occlusales. Enfin dans les soins profonds, on essaiera de préserver la dentine déminéralisée reminéralisable afin de protéger la pulpe de l'agression opératoire ; et ce, dans la mesure du possible en tenant compte des limites de ces concepts (Lasfargues et coll., 2006).

- le principe de l'adhésion, qui permet de garantir une étanchéité durable dans le temps et une diminution du risque de micro- et nano-infiltrations. L'évolution des systèmes adhésifs permettant l'obtention de résultats mécaniques avec la résistance du complexe dent/restauration, et biologiques avec l'absence de percolation bactérienne à l'interface dent/obturation.

- le principe de bio-intégration, qui signe le succès d'un traitement restaurateur et représente l'objectif final du traitement. Il implique fonctionnalité, biocompatibilité et esthétique de la restauration avec prévention des récives.

Plus qu'une simple classification, le concept SiSta est un guide thérapeutique de dentisterie préventive, adhésive et restauratrice pour le traitement des lésions carieuses quels que soient leur site et leur stade d'évolution.

322. Les sites

Les trois sites communément nommés occlusal, proximal et cervical, correspondent aux sites d'accumulation de la plaque dentaire indépendamment du type de dent considéré et de sa situation sur l'arcade. Dans ce système, seules les lésions carieuses sont concernées, les érosions et abrasions ne sont pas incluses (Lasfargues et coll., 2006).

- Site 1 : lésions occlusales, au niveau des puits, sillons, fosses, fossettes de toutes les dents y compris le cingulum des dents antérieures
- Site 2 : lésions proximales sur les faces proximales
- Site 3 : lésions cervicales (lésions carieuses débutant au niveau cervical de l'émail ou du cément au niveau radiculaire).

323. Les stades évolutifs

Les stades de progression de la lésion carieuse n'expriment pas un volume de perte tissulaire et ne sont pas corrélés à des formes de contours standardisés de préparation et d'obturation. Ils sont représentatifs des principaux degrés de sévérité et d'activité des lésions considérées à un moment donné, et permettent de dégager des options de traitement non opératoire ou opératoire (Chaussain-Miller et coll., 2003). Les trois options de traitement actuel étant : les soins préventifs non invasifs, les soins opératoires *a minima*, et les soins restaurateurs plus conventionnels.

Cinq stades de développement de la lésion sont décrits (Lasfargues et coll., 2000) :

- Stades 0 : lésion initiale avec ou sans cavitation ayant un potentiel de reminéralisation.

Indication thérapeutique : thérapeutique de recristallisation et/ou de scellement adhésif suivie d'un monitoring afin d'évaluer l'évolution de la dent ; mais aussi apport de conseil diététique et d'hygiène.

En l'absence de cavité amélaire détectable à ce stade, le diagnostic repose sur la présence d'une tache blanche due à la déminéralisation et sur une modification d'opacité et de translucidité de l'émail.

- Stade 1 : lésion avec des altérations de surface ayant progressé dans la dentine (1/3 externe) ayant dépassé les possibilités de recristallisation et nécessitant une intervention opératoire *a minima*.

Indication thérapeutique : préparation cavitaire peu invasive en vue d'une obturation plastique associée à un traitement prophylactique des surfaces adjacentes à la restauration.

- Stade 2 : lésion cavitaire localisée et peu étendue, ayant progressée dans la dentine (1/3 médian) sans toutefois fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice.

Indication thérapeutique : préparation cavitaire plus invasives en vue d'une obturation plastique adhésive associé à des mesures prophylactiques locales.

- Stade 3 : lésions cavitaires étendue ayant progressée dans la dentine au-delà du 1/3 interne au point de fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice visant à protéger et renforcer les structures dentaires résiduelles, fragilisées ou perdues.

Indication thérapeutique : préparation cavitaire en vue d'une restauration directe ou indirecte

établissant la fonction et préservant et renforçant l'unité fonctionnelle dent/restauration

- Stade 4 : Lésion ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice

Indication thérapeutique : préparation cavitaire à recouvrement en vue d'une restauration indirecte rétablissant la fonction tout en préservant l'unité fonctionnelle dent / restauration.

(Cf. annexe 1 page, 151)

4. Mécanisme de fonctionnement : déminéralisation / reminéralisation

La présence de calcium, de phosphate et de fluor dans la salive permet une reminéralisation de l'émail lorsque le pH remonte dans la bouche grâce au pouvoir tampon de la salive. En permanence et de manière physiologique, alternent des phases de déminéralisation et de reminéralisation de l'émail des dents. Le développement de la carie provient d'un déséquilibre durable en faveur de la déminéralisation, c'est-à-dire lorsque la production acide est prolongée (temps de contact prolongé et/ou répété entre les bactéries, les sucres et l'émail de la dent) et/ou lorsque le pouvoir tampon de la salive est diminué. Les diverses interventions de prévention ont pour objectif de favoriser le processus de reminéralisation ou de lutter contre les processus de la déminéralisation. Il est donc important de mieux comprendre ces processus ainsi que les éléments qui peuvent intervenir dans ceux-ci.

41. Principes du phénomène de déminéralisation / reminéralisation

La littérature montre que les processus de reminéralisation et de déminéralisation sont similaires, quelle que soit la surface sur laquelle ils se produisent (sillons, fissures ou surfaces lisses de l'émail). Toutefois, certaines surfaces ont tendance à présenter une plus forte incidence de formation de lésions que d'autres. C'est essentiellement dépendant d'une association entre la morphologie de la dent et son accessibilité pour le nettoyage, les sillons et

fissures ainsi que les sites interproximaux présentant les taux les plus élevés de formation de lésions (Li et coll., 2014).

411. Principe de déminéralisation

Il est établi que la surface de l'émail est dans un état d'équilibre dynamique avec l'environnement buccal. Ceci permet un mouvement ionique entre ces deux milieux. Par conséquent, la dissolution de l'émail dépend, à la fois, de la composition chimique et des concentrations en calcium, phosphate et fluor des fluides environnant la dent. Ce sont ces concentrations qui déterminent exactement la valeur du pH à laquelle la phase aqueuse est saturée par rapport aux apatites de l'émail.

En 2002, Kleinberg identifie les principaux mécanismes responsables de l'acidification de la plaque et affirme que ce sont le nombre et la proportion de micro-organismes acidogènes qui importent pour l'initiation du processus carieux. Les bactéries du genre streptocoque produisent des acides qui entraînent une chute locale du pH. Cette variation du pH dans le temps est illustrée par la courbe de Stephan (Stephan, 1966).

Lorsque le pH passe sous un seuil critique situé entre 5,3 et 5,7, il y a une déminéralisation des tissus dentaires calcifiés et une décomposition des différents phosphates de calcium amélaire, notamment de l'hydroxyapatite, dans une cascade complexe de réactions de dissolution-précipitation-recristallisation.

Tant que le pH reste sous ce seuil critique, la déminéralisation se poursuit (Garcia-Godoy et Hicks, 2011). Au niveau de l'émail, l'équilibre ionique entre les différents phosphates de calcium et le biofilm ainsi que le pH local régulent le processus carieux. Lors d'une attaque acide, le composé minéral ayant la plus faible constante de dissociation (constante de pKa) contrôle la réaction et va se dissoudre préférentiellement, les autres composés réagissant par la suite. Une fois dissous et présents dans le biofilm ou la salive sous forme ionique, les éléments en présence (ions calcium Ca^{2+} et phosphate PO_4^{3-}) reprécipitent pour donner un nouveau phosphate de calcium, moins soluble, pour tendre à rétablir un équilibre par consommation d'un ion H^+ et tamponnement de l'acidité. Cette nouvelle couche va alors subir une nouvelle réaction de dissolution et ainsi de suite tant que le pH reste sous le seuil critique. La dernière couche formée sera la moins perméable et la moins soluble favorisant ainsi le ralentissement de la dissolution (Cury et Tenuta., 2009 ; Lasfargues et coll., 2009).

412. Principe de reminéralisation

Dans une bouche saine et dans des conditions normales de pH, la déminéralisation n'est pas un phénomène irréversible. En effet, la salive et le biofilm vont pouvoir être saturés par les ions calcium Ca^{2+} et phosphate PO_4^{3-} (Featherstone, 2009). Lorsque le pH redevient supérieur au seuil de déminéralisation, ces ions vont pouvoir regagner l'émail superficiel et participer à sa reminéralisation. En période de repos, le pH de la plaque est neutre. La plaque étant hautement perméable, les ions calcium et phosphate, contenus dans la salive et au sein de la plaque, peuvent pénétrer et diffuser vers l'émail au niveau duquel ils peuvent participer à la reminéralisation. L'accumulation des ions issus de la déminéralisation dans les espaces intercrystallins, peut également entraîner une sursaturation des fluides (salive, gel des pores de l'émail, fluide de la plaque) par rapport aux composants minéraux, favorisant ainsi la reprécipitation du minéral.

Cette reminéralisation est un processus naturel de réparation des lésions carieuses mettant en jeu les principes de bases de la chimie inorganique. Cet équilibre entre déminéralisation/reminéralisation maintient l'intégrité de la surface dentaire (Featherstone, 2009). Finalement, après réaction la couche de surface s'enrichit en phosphates de calcium plus stables et se reconstitue. Même si cette reconstitution ne se fait pas en intégralité, la couche néoformée sera plus résistante aux attaques acides futures, en particulier en présence de fluorures dans la salive (Lasfargues et coll., 2009).

42. Rôle de la salive et du fluor

Dans le cas de lésions initiales, la reminéralisation de la lésion de sub-surface se produit lorsque les ions de calcium et de phosphate dissociés se recombinent pour former un cristal encore plus solide. Cette réaction est favorisée par la présence de fluorure. Ainsi, le fluorure modifie le processus de reminéralisation en agissant comme catalyseur de la croissance minérale. L'action du fluorure accélère la reconstruction de l'émail et peut stopper ou même inverser la progression de la carie et, plus important, rend l'émail plus résistant à la déminéralisation acide qu'il ne l'était à l'origine. Une incorporation même limitée de fluorures dans le réseau cristallin ou à la surface pourrait avoir un impact considérable sur la solubilité de l'émail. L'effet de réduction de la solubilité systémique était considéré comme le seul

mécanisme d'action des fluorures jusqu'à ce que les études révèlent un effet topique considérable sur la minéralisation, ainsi qu'un effet antibactérien de ceux-ci.

421. Le flux salivaire

La salive possède une composition complexe et occupe une place majeure dans l'équilibre des mécanismes de déminéralisation /reminéralisation (Aksoy et coll., 2006). De façon plus générale, elle permet d'assurer la protection des tissus de la cavité buccale car sa consistance et son flux rendent possible une élimination et une dissolution naturelle des aliments et des bactéries présents dans le milieu buccal.

D'autre part, le pouvoir tampon de la salive joue un rôle dans la neutralisation des acides bactériens. La zone d'action de celui-ci se situe pour un pH compris entre 4 et 7. Le pouvoir tampon permet donc de lutter contre les baisses de pH buccal grâce aux systèmes bicarbonate, phosphate et urée. Le bicarbonate diffuse dans la plaque et neutralise les acides. L'urée est, elle, métabolisée par les uréases bactériennes pour former du dioxyde de carbone et de l'ammoniaque, qui augmente à son tour le pH du fluide de la plaque.

Ces baisses du pH buccal sont dues à l'acidité directe de l'alimentation et/ou secondaire à la glycolyse bactérienne. La neutralisation des acides par les substances tampons est un mécanisme de défense important vis-à-vis de la carie (Lasfargues et coll., 2009). Le système tampon type bicarbonate constitue le plus important moyen de stabilisation du pH intra buccal. En effet, le système bicarbonate associé à l'acide carbonique permet à lui seul de ramener le pH à sa valeur initiale de 6-7.

La consommation répétée de sucres entraîne cependant le débordement des systèmes tampons et la persistance du pH sous le seuil critique de déminéralisation de pH à 5,5 (Figure1, Stephan, 1966). De plus par sa composition en diverses substances antibactériennes telles que les IgAs, le lysozyme et les peroxydases, la salive contrôle la croissance bactérienne. Enfin, la salive est un important réservoir d'ions (Ca^{2+} , PO_4^{3-} , F^-) participant à la reminéralisation des tissus durs de la dent. La salive constitue donc un bouclier protecteur des tissus mous et des tissus durs et plus particulièrement une protection contre la carie (Lasfargues et coll., 2009).

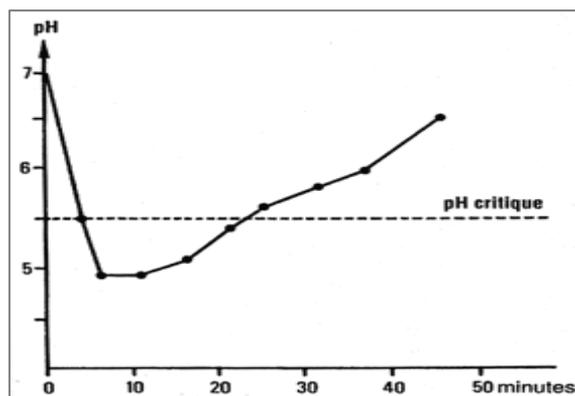


Figure 8 : Courbe de Stephan (http://carie40.rssing.com/chan-6256798/all_p5.html).

422. Fluorures et reminéralisation

4221. Généralités

Le fluor joue un rôle déterminant dans le processus de déminéralisation/reminéralisation. La valeur du pH critique (entre 5,3 et 5,7, on arrondira à 5,5) peut être revue à la baisse s'il existe à la surface de l'émail des ions fluorures à un taux de 2500-4000 ppm ou 132-210 $\mu\text{mol/L}$ (Featherstone, 2009). La présence d'ions F^- sur le site de reprécipitation va favoriser la reminéralisation de la dent par la formation d'apatites fluorées. En effet, dans un environnement acide les ions fluorures réagissent fortement avec les ions calcium libres et les ions phosphates. Il en résulte la formation de cristaux de fluoroapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$, dans lesquels le fluor se substitue à quelques ions hydroxydes ; la fluoroapatite est moins soluble que l'hydroxyapatite en raison d'un meilleur arrangement cristallographique des atomes. Les cristaux de fluoroapatite ne peuvent pas être dissous par des ions acides à un pH supérieur à 4,5 (pH critique pour la fluoroapatite) (Featherstone, 2009).

Si les conditions de pH sont favorables, les phosphates de calcium les moins stables vont évoluer vers des compositions plus stables. Dans le processus de reminéralisation de l'émail, la fluoroapatite est le premier cristal de phosphate à se former en milieu acide. En présence de faible concentration de fluorure, à pH inférieur à 5,5, l'hydroxyapatite étant soluble à cette valeur de pH, des ions minéraux de l'émail sont « libérés » dans le milieu environnant la surface de l'émail et peuvent précipiter sous forme d'apatites fluorées ou de fluorures de

calcium. À un pH acide, soit 4,6, les conditions permettent la précipitation d'apatites fluorées. Pour un pH supérieur à 5,5, la salive devient alors sursaturée par rapport à la plupart des cristaux de l'émail. La précipitation des différentes formes de phosphate de calcium est alors possible (Brun, 2014).

4222. Interactions du fluorure avec l'émail

L'interaction du fluorure avec le composant minéral de la dent produit une fluoro-hydroxyapatite par substitution de l' OH^- par du F^- . Ainsi, la liaison hydrogène est améliorée, le réseau cristallin se resserre et la solubilité diminue globalement. L'intégration des ions fluorures dans le réseau d'hydroxyapatite peut se produire pendant la formation de la dent ou par échange ionique après son éruption. Plus la quantité de fluorures incorporés est importante, plus la baisse de la solubilité s'accroît, mais l'émail externe comporte rarement plus de quelques milliers de ppm de fluorures.

La lésion carieuse est le résultat d'une déminéralisation plus importante que la reminéralisation. L'un des avantages de l'interaction déminéralisation/reminéralisation vient de la création d'un minéral moins soluble sur l'émail. Cela se produit par la dissolution de l'apatite carbonatée plus soluble, contenant du magnésium et déficiente en calcium, qui constitue l'émail lorsqu'il se forme pour la première fois. En revanche, le processus de reminéralisation aboutit à la formation d'une forme moins soluble d'apatite. Lorsque des fluorures sont également présents, la formation de fluoroapatites, ou au moins de fluoro-hydroxyapatite, crée un minéral présentant une résistance encore plus grande à l'acide (Featherstone, 2009).

Le processus de reminéralisation est contrôlé par la sursaturation des fluides de la cavité buccale, c'est-à-dire le fluide de la plaque ou la salive. Le degré de sursaturation déterminera en partie le taux de précipitation des minéraux de la solution. Une sursaturation trop forte entraînera la formation rapide de phosphate de calcium et bloquera les pores de la surface de l'émail. La précipitation limite ensuite la diffusion du calcium, du phosphate et du fluorure à l'intérieur de la lésion, entraînant l'arrêt de sa progression mais pas sa réparation. L'intérieur de la lésion est partiellement saturé en hydroxyapatite et peut devenir sursaturé en fluoroapatites, si de faibles niveaux de fluorures sont présents ou diffusés dans la lésion. L'utilisation de produits à faible concentration en fluorures, comme l'usage quotidien de

dentifrice, permettra de conserver cette saturation favorable. Ainsi, la reminéralisation de la lésion pourra entraîner sa réparation avec des minéraux moins solubles et rendre cette portion de la dent moins sensible à de futurs épisodes de déminéralisation. C'est probablement l'un des modes d'action les plus importants des fluorures.

En plus de protéger l'émail contre la déminéralisation, les fluorures agissent également dans la réduction de la phase de dissolution. C'est un processus au cours duquel des cristaux d'émail partiellement dissous représentent des substrats pour le dépôt de minéraux de la phase de solution, ce qui permet une réparation partielle des cristaux abîmés. Ainsi, la reminéralisation compensera une partie de la déminéralisation et un équilibre sera atteint entre les deux processus (Buxeraud, 2011).

423. Fluorures et métabolisme bactérien

Les fluorures, à une concentration relativement faible, pourraient aussi inhiber le métabolisme de bactéries buccales réduisant ainsi leur production d'acide. En effet, lors de diminutions de pH au sein de la plaque, la sensibilité des bactéries aux fluorures est accrue. Plus le pH extracellulaire est bas, plus les ions fluorures pénètrent facilement dans la cellule. Une fois internalisés, les principales cibles intracellulaires des fluorures sont l'énolase, une enzyme de la glycolyse, et la « pompe à protons ». La tolérance à un environnement acide des bactéries cariogènes est alors diminuée (AFSAPPS, octobre 2008).

Plusieurs mécanismes ont été considérés comme responsables de ce résultat final. L'un d'eux vient de l'interaction entre le fluorure et l'enzyme émolase qui pourrait directement réduire la production acide. Il y a également un effet indirect sur la voie du système phosphotransférase qui fait baisser le niveau de sucre qui entre dans la cellule en limitant l'acide phosphoénolpyruvique.

Autre possibilité : la diffusion du fluorure dans la cellule se produit en tant qu'acide fluorhydrique qui se dissocie ensuite et fait baisser le pH intercellulaire. Le fluorure pourrait également affecter la capacité de la cellule à éliminer l'excès de H⁺ et une moindre production d'acide pourrait résulter de l'acidification cytoplasmique. L'effet global aboutit à moins d'acide et à un environnement moins acide qui devrait diminuer la force motrice de la dissolution. Si ces conditions moins acidogènes se maintiennent, l'écologie de la plaque pourrait être altérée

à long terme (Sixou et coll., 2010).

Certaines formes de fluorure peuvent être meilleures que d'autres en ce qui concerne leurs effets sur les bactéries buccales. Il est pourtant difficile de prévoir les effets à long terme, dans la mesure où une accoutumance aux fluorures peut se produire.

43. Particularités optiques de l'émail déminéralisé

Ce qui différencie l'émail hypominéralisé de l'émail sain est l'apparition au sein de la lésion de multiples interfaces séparant deux milieux d'indices de réfraction (IR) différents, respectivement $IR=1,62$ pour l'hydroxyapatite et $IR=1,33$ pour l'eau. A chaque interface, le rayon lumineux incident se trouve réfracté dans une nouvelle direction. L'hypominéralisation forme alors un labyrinthe optique au sein de laquelle la lumière est fortement dispersée. Si la différence d'indice de réfraction est accentuée, la dispersion l'est aussi. C'est ce qui explique que lors du séchage des surfaces dentaires durant l'examen clinique par le praticien, chassant et remplaçant ainsi l'eau contenu dans une lésion par de l'air, d'indice de réfraction encore plus bas (IR proche de 1), l'hypominéralisation initialement non visible en milieu humide apparaît (Denis et coll., 2013).

431. Rappels

Si les baisses de pH se répètent fréquemment, la dissolution des minéraux sous la surface de l'émail entraîne une altération des structures cristallines et modifie les indices de réfraction de la lumière. La dent est composée de pulpe, de dentine et d'émail, avec des propriétés optiques très différentes ; sa couleur dépend de la structure et de l'épaisseur des tissus dont elle est constituée. Ces tissus se modifient au cours de la vie, ce qui retentit considérablement sur la couleur des dents. Tout changement, transformation ou altération d'un de ces tissus, mécanique, chimique ou biologique, entraîne un changement de couleur de la dent.

La couleur d'une dent peut être décrite par trois paramètres principaux :

- la teinte sachant que l'ensemble des fréquences des ondes lumineuses forme le spectre des teintes. On nomme « teinte » la ou les fréquences engendrant la couleur en question.

- la saturation se définit comme le degré d'intensité ou de concentration d'une couleur et son mélange, plus ou moins important, avec du blanc.

- la luminosité : réflexion de la lumière qui détermine le caractère plus ou moins sombre d'une couleur. Le noir a une luminosité nulle et le blanc la luminosité maximale. La luminosité exprime la clarté.

On peut ajouter d'autres propriétés optiques de la dent à ce système colorimétrique.

- la translucidité liée à la structure de la dent à travers laquelle passe la lumière mais seulement de manière diffuse.

- l'opalescence : la dent peut présenter des couleurs variées en fonction de la position dans laquelle on la regarde.

- la fluorescence : lorsqu'une dent est exposée à un rayonnement ultraviolet, la dent restitue l'énergie absorbée sous forme de lumière. Cette lumière est normalement dans une longueur d'onde plus longue que la lumière ultraviolette et se situe généralement dans le spectre visible. Cette lumière est appelée fluorescence (Baltzer et coll., 2004).

432. Principales propriétés optiques des lésions carieuses

Dans sa forme la plus simple, la carie peut être décrite comme un processus résultant d'une modification de la structure du tissu dentaire. La diffusion des ions calcium, phosphate et carbonate résulte de la perte du contenu minéral de la dent. La zone déminéralisée est principalement comblée par des bactéries et de l'eau. La porosité de cette zone est alors plus importante que les structures environnantes (Karlsson et coll., 2010).

La dispersion accrue de la lumière incidente due à ces modifications structurales apparaît à l'œil humain sous la forme de tache blanche crayeuse. Ainsi, le processus carieux entraîne des changements optiques distincts pouvant être mesurés et quantifiés avec les méthodes de détection basées sur la lumière et son interaction avec la dent.

Pour comprendre l'évaluation des lésions carieuses, il est important de rappeler que l'émail sain est translucide et microporeux. Après des déminéralisations répétées, ces micro-porosités

de la sub-surface de l'émail s'accroissent ce qui conduit à un changement de l'indice de réfraction de l'émail. Le premier signe de lésion carieuse est donc un changement de translucidité amélaire ainsi qu'un changement de réfraction de la lumière après séchage. La réduction de l'indice de réfraction de l'émail se produit parallèlement au processus de déminéralisation et à l'augmentation de la microporosité et de la perte de substance ; une lésion carieuse précoce peut alors être visualisée même quand la surface est recouverte du film salivaire ce qui signe un stade déjà plus avancé de la lésion. L'indice de réfraction d'une matière, est un nombre qui caractérise le pouvoir qu'a cette matière, à ralentir et à dévier la lumière.

Des critères cliniques de l'évaluation de l'activité des lésions carieuses ont été développés (Ekstrand et coll., 2010). Ils sont généralement fondés sur les propriétés physiques de réflexion de surface et sur la texture des lésions précoces ; les surfaces rugueuses et crayeuses sont considérées comme actives et les lisses et brillantes comme inactives. La couleur des lésions peut aider à faire la distinction entre «active» et «arrêtée». Les lésions arrêtées acquièrent en effet une pigmentation interne brune et une surface colorée alors que les lésions actives conservent leur apparence blanche

5. Processus carieux des lésions de stade 0

La surface de l'émail est le site de formation de la plaque bactérienne. Le métabolisme des bactéries cariogènes de la plaque fournit périodiquement des acides à l'interface de l'émail et de la plaque dentaire. Ce métabolisme acidogène bactérien induit des fluctuations du pH local qui sont en partie responsables de cycles de déminéralisation et reprécipitation minérale au niveau de la surface de l'émail.

Les taches blanches de l'émail, connues sous le nom de *white spots*, sont le résultat de l'instauration d'un processus carieux post-éruptif libérant par l'intermédiaire du biofilm bactérien, des acides organiques au contact de la surface amélaire. La libération massive et cyclique d'acides organiques entraîne la dissolution progressive de la phase minérale. Seulement, l'alternance de phase de dissolution/reprécipitation associée à l'organisation prismatique de la phase cristalline de l'émail, fait que cette dissolution progresse en profondeur selon les points de faiblesse de la phase cristalline, amenant un certain niveau de

porosité au cœur de la lésion, tout en maintenant sa surface relativement intacte. La lésion poreuse ainsi constituée forme le stade initial de la maladie carieuse, elle est le plus souvent asymptomatique (Trentesaux et coll., 2011). Au stade 0, elle est tout d'abord non cavitaire puis évolue vers une cavitation.

51. Les bactéries cariogènes

Bien que la carie soit considérée comme un processus multifactoriel, il apparaît que cette affection soit due à l'activité métabolique des bactéries dites cariogènes qui colonisent les surfaces dentaires et produisent des acides organiques susceptibles de détruire les cristaux d'apatite de la dent. La carie est en effet due à la production locale d'acides organiques par les bactéries cariogènes de la plaque (*Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*) lorsque ces dernières sont en contact avec des sucres fermentescibles. Cette acidité est responsable d'une déminéralisation de l'émail quand le pH passe en dessous de son seuil critique.

511. Le genre streptocoque

Les streptocoques oraux sont les bactéries les plus nombreuses, représentant plus de 20%, de la flore commensale de la cavité buccale : *Streptococcus mutans* (sérotypes c, e, f) et *Streptococcus sobrinus* (sérotypes d et g) sont les principales bactéries. *Streptococcus mutans* qui est l'une des sept espèces du genre *streptococcus* constituant le groupe des streptocoques mutans présent dans la bouche est la plus virulente des espèces bactériennes de la plaque, responsable du plus grand nombre de caries des puits et des fissures ainsi que des surfaces lisses. Cependant *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus anginosus* interviennent également dans le développement des lésions carieuses. Le rôle prédominant de streptocoques mutans est lié aux habitudes alimentaires de l'homme moderne : l'utilisation de sucres raffinés à fait du saccharose la principale source glucidique pour laquelle ils sont le mieux adaptés à la fermentation, ce qui leur confère un énorme avantage face aux autres bactéries, dans la compétition pour les éléments nutritifs. Ces bactéries sont de type *cocci* à gram positif, elles sont typiquement organisées en chaînette. Les propriétés acidogéniques et aciduriques des *Streptocoques mutans* en font les bactéries les plus cariogènes de la plaque dentaire (Marsh, 2004). A partir des sucres

provenant de l'alimentation, ils synthétisent des polysaccharides extracellulaires, glucanes et fructanes, qui leur confèrent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires. De plus, en métabolisant les hydrates de carbone alimentaires, ces bactéries produisent de l'acide, surtout de l'acide lactique (Lasfargues et coll., 2009). La baisse de pH qui s'ensuit entraîne une perte de minéraux à la surface de l'émail dentaire. Par ailleurs, *streptococcus mutans* peut survivre et même se développer dans un milieu extrêmement acide à un pH auquel la majeure partie des bactéries ne sont plus actives.

Faiblement présent au début dans la plaque dentaire (moins de 1%), ils deviennent majoritaires dans la plaque cariogène active (Lasfargues et Colon, 2009). Cette bactérie est particulièrement virulente du fait de son utilisation optimale du saccharose. En effet, elle est dotée d'un facteur de virulence supplémentaire : lorsque les glucides exogènes sont abondants, celle-ci peut polymériser le glucose à l'intérieur de la cellule et le stocker. Ces polysaccharides intracellulaires sont dépolymérisés quand les hydrates de carbone exogènes ne sont plus disponibles. Cette particularité entraîne une production d'acide continue (Rosan et Lamont, 2000). De par toutes ces caractéristiques et leur métabolisme fermentaire, les streptocoques mutans sont classés dans le groupe des bactéries lactiques.

Pour conclure, ils sont encore considérés comme les principaux germes impliqués dans le développement des caries coronaires (Garcia-Godoy et Hicks, 2011). Cependant des proportions élevées de ceux-ci adhérents à l'émail n'initient pas systématiquement des lésions carieuses et qu'inversement, le processus carieux peut être observé en leur absence.

512. Le genre lactobacille

Les lactobacilles sont des bactéries à gram positif, anaérobies facultatives qui convertissent le lactose et les autres sucres simples en acide lactique. Ce sont des bactéries qui participent dans un second temps au développement de la carie dentaire. Elles ont une faible capacité à se lier à la pellicule entourant l'émail, ce qui leur interdit tout rôle dans la lésion initiale de celui-ci.

Les espèces les plus fréquemment isolées dans la cavité buccale sont *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus oris*, *Lactobacillus plantarum* et *Lactobacillus salivarius* (Lasfargues et coll., 2009). Les lactobacilles sont des germes commensaux du tractus digestif et possèdent un pouvoir pathogène pour les tissus durs de la dent (Mouton et Robert, 1994) : comme les lactobacilles possèdent une faible adhérence aux surfaces lisses,

leur nombre et leur proportion augmentent proportionnellement à la rétention de sucre dans la cavité buccale et la cavitation carieuse. Ces bactéries acidophiles sont capables de produire une quantité importante d'acide lactique.

52. Histopathologie des lésions initiales

521. Généralités

La lésion carieuse peut se définir comme un processus pathologique entraînant la destruction progressive des tissus durs de l'organe dentaire par déminéralisation acide. C'est une maladie infectieuse à causes multiples caractérisée par des périodes de déminéralisation alternant avec des périodes de reminéralisation. Elle est réversible au stade initial et irréversible aux stades plus avancés.

À mesure que le processus de déminéralisation se poursuit, les bords des cristaux d'émail se déminéralisent. C'est-à-dire que le calcium et le phosphate se dissocient progressivement dans la petite zone de sub-surface : il se produit alors une dissolution des phosphates de calcium qui constituent la phase minérale des tissus durs de la dent : émail, dentine et cément. Dans un premier temps, les tampons salivaires tels que les bicarbonates vont neutraliser les acides présents et arrêter la fuite des phosphates de calcium. Une précipitation des ions présents dans le milieu ou apportés par des applications topiques est possible conduisant à la reminéralisation de la partie dissoute (Badet et Richard, 2004).

Lorsque le pH continue de baisser, les phénomènes de déminéralisation s'amplifient aux dépens de ceux de reminéralisation. Il se produit alors une dislocation des cristaux superficiels d'hydroxyapatite, provoquant un élargissement de la gaine du prisme d'émail caractéristique de la lésion initiale. Il en résulte une augmentation de la porosité de l'émail qui facilite la diffusion en profondeur des acides aboutissant à la formation de micro chenaux qui s'insinuent progressivement dans l'émail. La surface de l'émail au-dessus de cette lésion peut avoir une apparence cliniquement intacte et lisse dans le cas d'une lésion non active et une surface rugueuse dans le cas d'une lésion active.

Dans un premier temps, les remaniements histologiques et les échanges ioniques dus aux

variations du pH ne permettent pas encore la détection des lésions carieuses par les moyens classiques de diagnostic (examen visuel, sondage et radiographie). On parle alors de lésion infra-clinique ou sub-clinique. Secondairement, les baisses répétitives du pH font apparaître des chenaux par dissolution des minéraux sous l'émail de surface. La lésion devient alors cliniquement décelable et l'émail accuse un déficit minéral de 10 % par rapport à un émail sain (Piette 2001 ; Segulier et Le May, 2002).

La lésion initiale est composée de trois couches distinctes :

- une couche d'émail externe : présente une radio densité comparable à celle de l'émail
- une couche de déminéralisation : zone de subsurface déminéralisée qui peut dépasser la moitié de l'épaisseur totale de l'émail.
- une couche sous la subsurface : correspond au front de déminéralisation, situé immédiatement en dessous du corps de la lésion (Lasfargues et coll., 2009).



Figure 9 : Coupe transversale d'une lésion initiale étudiée au microscopie polarisante (http://www.elearningerosion.com/fr/elearning_erosion/scientific-background/tooth-wear/differentiation-of-erosion/step_2.html).

L'altération des surfaces cristallines modifie les indices de réfraction lumineuse de la surface amélaire, la lésion de sub-surface prend l'aspect d'une tâche blanche plus ou moins discontinue encore appelée *white spot*. Ce dernier est cliniquement détectable (Roopa et coll., 2015). Visuellement, il se traduit par une tache opaque visible après séchage, contrastant avec l'émail sain avoisinant brillant.

La tâche blanche peut se reminéraliser donnant naissance à la tâche brune ou *brown spot*. Cette couleur est due à l'incorporation de pigments lors de la remontée du pH qui favorise la réprécipitation des phosphates de calcium. Par ailleurs, en l'absence de maîtrise des facteurs acidogènes, les porosités de l'émail progressent le long des stries de Retzius formant une cavitation amélaire et la zone de surface fragilisée peut alors s'effondrer à plus ou moins court terme (Piette et Goldberg, 2001). L'existence d'une cavitation franche n'autorise alors plus la

reminéralisation de la lésion, mais les phénomènes de précipitation de phosphates de calcium restent possibles au niveau des parois cavitaires (Fejerskov et Kidd, 2003).

522. Microcavitation de l'émail

Au stade initial, la carie touche l'émail sans cavitation, le processus peut alors être stoppé et inversé par des moyens non chirurgicaux favorisant la reminéralisation. La surface est rugueuse, mais à ce stade, l'émail de surface est encore continue, il faut donc éviter d'enfoncer la sonde ce qui permettrait l'effondrement de l'émail. En cas de reprise et d'aggravation des facteurs cariogènes, les lésions vont s'étendre en surface et évoluer rapidement vers le stade de la cavitation (Hughes et coll., 2015).

Tant que l'émail recouvre la dentine, il n'y a pas d'invasion bactérienne dentinaire. C'est alors une carie superficielle qui n'atteint que l'émail et/ou le cément. Comme vu précédemment, la poursuite de la déminéralisation va augmenter la porosité de l'émail et peut provoquer une rupture de sa surface. Cette rupture survient le plus souvent dans une zone de fragilité face à des contraintes occlusales ou mécaniques. Au stade où l'émail est complètement détruit, la cavité qui se forme est irréversible et nécessite des soins de restauration, c'est une véritable niche bactérienne. En effet, il se crée alors une micro-cavitation qui est immédiatement colonisée par les bactéries du biofilm (Fejerskov et Kidd, 2003 ; Lasfargues et Colon, 2009). Les bactéries trouvent sécurité et confort dans la cavité et les modifications environnementales se traduisent par l'émergence des lactobacilles au sein du biofilm et la production accrue d'acides. Les bactéries du biofilm trouvent alors un accès direct vers la dentine et commencent sa destruction. On évolue alors du stade 0 au stade 1 de la classification SiSta.

Après la perte de l'intégrité de surface et la cavitation il y a certes un besoin d'intervention chirurgicale. La cavité d'obturation devra alors être dessinée simplement pour éliminer la cavitation de surface et s'assurer que le matériau de restauration s'adaptera de manière optimum aux marges de la préparation sans risque de percolation entre le matériau de restauration et les bords de celle-ci.

523. L'émail déminéralisé : une topographie spécifique

L'émail est un tissu avasculaire, acellulaire et non innervé. Son atteinte ne s'accompagne d'aucune manifestation inflammatoire ni douloureuse. Lors des phases d'accumulation de plaque dentaire sur les surfaces amélaire, des plages de déminéralisation se développent (Fejerskov et Kidd, 2003). La surface de l'émail devient alors microporeuse.

Ces lésions carieuses initiales se retrouvent dans trois sites principaux : au collet de la dent, sous forme d'un croissant bordant la gencive marginale ; sur les faces proximales, où elles sont généralement masquées par les dents adjacentes ; et dans les sillons occlusaux et marginaux. Ces régions correspondent en effet à des sites préférentiels d'accumulation de plaque bactérienne. En coupe microscopique, la lésion amélaire prend une forme tronconique caractéristique, dirigée vers la dentine, appelée cône carieux amélaire. La lésion se subdivise en quatre zones (Silverstone, 1973), on passe de l'une à l'autre de façon progressive et non de façon franche :

- La **zone de surface**, de 30 à 40 µm d'épaisseur environ, est pratiquement intacte et recouvre le corps de la lésion. Cette couche ne contient cependant plus que 83 à 87 % de charge en minéraux et on constate une perte de 20% du matériel organique. Dans cette zone de surface, il y a des dissolutions ponctuelles de microcristaux avec apparition de micro-chenaux (prismes dissous par le processus carieux). Les gaines des prismes sont élargies. Le volume total de porosité représente 1 à 5 % et cette zone apparaît intacte macroscopiquement et en lumière polarisée.

Cette zone est plus fine dans les caries actives et plus épaisse dans le cas des caries arrêtées (Banting et coll., 2005), puisqu'il y a alors réprécipitation d'éléments minéraux. Son volume poreux est inférieur à 5 %.

- Le **corps de la lésion** est la partie la plus volumineuse avec une forme tronconique, avec un sommet orienté vers la jonction amélodentinaire. La minéralisation y est diminuée de 20 % environ. La microporosité présente un volume de 5 à 25 % ce qui en fait la zone d'attaque la plus poreuse. Dans l'émail normal, cette microporosité est de 0,1 %. L'importante perte minérale est remplacée par de l'eau et du matériel organique salivaire (Lasfargues et coll., 2009). Le corps de la lésion se caractérise par la mise en évidence accrue des stries de Retzius et des structures prismatiques.

- La **zone sombre** est la zone de progression de la lésion. La porosité y est de 2 à 4% et la

taille des pores y est plus petite car cette zone, tout en augmentant de volume, se reminéralise spontanément, d'où la réduction du diamètre des pores. Elle est observée dans 85 à 90% des lésions et son épaisseur est d'autant plus fine que la progression de la carie est rapide. Les pores restent remplis d'eau, faisant apparaître la zone concernée en sombre en microscopie (Lasfargues et coll., 2009).

- La **zone translucide** siège en périphérie de la zone sombre, la séparant de l'émail normal. Cette zone translucide est parfois difficile à voir sur les coupes et n'est présente que dans un cas sur deux. Sa minéralisation est un peu diminuée et la microporosité y est de 1 % (la normale étant de 0,1%) (Lasfargues et coll., 2009). On y trouve en effet l'apparition d'espaces ou de pores aux jonctions des prismes d'émail.

53. Évaluation du risque carieux

De par son mécanisme, le processus carieux concerne donc toute la population mais à des degrés divers. Il existe des variations importantes de la fréquence de la carie en fonction de déterminants agissant sur l'équilibre entre agression et défense de la dent.

531. Un diagnostic personnalisé

5311. Les facteurs de risques

La carie est une altération spécifique de la dent, d'étiologie multifactorielle. Elle semble avoir fait son apparition en Europe au cours de la période néolithique. Sa fréquence n'a cessé d'augmenter jusqu'à nos jours avec le développement des civilisations et l'augmentation de la consommation des glucides. Plusieurs théories ont été élaborées pour définir l'étiopathogénie de la carie dentaire.

Tout d'abord, la théorie d'Underwood et Milles en 1881, selon laquelle la carie était le résultat de la double action des acides et des micro-organismes. Puis, en 1882, Miller avance sa théorie, dite chimico-parasitaire, d'après laquelle la carie est provoquée par des acides produits lors de la décomposition des substances alimentaires par les micro-organismes

présents dans la cavité buccale. Enfin, en 1959, Keyes illustre, par son schéma la théorie cariogénique. Cette théorie établit une relation entre trois principaux facteurs de risques carieux : l'accumulation de plaque bactérienne, la présence de sucres fermentescibles permettant la production d'acides par des bactéries cariogènes de la plaque et l'influence de l'hôte c'est à dire le terrain (Keyes, 1959).

Cette dernière théorie, a ensuite été modifiée par Newbrun en 1978 qui y rajoute le facteur temps pour tenir compte de la répétitivité et de la durée de l'exposition. Plus la durée entre deux prises alimentaires sucrées est courte, plus le risque carieux est élevé, en raison de la fréquence de l'exposition des tissus dentaires aux produits acides (Reich et coll., 1999).

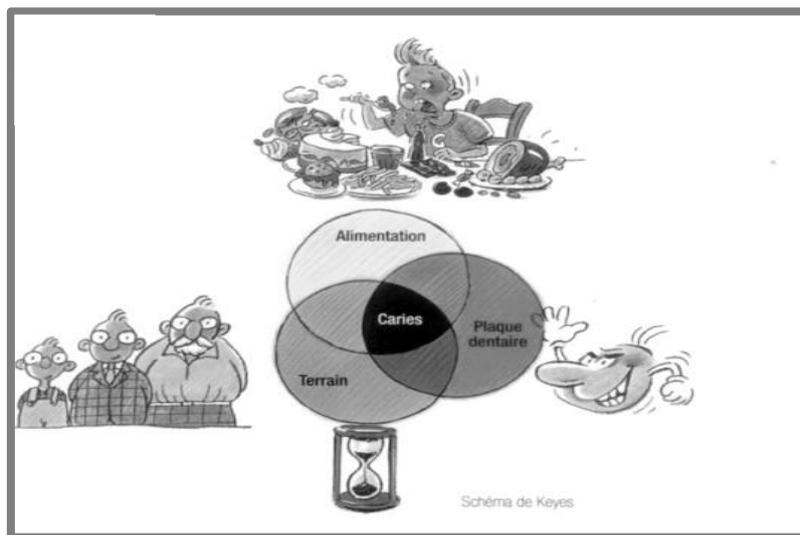


Figure 10 : Schéma de Keyes (<http://c.imdoc.fr/1/maladie/aimeriez-savoir-dents/photo/7238637723/1984677725/aimeriez-savoir-dents-schema-keyes-img.jpg>).

La carie est une maladie microbienne, multifactorielle pour mieux la comprendre et la traiter il est important de connaître ses déterminants principaux (Julihn et coll., 2006) :

Déterminants liés aux habitudes d'hygiène de vie et au recours à la prévention

Certains déterminants relèvent du comportement comme :

- la qualité de l'hygiène bucco-dentaire (brossage biquotidien des dents avec un dentifrice fluoré,...)
- les habitudes alimentaires (fréquence de consommation de sucres fermentescibles, grignotage entre les repas, y compris consommation de boissons sucrées)
- le niveau de recours aux actes de prophylaxie réalisés par les professionnels dentaires (verniss, scellement des sillons) et aux soins précoces (accès aux soins et renoncement pour

des raisons financières ou autres).

Ces déterminants comportementaux sont eux-mêmes associés à des déterminants socio-économiques et culturels, et à l'expérience des personnes en matière de recours aux soins. Ils sont également liés à l'état physique ou psychique de la personne pour qui la capacité à assurer seule son hygiène bucco-dentaire peut être limitée (personnes âgées dépendantes, certains handicaps physiques et certaines pathologies psychiatriques).

Déterminants constitutionnels

D'autres relèvent de l'hérédité et conditionnent la résistance de l'émail, la qualité (pouvoir tampon) et la quantité (flux) de la salive et les caractéristiques de la plaque (épaisseur, composition).

Déterminants sociétaux

Un modèle holistique a été présenté par Fisher-Owens (HAS, 2010) permettant d'intégrer l'ensemble de ces déterminants : facteurs génétiques et biologiques de l'hôte, environnement social, environnement physique, comportement de santé et de prévention et caractéristiques de l'offre de soins. Ces déterminants ont été répartis dans trois dimensions, l'individu, son environnement familial et sa place dans la société. De même, Bonhe souligne l'influence sur la santé des individus des déterminants extérieurs au système de santé. Quand un stress social l'emporte sur les capacités d'adaptation de l'individu, sur ses capacités de résistance, il y a un risque de déséquilibre prolongé des défenses de l'individu (touchant les mécanismes de défenses immunitaires). Au niveau bucco-dentaire, cela peut se traduire par une modification de la composition de la salive et un déséquilibre écologique de la flore bactérienne au niveau de la plaque dentaire et donc un risque d'apparition de caries.

Déterminants liés à certains traitements médicaux

La consommation au long cours de médicaments sucrés, contenant du saccharose, augmente le risque de carie. La xérostomie iatrogène (diminution de la sécrétion salivaire) est à l'origine de caries souvent multiples, précoces et rapidement évolutives. On trouve, parmi les médicaments les plus fréquemment responsables de xérostomie, les psychotropes, les antihypertenseurs centraux, les antiarythmiques, les diurétiques, les sympathomimétiques, les médicaments atropiniques, les antihistaminiques. La radiothérapie cervico-faciale est également à l'origine de xérostomie (HAS, 2010).

Déterminants liés à certains environnements professionnels

Il s'agit principalement de la carie des artisans de la boulangerie – pâtisserie du fait d'une exposition plus importante aux sucres et aux poussières de sucres. Les caries sont souvent multiples touchant également les incisives et les canines.

Ces déterminants permettent également d'évaluer le risque carieux individuel qui aidera le chirurgien-dentiste à orienter sa thérapeutique.

5312. Le risque carieux individuel

Le risque carieux est défini par Bratthall et collaborateurs en 2001 comme la probabilité d'un individu à développer des lésions carieuses atteignant une étape donnée de la maladie pendant une certaine période de temps, avec une exposition aux facteurs de risque constante pendant cette période (Bratthall et coll., 2001). Il ne se diagnostique pas mais se pronostique ; il repose sur une anamnèse précise et une évaluation clinique. Le seul réel marqueur de risque est le diagnostic d'au moins une lésion carieuse active. Il vise à optimiser la prise en charge des patients, grâce à une anamnèse, un examen clinique et des examens complémentaires dans l'objectif de déterminer s'il existe un facteur de risque individuel ou une probabilité forte ou nulle qu'une lésion carieuse apparaisse, de ce fait, il est fortement nécessaire de quantifier et de qualifier ces éléments (Johnson, 2004). Pour déterminer le risque carieux plusieurs outils spécifiques ont été mis au point dont des listes d'items élaborés par Axelsson (1999) en fonction de l'âge.

Tableau 1 : Outil d'évaluation du risque carieux pour les enfants de 6 à 19 ans (d'après Axelsson, 1999).

Facteurs de risque	Estimation du risque de carie selon Axelsson chez les enfants de 6 à 19 ans			
	Risque nul	Risque faible	Risque de carie	Risque élevé
Incidence de la carie (nouvelle carie dans l'année)	Incidence de la carie nulle	Incidence de la carie : pas de nouvelle lésion dans la dentine	Incidence de la carie élevée : 1 lésion dentinaire par an ou plusieurs lésions de l'émail par an	Incidence de la carie très élevée \geq 2 lésions dentinaires par an et plusieurs lésions de l'émail par an
Facteurs internes - Pouvoir tampon de la salive - Réponse immune	Facteurs internes absents	Facteurs internes absents	- Faible débit salivaire < 0,7 ml/min - Faible pouvoir tampon de la salive - Réponse immune défailante	- Faible débit salivaire < 0,7 ml/min - Très faible pouvoir tampon de la salive - Réponse immune sévèrement compromise
Facteurs externes - Fréquence d'ingestion de sucres - Niveau socio-économique	Facteurs externes absents	Facteurs externes absents	- Fréquence élevée d'ingestion de glucides - Faible niveau socio-économique	- Fréquence très élevée d'ingestion de glucides - Faible ou très faible niveau socio-économique
Facteurs préventifs - Hygiène bucco-dentaire - Dentifrice fluoré - Habitudes alimentaires - Consultations préventives	- Excellente hygiène buccodentaire - Utilisation régulière de dentifrice fluoré - Excellentes habitudes alimentaires - Consultations préventives régulières chez le dentiste	- Bonne hygiène bucco-dentaire (brossage régulier par des parents motivés) - Utilisation régulière de dentifrice fluoré - Bonnes habitudes alimentaires - Consultations préventives régulières chez le dentiste	- Mauvaise hygiène buccodentaire - Utilisation irrégulière de dentifrice fluoré - Mauvaises habitudes alimentaires - Consultations préventives irrégulières chez le dentiste	- Très mauvaise hygiène buccodentaire - Utilisation irrégulière de dentifrice fluoré - Très mauvaises habitudes alimentaires - Pas de consultations préventives et soins irréguliers chez le dentiste

<p>Facteurs étiologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taux salivaires de streptocoques mutans (SM) et lactobacilles (LB) - Indice du taux de renouvellement de la plaque (PFRI : <i>plaque formation rate index</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de SM - Faible taux LB < 10 000 CFU/ml - PFRI = 1 ou 2 	<ul style="list-style-type: none"> - Faible taux SM < 100 000 CFU/ml - Faible taux LB < 10 000 CFU/ml - PFRI = 1 ou 2 	<ul style="list-style-type: none"> - Taux élevé SM > 100 000 CFU/ml - Taux élevé LB (100 000 CFU/ml) - PFRI modéré ou élevé = 3 ou 4 	<ul style="list-style-type: none"> - Taux élevé de SM > 1 000 000 CFU/ml - Taux très élevé de LB > 100 000 CFU/ml - PFRI élevé = 4 ou 5
<p>Prévalence de la carie</p>	<p>Prévalence de la carie nulle</p>	<p>Prévalence de la carie nulle (pas de lésion dentinaire ou de restauration)</p>	<p>Prévalence de la carie élevée</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>de 6 à 11 ans</u> : carie des sillons des 1^{ères} molaires (M) permanentes et lésions carieuses proximales dans la dentine ou restaurations sur molaires temporaires - <u>de 12 à 19 ans</u> : carie des sillons de la majorité des molaires permanentes, lésions carieuses de l'émail et quelques lésions carieuses proximales dans la dentine sur M et prémolaires (PM). 	<p>Prévalence de la carie très élevée</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>de 6 à 11 ans</u> : lésions occlusales et proximales des 1^{ères} M permanentes (caries actives de l'émail ou caries dentinaires ou restaurations), la plupart des M temporaires sont obturées ou perdues, lésions actives de l'émail éventuellement présentes sur les incisives permanentes - <u>de 12 à 19 ans</u> : <ul style="list-style-type: none"> - surfaces occlusales des M permanentes obturées, lésions carieuses de l'émail ou lésions carieuses proximales dans la dentine sur la plupart des M et PM, lésions actives dans l'émail sur les faces vestibulaires des dents postérieures et faces linguales des M mandibulaires.

Tableau 2 : Outil d'évaluation du risque carieux pour les enfants d'âge préscolaire (d'après Axelsson, 1999).

Facteurs de risque	Estimation du risque de carie chez les enfants d'âge préscolaire, soit avant 6 ans			
	Risque nul	Risque faible	Risque de carie	Risque élevé
Incidence de la carie (nouvelle carie dans l'année)	Incidence de la carie nulle	Incidence de la carie : pas de Nouvelle lésion dans la dentine	Incidence de la carie élevée : au moins 1 lésion dentinaire par an	Incidence de la carie très élevée \geq 2 lésions dentinaires par an
Facteurs internes - Pouvoir tampon de la salive - Réponse immune	Facteurs internes absents	Facteurs internes absents	- Faible pouvoir tampon de la salive - Réponse immune défaillante	- Très faible pouvoir tampon de la salive - Réponse immune défaillante
Facteurs externes - Fréquence d'ingestion de sucres - Niveau socio-économique	Facteurs externes absents	Facteurs externes absents	- Fréquence élevée d'ingestion de glucides - Faible niveau socio-économique	- Fréquence très élevée d'ingestion de glucides - Faible ou très faible niveau socio-économique
Facteurs préventifs - Hygiène bucco-dentaire - Dentifrice fluoré - Habitudes alimentaires - Consultations préventives	- Excellente hygiène buccodentaire (parents éduqués et motivés) - Utilisation régulière de dentifrice fluoré - Excellentes habitudes alimentaires - Consultations préventives régulières chez le dentiste	- Bonne hygiène bucco-dentaire (brossage régulier par des parents motivés) - Utilisation régulière de dentifrice fluoré - Bonnes habitudes alimentaires - Consultations préventives régulières chez le dentiste	- Mauvaise hygiène buccodentaire - Utilisation irrégulière de dentifrice fluoré - Mauvaises habitudes alimentaires - Consultations préventives irrégulières chez le dentiste	- Très mauvaise hygiène buccodentaire - Utilisation irrégulière de dentifrice fluoré - Très mauvaises habitudes alimentaires - Pas de consultations préventives et soins irréguliers chez le dentiste
Facteurs étiologiques - Taux salivaires de streptocoques mutans (SM) et lactobacilles (LB) - Indice du taux de renouvellement de la plaque (PFRI : <i>plaque formation rate index</i>)	- Pas de SM - Faible taux LB < 10 000 CFU/ml - PFRI = 1 ou 2	- Faible taux SM < 100 000 CFU/ml - Faible taux LB < 10 000 CFU/ml - PFRI = 1 ou 2	- Taux élevé SM > 100 000 CFU/ml - Taux élevé LB (100 000 CFU/ml) - - PFRI modéré ou élevé = 3 ou 4	- Taux élevé de SM > 1 000 000 CFU/ml - Taux très élevé de LB > 100 000 CFU/ml - PFRI élevé = 4 ou 5

Prévalence de la carie	Prévalence de la carie nulle	Prévalence de la carie nulle (pas de lésion dentinaire ou de restauration)	Prévalence de la carie élevée (lésions carieuses proximales dans la dentine ou restaurations sur molaires)	Prévalence de la carie très élevée : lésions carieuses proximales dans la dentine sur presque toutes les molaires et lésions actives de l'émail sur les faces vestibulaires.
-------------------------------	------------------------------	--	--	--

La prise en compte du risque carieux individuel, et donc son évaluation, font partie intégrante, du choix non seulement des méthodes diagnostiques, mais également de notre prise en charge thérapeutique. Elle doit intégrer la correction des facteurs de risque de la carie (Courson et coll., 2012). Le nombre et la forme clinique des lésions carieuses actives signant le risque carieux, il doit donc être réévalué régulièrement par un praticien (au moins une fois par an chez les enfants à faible risque carieux, et au moins 2 fois par an chez les enfants à risque carieux élevé) (AFFSAPS, 2008).

A la lumière des nouvelles connaissances dans la dentisterie à minima, les interventions non invasives, les traitements médicamenteux des lésions carieuses à leur stade 0 de la classification SiSta, ainsi que l'identification précoce des sujets à risque carieux élevé, permettraient l'interception des lésions carieuses par l'intervention du praticien sur les facteurs de risque.

532. La carie secondaire

Selon Baume, la carie secondaire est une « lésion carieuse se développant aux marges d'une restauration existante ». Actuellement les termes de récurrence carieuse ou de carie récurrente sont préférés. Chez les adultes et les personnes âgées, la récurrence fait partie des pathologies carieuses dominantes. Elle constitue la raison principale de réfection ou de remplacement des restaurations (Badet et Richard, 2004).

Il s'agit, en fait, d'une lésion cliniquement et radiologiquement similaire à une carie primaire apparaissant dans des zones de stagnation de plaque dentaire. Il existe deux indicateurs de récurrence carieuse :

- un ramollissement des tissus au niveau des limites du matériau, détectable à l'aide d'une

sonde

- la présence d'un hiatus important (0,4 mm) au niveau des limites du matériau d'obturation.

Ce défaut d'étanchéité est associé à un très fort degré de colonisation par des bactéries cariogènes.

Des études histologiques ont décrit deux zones au niveau des caries secondaires (Toumelin et Amouyal, 2000) :

- Une lésion externe se formant à la surface de l'émail à proximité d'une obturation
- Une lésion apparaissant au niveau des murs de la cavité quand il y a une perte d'étanchéité.

Deuxième partie : Diagnostic des lésions de stade 0

II. DIAGNOSTIC DES LÉSIONS DE STADE 0

Une diminution de la prévalence de la carie est observée dans les pays industrialisés. Toutefois, il existe encore de grandes variations entre les populations de niveaux socio-économiques différents. La prise en charge actuelle de la carie dentaire repose sur trois éléments, la prévention, le dépistage et le traitement. Elle est basée sur un diagnostic exact de la maladie et la détection de changements pathologiques. Il est aujourd'hui bien démontré que lorsque les causes de la maladie carieuse sont connues et bien contrôlées, toutes les lésions initiales peuvent être totalement ou partiellement reminéralisées en présence de fluor (Lussi et coll. 2004).

Un diagnostic précoce de la carie est essentiel. Il permet une intervention pour reminéraliser ou guérir la lésion carieuse tant qu'il en est encore possible, tout en considérant également les facteurs de risque de caries et en entreprenant des actions préventives ou au contraire de restaurations adaptées à chaque situation clinique. L'interception précoce de la maladie carieuse ne peut être envisagée que si la lésion est détectée au moment où la perte en minéraux est toujours de l'ordre microscopique (lésions infra-cliniques) ou sub-clinique (lésions de sub-surface). Autrement dit, en dentisterie préventive, le diagnostic doit être posé le plus précocement possible et devrait être établi avant même que la lésion ne devienne « visible » pour les méthodes diagnostiques traditionnelles (Gueders et Geerts, 2006).

Ceci justifie parfaitement la venue sur le marché de nouveaux outils d'aide au diagnostic, lesquels sont plus sensibles, plus spécifiques et plus fiables que l'examen clinique traditionnel et la radiographie. En effet, les lésions initiales, qui correspondent aux premiers stades de la carie de l'émail, passent le plus souvent inaperçues à l'inspection clinique (Triller 1993), alors que leur diagnostic à ce stade permet souvent l'instauration d'une thérapeutique non invasive permettant d'assurer la réversibilité de la lésion.

1. Les méthodes diagnostiques traditionnelles

Le diagnostic des lésions carieuses initiales de l'émail est plus ou moins difficile en fonction de la situation de la lésion (dent antérieure ou postérieure, lésion occlusale, cervicale ou proximale). Pour faciliter le diagnostic, un certain nombre de moyens ont été développés. Ces moyens sont plus ou moins fiables en fonction de leurs valeurs de sensibilité et de spécificité qui permettent aux praticiens de choisir l'un plutôt que l'autre. La sensibilité est définie comme étant la capacité à détecter les personnes qui présentent la pathologie, et la spécificité est la capacité à identifier correctement ceux qui ne présentent pas la pathologie. (Chala et coll., 2004). Il faut garder à l'esprit que le diagnostic de la carie est l'un des éléments principaux parmi les tâches quotidiennes de tout chirurgien-dentiste.

11. L'examen visuel

L'examen visuel est un examen à caractère subjectif. Il est dépendant du praticien, de son acuité visuelle, tout comme de son expérience. Il doit être réalisée sur des dents propres, nettoyées et séchées, sous un éclairage de qualité, à l'aide d'un miroir. Le nettoyage peut être réalisé à l'aide d'une brosse ou d'une cupule montée sur un contre-angle et enduite d'une pâte prophylactique ou encore par aéropolissage (Lasfargues et coll., 2009). Un séchage soigneux des surfaces dentaires a un rôle important dans l'identification des stades très précoces de la maladie carieuse. Il permet l'élimination de l'eau contenue dans la surface poreuse de la carie, modifiant ainsi les propriétés optiques de cette surface. Une surface dentaire séchée fait ressortir les tâches de décalcification en abaissant l'indice de réfraction des espaces intercrystallins. Le différentiel entre l'indice de réfraction de l'émail sec (1,62) et de l'air (1,0) est augmenté par rapport à l'indice de réfraction de l'eau (1,33). Ainsi la lésion carieuse devient plus visible à l'œil nu.

Mais il faut savoir que l'examen visuel est dépendant de l'expérience du praticien qui le réalise. En effet, un étudiant n'aura pas la même capacité à détecter la présence de lésions précoces qu'un spécialiste en odontologie conservatrice (Chala et coll., 2004).

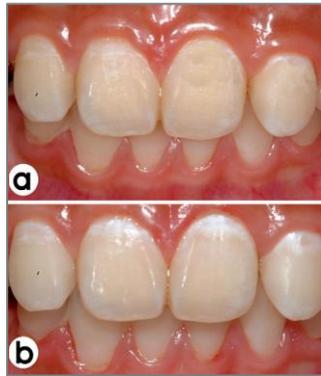


Figure 11 : Visualisation de white spot à l'œil nu avant (a) et après (b) séchage soigneux (d'après Pretty, 2006).

Cet examen est la première étape dans le dépistage et le diagnostic des caries dentaires. Il est indispensable et doit toujours être réalisée même si d'autres dispositifs de diagnostic sont utilisés. En raison de sa subjectivité, il est rarement utilisé seul comme moyen de diagnostic. Le praticien doit s'attacher à mettre en évidence des changements de teinte, de translucidité ou de structure des tissus dentaires (Badet et Richard., 2004). Les lésions de stade 0 étant les plus difficiles à détecter à l'œil nu d'autres examens s'avéreront souvent nécessaires pour les diagnostiquer : l'utilisation de la transillumination peut permettre un meilleur diagnostic. L'utilisation d'aides optiques grossissantes apporte également une augmentation de l'acuité visuelle. Le praticien se doit alors de rechercher des signes objectifs de caries (Lasfargues et all., 2009) comme :

- les changements de teinte et de translucidité,
- les ruptures localisées de l'émail,
- les ombres dentinaires associées à des déminéralisations en profondeur,
- les cavités exposant la dentine de façon plus extensive.

G.V. Black fut le premier à décrire en détail les méthodes de détections visuelles et tactiles (Zero et coll., 2009). L'examen visuel permet aussi d'évaluer l'hygiène du patient grâce à la présence, en quantité importante ou non, de plaque dentaire.

L'accès visuel direct est limité voir parfois impossible comme dans l'inspection des faces proximales c'est pourquoi le chirurgien-dentiste doit avoir recours à son miroir, moyen de vision indirect. Toutefois la musculature des joues, les mouvements linguaux ainsi que la faible ouverture buccale rendent aussi l'examen visuel des faces proximales très complexe. Tous ces mouvements vont interférer avec les instruments du praticien et gêner celui-ci lors de son inspection.

De plus, l'isolement des dents à la salive est difficile à maintenir. En effet, lors de phases de stress, la quantité de salive excrétée est plus importante. Celle-ci va, par la suite, s'étaler au niveau des surfaces lisses des dents et stagner dans les espaces inter-proximaux. La présence de salive va alors altérer les différences d'opacité et de translucidité entre une surface saine et une surface déminéralisée.

111. Les colorants

Apparus dans les années 1970, la validité de ces colorants pour la détection des caries amélares est plus douteuse que pour la carie dentinaire. Leur principe est basé sur le fait que la fluorescence du colorant varie avec le degré de la perte minérale occasionnée par la carie. Vaarkamp et coll. (1997) ont confirmé l'intérêt limité de son usage, lié à une pénétration réduite du colorant dans la lésion initiale. Cette méthode étant à l'origine de nombreux faux positifs, son application à la pratique quotidienne pourrait être source de surpréparations dans les traitements de lésions carieuses (Chala et coll., 2004).

Le développement récent de gels révélateurs multitons (Tri Plaque ID Gel, GC Corporation) peut faciliter la détection des caries, car la plaque ancienne et cariogène peut être identifiée assez facilement et les taches de décalcification ont tendance à se produire sous la plaque, de sorte que les zones à considérer peuvent être ciblées après élimination du gel. Dans le cas de lésions initiales de stade 0 ces produits sont alors plutôt une aide à l'éducation des patients, car la zone à risque carieux peut être facilement visualisée par le patient.

112. Le fil dentaire

C'est G. V. Black qui va décrire le premier l'utilisation du fil dentaire lors de ses recherches en cariologie et en odontologie conservatrice. Au cours du processus carieux la déminéralisation modifie l'état de surface amélaire. Les surfaces lisses sont altérées et il est possible d'observer l'apparition de rugosités pouvant être détectées par le passage du fil dentaire au niveau des espaces interproximaux. Ces rugosités sont dues à une accentuation du relief ondulé des périkématies qui correspondent à l'aboutissement des stries de Retzius à la surface de l'émail (Kaqueler, 1998).

Le fil dentaire, de préférence non ciré, est plaqué contre la dent. Lors de mouvements verticaux, le fil va entrer en contact avec la lésion amélaire et celui-ci va s'effiloche (Zero et coll., 2009). Toutefois, les lésions précoces de stade 0 ne sont, le plus souvent, pas détectées par cette technique et ce surtout si elles n'ont pas encore atteintes le stade de cavitation. La détection des lésions proximales par le praticien est donc très tardive et peu efficace. Cette méthode utilisée au XIX^e et au début du XX^e siècle ne peut pas être corrélée aux principes de microdentisterie et de dépistage précoce recherchés de nos jours. Mais le fil dentaire va toutefois permettre au praticien d'observer la quantité de plaque dentaire présente dans les espaces interdentaires. Ainsi, il va pouvoir accentuer ou non sa recherche de lésions carieuses interproximales. L'état du fil dentaire pourra également être présenté au patient afin de lui faire prendre conscience de l'importance de son utilisation pour l'hygiène bucco-dentaire. Le fil dentaire servira donc plutôt à l'apprentissage à l'hygiène du patient et il aiguillera le praticien quant aux zones plus susceptibles de se carier.

113. Les aides optiques : les loupes

Dans le cadre du diagnostic des lésions de stade 0, les aides visuelles présentent un intérêt évident. Des grossissements de 2,5 à 4,5 (voire plus avec l'utilisation d'un microscope opératoire) offre à notre vision un pouvoir de résolution très supérieur.

Plusieurs types d'aides optiques sont proposés aux praticiens en fonction de la qualité des optiques, du grossissement, du confort du praticien et de la technique d'éclairage intégré. Ces aides optiques peuvent être des équipements portatifs de type loupes ou des équipements plus lourds comme les microscopes opératoires. Les critères de détection des caries restent ici les mêmes que pour l'analyse visuelle simple. Pour certains auteurs, l'examen visuel devrait aujourd'hui être systématiquement réalisé avec une aide optique (Lasfargues et coll., 2009).

Si certaines loupes grossissent l'image par 2,5 fois, les plus performantes peuvent grossir jusqu'à 4,5 fois. Les microscopes opératoires peuvent eux grossir plus de 20 fois l'image. L'utilisation de ces équipements demande cependant un temps d'adaptation.

On distingue :

- Les loupes simples :

C'est la forme la plus simple d'aide visuelle de grossissement. Appelées également *flip-up*, les loupes simples sont des systèmes optiques qui ne présentent qu'un seul élément grossissant pour les deux yeux. De grossissement optique 0,7 à 2, ils multiplient d'autant

l'acuité visuelle. Toutefois, les facteurs de grossissement sont commercialement augmentés afin de compenser la réduction des distances de travail (de 12,5 à 35 cm), distances d'autant plus réduites que le grossissement est important.

- Les loupes binoculaires :

C'est en réalité un stéréo-microscope qui fournit une image tridimensionnelle de faible grossissement. La solution à un problème de grossissement lié à une distance de travail raisonnable est constituée par la télé loupe. Il s'agit d'une loupe combinée avec un télescope. La fonction de la loupe n'est pas de grossir l'objet observé mais de le reproduire dans un plan éloigné qui est celui de la netteté du télescope. C'est le télescope qui reproduit le grossissement proprement dit. Deux principes optiques peuvent être appliqués pour réaliser des télé loupes :

- le principe optique de la lunette de Galilée, qui se rapproche de l'effet d'un verre épais. L'œil capte les rayons lumineux de la formation de l'image qui traversent les zones marginales du système de Galilée avec toutes leurs aberrations.

- le principe optique du système de Kepler, qui présente un rayon principal passant toujours par le centre de l'objectif ainsi qu'un diaphragme réel dans le champ visuel duquel les aberrations sont à peine perçues. Pour ces raisons, les lunettes de Galilée sont réservées à des grossissements relativement faibles en binoculaire, jusqu'à environ 2,5. Les télé loupes qui adoptent le système de Kepler seront quant à elles équipées de prismes redressant l'image inversée et offrent un libre choix du facteur de grossissement et de la distance focale. En odontologie, les grossissements compris entre 3,2 et 7 et des distances de travail de 250 à 450 mm sont habituels.

De nombreuses solutions sont dorénavant proposées de façon à apporter sur les montures un flux lumineux. Il sera de type halogène, xénon ou plus récemment LED (diodes électroluminescentes). Dans une étude récente, il a été démontré que la lumière xénon à 325nm procure d'excellents résultats pour la détection des lésions aux stades les plus précoces, son utilisation exigeant de protéger les yeux du patients avec des lunettes de soleil ou un bandeau occultant (Lee et coll., 2007). Cet éclairage doit être réglé afin de faire converger au maximum les flux lumineux et optiques. Ces systèmes présentent cependant deux inconvénients majeurs, à savoir le poids du dispositif qui impose souvent d'une part le port d'un casque support des systèmes optiques et de la source lumineuse, et d'autre part, parfois, la connexion par une fibre au générateur de lumière situé à distance. De plus, la puissance du flux lumineux des générateurs est limitée, ce qui en réduit considérablement

l'efficacité. La technologie LED vise à résoudre tous ces inconvénients par une basse demande d'énergie et un allègement des loupes.

Les caractéristiques communes des loupes sont :

- le grossissement et la distance de travail qui sont définis au départ en fonction de l'opérateur
- les systèmes de monture, de distance interoculaire et d'inclinaison des optiques qui sont adaptées à l'opérateur.

Généralement, ces aides visuelles sont collées ou annexées à des lunettes et formées d'objectifs, de lentilles et de prismes. De part ces caractéristiques une posture ergonomique doit être adaptée. Elle implique une légère flexion permanente de la nuque en relation avec la distance opératoire à adopter pour obtenir une vision nette. Par exemple, les loupes « collées » qui présentent un champ optique plus ou moins horizontal sont défavorables à la musculature de la nuque (Haak et coll., 2001).

114. Les élastiques séparateurs

Il s'agit de dispositifs utilisés en orthodontie pour obtenir un écartement différé des dents, après mise en place pendant 24 heures, afin de pouvoir sceller les bagues orthodontiques. Dans le cadre de détection des caries initiales leur mise en place sera effective pour une durée de 48 à 72 heures et nécessite une bonne dextérité de la part du praticien. Le point de contact doit se trouver exactement au centre de l'anneau élastomérique. Cette étape peut être particulièrement difficile lorsque les dents sont serrées. Le patient devra être particulièrement vigilant à ne pas expulser les séparateurs lors du brossage dentaire et éviter les aliments de type collants. Les mouvements engendrés par l'élastique sont des mouvements mineurs et se limitent au ligament alvéolo-dentaire. Dans le cadre du diagnostic précoce des lésions carieuses des faces proximales, l'écartement temporaire, obtenu avec ces élastiques, permet un examen direct de l'intégralité des surfaces dentaires proximales (Zero et coll., 2009) et de ce fait la détection des lésions carieuses débutantes de stade 0. En effet l'observation est réalisée avec une vision directe sur le diastème ainsi créé et l'évaluation s'en trouve facilitée.

Les fibres du ligament alvéolo-dentaire sont ancrées sur le cément dentaire et sur la corticale alvéolaire interne de l'os alvéolaire. La pression engendrée par l'élément séparateur entraîne un étirement des fibres élastiques. Ainsi un faible déplacement dentaire va se créer. Celui-ci est réversible et au bout de quelques jours, les fibres élastiques ainsi que les dents vont reprendre leurs situations initiales.

Rimmer et Pitts (1991) rapportent une augmentation substantielle du nombre de lésions diagnostiquées après écartement dentaire par rapport à l'examen clinique et l'examen radiographique (Jaquot et Fontaine, 1995 ; Pitts 1991). Pour autant ce dispositif est peu utilisé car chronophage et engendrant des douleurs liées au déplacement des dents.

115. La caméra intra-orale

La caméra intra-orale est un instrument léger un peu plus gros qu'un stylo, disposées sur le plan de travail ou incorporées à l'unit, qui prend des images de l'intérieur de la bouche et qui les affiche à l'écran. Elle se développe de plus en plus dans les cabinets dentaires et trouve son application dans de nombreux domaines : de la prothèse, avec une inspection de la taille et des dépouilles, à l'endodontie avec l'analyse de la chambre pulpaire et des entrées canalaires. Elle permet ainsi au praticien de vérifier précisément ses actes en étant le prolongement de son œil.

C'est également un moyen simple et efficace qui permet au patient de voir la même chose que le dentiste. La caméra devient alors un moyen pour dialoguer et communiquer avec le patient sur la base d'un support visuel, permettant à celui-ci de mieux comprendre ses problèmes dentaires et ainsi de prendre conscience de la nécessité d'un traitement.

La prise d'images numériques permet au praticien de mieux analyser les surfaces dentaires. En effet grâce aux logiciels d'imagerie numérique l'agrandissement des images est possible, et le contraste, la luminosité ainsi que la saturation de celles-ci peuvent être redéfinies. Toutefois, la précision des images est dépendante de la résolution de la caméra. Les mouvements du patient et du praticien lors de l'acquisition de l'image peuvent générer un flou et donc altérer la qualité de celle-ci. De plus, l'agrandissement des images numériques entraîne un effet de pixellisation qui diminue la netteté de l'image (Forgie et coll., 2003).

Les images acquises peuvent être conservées dans le dossier du patient pour pouvoir y référer plus tard et visualiser les éventuels changements. L'avantage des caméras est l'apport de

lumière dans les zones postérieures ce qui permet une vision plus précise et plus nette de la dent. La caméra intra-orale permet donc la recherche de lésions carieuses initiales mais il faut garder à l'idée qu'elle ne peut pas analyser toutes les zones telles que les faces proximales au niveau des points de contacts ou des papilles.

116. Le microscope opératoire

La détection précoce des caries, et en particulier de celles au stade 0 de la classification SiSta, est un des objectifs majeurs en micro-dentisterie. L'utilisation d'outils visuels grossissants offre une méthode non invasive prometteuse pour le diagnostic de la carie. Le microscope opératoire est un instrument de grossissement qui procure un éclairage homogène sans ombrages et une vue tridimensionnelle. C'est une technologie de pointe en dentisterie moderne qui assure une visualisation nette du site à examiner (Colon et coll, 2000). Il vise à améliorer le bénéfice thérapeutique des traitements bucco-dentaires en intégrant de nouveaux outils de diagnostic, de soins et de nouvelles techniques cliniques plus performantes avec un moindre, risque pour les patients. Le microscope permet de diagnostiquer des lésions carieuses à un stade initial avant même que celles-ci ne deviennent cavitaires. Il devient alors possible de mettre en œuvre des traitements de reminéralisation de ces lésions et de guérir *ad integrum* ces caries débutantes par des procédés strictement non invasifs. De surcroît, le microscope améliore la qualité des soins préventifs tels que les nettoyages des surfaces dentaires et les détartrages. Le champ opératoire est illuminé de façon homogène et sans ombre, avec une grande richesse de contrastes et de détails ainsi qu'un excellent effet tridimensionnel.

Il est nécessaire d'avoir une certaine expérience pour utiliser cet outil dans les meilleures conditions. Certains des microscopes opératoires comme le microscope dentaire OPMI PROergo de Zeiss sont disponibles en option avec une caméra vidéo intégrée qui est munie d'un capteur optique. Il est alors possible d'expliquer les résultats de l'examen dentaire et le déroulement des soins au patient sous une forme claire sur l'écran de contrôle, cela fait de cet outil un bon support visuel de communication. L'assistante suit le déroulement du traitement par la retransmission vidéo et peut ainsi mieux anticiper. Le dispositif d'incrustation OSD (On-Screen-Display) permet de solliciter des informations sur le patient, les grossissements et les distances de travail réglés qui sont projetés en surimpression de l'image vidéo

momentanément visualisée. Toutes les séquences vidéo et photos peuvent bien sur être archivées numériquement pour les consultations ultérieures.

L'utilisation d'un microscope requiert généralement la pose de la digue du fait que ni la salive ni la langue ne détournent l'attention du praticien soignant. Il faut savoir que cet outil permet non seulement le diagnostic des très petites lésions carieuses mais aussi la réalisation de micro-obturations sans porosité ni surplus sont nettement facilités par une image grossie en conséquence. Le microscope opératoire rend ici un service exceptionnel grâce à la parfaite visualisation des niches, même les plus profondes et les plus étroites. Malgré le fait que la qualité de la prestation délivrée au patient soit nettement meilleure ce matériel reste très onéreux et il est quasiment impossible pour les praticiens, exerçant dans le cadre conventionnel avec cet outil, de répercuter le surcoût engendré. Aujourd'hui cette évolution biotechnologique est donc utilisée dans peu de cabinets de ville, il reste le plus souvent réservé aux spécialistes (Miara P. et A., 2012).

12. Perception tactile : le sondage

L'examen visuel peut être associé au sondage pour évaluer la consistance des tissus dentaires. Il nécessite le recours à des sondes exploratrices : sondes 6, 17 et 23. Cependant, l'utilisation de la sonde n'améliore pas la sensibilité du diagnostic visuel et n'est donc pas une technique fiable (Selwitz et coll., 2007).

La sonde peut ainsi permettre de suspecter la présence de lésions carieuses. Toutefois, elle ne permet pas de définir, ni l'étendue, ni les limites de celles-ci. En outre, le sondage ne permet pas de savoir si la carie est active ou arrêtée. Ce manque d'informations pour le praticien est préjudiciable pour établir un traitement optimal. Le principal risque est le surtraitement avec une éviction importante de tissus sains, sans préalablement tenter un traitement de reminéralisation. En effet cette technique est très controversée car parfois iatrogène : l'application d'une faible pression peut endommager la surface dentaire et transformer une tâche blanche réversible en lésion cavitaire irréversible (Pitts, 2004). Le passage délicat d'une sonde sur une tâche blanche peut révéler une légère rugosité. Ainsi, les sondes ne doivent pas pénétrer un puits ou un sillon, les surfaces colorées ou quelque surface que ce soit sans quoi il y aura un risque de destruction de l'émail poreux sur un site potentiellement reminéralisable,

ce qui créera une cavité iatrogène dont le potentiel de reminéralisation de l'émail est alors perdu (Kühnisch et coll., 2007).

Leur usage est considéré aujourd'hui comme non éthique (Pitts, 2001 ; Lasfargues et Colon, 2009). Seules les sondes à bout mousse (type sondes parodontales) peuvent être utilisées pour mesurer la consistance des tissus. La sonde favoriserait par ailleurs le transport bactérien d'un site à l'autre et permettrait donc la contamination des sites sains en y déposant des bactéries prélevées sur un site parcouru au préalable (Chala et coll., 2004).

Actuellement l'examen visuel est associé à l'utilisation d'une sonde à extrémité sphérique. Cette sonde permet d'enlever la plaque dentaire résiduelle et les débris alimentaires ; elle permet aussi de vérifier les contours des faces dentaires, des petites cavitations ou des scellements. Mais en vue du rapport bénéfice/risque l'usage d'une sonde pointue est contre indiquée car elle n'aide pas à la précision de la détection et peut causer des dommages irréversibles de la surface amélaire recouvrant les lésions carieuses précoces (Bergman and Lindén 1969 ; Ekstrand et coll., 2005).

13. Examen radiographique : coupe radiographique

Le premier moyen de détection des caries reste le diagnostic radiologique en particulier via les radiographies rétro-coronaires ou *bite-wing* dans les cas de lésions de stade 0. Il permet au praticien d'apprécier les rapports entre la pulpe et la carie, de classifier cette carie grâce à la méthode de classification SiSta, et également d'estimer la présence de lésion apicale lorsque la radio est une rétro-alvéolaire.

Pour Lasfargues et ses collaborateurs (2012), le *bite-wing* reste limité pour les lésions initiales de la table occlusale du fait de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et lingual. L'utilisation de la radiographie peut permettre la détection de caries non décelables visuellement, les clichés rétro-coronaires sont alors surtout indiqués pour la détection des caries interproximales sur les secteurs prémolaires-molaires (HAS, 2006).

Dans le cas de lésion de stade 0 la radiographie rétro-coronaire reste le cliché de choix mais est toutefois insuffisant, ce n'est une technique fiable que dans le cas de lésions avancées. En effet elle ne permet pas de déterminer précisément la profondeur de la lésion. Il ne faut pas confondre l'image radioclaire d'une lésion carieuse avec celle d'une simple déminéralisation. En 1992, une étude de Pitts et Rimmer a mis en évidence que la majorité des images

radiologiques hypodenses ou radioclares correspondent à des lésions non cavitaires liées à l'hypominéralisation et sont donc susceptibles d'être traitées de façon non invasive et passivées (Badet et Richard, 2004). Il faut garder en tête que la radio-translucidité est liée à une déminéralisation qui ne s'accompagne pas obligatoirement d'une cavitation. La forme, la densité et l'épaisseur des tissus durs du patient vont affecter l'image radiographique et faire varier les zones radio-opaques et radio-transparentes (Whaites, 2006).

La radiographie restant le moyen de détection le plus fiable, il expose cependant le patient à une irradiation qui n'est pas toujours justifiée. Le principe de précaution n'incite pas à faire des radiographies à tous les patients qui se présentent devant leur praticien, cependant la présence de lésion carieuse en bouche est en général une indication pour la réalisation de *bite-wing*, qui peuvent donner les indications nécessaires sur la taille de la lésion et sa proximité pulpaire (Gueders et Geerts, 2006).

131. La radiographie argentique

La radiographie rétro-coronaire argentique est considérée par de nombreux auteurs comme une technique apportant au praticien le maximum d'information. Elle implique l'utilisation d'un dispositif de maintien du film, et l'utilisation de films de qualité dans des conditions optimales :

Pour permettre une bonne orientation du rayon incident ainsi qu'une netteté de l'examen, le film doit être maintenu par une ailette collée sur la face antérieure du film sur laquelle le patient viendra mordre (technique *bite-wing*).

Les films utilisés doivent être adaptés en dimension au secteur exploré et à l'âge du patient. Plusieurs formats sont ainsi proposés :

- 20,6 x 31,8 mm
- 22,2 x 34,9 mm
- 23,8 x 39,7 mm
- 31 x 41 mm

La HAS recommande l'utilisation de film de qualité : émulsion de grande sensibilité compatible avec la qualité d'image recherchée (type ISO E ou au mieux type ISO F) (HAS, 2006).

Si la résolution et la lisibilité des clichés numériques étaient au départ inférieures à celles des clichés argentiques, l'amélioration des techniques permet à ce jour une sensibilité et une spécificité au moins équivalentes à celles des clichés conventionnels (Chala et coll., 2004).

132. La radiographie numérique

La radiographie numérique diffère de la radiographie argentique par son mode d'acquisition de l'image et a l'avantage de réduire l'exposition aux rayonnements. Alors que la radiographie argentique utilise un procédé chimique pour révéler l'image, le modèle numérique utilise un procédé physique où le film est remplacé par un capteur numérique.

Il en existe 2 sortes :

- les capteurs dits CCD (Coupler Charge Device), munis d'un ensemble de capteurs semi-conducteurs élémentaires représentant chacun un pixel de l'image,
- les Ecrans Radio Luminescents à Mémoire (ERLM), plaques souples gardant une image latente à leur surface après radiation. Cette image est ensuite révélée par un scanner laser.

L'avantage majeur de cette technique est la diminution de la quantité de radiations ionisantes nécessaire au fonctionnement du système, améliorant de 5 à 50% la dosimétrie par rapport à l'utilisation de la radiographie argentique (Lasfargues et coll., 2009). L'apport de la radiographie numérique en matière de diagnostic de la carie fait objet de controverses dans la littérature ; 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.

Les radiographies numériques ont pour principal avantage de rester toujours dynamiques. On entend par là que les images peuvent ainsi être « retravaillées » afin d'affiner la recherche de lésions carieuses. Cette retouche d'image est rendue possible grâce aux logiciels d'acquisition radiographique qui comportent un large choix d'outils d'aide à l'observation. On trouve parmi eux la loupe, le rehaussement de contrastes, ou la mesure de distance. Le rehaussement de contraste, est ainsi un outil dynamique qui s'adapte en fonction de la vision de chacun, assurant ainsi le meilleur radiodiagnostic (Bonnet et coll., 2001). L'intérêt du traitement des images est très simple : améliorer la qualité visuelle d'un cliché en amenant une possibilité de visualisation à l'œil humain des zones non lisibles sur un cliché brut. La quantification des

images par le phénomène de numérisation va ainsi permettre de travailler sur une région d'intérêt. La radiologie, en tant qu'examen complémentaire, prend ici toute sa valeur.

La radiographie numérique et aujourd'hui le traitement de son image permettent une meilleure visualisation des lésions carieuses par augmentation des contrastes, la mise en évidence des atteintes superficielles de l'émail ainsi qu'une évaluation quantitative des densités par radiométrie. On notera cependant que les images imprimées sur papier sont de moindre qualité diagnostic que les films argentiques (Pretty, 2006).

Pour autant, on pourra noter comme principaux inconvénients que les capteurs peuvent constituer une gêne pour le patient et que le coût des systèmes reste élevé. Ce système reste malgré tout le plus utilisé dans les cabinets modernes (Lasfargues et coll., 2009).

133. L'intérêt du contraste et de la reproductibilité dans la radiographie

Le contraste de l'image observée peut être réglé de manière à révéler les détails anatomiques recherchés par le praticien s'ils sont contenus dans le domaine des niveaux de gris les plus forts ou les plus faibles de l'image. Ceci est rendu possible grâce aux logiciels de traitement de l'image (Chala et coll., 2004). L'interprétation du résultat par le praticien s'en trouve alors facilitée. Il semblerait qu'un grand contraste soit nécessaire pour améliorer le diagnostic des lésions carieuses (Pretty, 2006).

Pour une reproductibilité des clichés dans le temps, nécessaire à un suivi adéquat, un système d'angulateur est indispensable. Leur fréquence de prise varie avec le RCI : tous les 6 mois en cas de RCI élevé et de lésions actives, tous les 12 à 18 mois en cas de RCI faible en denture mixte puis tous les 18 à 24 ans en denture jeune adulte (Desprez D., 2012 ; Guerrieri A., 2011). Les clichés ainsi consultables aident à l'éducation du patient et au partage des informations avec lui (Gakenheimer et coll., 2002).

Il faudra tout de même rester vigilant quant à l'établissement du diagnostic car la radiographie reste une représentation en deux dimensions.

2. Les dispositifs d'aides au diagnostic actuels

Le diagnostic précoce des altérations des tissus durs, dues à la maladie carieuse revêt une importance capitale, afin de pouvoir procéder au mieux à l'instauration des mesures de prophylaxie adéquates. Cette notion est à la base du modèle médical préventif fondé sur la prévention dans tous les stades de la maladie. En effet, les lésions de stade 0 de la classification SiSta, qui correspondent au stade initiale de la carie de l'émail, passent le plus souvent inaperçues à l'inspection clinique, alors que leur diagnostic à ce stade permet l'instauration d'une thérapeutique non invasive permettant le plus souvent d'assurer la réversibilité de la lésion. Mais de nos jours, de nombreuses études affirment que l'outil idéal pour la détection précoce des lésions carieuses qui devrait faire preuve à la fois d'une haute sensibilité (capacité à détecter une lésion qui existe : dent cariée) et d'une haute spécificité (capacité à affirmer l'absence de lésion : dent saine) n'existe toujours pas (Chala et coll., 2004).

En effet, les outils de diagnostic traditionnels que sont l'examen visuel, tactile et la radiographie, présentent une bonne spécificité mais une sensibilité moyenne et sont relativement « opérateur dépendant ». Même si l'association examen visuel/clichés rétro-coronaires permet dans de nombreux cas des sensibilités et spécificités optimales, elle n'est pas totalement fiable pour la détection de lésions non-cavitaires. C'est pourquoi il est intéressant d'associer à la démarche clinique standard des nouveaux outils d'aide au diagnostic.

Dans ce cadre, le développement de nouveaux moyens de diagnostic s'est avéré indispensable afin d'aider le praticien à répondre aux exigences d'une dentisterie moderne basée sur le concept de prévention. Des dispositifs d'aide au diagnostic non invasifs ont fait leur apparition ces dernières années. Ils reposent sur les principes de la transillumination, de la mesure quantitative différentielle de fluorescence, les procédés de conductivités électrique ou sur les ultrasons. Toutefois, leur application clinique restreinte et leurs contraintes d'utilisation les rendent malheureusement difficiles à intégrer dans la pratique quotidienne en cabinet.

21. La transillumination par fibre optique (systèmes FOTI et DIFOTI)

Dans ce cas l'inspection visuelle des caries est fondée sur le phénomène de diffusion de la lumière dans la dent. Le procédé de la transillumination par fibre optique est fondé sur le fait que la structure de la dent saine a un indice plus élevé de transmission de la lumière qu'une dent cariée. Ainsi, la méthode de détection par transillumination repose sur le principe de la diffusion et l'absorption de photons au niveau de la dent, aboutissant à une diminution localisée de transillumination lors de la présence de caries. On utilise une longueur d'onde de 780 nm qui sera utilisée comme une fibre optique (Rechmann et coll., 2012).

La fluorescence lumineuse est un phénomène présent dans tous les matériaux naturels, y compris la dent. Lorsqu'une lumière de haute énergie émise est absorbée par un objet, elle est réémise dans un second temps à plus basse énergie au sein de la structure : cela constitue le phénomène de fluorescence. La fluorescence de la dent est attribuée à sa composante organique plutôt qu'à sa part minérale. Elle peut aussi être émise par des métabolites dérivés des bactéries issues du tissu carié ainsi que par le tartre, la plaque, certaines colorations externes, les résines composites et les pâtes prophylactiques (Lussi et Reich, 2005 ; Lasfargues et coll., 2009).

La source de lumière est placée sur la face vestibulaire ou linguale de la dent. La transillumination est principalement utilisée pour la détection des lésions carieuses proximales mais certaines études ont montrées qu'elle pouvait aussi améliorer la détection visuelle des lésions occlusales. Les lésions carieuses limitées à l'émail apparaissent comme des teintes grises, et celles de la dentine apparaissent comme des teintes de brun-orange ou de bleu.

Actuellement la transillumination par fibre optique peut se baser sur la technique originelle (FOTI) ou utiliser l'imagerie numérique (DIFOTI). Ce système reste cependant plus subjectif qu'objectif (Pretty, 2006). Aucune tentative n'est faite dans les logiciels pour exploiter quantitativement les images et les luminosités obtenues. De plus, l'analyse est toujours dépendante de l'examineur qui fait une appréciation basée sur l'aspect de la diffusion (Schneiderman et coll., 1997).

211. Système FOTI

L'illumination est délivrée via les fibres d'une source lumineuse halogène de haute intensité placée au niveau de la surface dentaire (Pretty, 2006). La source lumineuse est passée sur les surfaces, permettant la détection carieuse à l'examen visuel. La lumière est transmise dans la dent et lorsqu'un changement de structure intervient sur le chemin lumineux (comme dans le cas d'une carie), cela provoque une diffraction de la lumière qui apparaît comme une ombre dans l'émail. Ce système peut être utilisé sur toutes les surfaces de la dent et notamment sur les surfaces proximales.

La spécificité de cette technique est comprise entre 99 et 100 % et demeure comparable à celle de la radiographie rétro-coronaire alors que la sensibilité est inférieure à celle de la radiographie ; elle est comprise entre 50 et 70 % (Gueders et Geerts, 2006).

212. Système DIFOTI

Ces systèmes FOTI évoluent vers des systèmes DIFOTI « *Digital Imaging Fiber Optic Transillumination* » qui couplent la transillumination à un système d'imagerie numérique. La transcription de l'image numérique vers un ordinateur, permettant ainsi un archivage des données et un suivi dans le temps (Lasfargues et Colon, 2009).

Ce système est fondé sur l'utilisation d'une lumière de radiation visible et non ionisante. La transmission de la lumière à travers les tissus dentaires est fonction du gradient d'indice réfractaire anisotropique. Les images des dents obtenues par cette technique peuvent indiquer la présence d'une carie débutante ou récurrente même lorsque les images radiographiques échouent dans leur détection. La brillance sur l'image provient de la combinaison de la transmission élevée au niveau de l'émail (par rapport à la dentine) et des vides causés par la perte structurelle de la densité amélaire (Schneiderman et coll., 1997). L'étude de Schneiderman et coll. en 1997 a révélé la supériorité de la DIFOTI pour la détection des caries débutantes aussi bien au niveau des faces proximales, occlusales ou lisses par rapport à la radiographie.

22. Les systèmes optiques de fluorescence

La fluorescence peut être quantifiée en utilisant des dispositifs émetteurs de lumière, comme le laser, le xénon ou le LED (Diniz et coll., 2012). Ainsi, le principe de détection de la fluorescence laser est basé sur le fait qu'il y a plus d'eau dans une lésion carieuse que dans un email sain (Karlsson et coll., 2010). Cette méthode est fondée sur la mesure de la fluorescence induite par les dents après irradiation lumineuse afin de différencier entre l'email carié et l'email sain (Tam et Mc Comb, 2001). En irradiant une dent avec un laser, une partie des photons des lasers sont absorbés et réémis à une longueur d'onde différente par l'eau présent dans l'email (Pinelli et coll., 2002). A l'aide d'un filtre éliminant la longueur d'onde du laser et d'un étalonnage, le détecteur permet de mesurer la quantité supplémentaire de ces photons réémis à cette longueur d'onde modifiée par rapport à une dent normale. L'email sain possède une fluorescence jaune alors que les zones déminéralisées paraissent sombres (Pinelli et coll., 2002).

221. Fluorescence QLF

La QLF, pour « *Quantitative Light Fluorescence* », utilise le principe de la fluorescence couplée à une caméra intra-buccale. Celle-ci est dotée d'une sonde qui émet une lumière de haute énergie, soit par laser argon, soit par arc xénon, dans le spectre des bleus (400nm). La lumière passe par l'email transparent et excite les fluorophores contenus au sein de la jonction amélo-dentinaire. Selon Pretty (2006) La fluorescence résultant de la dent est alors captée par la caméra puis filtrée produisant ainsi une image composée de verts et de rouges sur l'écran moniteur, le vert étant la couleur prédominante de l'email et le rouge notant sa déminéralisation. Cette méthode permet de quantifier la déminéralisation, qui aura pour conséquence directe une diminution de la fluorescence, et la sévérité de la lésion (Tam et Mc Comb 2001). En 2010, Wu et ses collaborateurs ont démontré qu'il existe un rapport linéaire entre la profondeur de la déminéralisation et la diminution de la fluorescence. Cette perte peut être mesurée et quantifiée par les outils informatiques.

La perte minérale diminue la fluorescence de deux façons :

- par une excitation moindre de la jonction amélo-dentinaire.
- par une atténuation de la fluorescence de la jonction amélo-dentinaire par la lésion elle-même ou par un phénomène de diffraction (Pretty, 2006).

Le système portable est constitué d'un boîtier et d'une sonde diagnostique. L'appareil est muni d'une caméra et est raccordé à un ordinateur (utilisant un programme propre au QLF). La sonde, qui émet une lumière bleue (lampe xénon + filtre), va balayer la dent testée qui va retransmettre cette lumière sous forme de fluorescence. Simultanément, la caméra intra-orale permet la prise d'une photographie qui apparaît à l'écran : elle montre les fluorescences différentielles entre les tissus sains et la lésion carieuse de la dent testée (Nakata et coll., 2009). Ce cliché instantané est ensuite traité par le « *software* » du QLF qui restitue alors une image reconstituée.

Après corrélation des résultats expérimentaux et des contrôles histologiques, plusieurs études cliniques ont validé cette méthode et l'ont jugée utilisable pour la détection des lésions carieuses initiales de stade 0 et pour l'évaluation des mesures préventives. En fonction de la situation clinique, il devient également possible, contrairement aux systèmes habituels de visualisation, de diagnostiquer des caries qui ont échappé à l'examen visuel justifiant ainsi la prise de clichés radiographiques. Toutefois il convient de souligner que les informations fournies par QLF, comme dans toutes les méthodes complémentaires, ne peuvent jamais être utilisées seules pour la décision clinique (Liu, 2014).

Le suivi dans le temps des lésions initiales des surfaces lisses peut être réalisé grâce à un logiciel de repositionnement des images : il sera capable de comparer deux images d'une même dent prises à deux moments différents et de calculer s'il y a évolution, stabilisation ou régression de la lésion.

Il existe également la fluorescence laser expérimentale avec marqueur DELF : elle est basée sur le même principe que la QLF à la différence qu'il repose sur l'utilisation d'un marqueur afin de permettre la détection de la lésion initiale de stade 0 sans pour autant améliorer la quantification.

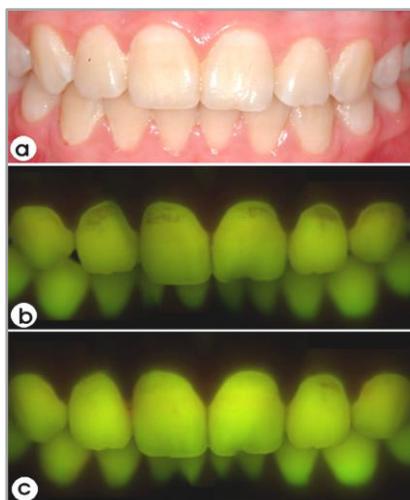


Figure 12 : Visualisation de white spot à l'œil nu (a) puis au QLF avant (b) et après (c) 6 mois après mise en place de solution d'hygiène buccodentaire (d'après Pretty, 2006).

On peut remarquer la reminéralisation des lésions 6 mois après la mise en place d'un programme d'hygiène buccodentaire.

222. Caméras LED intra-orales à fluorescence

Les caméras intra-orales à LED sont des innovations plus récentes. Le système de fonctionnement reprend les principes de la QLF qui repose sur l'absorption du signal incident par l'émail poreux. Elles illuminent la dent et restituent, grâce à un traitement d'image, des clichés de la fluorescence de la dent. Plus la lésion est profonde plus le signal émis est absorbé. On observe ainsi des variations de fluorescence entre les zones saines apparaissant en vert brillant et les zones cariées apparaissant en vert foncé ou en rouge.

La nouveauté est le *Laser Induced Fluorescence* (LIF) qui propose par un traitement de l'image une corrélation diagnostique : c'est le concept *Laser Induced Fluorescence Evaluation Diagnostic and Treatment* ou *Life DT* (Gugnani et coll., 2011). La caméra *Vista Proof*® (DurrDental) et surtout la caméra *fluoLED Sopro-life*® (Sopro-Acteon) sont deux produits qui utilisent ces applications. Ces outils présentent un intérêt certain dans le contrôle des lésions lors de l'excavation (Gimenez et coll., 2013) mais manqueraient encore de fiabilité diagnostique.

Du fait que le dentiste peut rendre les images également compréhensibles au patient, ce dernier sera plus facile à motiver à l'aide du procédé de diagnostic basé sur la fluorescence à une hygiène buccale plus soignée et un meilleur respect des délais de contrôle.

223. Le système DIAGNOdent®

La QFL ne peut différencier les lésions confinées à l'émail de celles ayant évolué dans la dentine (Tam et Mc Comb, 2001). Dans cette optique un instrument non invasif de détection des caries basé sur ce principe a été développé. Il s'agit du DIAGNOdent® (Kavo) qui permet à la fois la détection et la quantification des caries. Ce système est directement issu des travaux de Hibst et Paulus qui ont démontré en 2001 qu'une lumière rouge induit une fluorescence suffisante pour détecter les caries. Contrairement à la QLF, le DIAGNOdent® ne mesure pas les changements intrinsèques dans la structure de l'émail mais l'activité bactérienne et notamment la fluorescence issue du métabolisme des porphyrines ; ce que les auteurs appellent *Laser-Induced Fluorescence* (LIF). Les dents sont illuminées avec une lumière laser de longueur d'onde 655 nm qui est absorbée par la substance organique et inorganique. La lumière est réémise proche d'une lumière fluorescente infrarouge. Cette

lumière est transmise à l'un des deux embouts flexibles intra-oraux, l'un étant conçu pour les puits et les fissures et l'autre pour les surfaces lisses. La pointe de cet embout émet la lumière d'excitation et recueille la fluorescence résultante. Ainsi le DIAGNOdent® ne produit pas une image de la dent mais affiche une valeur numérique comprise entre 1 et 99 indiquant le degré de minéralisation du site testé (Pretty, 2006 et Diniz et coll., 2012).

Tableau 3 : Recommandation suivant le score du DIAGNOdent® (d'après Lussi et coll., 2001).

Score de fluorescence	Recommandations
0-13	Pas de soin
14-20	Soins de prévention
21-29	Soins mesurés selon le RCI (risque carieux individuel propre à chaque patient)
30-99	Soins chirurgicaux associés à des actions préventives

Il est important de noter que les mesures émanant des études histologiques sont toujours inférieures à celles obtenues en clinique et ne sont donc pas d'un grand intérêt pour le thérapeute. Ainsi, les mesures obtenues avec le DIAGNOdent® ne trouvent leur réel intérêt que si une échelle clinique des scores, à la fois diagnostique et thérapeutique, est établie (Lussi et coll. 2001) :

- Les scores compris entre 0 et 13 correspondent à des déminéralisations infra-cliniques ou à un tissu sain. Les soins sont purement prophylactiques et mis en place à domicile par le patient (utilisation de dentifrice et de gel fluorés ; hygiène interdentaire). Le site devra être réévalué dans 3-6 mois (mesure DIAGNOdent® évolutive ou non).
- Les scores sont compris entre 14 et 20 lorsqu'une lésion débutante et non cavitaire s'est déjà constituée. Un traitement médical préventif sera immédiatement instauré (sealant, vernis fluoré) ainsi que des mesures prophylactiques à domicile (dentifrice, gels fluorés et hygiène interdentaire).
- Si les scores sont compris entre 21 et 29, il y a une lésion carieuse. Dans ces cas, la thérapeutique à engager dépend du risque carieux du patient. Si le sujet présente un risque carieux individuel faible, le traitement peut être médical (scellement des puits et fissures ou vernis fluoré). Au contraire, si le risque carieux individuel du patient est plus important, le traitement chirurgical de la lésion s'impose.

- Si les scores sont supérieurs à 30, la lésion carieuse est sévère et doit être traitée sur le mode chirurgical invasif.

C'est un outil diagnostique très précis et très performant présentant de nombreux avantages. Il permet entre autres la détection précoce des lésions initiales de l'émail mais aussi celle de la dentine (sa capacité de lecture s'étendant sur 2 mm de profondeur) et ce, même, en présence d'un émail macroscopiquement intact (mettant donc en évidence, les déminéralisations sous-jacentes). Contrairement au sondage, le DIAGNOdent® est une technique de diagnostic non invasive. Il est constitué d'une diode laser (625 nm/mW) transmettant une lumière pulsée qui sera absorbée sur environ 2 mm de profondeur par la surface testée. Le laser est composé d'une part d'une partie centrale pour l'envoi de la lumière, et d'autre part de fibres extérieures disposées en cercles concentriques qui réceptionnent la lumière fluorescente émise par la dent. La lumière indésirable est éliminée du processus de détection par un système de filtres. La lumière détectée est ensuite saisie sur un display d'affichage et sera quantifiée et enregistrée par l'appareil. Avant l'utilisation de l'appareil DIANOdent®, les dents du patient doivent être séchées et, si nécessaire, nettoyées, afin de permettre d'abord un diagnostic visuel optimal. Le DIAGNOdent® est livré avec 1 boîtier contenant 1 plaque de céramique (servant au calibrage de l'appareil) et 2 types d'inserts : l'insert A à bout conique et fin permet d'explorer les surfaces de contact interproximales et les sillons/puits occlusaux ; l'insert B à bout plat et large n'est utilisé que pour tester les surfaces vestibulaires, linguales et palatines (Karlsson et coll., 2002).

Avec le KaVo DIAGNOdent®, on dispose d'un outil de dépistage performant, dont la spécificité et l'efficacité sont attestées par les résultats de nombreuses études cliniques. Une fois la carie ainsi détectée, il s'agit de procéder à un traitement de celle-ci en préservant au mieux la substance dentaire encore saine.

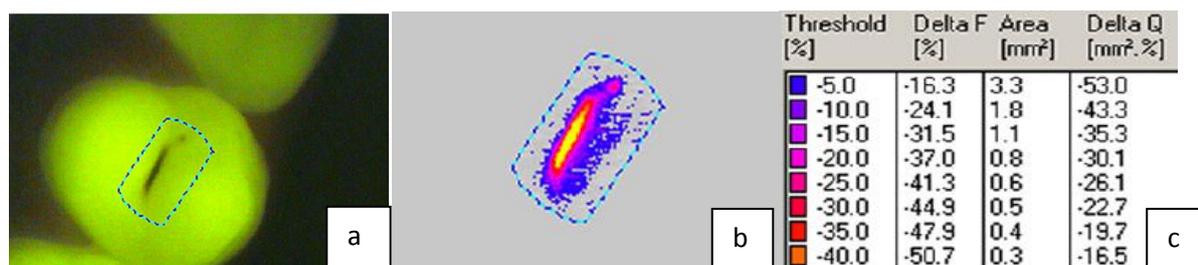


Figure 13 : Analyse d'une lésion avec le QLF (d'après Pretty, 2006).

a) identification de la lésion

b) numérisation de la lésion et sévérité de la déminéralisation

c) code couleur et score de fluorescence de la lésion

23. Les systèmes électriques : l'*Electronic Carie Monitor (EMC®)*

En fonction du matériau qu'il traverse, la conduction du courant varie. S'il existe un changement physique au sein du matériau, il y aura un effet direct sur la conduction du courant dans l'ensemble du Matériau selon Pretty (2006) : cela concerne notamment les matériaux biologiques tels que la dent grâce à sa composition en fluides et électrolytes (Lasfargues et Colon, 2009). La dent possède une conductance propre, c'est-à-dire la capacité à laisser passer le courant.

La résistance électrique de la dent dépend de son état biochimique, et en théorie l'émail sain possède une faible conductivité électrique. Cependant au cours d'une déminéralisation carieuse, lorsque le volume amélaire est diminué, les porosités augmentent en nombre et volume créant ainsi un passage conducteur (Huysmans et coll., 1998). Cette augmentation de la conductance est due à la présence de microcavités de déminéralisation obturées par la salive, contenant minéraux et ions, qui jouent le rôle d'électrolyte permettant la transmission du courant électrique.

Ainsi, le principe de cette technique est fondé sur la détection de l'augmentation de la conductivité électrique qui accompagne la réduction du contenu minéral des lésions carieuses (Longbottom et coll., 2004). Dans une étude comparative in vitro avec l'inspection visuelle et la radiographie rétro-coronaire pour le diagnostic des caries occlusales, Huysmans et coll. ont montré que la précision d'une méthode électrique et de cette radiographie est inférieure à celle de l'inspection visuelle.

Trois types d'instruments ont été développés pour mesurer la conduction électrique des surfaces cariées :

- l'ECMsite (Electric Caries Monitor) : mesure évaluée par une sonde au contact de la surface à traiter et véhiculant un flux d'air coaxial
- l'ECMsurf dérivé du premier : mesure évaluée par séchage avec flux d'air coaxial et gel conducteur sur la surface à traiter
- le Carie Meter L avec sonde plus large et flux d'air coaxial.

La mesure ECM doit être réalisée au niveau d'une dent parfaitement propre et impérativement isolée de la salive : la surface testée est recouverte d'un liquide conducteur. Puis la sonde (munie d'un jet d'air coaxial) est promenée sur le site testé et un léger jet d'air (situé autour de la sonde) est soufflé sur la surface de la dent (ceci permet d'isoler le site testé du reste de la dent) jusqu'à l'obtention d'une mesure stable.

En résumé lorsque la dent devient poreuse, lors d'une déminéralisation par exemple, la conductance augmente. A contrario, l'impédance, capacité à retenir le courant, diminue : le courant passe davantage. Cette différence peut être détectée par des instruments de mesure électrique tels que l'Electronic Caries Monitor (EMC®). Ces outils permettent de quantifier la sévérité de la lésion carieuse en mesurant la résistance électrique des tissus testés. Mais il faut faire attention car l'ECM ne fait pas la différence entre un émail immature (hypoménéralisé) et un émail déminéralisé ce qui donne, dans 30 % de cas, des faux-positifs. Il faut également savoir que plusieurs facteurs peuvent avoir un impact sur la résistance électrique. Les principaux facteurs sont : la porosité de l'émail, l'épaisseur du tissu, l'hydratation de l'émail et la température (Longbottom et coll., 2004).

24. Le diagnostic par ultrasons

241. Modèle sonore interne et élasticité des tissus

La détection des caries par ultrasons est une technique très récente qui repose sur l'élasticité du tissu dentaire. Il faut savoir que tout tissu possède une impédance acoustique qui caractérise son modèle sonore interne. S'il y a modification de ce modèle sonore on pourra alors corrélérer ceci à un changement pathologique de ce tissu (Chala et coll., 2004). Les ultrasons sont des ondes acoustiques, donc mécaniques, de fréquence supérieure à la

fréquence de réception de l'oreille humaine, soit environ 15 kHz. Les ondes sonores possèdent les mêmes propriétés que toutes les ondes ; elles peuvent être absorbées, réfléchies, dispersées ou réfractées (Hall et coll., 2004). La vitesse de propagation de l'onde ainsi que sa dispersion permettent de caractériser l'élasticité du tissu dentaire. L'onde acoustique de surface, aussi appelée onde de Rayleigh, découvertes par Lord Rayleigh en 1885, est ainsi utilisée pour caractériser les constantes élastiques d'une surface (Wang et coll., 2009).

242. Principes de détection des ultrasons

Le diagnostic par ultrasons consiste à soumettre la dent à une exploration par contact par une sonde contenant au moins un transducteur à ultrasons, la surface de travail de la sonde étant élastique afin de changer de configuration en continu et de s'adapter aux changements de configuration de la dent. Un enregistrement visuel des échos ultrasonores est constitué afin de générer des modèles réguliers et continus indiquant les interfaces normales dans la dent saine, et de sorte que des discontinuités et des irrégularités apparentes dans l'enregistrement servent à indiquer des sites d'anomalie. Les dispositifs ultrasons utilisent la dispersion des ondes pour déterminer la présence ou non de lésions carieuses. La courbe de dispersion mesurée est comparée à une courbe de dispersion dite de référence. Les interféromètres à fibres optiques, présents dans le dispositif, captent la dispersion des ondes et les analysent. L'analyse est permise grâce à l'obtention de la courbe de dispersion des ondes de surface. L'analyse de la courbe de dispersion permet de savoir si la surface analysée présente des lésions. Les lésions de surface sont rencontrées par les ondes de surface ultrasoniques et la dispersion des ondes va se modifier. Ces dispersions d'ondes de surface ultrasoniques vont être reçues par l'émetteur- récepteur du dispositif puis analysées (Bertoncini et coll., 2010).

Il faut savoir que les premières utilisations des ultrasons pour identifier les déminéralisations ont débuté dans les années 1970. En effet au cours de cette année Lees et coll. ont démontré la capacité des ultrasons à détecter les modifications de surface d'une dent exposée à un processus de déminéralisation. Pour cela, une dent extraite est soumise à une attaque acide pendant 10 minutes (acide chlorhydrique 0,01M). Des impulsions ultrasoniques sont émises vers la surface de la dent ; l'écho est enregistré puis l'onde est affichée sur un oscilloscope. Les ondes obtenues avant et après l'attaque acide ont été superposées et une variation des ondes peut être visualisée. Bien que cette variation soit faible, elle est facilement détectable. La déminéralisation de la surface dentaire est à l'origine de cette modification.

Troisième partie : Prise en charge
actuelle des lésions de stade 0

III. Prise en charge actuelle des lésions de stade 0

Les lésions carieuses sont en fait les signes physiques d'un processus actif et évolutif, et doivent donc être différenciées de la maladie carieuse proprement dite. La maladie carieuse est une pathologie infectieuse qui nécessite une prise en charge globale active et longue : l'assainissement de la cavité buccale peut s'étaler sur plusieurs mois et nécessite, une fois l'équilibre retrouvé, des étapes de maintenances à vie (Ricketts et coll., 2013). Ainsi le traitement de la carie ne peut se réduire au seul traitement de la lésion carieuse, il suppose également le contrôle des facteurs de risque engagés dans la maladie. Cette prise de conscience majeure de ces dernières années a notamment modifié l'approche diagnostique mais également thérapeutique de la carie. Les progrès ont ainsi conduit à une dentisterie mettant en place des stratégies thérapeutiques combinant des moyens opératoires et non opératoires, ces derniers étant le plus souvent sous la responsabilité du patient (Blique et Grosse, 2008).

Les données épidémiologiques concernant la maladie carieuse montrent que les besoins de soins thérapeutiques et préventifs ont grandement évolué au cours des dernières décennies. La prévalence et la sévérité de l'atteinte carieuse ont diminué depuis 20 ans chez les jeunes, en France, comme dans la majorité des pays industrialisés (Brennan et coll., 2015). Si le nombre moyen de caries a diminué, l'étendue des caries semble elle aussi plus réduite. Cette modification résulte du fait que les caries sont en général détectées plus tôt dans leur évolution grâce à des programmes de prévention et de dépistages réguliers. La gestion des caries peut ainsi se résumer à :

- la reminéralisation des lésions précoces
- la réduction des bactéries cariogènes, afin d'éliminer le risque de déminéralisations et cavitations
- l'intervention chirurgicale minimale des lésions cavitaires
- la réparation plutôt que le remplacement des restaurations défectueuses
- le contrôle de la maladie.

L'éventail thérapeutique à disposition des chirurgiens-dentistes doit ainsi impérativement changer pour intégrer des solutions préventives et curatives adaptées aux besoins de soins, validées par des preuves scientifiques quant à leur efficacité et simples à mettre en œuvre au cabinet dentaire (Ricketts et coll., 2013). En effet les derniers acquis concernant la maladie

carieuse, ainsi que l'apparition de nouveaux matériaux, mettent en exergue tout l'intérêt des techniques aboutissant à la préservation des tissus.

1. Traitements non invasifs

Un traitement invasif, même *a minima* (aéro-abrasion, microfraisage) condamne la dent à rentrer dans le "cercle vicieux" des restaurations puisqu'aucune restauration, aussi parfaite soit-elle, ne peut être considérée comme définitive (Elderton, 1990). Le remplacement d'une restauration implique très souvent une majoration de la perte tissulaire ce qui, au fur et à mesure des remplacements, affecte le pronostic de la vitalité et de la longévité de la dent sur l'arcade. Les traitements invasifs ne doivent donc être indiqués que lorsque le potentiel d'arrêter la progression du processus carieux est perdu ou lorsque les tissus résiduels sont trop affaiblis (risque de fracture). Cliniquement, le seuil restaurateur correspond à l'atteinte du tiers externe de la dentine et/ou à l'apparition de cavitation(s) au sein de l'émail sus-jacent.

L'approche non invasive des lésions carieuses non-cavitaires apparaît aujourd'hui comme la solution la plus éthique ; et, si cette solution se solde par un échec tel qu'une poursuite ou une reprise de l'activité carieuse, un traitement restaurateur *a minima* sera toujours envisageable dans un second temps (Badet et Richard, 2004).

11. Modification des habitudes du patient

La plupart des interventions, visant les lésions de stade 0, exigent l'adhésion du patient et en particulier la modification de certains comportements.

La prévention primaire consiste à prévenir l'apparition de la maladie carieuse en agissant sur les facteurs de risque. Elle a pour but d'inculquer les bonnes habitudes et d'intercepter les mauvaises et ce, dès le plus jeune âge. En effet, l'impact de la santé bucco-dentaire de l'enfant sur la santé de l'adulte n'étant plus à démontrer, cette prévention s'inscrit dans une véritable démarche d'éducation thérapeutique qui doit être instaurée dès l'apparition de la première

dent, voire dès la grossesse et doit être poursuivie pour accompagner le patient tout au long de sa vie. Ainsi la prévention de la carie, par le biais de l'alimentation et des habitudes alimentaires va de pair avec l'élimination de la plaque dentaire et la fluoration (Bonnot et Pillon, 2013).

Le recours régulier au chirurgien-dentiste, pour une consultation annuelle, constitue également une stratégie de prévention de la carie dentaire.

111. Hygiène alimentaire

Le type d'aliments ingérés au cours de la journée, les habitudes alimentaires ainsi que la fréquence d'ingestion sont des facteurs déterminants dans la prévention de la carie dentaire.

En effet d'après la HAS une alimentation cariogène est :

- riche en mono et disaccharides, sucres qui sont facilement transformés par les bactéries de la flore buccale en acide lactique (sucre de canne ou sucre de betterave que l'on retrouve dans le chocolat, les bonbons, les boissons sucrée).
- de consistance molle et collante car elle est lentement éliminée par la salive. Le sucre séjourne donc longtemps dans la cavité buccale et favorise l'apparition de caries.
- riche en sucre et sa consommation est fréquente durant la journée. La prise régulière de glucide empêche ainsi le système tampon de la salive de jouer son rôle protecteur.

Les aliments sucrés qui restent collés aux dents, tels que le chocolat, les caramels, les biscuits ou les pâtisseries sont hautement cariogènes car, sans brossage, le sucre reste longtemps au sein de la cavité buccale. Au contraire, les aliments de consistances fibreuses tels que les fruits et les légumes sont plus rapidement éliminés de la cavité buccale et sont par conséquent peu cariogènes. Lors des collations à l'extérieur, il est important de privilégier une alimentation peu collante et pauvre en sucres comme le pain ou les céréales, surtout lorsqu'un brossage des dents n'est pas possible (HAS, 2010).

La fréquence de consommation du sucre est plus importante, pour la prophylaxie de la carie, que la quantité consommée. Ce qui est nocif pour les tissus dentaires est l'ingestion continue de sucre au cours de la journée. Il est nécessaire de rendre attentifs les parents sur le rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie. Les boissons sucrées et autres aliments cariogènes ingérés fréquemment entre les repas augmentent l'incidence de la carie dans une population.

En conclusion, l'essentiel est donc de détecter les patients grignoteurs, de bannir les aliments mous et collants qui favorisent la déminéralisation et d'intercepter la consommation quotidienne de bonbons et boissons sucrées qui représentent actuellement les facteurs alimentaires les plus cariogènes. Au quotidien, de bonnes habitudes en matière d'alimentation constituent donc un moyen de prévention de la carie (Trentesaux et coll., 2011).

Aujourd'hui les principaux substituts des sucres utilisés dans l'objectif de prévention de la carie sont le xylitol et le sorbitol (polyols). Ce sont des glucides non fermentescibles donc non cariogènes, car les bactéries ne peuvent pas les métaboliser. Le xylitol aurait, par ailleurs, d'autres propriétés spécifiques par rapport aux autres polyols. Il réduirait la croissance des bactéries cariogènes (en particulier *Streptococcus mutans*) en s'accumulant dans leur cytoplasme et empêchant l'absorption d'autres sucres. Il pourrait également se lier au calcium et favoriser la reminéralisation de l'émail de la dent (Monnier et Colette, 2010).

112. Hygiène dentaire

Tant que la lésion de stade 0 possède une surface intacte, certains auteurs considèrent que le contrôle de la lésion est dépendant du risque carieux individuel et des soins d'hygiène buccale de qualité : élimination de la plaque dentaire par brossage rigoureux et utilisation de fil dentaire (Garcia-Godoy et Hicks., 2008).

Les trois points clefs d'une bonne hygiène buccale sont : l'efficacité du brossage, le rythme biquotidien et le dosage en fluor du dentifrice.

La détection de la présence de plaque est essentielle lors des consultations de contrôle car il n'y a pas de carie sans plaque. De ce fait, le révélateur de plaque est un très bon outil pédagogique pour visualiser les lacunes au niveau du brossage, et permet d'aider le patient à rendre son brossage plus efficace grâce à un enseignement adapté (Darby et Walsh, 2014).

Le brossage des dents (manuel ou électrique) fait partie des mesures d'hygiène buccodentaire en éliminant la plaque dentaire, substrat des bactéries cariogènes. Un brossage des dents efficace dépend à la fois de la capacité de l'individu à répéter le geste plusieurs fois par jour, de sa dextérité et de sa technique qui nécessite un apprentissage initial.

Chez l'enfant, jusqu'à l'âge de huit ans, le brossage des dents doit être sous la supervision des parents. Les enfants étant incapables de se brosser efficacement les premières molaires en cours d'éruption, il est indispensable que les parents complètent le nettoyage. A partir de huit ans, même si l'enfant devient plus autonome, les parents restent responsables du contrôle de

l'efficacité du brossage et de sa régularité. Enfin, la concentration du dentifrice en fluor, sa fréquence d'utilisation et la qualité de la supervision du brossage renforcent l'effet préventif du dentifrice. A partir de 6 ans, la concentration recommandée est de 1000 à 1500 ppm pour les patients à RCI faible. Cette concentration peut être augmentée à 2400-2800 ppm, avec surveillance parentale avant l'âge de 10 ans, si le risque est élevé (HAS, 2010).

L'idéal serait de brosser les dents chaque fois que l'on mange. Une fréquence de 3 brossages par jour, c'est-à-dire après chaque repas principal est conseillée pour lutter contre l'apparition de carie, la HAS préconise au minimum 2 brossages quotidiens. Ceci n'est évidemment valable que si le patient ne mange pas de collations sucrées entre les repas. Le brossage interdentaire et l'utilisation de fil dentaire sont des pratiques moins fréquentes mais toutes aussi importantes, car elles complètent le brossage des dents par un nettoyage des faces proximales difficilement accessibles au brossage des dents habituel (Blique, 2008).

113. Prévention fluorée

Le fluor est la molécule la plus largement décrite dans la littérature et la plus largement utilisée. Il peut être administré de différentes manières : soit par voie topique (dentifrice, bain de bouche, vernis, gel) soit par voie systémique (eau de boisson, sel enrichi en fluorures de potassium, gommes à mâcher et suppléments sous forme de gouttes ou de comprimés). Concernant les lésions de stade 0 dans un contexte parfaitement assaini, c'est-à-dire après enseignement adapté du brossage, nettoyage prophylactique des surfaces dentaires, suppression des facteurs de rétention de plaque et des niches bactériennes, des applications de fluorures topiques permettent l'arrêt du processus et la reminéralisation des lésions (Gimonet, 2013).

Si l'intérêt du fluor est unanimement reconnu, ses modalités optimales d'utilisation ont fait encore récemment l'objet d'importantes controverses. Des recommandations ont été produites par l'AFSSAPS au cours de plusieurs actualisations (AFSSAPS, 2008). Dans ses récentes recommandations, le mode d'action du fluor a été réévalué. Ainsi l'effet préventif post-éruptif (topique) du fluor est actuellement considéré comme plus important que l'effet pré-éruptif (systémique). En effet les fluors topiques se sont révélés être très efficaces et l'utilisation de dentifrices au fluor est maintenant presque universelle. L'emploi quotidien d'un dentifrice fluoré est efficace car il apporte tous les jours des fluorures dans la cavité buccale. Cependant la distinction des modes d'action (topique/systémique) est difficile. En effet, les apports

systémiques se font par voie buccale, permettant un effet topique au moment du passage dans la cavité buccale. La concentration salivaire issue de l'apport systémique est toutefois très faible. Par ailleurs, les formes topiques sont susceptibles d'être partiellement ingérées (fonction de l'âge de l'enfant : les enfants avalent plus de 50 % de dentifrice entre 2 et 4 ans, 30 % entre 4 et 6 ans et encore 10 % après 6 ans).

La fluoruration quotidienne, lors du brossage, peut être renforcée par des applications ponctuelles périodiques d'agents à haute teneur en fluorures sur les lésions à reminéraliser et selon le contexte clinique individuel. Il existe plusieurs sortes de composés fluorés (NaF, APF, SnF₂) pouvant être eux-mêmes utilisés sous différentes formes galéniques en applications topiques professionnelles (vernis, gel) ou utilisation à domicile (dentifrice, bains de bouche, gel). Comme vu précédemment ces fluorures peuvent servir de réservoir de fluor (plaque dentaire, salive) pour la reminéralisation et pour l'effet antibactérien. La disponibilité de fluor pendant l'attaque acide est le facteur le plus important pour réduire la solubilité de l'émail (Griffin, 2006).

En ce qui concerne les fluorures par voie systémique, il convient de toujours réaliser un bilan des apports fluorés (bilan personnalisé des apports journaliers en fluor) avant toute prescription de suppléments médicamenteux et de ne pas dépasser la dose de 0,1 mg/kg/jour, tous apports confondus. La dose recommandée est de 0,05 mg/kg/jour. (Données OMS ; AFSAPPS, 2008)

La dose toxique probable chez l'adulte est de 5mg/kg/jour. Il est indispensable pour le praticien de prescrire la dose minimale nécessaire à l'obtention des résultats souhaités, afin de ne jamais atteindre le taux susceptible de provoquer une augmentation des concentrations sanguines, avec le risque de générer une toxicité chronique. Chez l'adulte, l'apport excessif (à des doses supérieures à 8 mg/j) et de façon chronique peut être responsable d'une fluorose osseuse. Le choix des vecteurs, les doses et le rythme d'administration de fluor nécessite donc de réaliser périodiquement un bilan fluoré et de restreindre l'utilisation de fluorures systémiques à une seule source (AFSAPPS, 2008).

Chez l'enfant, les prescriptions ne doivent pas démarrer avant six mois et sont réalisées par le pédiatre, le médecin ou le chirurgien-dentiste. Le fluor pose des problèmes de sécurité en cas d'ingestion excessive : en phase de développement dentaire, une dose journalière supérieure à 0,07 mg par kilogramme risque de provoquer une fluorose dentaire. Elle est due à un surdosage en fluor, pendant plusieurs mois ou années, survenant pendant la période de minéralisation des dents, avant leur éruption, entre l'âge de 6 mois et l'âge de 8 ans environ.

La méconnaissance des diverses sources d'apport de fluor est à l'origine de la plupart des cas de fluorose dentaire (AFFSA, 2009 et Sixou et Marie-Cousin, 2010).

(Cf. annexe 2, page 153)

12. Reminéralisation

Une adaptation appropriée des habitudes alimentaires et de l'hygiène buccale devra être associée à un apport optimal de fluorures pour éviter la progression de la lésion ou reminéraliser la zone décalcifiée. Toutes les thérapeutiques préventives visent à contrôler ces facteurs. Leur efficacité dépendra avant tout de la précocité de l'intervention et les thérapeutiques les moins invasives concernant les lésions les plus précoces seront adaptées au risque propre de chaque patient et à son bilan carieux. Toutefois l'arrêt et la reminéralisation des lésions doivent être considérés comme le traitement prioritaire de première intention des lésions carieuses quelles qu'elles soient. Ainsi le contrôle de l'évolution du processus carieux dépend d'une part de la capacité à diminuer les concentrations en ions hydrogènes en limitant la population bactérienne acido-génique, et d'autre part, des possibilités d'augmenter les concentrations locales de fluor. Si ces deux facteurs sont favorables, les lésions carieuses peuvent être évitées, inhibées ou reminéralisées, selon leur stade d'évolution.

121. Les dentifrices fluorés

Le moyen d'application de fluorures le plus répandu dans le monde est l'utilisation de dentifrices fluorés. Leur effet cario-préventif n'est plus à démontrer tout comme leur potentiel à arrêter le processus carieux dans le cas de lésions carieuses radiculaires, de lésions proximales initiales ou dentinaires cavitaires (Marinho et coll., 2002). Quel que soit le niveau de risque carieux de l'enfant, la mesure la plus efficace de prévention des lésions carieuses repose sur un brossage au minimum biquotidien des dents avec un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor adaptée à l'âge. Pour les adultes, le rinçage doit être modéré, pour garder le fluor en contact avec la surface dentaire après brossage (Walsh et coll., 2010, Evans et Dennison, 2009).

Les dentifrices fluorés peuvent présenter des fluorures de sodium, des monofluorophosphates de sodium, des fluorures d'étain ou encore des fluorures d'amines. Il existe 2 types de dentifrices, ceux contenant moins de 1500 ppm, dits dentifrices cosmétiques, qui sont commercialisés dans les grandes surfaces ; et les dentifrices pharmaceutiques qui nécessitent une autorisation de mise sur le marché (AMM) et qui ont concentration supérieure à 1 500 ppm. Malheureusement, aucune donnée n'est actuellement disponible concernant l'efficacité des dentifrices fluorés sur la reminéralisation des lésions non-cavitaires occlusales. Mais le manque de preuve concernant l'efficacité des dentifrices fluorés à plus de 1000 ppm sur la reminéralisation des lésions occlusales non-cavitaires ne doit pas empêcher de les prescrire dans la mesure où leur effet préventif est reconnu. La prescription des dentifrices à haute teneur en fluor doit être basée sur le niveau de risque carieux du patient (AFSAPPS, 2008).

Les dentifrices peuvent contenir de 500 ppm de fluor (dosage chez le jeune enfant) à 14 250 ppm (dosage adulte). Pour les dentifrices pédiatriques, la concentration en fluor est de 250 à 1000 ppm. Le dosage le plus utilisé chez l'adulte se situe entre 1 000 et 1 500 ppm ; il semble cependant, intéressant d'augmenter la concentration en fluor pour potentialiser l'effet préventif dans le cas de risque carieux élevé ou si la reminéralisation de lésions est souhaitée (Lynch et Baysan, 2001). Le chirurgien-dentiste se doit de jouer un rôle prépondérant dans le conseil et la prescription de dentifrice auprès des patients afin de renforcer la motivation à l'hygiène de ceux-ci (Nordstrom et coll., 2010).

Chez les enfants, un apport de fluorures est recommandé dès l'apparition des premières dents à l'aide d'une brosse à dents imprégnée d'une quantité très faible de dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm. Dès l'apparition des premières molaires temporaires un brossage quotidien avec un dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm est recommandé au minimum. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un petit pois. À partir de 3 ans, un dentifrice à 500 ppm est recommandé. Les enfants de plus de 6 ans doivent utiliser des dentifrices dosés entre 1 000 et 1 500 ppm de fluor. Si nécessaire, un dentifrice à plus forte teneur en fluor peut être prescrit (risque carieux élevé) à partir de 10 ans (AFSAPPS, 2008).

122. Les apports topiques professionnels

1221. Les vernis fluorés

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

Appliqués au fauteuil par un professionnel de santé, les vernis libèrent progressivement les ions fluorures pendant les trois premières semaines après leur application. Son utilisation facile, rapide, sûre (avec un risque d'ingestion réduit) et non contraignante est fortement recommandée par de nombreux organismes dont l'AFSSAPS. Les vernis fluorés sont réservés aux patients à risque carieux élevé et possèdent un risque d'ingestion réduit ce qui est un atout chez le jeune patient.

Ils peuvent être appliqués tous les 3 à 6 mois, leur séchage est rapide et ils permettent une libération lente des fluorures. Cette application sera renouvelée à intervalle régulier en fonction du RCI apprécié par le praticien. Leur utilisation nécessite des surfaces dentaires propres et sèches. Ces vernis peuvent laisser des colorations jaunes sur les surfaces dentaires après leur application, mais celles-ci sont transitoires (Hiiri et coll., 2006).

Après une synthèse de la littérature sur le sujet, le groupe Cochrane, a conclu à un effet cario-préventif significatif des vernis tant en denture temporaire que permanente même si d'autres recherches doivent être conduites afin de les comparer aux dentifrices fluorés dont l'utilisation généralisée empêche de discerner la part de prévention liée aux vernis et aux dentifrices (Marinho et coll., 2002). D'autres revues systématiques de la littérature sont cependant moins optimistes sur le niveau de preuves disponibles ainsi que sur l'effet cario-préventif à long terme (Petersson et coll., 2004). Concernant les lésions carieuses initiales, ils permettent en particulier de favoriser la reminéralisation et de ralentir les phénomènes de déminéralisation en surface de l'émail. Pour réaliser un traitement de réversion de lésion carieuse initiale chez les patients à haut risque carieux, une application hebdomadaire est faite pendant quatre semaines, c'est le traitement d'attaque initial, suivie d'une application tous les trois mois (traitement de soutien). On pourra procéder différemment par le biais de trois applications pendant 7 à 10 jours (traitement d'attaque initial) suivies d'une application tous

les trois mois (traitement de soutien). Les lésions nécessitant des restaurations *a minima* pourront être complétées en post opératoire par des vernis bioactifs (Chu et Lo, 2005).

Malgré tout reste la question du rapport coût-efficacité de cette approche thérapeutique ainsi que celle de la nécessité de la coopération des patients qui doivent s'astreindre à venir au moins deux fois par an au cabinet dentaire pour réappliquer le vernis. De plus, les scellements des puits et fissures présentent un niveau de preuve d'efficacité supérieur aux vernis fluorés (Hiiri et coll., 2006).

(Cf. annexe 3, page 154)

1222. Les gels fluorés

Ils sont indiqués pour les patients nécessitant une prévention globale (sécheresse buccale ou xérostomie), ou pour les patients présentant des caries initiales multiples nécessitant une reminéralisation (*American Dental Association Council on Scientific Affairs, 2007*). Ils peuvent être acidulés ou non. Leur utilisation nécessite la confection d'une gouttière thermoformée. Ils permettent de lutter contre le développement et l'apparition des lésions carieuses. On trouve :

- Les gels hautement concentrés : avec une concentration de 20000 ppm, appliqués sur fauteuil pendant 10 minutes 2 à 4 fois par an chez les patients à risque carieux élevé.
- Les gels ambulatoires avec une concentration de 10000 ppm. Indiqués surtout pour les patients traités par radiothérapie, avec une application de 10 minutes 2 fois par jour avant et pendant la radiothérapie et 2 applications par semaines après. Il faudra bien se rincer la bouche après avoir enlevé les gouttières et passer les gouttières à l'eau froide après usage.

Seul le gel fluoré à 20 000 ppm est remboursé à 35 % par l'Assurance maladie sur prescription du chirurgien-dentiste. Les gels à dosage plus faible en fluor ne sont pas remboursés.

(Cf. annexe 4, page 155)

123. Les produits à base de chlorexidine

C'est un antiseptique à large spectre qui est disponible sous différentes formes (dentifrice, gel, vernis, bain de bouche et spray). Associés à une motivation à l'hygiène, les applications occasionnelles d'antiseptiques tels que la chlorhexidine, permettent de réduire l'activité carieuse à des taux similaires à ceux obtenus après les applications fluorées. Cependant, le mécanisme d'action diffère car ces produits agissent sur la flore bactérienne en diminuant le taux des streptocoques mutans.

En effet, la chlorexidine agit en réduisant le nombre de bactéries cariogènes alors que l'application topique de fluor augmente la disponibilité des ions fluorures pour la reminéralisation et favorise la formation de fluoroapatite.

Mais son indication principale est le traitement des parodontopathies en cure de durée limitée plus que la prévention des caries. En raison de ses effets secondaires (altération du goût, coloration des dents, des muqueuses et des composites), la chlorhexidine ne peut être utilisée sur des périodes prolongées de plus de quelques semaines.

124. L'ozone

L'ozone de formule chimique O_3 est utilisée en France pour le traitement de l'eau potable. En effet son fort pouvoir oxydant lui confère une action antimicrobienne très importante notamment contre les bactéries, les champignons, le virus et les parasites. C'est pourquoi il est aussi utilisé dans l'industrie agroalimentaire pour diminuer la charge microbienne et le taux d'organismes toxiques. Enfin il est utilisé pour la stérilisation des circuits d'eau dans les unités dentaires mais aussi comme principe actif de certains autoclaves (Hayes, 2005).

L'équilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation des tissus dur dentaires est fragile. Il est possible de faire pencher la balance vers la reminéralisation en éliminant de la niche écologique les bactéries acidogènes et aciduriques ainsi que les produits de leur métabolisme. C'est dans cette optique que de nombreuses recherches sur le pouvoir antimicrobien de l'ozone ont été réalisées. L'ozone oxyde des biomolécules telles que la cystéine et l'histidine perturbant les structures et le métabolisme des cellules microbiennes et conduisant ainsi à la lyse cellulaire immédiate par rupture de leur membrane. Un certain nombre de facteurs

déterminent la quantité d'ozone nécessaire à l'oxydation : le pH, la température, les produits organiques (Guéders et Geerts, 2007)...

En dentisterie, l'ozone a d'abord été utilisé pour traiter les caries primaires radiculaires. L'exposition de caries radiculaires à l'ozone pendant 10 ou 20 secondes entraîne une diminution significative des streptocoques *mutans* et *sobrinus* de la surface cariée. La zone traitée est ensuite reminéralisée par l'application de solution reminéralisante et antiseptique à base de xylitol, zinc, calcium, phosphates. S'il y a cavitation, la cavité carieuse est alors obturée avec un ciment verre ionomère très concentré en fluor. Les indications de ce procédé se sont élargies aux sillons occlusaux, caries de collet, désinfection de la dentine affectée avant obturation, éclaircissement, application endodontique avec des embouts adaptés, comme au traitement de l'herpès labial (Hutch et coll., 2005 et Kumar et coll., 2014).

En 2004, Baysan montre qu'une application d'ozone pendant 10 secondes est suffisante pour éliminer 99% des microorganismes présent dans les lésions *in vitro* et *in vivo*. Cette application est capable de réduire le nombre de streptocoques *mutans* et *sobrinus* qui sont des bactéries cariogènes. Cet élément serait un des principaux facteurs de reminéralisation mais l'ozone aurait également la propriété d'éliminer les protéines des lésions carieuses et de permettre la diffusion des ions phosphate et calcium, ce qui aboutit à la reminéralisation des lésions initiales (Baysan et coll., 2004).

Le traitement d'une lésion de stade 0 comprend ainsi quatre étapes :

- le diagnostic positif de la lésion carieuse initiale
- la stérilisation de la carie grâce à l'ozone
- la reminéralisation de la lésion
- si nécessaire dans le cas de lésions cavitaires, l'application de vernis ou la pose d'une obturation.

L'ozone est délivré par une unité (HealOzone®). Une pièce à main reliée à l'unité délivre 2100 ppm d'ozone renouvelé toutes les 300 fois par seconde sur le tissu à traiter. L'extrémité de la pièce à main porte une cupule en caoutchouc (5 dimensions disponibles) à usage unique qui doit être appliquée intimement sur les tissus à traiter. Toute fuite d'ozone stoppe l'unité par sécurité. La difficulté majeure de cette technique est l'obtention d'un joint étanche entre la zone à traiter et la cupule du système. Toutes les cavités complexes interdisent donc l'utilisation de ce système.



Figure 14 : Le HealOzone® (d'après Johansson, 2014).

Après la stérilisation du site carieux par l'ozone, la reminéralisation de la lésion peut débuter. Elle est initiée par l'absorption par le site des ions phosphate et calcium naturellement présent dans la salive. Pour augmenter ce potentiel, « un kit patient HealOzone® » est remis au patient à la fin de la séance (Freedman et Goldstep, 2005).

Ce kit comprend :

- un dentifrice, composé essentiellement de phosphate sodique et de saccharine sodique à 1000ppm de fluor.
- un bain de bouche composé de NaF, xylitol, chlorure de zinc, saccharine sodique à une concentration de 1000 ppm de fluor.



Figure 15 : Kit de reminéralisation (http://www.ordinacija-mestrovic.hr/sto_radimo.html).

La reminéralisation prend normalement entre 4 et 12 semaines, il est conseillé de renouveler l'application d'ozone à 3 et à 6 mois après le premier traitement (Celiberti et coll., 2007). Lors de la reminéralisation des colorations externes peuvent se déposer et engendrer de faux positif avec le DIAGNOdent®, un suivi radiologique est donc indispensable pour suivre l'évolution de ces lésions.

L'utilisation de l'ozone ne modifie pas la structure physique de l'émail et par conséquent ne compromet pas un futur collage. Dans le cas de lésions cavitaires, les cavités pourront ainsi

être traitées et désinfectées par le biais de l'ozone puis obturées par un matériau adapté à la situation (Maiya, 2011 et Khosla et coll., 2014).

(Cf. annexe 5, page 156)

125. Les lasers

Le laser possède plusieurs applications en odontologie conservatrice telles que le scellement des sillons avec le laser à CO₂ ou les préparations de cavité avec les lasers types Er : YAG, Nd : YAG,... La technique du laser est utilisée comme un moyen supplémentaire de prophylaxie des caries basée sur leur capacité à réduire le nombre de microorganismes dans les sillons (laser à CO₂ par exemple) ou d'enlever le tissu carié à l'aide de laser sous spray d'eau. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer la résistance à la progression d'une lésion carieuse traitée par irradiation au laser (Appel et coll., 2003) :

- réduction de la tension superficielle de l'hydroxyapatite et ainsi de sa solubilité,
- formation de micropores avec la substance minérale de l'émail, de la dentine et du cément permettant la réprécipitation du calcium libre, des phosphates et des fluorures durant la déminéralisation,
- réduction de la perméabilité de la structure minérale après dénaturation des protéines et grossissement des protéines principales pour combler les microporosités,
- augmentation de la fixation des fluorures, du calcium et du phosphate à partir de sources exogènes,
- création d'une couche de surface agissant comme un réservoir de calcium, de phosphate et de fluor,
- effet bactériostatique et bactéricide sur les microorganismes de la plaque.

Selon Bertrand et Rocca (2005), l'eau et l'hydroxyapatite absorbent les rayonnements lasers dans les longueurs d'onde correspondant aux émissions du laser Er : YAG. Ainsi, l'action d'un laser sur l'émail résulte de l'absorption du rayonnement dans l'eau et les cristaux d'apatites.

Chaque laser sera utilisé selon le protocole qui lui est propre. Ainsi des rapports ont démontré l'effet bénéfique du CO₂ sur la résistance à l'acide de l'émail. C'est pourquoi le laser à CO₂ est utilisé dans la prévention des caries. Il est utilisé à une longueur d'onde de 10,6 µm et avec un embout de 0,8 mm de diamètre. Pour le laser à Argon, 10 à 70 J/cm² sont nécessaires pour

obtenir une diminution de 50% du potentiel de dissolution et on obtient même un résultat de 80% lorsqu'on le couple à l'utilisation de fluorure. Il faut noter que même si ces lasers produisent une surface rugueuse au niveau de la zone traitée, celles-ci ne peuvent pas se passer d'un mordantage avant la mise en place du sealant.

Les lasers trouvent leurs indications essentiellement en prévention ou pour stopper les lésions débutantes. En effet la résistance à une déminéralisation après traitement laser de l'émail est supérieure à celle d'un émail non irradié.

126. Les nouveaux produits de reminéralisation

Ces dernières années des spécialités à base de CPP-ACP (caseine phosphopeptide - amorphous calcium phosphate) et CPP-AFCP (caseine phosphopeptide – amorphous fluoride calcium phosphate) ont été introduites. Ces molécules s'avèrent être prometteuses dans la prise en charge non invasive des lésions carieuses initiale en favorisant la reminéralisation phosphocalcique. En effet le développement des phosphates de calcium suscite un intérêt important dans la recherche sur la reminéralisation. Le fluor et le CPP-ACP constituent actuellement les principes les plus efficaces pour obtenir une reminéralisation dentaire sans avoir recours à une procédure invasive. Ils peuvent représenter l'unique traitement de résolution des lésions carieuses initiales s'ils interviennent très tôt sur lesdites lésions. Si les lésions deviennent cavitaires, il sera sans doute nécessaire d'intervenir par le biais d'une technique plus invasive, mais l'utilisation conjointe de produits à base de fluor ou de CPP-ACP peut également se révéler utile pour reminéraliser partiellement les tissus dentaires et limiter l'action des procédures invasives aux tissus non reminéralisables uniquement (Azarpazhooh et Limeback, 2008).

Les dérivés de la caséine de lait ont pour but d'augmenter la concentration de calcium disponible dans la cavité buccale. La capacité naturelle de reminéralisation de la salive s'en retrouve donc améliorée. Pour 2 ions fluorures, 10 ions calciums et 6 ions phosphates sont nécessaires à la formation d'une molécule de fluoroapatite (Reynolds, 2009). En augmentant la disponibilité du calcium et du phosphate, les effets du fluor sont ainsi potentialisés. Pour Reynolds, la technologie de reminéralisation à base de phosphate de calcium est prometteuse en complément des traitements de fluorothérapie (Reynolds, 2009).

Trois molécules dérivées du phosphate de calcium et utilisant cette méthode ont vu leur apparition ces dernières années (Cury et Tenuta, 2009) :

- le phosphopeptide de caséine-phosphate de calcium amorphe ou CPP-ACP est utilisé sous le nom de Recaldent™ et est présent dans la composition de Tooth Mousse® (GC), se présentant sous la forme d'une crème à effet topique de reminéralisation. Bien que les vernis ou les gels à base de fluor puissent être administrés tous les deux à quatre mois, les produits à base de CPP-ACP doivent être appliqués plus fréquemment pour obtenir des résultats plus marqués. C'est un dérivé de la caséine de lait de vache qui, contrairement au fluor, n'est pas un produit potentiellement dangereux à fortes concentrations. Cette fréquence d'application ne pose donc pas de problème et le CPP-ACP peut être prescrit aux patients qui pourront gérer eux-mêmes les applications. Les seules limites que présente le CPP-ACP résident dans les éventuelles allergies aux protéines de lait (relativement fréquentes) ou à tout autre composant (Cochrane et coll., 2010).
- le phosphate de calcium amorphe non stabilisée ou ACP est utilisé sous le nom de Enamelon™ sous forme d'une pâte dentifrice,
- un verre bioactif contenant du sodium phosphosilicate de calcium (NovaMin™).

Ces composés associés à du fluor, comme dans le MI Paste®, garantissent une augmentation de la biodisponibilité des ions participants à la reminéralisation. Le développement de ces produits nécessite encore des évaluations, toutefois ces techniques semblent très prometteuses.



(a)



(b)

Figure 16 : CPP-ACP et reminéralisation. Vue clinique de 13 avant (a) et après (b) traitement avec le CPP-ACP et fluor. Après traitement, la lésion apparaît plus dense, même si l'aspect « crayeux » et l'irrégularité de la structure restent légèrement visibles (d'après Srinivasan, 2010).

13. Scellement des puits et fissures

Les sillons des molaires permanentes en éruption sont souvent inaccessibles aux brins de la brosse à dents et constituent des niches pour les bactéries cariogènes. Le scellement de sillons consiste à créer une barrière étanche entre l'émail de ces sillons et l'environnement oral afin d'empêcher une colonisation par le biais de ces bactéries. Ainsi il permet d'agir à deux niveaux : d'une part en prévenant le développement de caries (prévention primaire) et d'autre part en interceptant le processus de déminéralisation des lésions carieuses initiales (prévention secondaire). Il s'inscrit dans une démarche préventive globale et ne constitue pas une solution à lui seul mais contribue à une diminution de la susceptibilité de la dent à la lésion carieuse (Simonsen, 2011).

131. Principes

Le scellement des sillons a été défini comme un acte prophylactique dans les recommandations pour la pratique clinique de la HAS (Haute Autorité de Santé). Il s'agit d'un acte non invasif visant à combler les sillons avec un matériau adhésif fluide. Le scellement réalise ainsi une barrière physique étanche, lisse et plane, qui s'oppose à l'accumulation de la plaque bactérienne au niveau de la surface de l'émail protégée (Tellez et coll., 2009). Le scellement des sillons a été inscrit à la nomenclature générale des actes professionnels (NGAP) depuis janvier 2001 pour les premières et deuxièmes molaires permanentes chez les enfants de moins de 14 ans, et reconduit dans la CCAM (classification commune des actes médicaux) en juin 2014.

La reminéralisation fait appel à l'utilisation de molécules favorisant la régénération des tissus durs ; le scellement thérapeutique vise, lui, à enrayer le processus carieux en privant les bactéries contenues dans la lésion de substrats à fermenter. En effet sous le scellement, les bactéries semblent incapables d'utiliser leur potentiel cariogénique. Comme vu précédemment, l'ozone peut également être utilisé préalablement à la pose de sealant pour s'assurer au maximum de l'absence de bactéries dans les sillons. Bien que cette démarche non invasive fasse partie de nombreuses recommandations de bonnes pratiques et notamment celles de la Haute Autorité de Santé (HAS) qui stipule que, pour des lésions amélaire, l'ouverture des sillons n'est pas recommandée, elle est malheureusement peu mise en

application en pratique quotidienne (HAS, 2005). En effet, des études ont montré qu'en France les soins non invasifs étaient mis en œuvre de manière anecdotique et que le seuil de ces traitements était bas (beaucoup de praticiens réaliseraient des restaurations pour des lésions amélaire qui auraient pu bénéficier de traitements non invasifs). Des constatations similaires ont été faites dans d'autres pays comme aux États-Unis où une étude par questionnaire sur l'utilisation des scellements (prophylactiques et thérapeutiques) menée en 2011 a montré que moins d'un praticien sur deux proposerait un scellement des puits et fissures occlusaux en cas de suspicion de lésion carieuse (Simonsen et coll., 2011).

L'efficacité des scellements dans la prévention de la progression de lésions carieuses initiées au niveau de puits et sillons des dents permanentes a fait l'objet d'une synthèse de la littérature en 2008 (Beauchamp et coll., 2009). Sur la base de six études clinique, randomisées, il a été déduit qu'ils étaient indiqués pour la gestion des lésions carieuses non-cavitaires des dents permanentes chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune avec une réduction de probabilité de progression annuelle des lésions carieuses occlusales après scellement contrairement à celles sans scellement (d'un facteur 3 environ) (Fernandez et coll., 2011). De nombreuses publications ont également démontré l'arrêt de la progression des caries initiales et la réduction considérable du nombre de microorganismes vivants après l'application d'une résine de scellement (Gordan et coll., 2011).



Figure 17 : Scellement de lésion initiale sur 36 (d'après Holmgren, 2012).

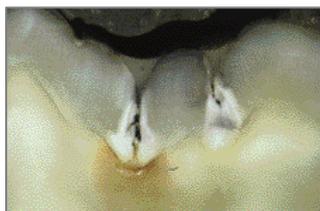


Figure 18 : Coupe transversale d'un sillon infiltré obturé par une résine de scellement (d'après Courson et Landru, 2003).

Lors des remplacements de restaurations, des tissus dentaires sains sont irrémédiablement retirés (Feigal et Donly, 2006) avec un impact certain sur l'avenir de la dent sur l'arcade. Aussi, lorsque le contexte s'y prête, il est toujours préférable de privilégier les réparations de restauration plutôt que leur remplacement complet. Dans de nombreux pays, la gestion des restaurations dites défectueuses et des restaurations avec reprise/récidive de lésion carieuse occupe une part non négligeable du temps de travail des chirurgiens-dentistes. La principale raison d'échec des restaurations est le développement de lésions carieuses secondaires. Il est important de noter que le diagnostic de ces lésions est difficile et le plus souvent arbitraire ; par exemple les colorations gris-bleuté sur les marges des restaurations à l'amalgame sont des indicateurs peu fiables de la présence de lésions carieuses secondaires (Magalhaes et coll., 2009), les hiatus marginaux ne sont corrélés à la présence de lésions secondaires que lorsqu'ils sont supérieurs à 0,5 mm de large ce qui est extrêmement difficile à évaluer en clinique. Plusieurs techniques de réparations peuvent être mises en œuvre : polissage des surcontours marginaux, scellement des hiatus, remplacement partiel (Fernandez et coll., 2011). Ces approches font partie intégrante de l'arsenal thérapeutique en intervention minimale mais restent malheureusement assez confidentielles malgré leurs bénéfices certains (Tyas et coll., 2000). Le scellement des hiatus marginaux peut être réalisé à l'aide de résine composite de scellement, d'une résine composite fluide ou de ciment verre ionomère.



Figure 19 : Scellement thérapeutique des marges d'une restauration amalgame défectueuse (d'après Courson et Landru, 2003).

Le scellement des puits et des fissures s'intègre dans une démarche globale de prévention qui nécessite une surveillance régulière, variable en fonction du RCI. En cas de RCI élevé, les visites de contrôle sont recommandées deux à quatre fois par an et en cas de RCI bas, au moins une fois par an. A l'occasion de ces visites de contrôle, il est recommandé de réévaluer le RCI et de contrôler l'intégrité du matériau de scellement qui peut être réparé en cas de perte partielle.

132. Leurs utilisations

Il est aujourd'hui admis que les scellements occupent une place de choix dans l'arsenal thérapeutique de la dentisterie et sont, indiqués dans le cas de lésions carieuses non-cavitaires occlusales mais aussi pour le scellement des marges ouvertes sur le bord de restaurations anciennes (Tyas et coll., 2000). Dans ces cas-là, les scellements sont dits « thérapeutiques » et peuvent s'apparenter à un moyen de prévention secondaire. Les dents ainsi scellées ont besoin de moins de restaurations dans le futur et dans le cas contraire ces dernières sont moins extensives que pour les dents non scellées. L'utilisation des ciments verre ionomère comme matériau de scellement des puits et fissures fait encore l'objet de controverses (Splieth et coll., 2010).

L'isolation du site est un facteur influençant grandement le succès clinique des scellements ; aussi certains auteurs recommandent l'utilisation de la digue pour la pose des scellements. Les preuves scientifiques ne sous-tendent cependant pas cette recommandation dans la mesure où des études ont montré des résultats cliniques similaires que l'isolation soit faite à l'aide de digue ou de rouleaux de coton salivaires. Il faut avant tout faire preuve de pragmatisme : lorsque des résines composites sont mises en œuvre et que le contrôle de la salive est difficile à obtenir à l'aide de rouleaux de coton alors la pose de la digue s'impose ; même si les CVI haute viscosité sont moins sensibles à l'humidité au moment de leur prise que les composites, leur utilisation nécessite quand même un contrôle salivaire adéquat.

Différents types de matériaux sont à disposition des praticiens pour réaliser les scellements thérapeutiques : résines composites de scellement, ciments verre ionomère (CVI : en particulier ceux de haute viscosité) ou encore CVI modifiés par adjonction de résines (CVIMAR).

Si les différences des effets cariostatiques entre biomatériaux font l'objet de controverses, Beauchamp a rapporté, dans une revue de synthèse récente, que les CVI montrent des taux de rétention inférieurs par rapport aux résines composites (Beauchamp et coll., 2009). Les CVI ont l'avantage d'être plus faciles à mettre en œuvre dans des conditions opératoires difficiles (moins sensible à l'humidité). De plus, ils adhèrent spontanément à l'émail même déminéralisé. Leurs faibles caractéristiques de résistance mécanique ont été améliorées grâce à l'introduction sur le marché des CVI haute viscosité (Splieth et coll., 2010). Les résines composites sont très résistantes mécaniquement et offrent une très bonne adhésion à l'émail tant que celui-ci est minéralisé et maintenu par la dentine sous-jacente. Beauchamp les décrit

comme le matériau de choix pour la réalisation des scellements et ne préconisent le CVI qu'à titre provisoire, quand les conditions sont peu favorables à l'utilisation d'une résine : isolation du champ difficile par exemple (Beauchamp, 2009).

(Cf. annexe 6, page 157)

14. Réalité des soins non invasifs en omnipratique

La prise en charge des lésions carieuses initiales est une question d'actualité considérant l'évolution des données épidémiologiques et des techniques préventives et thérapeutiques. Les soins non invasifs ne doivent pas être considérés isolément mais doivent faire partie d'un plan de traitement global avec évaluation et gestion des facteurs de risque, détection des lésions le plus précocement possible, soins respectant les tissus dentaires sains, prévention et suivi. Mais d'une manière générale, il y a très peu de données sur les soins non invasifs ou invasifs *a minima* réalisés en omnipratique en France. Quant aux rares disponibles, elles sont assez décevantes quant à l'adoption des concepts rationnels de prise charge de la maladie carieuse.

Pour la reminéralisation aucune donnée n'est disponible quant à l'utilisation de cette technique en omnipratique en France.

En ce qui concerne les scellements préventifs, une étude réalisée à la fin des années 1990 entre l'Allemagne et la France a montré que 63,2 % des enfants à Heidelberg de 12 ans avaient au moins une dent scellée contre 6,8 % à Montpellier (Schulte et coll., 2001). L'analyse des bases de données de la Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (CNAMTS) a montré que, de leur inscription à la NGAP à juin 2004, la pratique du scellement avait augmenté (HAS, 2005). Cependant selon Lupi-Pegurier, les scellements représentaient, en 2005, moins de 13 % des actes d'odontologie conservatrice chez les enfants âgés de six à huit ans (Lupi-Pegurier et coll., 2008).

Aucune donnée n'est disponible quant à l'utilisation des scellements thérapeutiques en omnipratique en France. L'analyse de la littérature internationale montre pourtant que les preuves s'accumulent sur l'intérêt des scellements thérapeutiques, mais malgré tout, les praticiens sont réticents à l'idée de garder des tissus cariés sous les restaurations adhésives et ils n'appliquent pas ces recommandations.

2. Traitements micro-invasifs : la dentisterie *a minima*

Les concepts de dentisterie *a minima* sont apparus il y a déjà plus d'une vingtaine d'années et s'opposent aujourd'hui aux concepts de traitements conventionnels (Tassery et coll., 2006). L'intervention de plus en plus précoce permet de limiter les destructions iatrogènes de tissus sains grâce au travail de prévention en amont, fondé sur une recherche approfondie et aidée des lésions débutantes. Ainsi de nouvelles méthodes opératoires d'élimination des tissus cariés et de préparation des cavités moins invasives se sont développées de façon à préserver le maximum de substance dentaire et à limiter les cycles de restaurations.

L'adoption de nouveaux principes de préparations adaptés aux matériaux adhésifs permet désormais des économies tissulaires substantielles et a des répercussions sur nos pratiques (Brennan et coll., 2015) :

- 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. Seuls les tissus cariés sont éliminés. Les tissus déminéralisés sont conservables et les restaurations doivent favoriser leur reminéralisation : il s'agit de l'émail périphérique non soumis aux forces occlusales en ce qui concerne les lésions de stade 0.
- L'adaptation des préparations en fonction des matériaux ne vaut pas pour les matériaux adhésifs foulés ou injectés qui répondent donc aux principes de base de l'économie tissulaire. Cette adaptation qui exige un sacrifice de tissus sains ne reste nécessaire que pour l'amalgame ou les techniques de restaurations indirectes.
- Les outils de préparations doivent être sélectionnés en fonction de ces nouveaux principes. Une instrumentation rotative miniaturisée et des aides optiques grossissantes sont nécessaires pour réaliser les microcavités, l'opérateur risquant à tout instant de détruire plus de tissus que la carie ne l'a fait en plusieurs années.
- La restauration devra permettre un meilleur contrôle de plaque et rétablir une surface dentaire résistante sur la durée et lisse pour diminuer l'accumulation de plaque bactérienne. Elle devra également réaliser un joint périphérique étanche pour sceller l'émail et la dentine partiellement déminéralisés.
- Les récurrences de caries sont prévenues par la maintenance prophylactique individualisée et avec l'aide de matériau bioactif dans le cas de risque carieux individuel élevé.

21. Généralités

Différents arguments justifient le bien-fondé de la dentisterie restauratrice *a minima* (Ericson, 2004) :

- un taux de survie limité des restaurations. En effet, si la carie secondaire associée aux fractures des matériaux sont les principales raisons de leur remplacement (Hickel et Manhart, 2001), toute réintervention implique, en dehors de la simple réparation, une augmentation de la perte de substance. Or on sait que le taux de survie est inversement corrélé au volume de la préparation (Mjör, 2002).
- un taux de progression ralenti de la maladie carieuse : le taux annuel de progression entre la zone amélaire et le premier tiers dentinaire décline avec l'âge : Mejare (Mejare et coll., 2004) l'estime entre 32,5 % pour un jeune de 15 ans et 10,9 % pour un adulte jeune de 27 ans.
- la possibilité d'inverser le processus carieux ou de le stopper.
- des nouveaux outils de diagnostic : ces moyens doivent permettre de reconnaître la lésion carieuse précoce, de nous renseigner sur sa progression et de nous informer sur les risques d'apparition de nouvelles lésions.
- l'efficacité des mesures de prévention (Amusavice, 2002), le développement et les progrès de la dentisterie adhésive permettant de réduire la préparation au volume de la carie initiale.
- enfin l'apparition de nouveaux outils de préparation et de traitement chirurgicaux qui privilégient l'approche *a minima*, la désinfection et la réduction des effets iatrogènes de la dentisterie traditionnelle.

211. Définition

Les soins invasifs correspondent à tous les traitements réalisés dans le but de traiter les lésions carieuses trop profondes pour être reminéralisées, celles pour lesquelles il n'y a pas suffisamment de possibilités de contrôle, ou de possibilité pour redonner à la dent une forme, fonction et esthétique correctes (Ericsson, 2004). Aujourd'hui, lorsqu'elle est indiquée, les techniques s'orientent vers une dentisterie micro-invasive.

Quant au concept de dentisterie restauratrice *a minima*, il est important de le situer dans un cadre non seulement clinique mais global en terme d'odontologie restauratrice. Depuis 1989, plusieurs concepts précurseurs ont été proposés allant de « la dentisterie à intervention minimale », à la « dentisterie préservatrice », et aux « traitements restaurateurs atraumatiques » (Tassery et coll., 2006).

Cliniquement la dentisterie restauratrice *a minima* répond à la stricte application du principe du respect systématique des tissus originels. Aujourd'hui, elle doit devenir un concept opératoire de pratique courante avec comme idée fondamentale la préservation des tissus en privilégiant la prévention sur toute forme de thérapeutique. Une meilleure connaissance du processus carieux, des outils diagnostiques, les performances croissantes des systèmes adhésifs et l'apparition de nouveaux outils chirurgicaux sont les raisons qui ont présidées à l'émergence de ce concept. Ces nouveaux outils améliorent le diagnostic pour certains et minimisent les formes de préparations pour d'autres.

Toutefois, cette thérapeutique ne doit être instaurée qu'après une évaluation approfondie du risque carieux individuel du patient. Il demeure raisonnable d'appliquer les techniques préventives de la dentisterie *a minima* (améloplastie partielle, stérilisation des sillons, etc.) pour les risques carieux moyens et élevés et de n'oser les préparations *a minima* qu'en deuxième intention, une fois le risque carieux contrôlé et minoré. Pour les risques carieux nuls à faibles, toutes les thérapeutiques *a minima* sont applicables en première intention une fois le diagnostic précis établi.

212. Principes

L'intervention minimale en cariologie a pour objectif de prévenir et d'intercepter la maladie carieuse tout en évitant les rechutes. Mais intervenir *a minima* engendre des problèmes spécifiques à plusieurs niveaux :

- nécessité d'une plus grande acuité dans le diagnostic de la lésion carieuse
- nécessité d'une meilleure connaissance des critères d'élimination des tissus concernés
- nécessité d'une adaptation et un apprentissage du praticien à des gestes techniques spécifiques
- nécessité d'obturer la préparation avec le matériau de choix.

Les points communs aux techniques restauratrices *a minima* sont (Tassery et coll., 2006) :

- le champ opératoire

Il permet au praticien de concentrer la surface de travail sur une seule zone et assure une 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. Il protège également les muqueuses du risque de brûlures causées par certains types d'inserts ou de blessures par des effets abrasifs excessifs et réduit les risques d'absorption des particules abrasives en particulier les systèmes et les systèmes par air-abrasion.

- les procédés cliniques d'antiseptie

En effet l'éventualité d'enfermer des bactéries sous nos obturations est une réalité, légitimant l'utilisation d'antiseptique (traitement par ozone, chlorexidine ou laser).

- les aides optiques

Lors de l'application des principes de dentisterie *a minima* et respectant les principes d'économie tissulaire, il est recommandé d'utiliser des aides optiques pour améliorer la visibilité étant donnée la petitesse des lésions à traiter. Les loupes et microscopes sont de plus en plus utilisés afin d'optimiser le champ visuel, permettre une ergonomie suffisante à l'obtention d'une meilleure qualité et longévité des restaurations. En effet l'utilisation des loupes grossissantes apporte des avantages indéniables en termes de qualité de diagnostic, de suivi des lésions initiales et de précision du geste opératoire surtout dans la réalisation des préparations cavitaires type « tunnel » ou « en entonnoir » (*slot cavity*).

22. Une instrumentation spécifique

Les avancées scientifiques notables des matériaux, l'évolution des méthodes adhésives et une meilleure compréhension du processus carieux et de reminéralisation, ont entraîné un changement fondamental de paradigme dans notre discipline : tout clinicien est désormais sensibilisé par la nécessité d'une conservation tissulaire et d'une dentisterie *a minima*. Pour répondre à ces exigences actuelles, il est désormais possible d'intégrer dans nos protocoles de préparation l'utilisation de nouveaux instruments. En effet dans le cadre de la dentisterie *a minima* les moyens d'accès, d'éviction carieuse et de mise en forme des cavités font appel à des fraises dédiées, dites de microdentisterie, ou à des inserts ultrasoniques spécifiques (Ortet et coll., 2011).

Cela permet alors au praticien de gagner en précision et d'engendrer une moindre invasion tissulaire.

221. Microfraises

L'exérèse de l'émail carié et fragile se fait grâce à des fraises diamantées classiques montées sur turbine et il en est de même pour l'ouverture du site carieux. Les microfraises de préparation donnent la possibilité d'aborder *a minima* la zone à traiter pour préparer une cavité superficielle ou ouvrir les lésions carieuses plus profondes. Ce sont principalement des fraises boules, poires ou cylindriques à bout arrondi munies d'un long col fin, chaque marque proposant son coffret. Leur morphologie permet une meilleure visibilité, une meilleure circulation du spray et donc un refroidissement optimal de la zone (Tassery et coll., 2006). Ces instruments doivent être utilisés de préférence avec un contre angle à bague rouge à une vitesse maximale de 160 000 tours/minutes accompagné d'un spray suffisant pour refroidir la dent préparée. Lors des finitions, la vitesse peut être réduite à 20 000 tours/minutes pour garantir un retrait contrôlé du matériau. De par leur long col élancé, ces instruments doivent être utilisés à faible pression pour éviter leur casse.



Figure 20 : Abord occlusal d'une lésion initiale sur 16 par micro fraise fissure (d'après Bail, 2012).

222. Sono-abrasion

Les techniques oscillatoires diamantées abrasives, regroupées sous le terme générique de sono-abrasion, sont apparues dans les années 90. Contrairement à l'instrumentation

rotative traditionnelle la sono-abrasion impose un mouvement vibratoire à la place d'un mouvement rotatif. On distingue des systèmes sonores dont la fréquence de vibration est de 6000 Hertz et des systèmes ultrasonores pour lesquels elle s'élève de 1200 à 1500 Hertz. L'action de sono-abrasion sur l'émail sain présente une efficacité limitée et augmente le temps de travail par rapport au fraisage. Par contre, elle peut être mise à profit pour l'élimination sélective d'un émail altéré tel que pour les déminéralisations d'origine carieuse. Si nécessaire, le travail d'abrasion de l'insert sera donc facilité par un accès amélaire ponctuel, réalisé avec une fraise boule diamantée de microdentisterie. La technologie de préparation sono-abrasive est particulièrement intéressante pour les lésions initiales du fait de leur petite dimension et de leur localisation relativement superficielle (Koubi et coll., 2008). Le design « hémi-travaillant » de certains inserts représente quant à lui, une sécurité pour la préservation des dents adjacentes. Ces instruments permettent de réaliser des préparations cavitaires complexes type « tunnel » ou en « entonnoir », des finitions et d'autres formes variées de préparation en fonction du type d'insert tout en respectant le principe d'économie tissulaire (Vanderlei et coll., 2008). En effet, au travers d'une utilisation clinique réfléchie, ils représentent un outil thérapeutique de choix dans cette démarche conservatrice, leurs formes de courbure offrant un accès idéal pour des préparations micro-invasives.

2221. Caractéristiques

La sono-abrasion est une technologie à la fois alternative et complémentaire de l'instrumentation rotative, indispensable pour préserver les tissus et obtenir des limites de préparation parfaitement nettes et adaptées aux techniques de restauration adhésives (Decup et Lasfargues, 2014).

La forme spécifique des inserts, très long col et extrémité travaillante miniaturisée, permet un dégagement visuel maximal et un accès facilité y compris à des zones inaccessibles à la fraise. Ces caractéristiques en font un instrument de choix pour le travail sous aides optiques. Il en existe toute une gamme avec des profils variés partiellement ou totalement diamantés, adaptables sur pièce à main sonore pneumatique ou ultrasonore piézoélectrique. Le choix de l'insert est opéré en fonction de l'indication, soit pour une préparation cavitaire totalement réalisée par sono-abrasion, soit pour une utilisation en complément du fraisage, pour traiter une extension de la lésion, pour préparer et finir les bords de la préparation ou encore pour réaliser la finition interproximale des restaurations en résine composite (Weisrock, 2011).

L'action travaillante des inserts sono-abrasifs s'effectue par quatre effets différents (Tassery et coll., 2006) :

- la vibration, caractérisée par une fréquence qui génère l'amplitude et induit le trajet décrit par l'insert, règle l'impact de l'instrument sur les tissus. Elle varie selon la puissance donnée par le générateur, selon l'insert utilisé et selon la quantité de fluide utilisé en association : quand le débit de fluide augmente, la vibration s'affaiblie.
- L'abrasion est l'effet mécanique associé à la vibration. Elle dépend de la granulométrie de l'insert et de la dureté du tissu : plus le tissu est dur, plus l'abrasion est efficace (émail > émail altéré > dentine > ciment > tissu carié > tissus mou). La sono-abrasion étant moins efficace sur les surfaces molles, elle produit peu d'effets iatrogènes sur le parodonte et les tissus mous.
- L'effet thermique est fonction de la vibration et du temps d'utilisation. Il est donc recommandé d'utiliser une irrigation (au moins en alternance) et de travailler par contact intermittent pour ne pas créer d'échauffement des tissus.
- La cavitation correspond à l'implosion des microbulles, formées par les ondes ultrasonores, dans le liquide d'irrigation. Elle joue un rôle important dans le nettoyage des surfaces et l'élimination des débris.



Figure 21 : Insert SonicSys® micro de chez Kavo (d'après Gagnot, 2008).

2222. Différentes utilisations

- Réalisation de minicavités occlusales : site 1

La préparation sono-abrasive va concerner les puits et sillons occlusaux. On choisira soit un insert pointu à extrémité travaillante dans le cas d'une préparation anfractueuse strictement limitée aux sillons, soit un insert boule ou bouchon de champagne de petit diamètre, si la lésion est localisée au niveau d'une fosse et s'étend en profondeur au-delà de la jonction amérodentinaire. La sono-abrasion est particulièrement intéressante du point de vue de l'économie tissulaire, pour l'exploration des fossettes marginales de façon à limiter la fragilisation des crêtes marginales. L'ouverture des sillons occluso-distaux des molaires maxillaires, pour lesquels le risque de surpréparation est majoré par la difficulté d'accès et de vision est également une bonne indication. Une situation particulière est représentée par les lésions des sommets de cuspidés par atteinte carieuse ou par atteinte mixte érosive et carieuse. Les inserts permettent simultanément l'élimination du tissu lésé et la préparation amélaire en prévenant les micro-craquelures et en limitant la fragilisation d'une zone par définition soumise à des fortes contraintes mécaniques (Tassery et coll., 2006).

- Réalisation de minicavités proximales : site 2

L'intérêt premier de cette technique est la prévention des lésions proximales iatrogènes de la dent adjacente, à condition d'utiliser un insert partiellement diamanté doté d'une face lisse non travaillante, ce qui n'exclue pas la mise en place d'une protection par matrice et coin si nécessaire. La procédure standard consiste à réaliser l'accès amélaire avec une fraise diamantée, puis de sélectionner le type d'insert ainsi que l'orientation mésiale ou distale de sa partie diamantée travaillante pour compléter la préparation. L'insert réalise simultanément la cavité et la finition des bords cervicaux et proximaux. Plusieurs types de préparation sont possibles avec élimination partielle de la crête marginale ou avec conservation de la crête marginale. Mais quel que soit le type d'accès, le praticien doit opérer sous digue pour refouler la papille interdentaire et avec aides optiques de façon à guider l'insert dans les zones d'extension carieuse et à contrôler l'élimination progressive des tissus durs (Tassery et coll., 2006).

- Réalisation de minicavités cervicales : site 3

L'accès direct au niveau du tiers cervical des faces vestibulaires et linguales, d'un insert sono-abrasif demi-boule permet une soustraction sélective de l'émail et/ou de la dentine non

conservables, tout en préservant les tissus parodontaux. Si cela est nécessaire pour des raisons esthétiques, le même type d'insert est utile pour chanfreiner le bord cavo-superficiel de l'émail surplombant. L'insert peut également travailler dans l'embrasure si les lésions s'étendent au niveau proximal (Tassery et coll., 2006).

- **Traitement des altérations amélaire des surfaces lisses**

La sono-abrasion est une technique de choix pour éliminer de façon sélective les défauts inesthétiques de l'émail en préservant la structure saine adjacente. Elle est en particulier indiquée lorsque les traitements chimiques (éclaircissement, érosion-infiltration) sont insuffisants, dans les cas de dysplasies, fluoroses, MIH et aussi pour masquer les séquelles de reminéralisation carieuse visibles (*brown spot*). Ces micro-préparations de surface nécessitent ensuite d'être protégées par des collages pelliculaires directs ou indirects, qui assureront une très bonne intégration esthétique pour un sacrifice tissulaire minime (Tassery et coll., 2006).

- **Élimination ponctuelle de défauts tissulaires**

Au terme de la préparation cavitaire initiale, conduite rapidement par fraisage avec ou sans dépose d'une ancienne restauration, un examen attentif permet l'examen des zones cavitaires périphériques en présence. Il est alors possible d'accéder à des défauts ponctuels, sans pour autant modifier la forme de contour général de la préparation préétablie ou déterminée par l'ancienne restauration. Ainsi on évite de diminuer l'épaisseur des parois résiduelles et finalement de recourir au recouvrement occlusal. Ceci permet d'étendre l'indication des restaurations adhésives directes en résine composite, car ces défauts, secondairement coffrés lors du matriçage, seront comblés par l'injection de la résine composite ou l'insertion d'incréments lors de la stratification (Tassery et coll., 2006).

223. Air abrasion

Il existe des systèmes permettant de projeter une poudre sèche et d'autres associant une projection d'eau. L'air-abrasion ainsi offre la possibilité de nettoyer les sillons infiltrés avant leur scellement et permet de prendre en charge les lésions débutantes. Ce système est apprécié par les patients car il ne nécessite pas d'anesthésie.

Ce système il présente comme principal inconvénient de propulser dans l'environnement de travail des particules susceptibles d'être inhalées par l'opérateur, l'assistante et le patient. Son utilisation est par ailleurs plus difficilement compatible avec l'utilisation d'aides optiques en

raison des dégâts occasionnés par les particules de poudre sur les verres (Courson et coll., 2003). Parmi les systèmes commercialisés en France, on citera le Prep K1 (EMS, France), l'Aquacut (Velopex, France) et le Rondoflex (Kavo, Allemagne).

L'AIR-FLOW prep K1 de la société EMS est conçu pour projeter des particules d'alumine à l'aide d'un spray air/eau. Ce jet d'air/eau est comprimé puis éjecté à haute vitesse afin de préparer les surfaces dentaires et possède un effet de coupe permettant la mise en forme des cavités. L'effet de coupe est proportionnel à la pression. Les débits de poudre sont compris entre 3 et 4 g/min pour obtenir un effet optimal tandis que les débits supérieurs entraînent un effet brouillard très important.

L'effet de dispersion des particules peut entraîner une abrasion de l'émail sain, certains auteurs recommandent alors l'application de 3 couches de vernis sur la dent afin de limiter l'effet délétère de cette dispersion. La préparation des sillons et petites cavité sur les dents déciduales se fait avec des particules de 50 µm tandis que celle sur dent permanente est recommandée avec des particules de 27 µm pour un meilleur contrôle et une meilleur précision. La vitesse des particules dépendra de la pression de l'air, du diamètre de l'embout, de la taille des particules et de la distance entre l'embout et la surface de la dent à traiter.

La largeur de la trajectoire de coupe des particules abrasives lorsqu'elles sont centrées est de 500 microns ce qui permet de préparer des cavités de taille minime. En déplaçant l'embout de la pièce à main on peut obtenir un rayon de 1 à 2 mm. Dans cette trajectoire, l'émail est abrasé plus rapidement qu'avec des instruments rotatifs. Quand l'indication de cette technique est posée le praticien se doit de travailler sous champ opératoire. L'embout de l'instrument est ensuite positionné à 2 mm des tissus cariés et le travail s'effectue par touches de cinq à dix secondes ce qui permet de contrôler le résultat obtenu et de réadapter la position de la buse suivant les tissus qu'il reste à supprimer (Lupi-Perugier, 2004).

Quelques notions sont nécessaires si on décide de réaliser une préparation avec ce matériel :

- l'usage d'acide phosphorique est recommandé après le polissage ou l'air-abrasion,
- il n'y a pas de différence en termes d'adhésion entre l'air abrasion et une préparation mécanique tant que les tissus sont conditionnés avec de l'acide phosphorique.

224. Lasers

Comme vu précédemment les lasers types Er : Yag ou Nd : YAG peuvent intervenir dans la réalisation des cavités d'obturation et dans le conditionnement de l'émail avant

restauration. Mais selon Bertrand et Rocca, l'utilisation du laser sur un tissu amélaire sain (moins riche en eau) serait moins efficace augmentant le temps de travail sur les lésions de petit volume. Dès lors qu'il est nécessaire, le fraisage de l'émail sain avant curetage au laser du tissu carié est donc nécessaire. Le laser Nd : YAG permet la vaporisation des surfaces carieuses pigmentées sans atteinte de l'émail sain avoisinant quant au laser Er : YAG il permet la préparation des cavités et le conditionnement de l'émail. Il est difficile de préparer de manière satisfaisante toute cavité présentant des surplombs trop importants sans devoir mettre la cavité de dépouille afin de maîtriser correctement l'assainissement de cette dernière. Dans ce cas, nous ne respectons plus les principes de la microdentisterie non invasive, l'indication du laser en cariologie se réduit donc aux cavités de dépouille ou de faible contre-dépouille.

L'utilisation du laser sous spray d'eau qui permet les préparations cavitaires nécessite une maîtrise de la technique : en effet contrairement aux instruments rotatifs il faut savoir gérer l'impact et non la pression sur un instrument. En temps normal les infra-rouges ne sont pas visibles à l'œil nu c'est pour cela que le système dispose d'un faisceau de guidage rouge.

Pour ces traitements, un contre-angle optique est monté au bout de la fibre ou du bras. La transmission de la lumière en tête de ce contre-angle peut être assurée par un miroir. L'utilisation de la fibre optique oblige à travailler à distance des tissus. La distance focale idéale à respecter est de l'ordre de 9 à 15 mm. En-dessous ou au-delà de cette distance, on risque de perdre un peu du potentiel d'ablation. La présence du miroir provoque l'apparition d'un inconvénient : l'encrassement du miroir. Il doit être régulièrement nettoyé à l'aide d'une compresse. La lumière peut également être transmise vers les tissus par l'intermédiaire d'un embout spécial en quartz ou en saphir. Avec ce type d'embout, la distance focale n'a plus besoin d'être respectée et l'on peut travailler en contact avec les tissus minéralisés. Tous les systèmes sont munis d'un spray de refroidissement indispensable pour l'ablation tissulaire sans échauffement. En résumé, dans l'émail on peut travailler à une puissance de 800 à 1000 mJ, une fréquence de 12 pulsations par seconde, avec un diamètre focal de 450 à 700 μm .

23. Une préparation adaptée à la situation clinique

La restauration des lésions occlusales et cervicales (sites 1 et 3) est d'un abord aisé cliniquement, et profite pleinement de la miniaturisation des instruments diamantés de mise

en forme. En revanche, les sites inter-proximaux (sites 2) sont à la fois plus difficiles à diagnostiquer et engendrent des interventions plus conséquentes en délabrement de tissus sains. La réduction de la taille des cavités génère toutefois quelques difficultés concernant le contrôle visuel des substances à nettoyer, il est donc indispensable de mettre en œuvre ces pratiques sous aides optiques. Toutes ces petites cavités seront ensuite obturées par injection d'un matériau adapté à la situation : les composites fluides, les composites compactables ou les verres ionomères.

231. Abord des lésions de site 2

L'élimination de la crête marginale entraîne inmanquablement une perte du point de contact, délicat à restaurer en méthode directe. Aussi, lorsque la lésion carieuse est détectée suffisamment tôt l'accès aux tissus altérés peut être envisagé par voie proximale ou vestibulo-linguale pour préserver le maximum de tissu sain. Cela reste possible soit parce que la lésion est accessible avec conservation de la crête marginale du fait de l'absence de la dent adjacente, d'une forme d'embrasure très triangulaire, de préparation prothétique de la dent contiguë ou encore d'une malposition de la dent adjacente. Dans le cas contraire un abord occlusal *a minima* sera mis en place.

2311. Cavités « slot »

Les préparations dites en « en entonnoir » ou « slots » ont pour objectif de préserver la structure de poutre que représente la crête marginale sans interférer avec la structure de la face occlusale. Comme vu précédemment, l'arrivée de l'instrumentation sono-abrasive a simplifié la procédure et réduit le risque de mutilation de la dent adjacente lors de la mise en forme de ces cavités. Leur préparation peut aller de l'embrasure vestibulaire à l'embrasure linguale, selon le volume de la lésion. On obtient alors une cavité proximale en forme de cannelure, allongée dans le sens vestibulo-lingual et située le plus souvent sous le point de contact (Decup et Lasfargues, 2014).

Ces préparations sont contre-indiquées dans les cas suivants:

- sur des patients dont le risque carieux n'est pas stabilisé
- si l'épaisseur de la crête marginale est inférieure à 1 mm
- si suite à la préparation la crête marginale présente des fêlures visibles.

La préparation *slot* présente de nombreux avantages : ce type de cavité est réalisé rapidement, elle offre une esthétique supérieure lors de la restauration et permet de conserver les rapports occlusaux.

Il faudra engager la préparation à l'aide d'une fraise-boule diamantée sur la face accessible (vestibulaire ou palatine). L'usage d'aide optique avec éclairage est indispensable durant cette phase opératoire. Puis on utilisera des inserts demi-boules diamantés (lisse côté non travaillant) soniques ou ultrasoniques sous irrigation et à pression constante pour poursuivre la préparation sous la crête marginale tout en préservant la face proximale opposée. A la mandibule, lors de l'obturation, le champ opératoire est mis en place, le matriçage est quant à lui généralement de type métallique complété par un coin en plastique : le matériau d'obturation de choix est un CVIMAR injectable qui sera introduit sous pression dans la cavité, matriçage replié. La photopolymérisation est réalisée 40 secondes via la crête marginale et 40 secondes sur le côté d'accès. Si on fait usage de composites, les microhybrides de viscosité moyenne ont indiqués préférentiellement et leur mise en place par couches successives est indispensable si l'on veut diminuer les pertes d'étanchéité non négligeables (Aranha et Pimenta, 2004).

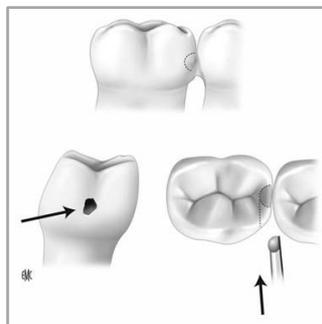


Figure 22 : Lésion proximale et abord de la préparation de la cavité slot (d'après Turpin et Vulcain, 2005).

2312. Cavités tunnels

Ces préparations, développées par Hunt et Knight en 1984, sont dites ouvertes ou fermées en fonction de l'ouverture ou non de la zone proximale lors de la préparation. Mais l'émail déminéralisé proximal est, si possible, préservé réalisant une cavité tunnel fermée plutôt qu'ouverte.

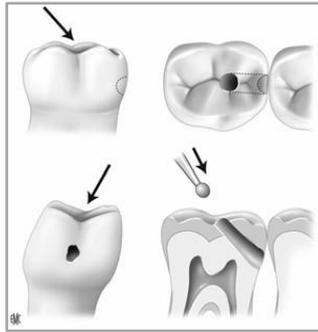


Figure 23 : Lésion proximale et abord en vue de la préparation d'une cavité tunnel (d'après Turpin et Vulcain, 2005).

Elles sont indiquées dans ces cas (Toledano, 2006) :

- la fossette marginale occlusale est cariée alors que la crête marginale est préservée.
- il existe déjà une restauration occlusale.
- ou lorsque la situation de la lésion et l'anatomie de l'embrasure ne sont pas favorables à un accès vestibulo-lingual.

Au contraire ces préparations seront contre-indiquées (Toledano, 2006):

- sur des patients dont le risque carieux n'est pas stabilisé et le degré d'hygiène est insuffisant : une motivation préalable à l'hygiène peut donc s'avérer judicieuse avant tout traitement.
- si l'épaisseur de la crête marginale est inférieure à 1 mm sans quoi le risque de fracture de cette dernière devient important.
- si suite à la préparation, la crête marginale présente des fêlures visibles.
- si la difficulté opératoire réduit le contrôle de la forme de préparation et son obturation.

Lorsque la présence d'une atteinte carieuse proximale est certaine, on peut poser l'indication de tunnelisation. L'accès est ponctuel, il se fait à partir de la fossette marginale avec un instrument diamanté, et se poursuit en se dirigeant obliquement vers la lésion proximale sans toucher la crête marginale. La préparation interne résulte du curetage de la lésion avec une fraise boule en acier à mandrin long, en suivant la jonction amélo-dentinaire à la périphérie de la lésion carieuse. Si le tunnel est ouvert, une matrice métallique est placée autour de la dent afin de fermer le puits formé sur la face proximale. Celle-ci permet de protéger la face proximale de la dent adjacente et évite la fuite de matériau lors de l'obturation (Toledano et Etienne, 2008).

Le succès de ce traitement dépend à court et long termes de différents facteurs tels que (Ji et coll., 2009) :

- l'expérience de l'opérateur
- l'étendue de la lésion
- l'occlusion du patient
- le risque carieux du patient
- le type de matériau de restauration.



Figure 23 : Tunnelisation occlusoproximale et visuation par cône de gutta (d'après Bail, 2012).

232. L'érosion/infiltration

L'érosion/infiltration est une technique qui a été proposée, à l'occasion de la commercialisation d'un nouveau produit (Icon-DMG), pour stopper le processus carieux dans le secteur postérieur. L'érosion a pour but d'éliminer au préalable la couche superficielle relativement intacte de la lésion initiale afin de créer un accès direct aux microporosités sous-jacentes. L'infiltration résineuse secondaire en est ainsi facilitée.

En effet, comme vu précédemment, lors de l'attaque acide, les pores de l'émail et l'élargissement des espaces inter-cristallins servent de voie de propagation aux acides vers les couches les plus profondes de la dent. En toute logique ce chemin peut également être emprunté par d'autres substances afin de pénétrer en profondeur la lésion, et en particulier par les résines fluides. Le but de ce traitement est donc de sceller les pores de cette lésion à l'aide d'une résine photo-polymérisable de faible viscosité (Paris et coll., 2007).

L'effet de la résine n'est pas seulement de diminuer la porosité mais également d'apporter un support mécanique aux tissus lésés (Robinson et coll., 2001). Cette technique entraîne donc une augmentation de la résistance mécanique de l'émail déminéralisé ainsi qu'une augmentation de la résistance à la déminéralisation de l'émail sain comparativement aux lésions traitées par thérapeutique conventionnelle (Davila et coll., 2012).

La thérapeutique l'érosion/infiltration des lésions carieuses initiales présente un second intérêt cette fois-ci d'ordre optique car la lésion perçue blanche, est masquée après infiltration. En infiltrant les porosités de la lésion par une résine d'un indice de réfraction proche (1,52) de celui de l'émail sain (1,62), on améliore la transmission des photons lumineux à travers l'émail hypominéralisé et on rend à l'émail son aspect translucide, c'est pourquoi cette technique est utilisée pour masquer les taches blanches de l'émail liées aux caries débutantes (Torres et coll., 2011).

Le matériau idéal étant l'émail sain, les propriétés des résines d'infiltration doivent tendre vers les mêmes caractéristiques physico-chimiques que celui-ci. Ainsi, des critères ont été établis pour les matériaux potentiellement utilisables. Ces matériaux doivent être (Kielbassa et coll., 2009) :

- hydrophiles,
- hautement actifs en surface et de faible viscosité,
- bactériostatiques,
- biocompatibles,
- résistants aux attaques chimiques et aux contraintes mécaniques,
- esthétiques.

Le principe est de déminéraliser de façon superficielle l'émail à l'aide d'un gel à base d'acide chlorhydrique à 15%, avant de le déshydrater totalement à l'alcool pour permettre une infiltration complète des porosités par une résine photo-polymérisable très fluide et faiblement chargée.

(Cf. Annexe 7, page 159)

24. Obturation et suivi

Finalement, les micro-préparations dentaires des lésions de stade 0, quel que soit l'outil utilisé pour les réaliser, doivent être comblées par des matériaux esthétiques qui sont directement collés et polymérisés sur la dent. Cette dernière partie du soin est capitale pour obtenir une obturation étanche capable de s'opposer de façon durable à une nouvelle pénétration des bactéries cariogènes dans les tissus dentaires. Différents matériaux sont à disposition pour l'obturation et leur choix sera effectué au cas par cas.

241. Les ciments verre ionomère

Ce sont des matériaux de reconstitution plastique, cosmétiques et adhésifs. Ils se forment par réaction acido-basique entre les copolymères d'acides polyalkénoïques (liquide) et les verres de fluoroaminosilicates (poudre). Leur adhésion se fait par échange d'ions entre la surface dentaire et le ciment et ils ont pour qualité d'être bien toléré par l'organisme. Les deux principales propriétés de ces ciments dans le cadre de la dentisterie *a minima* sont :

- une adhésion naturelle aux surfaces dentaires
- une libération d'ions fluorures (Attal, 2010).

Pour autant ces ciments présentent comme principaux inconvénients d'être fragiles et solubles avec une durée de vie limitée. Ils possèdent donc des propriétés mécaniques mauvaises et ne sont pas très esthétiques.

Il existe des CVI modifiés par adjonction de résine qui sont plus résistants, plus simple à placer et qui ont des meilleures qualités esthétiques que leur homologue. Ces derniers seront photopolymérisables alors que les CVI classiques sont autopolymérisables (Kovarik et coll., 2011). Ils auront de meilleures propriétés mécaniques et esthétiques, mais l'introduction d'un composant type résine induit des retraits de polymérisation.

En général les CVI seront indiqués pour le scellement des puits et fissures, les restaurations cervicales, les lésions proximales des dents antérieures permanentes ainsi que pour les lésions de site 2 sur les dents temporaires. Ils seront au contraire contre-indiqués pour la restauration des lésions proximales des dents postérieures définitives du fait de leur faible résistance mécanique (Attal, 2010).

242. Les composites

Le composite est un matériau de reconstitution plastique et cosmétique dont la cohésion aux tissus dentaires est assuré par un adhésif. Pour cela, les tissus dentaires doivent être préalablement conditionnés.

Il est composé de trois constituants principaux (Murdoch et McLean, 2003) :

- la matrice : phase liquide monomère
- les charges : sous forme de poudre qui sera associée à la matrice pour former un liquide visqueux malléable
- et le liant.

Le principal avantage de ce matériau comparé aux CVI est sa relativement moindre solubilisation dans les fluides de la cavité buccale. Au contraire son inconvénient majeur est sa rétraction de prise après polymérisation qui compromet l'intégrité des bords marginaux. Le composite ne présente pas non plus d'action antibactérienne et il est sensible aux milieux humides (Sabbagh et coll., 2002).

Depuis les années 80, plusieurs classifications ont été proposées : en fonction de la viscosité, du mode de polymérisation, de l'indication clinique ou de la taille des charges, qui est actuellement le critère de classification le plus utilisé.

On distingue alors (Raskin, 2009) :

- **les composites macrochargés** sont apparus les premiers et présentent de bonnes propriétés mécaniques. La taille de leurs charges varie de 1 à 40 μm .

- **les composites microchargés** introduit qui présentent un état de surface et un rendu esthétique meilleur que les macrochargés. Ils contiennent des microcharges de l'ordre du micron. Cependant, comme l'incorporation de microparticules entraîne une augmentation rapide de la viscosité, rendant le matériau impossible à manipuler, des charges prépolymérisées (10 à 50 μm) ont été incluses dans la matrice. Il existe des composites microchargés renforcés qui ont un taux de charges plus élevé.

- **les composites hybrides** représentent la plus vaste des familles. Ils contiennent un mélange de particules de différentes tailles et de différentes compositions.

Cette famille est subdivisée en fonction de la taille moyenne des particules de charges et de la présence de nano charges (2 à 70 nm) : on y trouve les microhybrides (taille moyenne des charges < 1 μm) et les microhybrides nanochargés (taille moyenne des charges < 0,4 μm).

Les composites microhybrides nanochargés ont des propriétés mécaniques et physiques identiques aux composites hybrides et un potentiel esthétique ainsi qu'une aptitude au polissage identiques à ceux des microchargés.

La nanotechnologie a ainsi permis d'améliorer l'esthétique, l'état de surface et la résistance à l'usure du matériau. Le pourcentage de charges a pu être amélioré sans augmenter la viscosité, en diminuant la rétraction de prise et d'une façon générale, cela a permis de perfectionner les propriétés physiques et mécaniques du matériau.

Tous les composites de ces 3 familles existent en viscosité moyenne, fluide et compactable.

En général les composites macrochargés et hybrides seront indiqués dans le cas de restaurations postérieures grâce à leur résistance mécanique leur permettant de résister aux forces occlusales. Les composites microchargés seront adaptés aux restaurations sur dent antérieures du fait de leurs propriétés optiques et esthétiques. Leur utilisation se fera à l'abri de la salive (Tyas et coll., 2000).

Ce matériau sera au contraire contre-indiqué dans les zones sous gingivales, dans le cas d'allergies connues aux résines ou autre composant, et dans les situations où il sera impossible d'obtenir une surface à l'abri de l'humidité (Cousson et coll., 2011).

243. Le suivi

L'émail étant un tissu avasculaire, acellulaire et non innervé, les lésions de stade 0 dans la classification SiSta sont donc indolores. Il n'y a alors pas de signes douloureux indicateurs d'une carie initiale permettant d'avertir le patient.

C'est pourquoi un suivi régulier doit être envisagé dès lors qu'il existe un doute sur la présence d'une lésion et qu'il est possible de gérer le risque carieux du patient. Ainsi il vaut mieux exposer le patient à une solution invasive quelques années plus tard en cas d'échec du suivi que de l'exposer d'emblée à un surtraitement lors de lésion non cavitaire. Si les facteurs de risque de l'individu ne peuvent pas être gérés, il est alors préférable d'envisager la pose d'un scellement des faces occlusales.

Quant aux lésions cavitaires il faut savoir que toute restauration dentaire, quelque soient les matériaux et les techniques utilisés, demandera tôt ou tard à être remplacée. Ainsi, près de

60% des actes réalisés en dentisterie restauratrice sont des retraitements consécutifs à l'échec des restaurations initiales.

Ces échecs peuvent être liés à :

- une récurrence carieuse, (50% des cas)
- une dégradation de la restauration,
- une fracture de la restauration ou d'un fragment de dent.

Mais dans tous les cas, la prise en compte globale des facteurs favorisant le processus carieux, associée à des techniques éprouvées et simples, est aujourd'hui réalisable dans tout cabinet dentaire. La vraie limite de cette approche prophylactique est la capacité du praticien à faire évoluer le comportement du patient, élément clef d'un succès clinique pérenne. Il faudra ainsi motiver le patient pour permettre de faire perdurer l'équilibre rétabli en bouche. On conseillera donc de prendre des rendez-vous de contrôle réguliers qui seront l'occasion de proposer aux patients à la fois des conseils d'éducation à l'hygiène (si celle-ci s'est pas optimale), des actes de prophylaxie si nécessaire ainsi que de dépister les nouvelles caries. La fréquence de ces rendez-vous sera fixée selon le risque carieux du patient : tous les ans chez les patients à risque faible et tous les 6 mois chez ceux à risque élevé.

Conclusion

La carie dentaire est un problème de santé publique qui apparaît dès la petite enfance. En France, la prévalence de la carie dentaire est élevée dès l'école primaire où 30% des enfants ont au moins une dent permanente cariée non soignée (DGS, 2006).

Chez l'enfant, un défaut d'hygiène bucco-dentaire peut ainsi conduire au développement de lésions carieuses entraînant des répercussions sur l'apprentissage de la parole, des troubles phonétiques, esthétiques, des malocclusions des dents permanentes et des répercussions sur la croissance maxillo-faciale, auxquels s'ajoutent la douleur et le stress.

Mais les adultes ne sont pas épargnés car les affections bucco-dentaires sont parfois en cause dans l'apparition de pathologies dites éloignées : troubles cardio-vasculaires (endocardite, accident vasculaire cérébral), diabète, accouchement prématuré, etc.

Il est donc important de prendre en charge le plus rapidement possible la lésion carieuse afin de limiter son développement et ses conséquences. Le développement de nouveaux moyens de diagnostic s'est donc avéré indispensable. Dans le cadre des lésions de stade 0, on peut constater que les méthodes conventionnelles sont souvent trop peu objectives et quantitatives pour convenir vraiment au diagnostic de l'évolution des caries et sont plus précises utilisées en association avec d'autres outils tels que les systèmes basés sur la fluorescence ou la fibre optique (Pretty, 2006).

Dès lors que le diagnostic sera établi assez tôt, l'évolution des concepts thérapeutiques, des instruments et des biomatériaux dentaires permettra d'orienter les pratiques professionnelles vers des approches plus conservatrices. Le praticien déterminera alors si il est nécessaire d'intervenir *a minima* ou si une approche non invasive est suffisante.

De nouvelles solutions thérapeutiques continuent d'apparaître mais nécessitent des études supplémentaires. Ainsi les probiotiques sont bien connus en médecine, cependant en odontologie le recul clinique est encore faible, mais ils auraient un rôle de prévention dans l'apparition des lésions carieuses car ils permettraient une inhibition des streptocoques du groupe *mutans* (Nase et coll., 2001).

Malgré le panel d'outils à notre disposition, certains demandent une maîtrise des gestes du praticien et donc une formation appropriée (laser, érosion/infiltration). Leur coût (matériel, formation) constitue alors un inconvénient majeur à leur démocratisation dans les cabinets de ville.

Références bibliographiques :

1. ALTENBURGER MJ., SCHIRRMEISTER JF., WRBAS KT., KLASSER M., HELLWIG E. Fluoride uptake and remineralisation of enamel lesions after weekly application of differently concentrated fluoride gels. *Caries Research*, 42(4): 312-8, 2008.
2. AKSOY A., DURAN N., KOKSAL F. In vitro and in vivo antimicrobial effects of mastic chewing gum against *Streptococcus mutans* and mutans *Streptococci*. *Archives of Oral Biology*, 51(6): 476-81, 2006.
3. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION COUNCIL ON SCIENTIFIC AFFAIRS. Professionally applied topical fluoride: evidence-based clinical recommendations. *Journal of Dental Education*, 71(3): 393-402, 2007.
4. ANUSAVICE KJ. Dental caries: risk assessment and treatment solutions for an elderly people. *Compendium of continuing education in dentistry*, 23(2): 12-20, 2002.
5. APPEL C., SCHÄFER C., GUTKNECHT N. Demineralisation of Er : YAG and Er,Cr : YSGG Laser-prepared enamel cavities in vitro. *Caries research*, 37(1): 34-37, 2003.
6. ARANHA AC., PIMENTA LA. Effect of two different restorative techniques using resin base composites on microleakage. *American Journal of Dentistry*, 17(2): 99-103, 2004.
7. ARWEILER NB., NETUSCHIL L., BEIER D., GRUNERT S., HEUMANN C., ALTENBURGER MJ., AUSCHILL TM. Action of food preservatives on 14-days dental biofilm formation, biofilm vitality and biofilm-derived enamel demineralisation in situ. *Clinical oral investigations*, 18(3): 829-838, 2014.
8. AZARPAZHOOH A., LIMEBACK H. Clinical efficacy of casein derivatives: a systematic review of the literature. *Journal of American Dentistry Association*, 139(7): 915- 924, 2008.
9. BACKER-DIRKS O. Post-eruptive changes in dental enamel. *Journal of Dentistry*, 45(3): 503-511, 1966.
10. BADET C., RICHARD B. Etude clinique de la carie. *EMC-Dentisterie*, 1(1) : 40-48, 2004.
11. BALTZER A., KAUFMANN-JINOAN V. La définition des teintes de dent. *Quintessenz Zahntechnik*, 30 (7) : 726-740, 2004.

12. BASSIM N., SAKOUT M., ABDALLAOUI F. Prévention fluorée en cariologie : gel ou vernis ? *Web Journal of Dentistry*, 7(1): 1-10, 2013.
13. BAYSAN A., LYNCH E. Effect of ozone on the oral microbiota and clinical severity of primary root caries. *American Journal of Dentistry*, 17(1): 56-60, 2004.
14. BEAUCHAMP J., CAUFIELD PW., CRALL JJ., DONLY K., FEIGAL R., GOOCH B., ISMAIL A., KOHN W., SIEGAL M., SIMONSEN R. Evidence- based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *Journal of the American Dental Association*, 139(3): 257-268, 2009.
15. BERGMAN G., LINDEN LA. The action of the explorer on incipient caries. *Svensk Tandläkare Tidsskrift*, 62(10): 629-634, 1969.
16. BERNIMOULIN JP. Recent concepts in plaque formation. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(5): 7-9, 2003.
17. BERTONCINI CA., HINDERS MK., Ghorayeb, SR., THOMPSON DO., CHIMENTI DE. Ultrasonographic Detection of Tooth Flaws. *Aip Conference Proceedings*, 1211(1): 1559, 2010.
18. BERTRAND MF., ROCCA JP. Laser Er : YAG et odontologie restauratrice. *EMC Stomatologie*, 1(5): 104-115, 2005.
19. BLIQUE M., GROSSE S. Prophylaxie et prise en charge globale des facteurs de susceptibilité à la carie du patient, première étape de l'économie tissulaire amélaire. *Revue d'odontologie stomatologie*, 37(4) : 249-58, 2008.
20. BONNET E., PAIHLES D., FORTIN T., JOURLIN M., COUDERT JL. Sémiologie radiologique. *EMC Odontologie*, [Article 23-722-A-10], 12, 2001.
21. BONNOT J., PILLON F. Une bonne hygiène bucco-dentaire pour prévenir les caries. *Actualités Pharmaceutiques*, 52(524) : 39-44, 2013.
22. BRANTLEY CF., BADER JD., SHUGARS DA., NESBIT SP. Does the cycle of reresoration lead to larger restorations? *Journal of the American Dental Association*, 126(10): 1407-1413, 1995.
23. BRATTHALL D., STJERNWARD JR., PETERSON GH. Assessment of caries risks in the clinic - a modern approach. Dans : Roulet JF., Wilson, NHF., Fuzzi M. *Advances in operative dentistry : challenges of the future*. Chicago : Quintessence Pub, 2001. p. 61-72.

24. BRENNAN DS., BALASUBRAMANIAN M., SPENCER AJ. Treatment of caries in relation to lesion severity: implications for minimum intervention dentistry. *Journal of dentistry*, 43(1): 58-65, 2015.
25. BUXERAUD, J. Prévention des caries à l'officine. *Actualités Pharmaceutiques*, 50(505) : 41-43, 2011.
26. CELIBERTI P., PAZERA P., LUSSI A. The impact of ozone treatment on enamel physical properties. *American Journal of Dentistry*, 19(1): 67-72, 2006.
27. CHALA S., BOUAMARA R., ABDALLAOUI F., ANTOUN Z. Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales. *Revue d'odonto-stomatologie*, 33(4) : 297-310, 2004.
28. CHARPENTIER Y., AURIOL M., LE NAOUR G. Histologie de l'émail. *EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale*, [Article 22-007-A-10], 2000.
29. CHAUSSAIN-MILLER C., DECUP F., DOMEJEAN-ORLIAGUET S., GILLET D., GUIGAND M., KALEKA R., LASFARGUES JJ. Clinical evaluation of the Carisolv chemomechanical caries removal technique according to the site/stage concept, a revised caries classification system. *Clinical oral investigations*, 7(1): 32-37, 2003.
30. CHU CH., LO EC. A review of sodium fluoride varnish. *General dentistry*, 54(4): 247-253, 2005.
31. COCHRANE NJ., CAI F., HUQ NL., BURROW MF., REYNOLDS EC. New Approaches to Enhanced Remineralization of Tooth Enamel. *Journal of Dental Research*, 89(11) : 1187-1197, 2010.
32. COLON P., KUHN G., DOMEJEAN-ORLIAGUET S. Evolution des concepts en odontologie restauratrice. *Revue d'odonto-stomatologie*, 29(4) : 173-178, 2000.
33. COURSON F., RENDA AM., ATTAL JP., BOUTER D., RUSE D., DEGRANGE M. In vitro evaluation of different techniques of enamel preparation for pit and fissure sealing. *The Journal of Adhesive Dentistry*, 5(4): 313-21, 2003.
34. COURSON F., VITAL S., MULLER-BOLLA M. Gradient thérapeutique de la dent permanente en odontologie pédiatrique. *Revue francophone d'odontologie pédiatrique*, 7(1) : 1-7, 2012.
35. COUSSON PY., ALSALE I., DECERLE N. Soins dentaires sous anesthésie générale pour les adultes polycariés. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 256(1) : 315-333, 2011.

36. CURY JA., TENUTA LMA. Enamel remineralization : controlling the caries disease or treatment early caries lesions. *Brazilian Oral Research*, 23(1) : 23-30, 2009.
37. DARBY ML., WALSH M. Dental hygiene: theory and practice. 1ère édition : Elsevier Health Sciences, 2014. 1192 p.
38. DAUDIBERTIERS L., ETIENNE G., BARTHE M., CATTÖEN M. Imagerie de la lésion carieuse : traitement et analyse. *Revue d'Odontologie Stomatologie*, 22(1) : 9-21, 1993.
39. DAVILA, J.M., SISCA, R.F., TINANOFF, N., et al. Plastic sealing of proximal surfaces of teeth, a new technic. *Journal of the Baltimore College of Dental Surgery*, 30(1): 40, 1975.
40. DECUP F., LASFARGUES JJ. Minimal intervention dentistry II: part 4. Minimal intervention techniques of preparation and adhesive restorations. The contribution of the sono-abrasive techniques. *British dental journal*, 207(16): 393-400, 2014.
41. DENIS M., ATLAN A., VENNAT E. Taches blanches de l'émail: diagnostic et anatomopathologie: deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1). *International Orthodontics*, 11(2) : 139-165, 2013.
42. DERACHE F., RICHARD JM., ICARD P., BERTHELOT RC., TURLOTTE S., RIVIERE D. Le risque carieux individuel au sein de la population militaire: évaluation, facteurs associés et implications pour la mise en condition opérationnelle des forces. *Médecine et armées*, 40 (3) : 62-455, 2012.
43. DESPREZ-DROZ D. Prévention primaire en fonction du risque carieux individuel et interception des lésions carieuses non-cavitaires. *Réalités Cliniques*, 23(4) : 261-270, 2012.
44. DINIZ MB., MORIYAMA, CM., RODRIGUES JA., LUSSI A. Effectiveness of Fluorescence-Based Methods to Detect in situ Demineralization and Remineralization on Smooth Surfaces. *Caries research*, 48(6): 507-514, 2014.
45. DORIGNAC D., VIGNES ML., PERRIER-DUTOUR M., NANCY J. Proposition d'un protocole visant à conserver l'intégrité de l'émail au cours d'un traitement multibagages. *Revue francophone d'odontologie pédiatrique*, 1(2) : 89-95, 2006.
46. DROZ D., COURSON F., MULLER-BOLLA M., NANCY J., TERRIE B. Recommandations sur la pratique de scellement des puits et fissures. *Journal d'Odontologie-Stomatologie Pédiatrique*, 11(4) : 223-228, 2004.

47. DUKIC W., LULIC O., MILARDOVIC, S. The influence of Healozone on microleakage and fissure penetration of different sealing materials. *Collegium antropologicum*, 33(1): 157-162, 2009.
48. ELDERTON RJ. Clinical studies concerning re-restoration of teeth. *Advances in dental research*, 4(1): 4-9, 1990.
49. EKSTRAND KR., RICKETTS DN., LONGBOTTOM C., PITTS NB. Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions: an in vivo pilot study. *Caries Research*, 39(3): 173-177, 2005.
50. EKSTRAND KR., BAKSHANDEH A., MARTIGNON S. Treatment of proximal superficial caries lesions on primary molar teeth with resin infiltration and fluoride varnish versus fluoride varnish only: efficacy after 1 year. *Caries Research*, 44(1): 41-46, 2010.
51. ERICSON D. What is minimally invasive dentistry? *Oral health Prevention Dentistry*, 2(1): 287-292, 2004.
52. EVANS RW., DENNISON PJ. The Caries Management System: an evidence-based preventive strategy for dental practitioners. Application for children and adolescents. *Australian dental journal*, 54(4): 381-389, 2009.
53. FEATHERSTONE JD., MAYER I., DRIESSENS FC., VERBEECK RM., Heijligers, HJ. Synthetic apatites containing Na, Mg, and CO₃ and their comparison with tooth enamel mineral. *Calcified tissue international*, 35(1): 169-171, 1983.
54. FEATHERSTONE JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral health and preventive dentistry*, 2(1): 259-264, 2003.
55. FEIGAL R., DONLY KJ. The use of Pit and Fissure Sealants. *Pediatric Dentistry*, 28(2) : 143-150, 2006.
56. FEJERSKOV O., KIDD E. *Dental caries: the disease and its clinical management* Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003. 640 p.
57. FEJERSKOV O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Research*. 38(3): 182-191, 2004.
58. FERNANDEZ EM., MARTIN JA., ANGEL PA., MJOR IA., GORDAN VV., MONCADA GA. Survival rate of sealed, refurbished and repaired defective restorations: 4-year follow-up. *Brazilian Dental Journal*, 22(2): 134- 139, 2011.

- 59.** FORGIE AH., PINE CM., PITTS NB. The assessment of an intra-oral video camera as an aid to occlusal caries detection. *International dental journal*, 53(1): 3-6, 2003.
- 60.** FREEDMAN G., GOLDSTEP R. Traitement conservateur de la carie dentaire : Ozone et traitement par reminéralisation. *Information Dentaire*, 87(3) : 79-86, 2005.
- 61.** GAKENHEIMER DC. The efficacy of a computerized caries detector in intraoral digital radiography. *The Journal of the American Dental Association*, 133(7): 883-890, 2002.
- 62.** GARCÍA-GODOY F., HICKS MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *The Journal of the American Dental Association*, 139(1): 25-34, 2008.
- 63.** GOLDBERG M. Histologie de l'email. *Encyclopédie medico-chirurgicale*. 10 : 27, 2007.
- 64.** GORDAN VV., RILEY JL., BLASER PK., MONDRAGON E., GARVAN CW., MJOR IA. Alternative treatments to replacement of defective amalgam restorations: results of a seven-year clinical study. *Journal of the American Dental Association*, 142(7): 842-849, 2011.
- 65.** GRIFFIN SO., REGNIER E., GRIFFIN PM. Effectiveness of fluoride in preventing caries in adults. *Journal of Dental Research*, 86(5): 410-415, 2007.
- 66.** GUEDERS A., GEERTS S. L'ozone: une alternative au traitement chirurgical de la carie? *Actualités Dentaires de l'Université de Liège*, 37(1): 23-33, 2007.
- 67.** GUEDERS A., GEERTS S. Les méthodes diagnostiques en dentisterie restauratrice et prophylactique: Evolution des outils de détection des lésions carieuses pour un diagnostic précoce. *Journal du dentiste*, 338(4) : 2-6, 2006.
- 68.** GUERRIERI A., GAUCHER C., BONTE E., LASFARGUES JJ. Détection et diagnostic des lésions carieuses initiales. *Réalités Cliniques*, 22(3) : 233-244, 2011.
- 69.** GUERRIERI A., GAUCHER C., BONTE E., LASFARGUES JJ. Minimal intervention dentistry: part 4. Detection and diagnosis of initial caries lesions. *British dental journal*, 213(11): 551-557, 2012.
- 70.** GUGNANI N., PANDIT I., SRIVASTAVA N., GUPTA M., GUGNANI S. Light induced fluorescence evaluation: A novel concept for caries diagnosis and excavation. *Journal of conservative dentistry*, 14(4): 418-22, 2011.

71. HAAK R., WICHT MJ., HELLMICH M., GOSSMANN A., NOACK MJ. The validity of proximal caries detection using magnifying visual aids. *Caries research*, 36(4): 249-255, 2001.
72. HALL A., GIRKIN JM. A review of potential new diagnostic modalities for caries lesions. *Journal of Dental Research*, 83(1): 89-94, 2004.
73. HAYES K. Ozone: The revolution in dentistry. *British Dental Journal*, 199(5): 307-307, 2005.
74. HIBST R., PAULUS R., LUSSI A. Detection of occlusal caries by laser fluorescence: basic and clinical investigations. *Medical Laser Application*, 16(2): 205-13, 2001.
75. HICKEL R., MANHART J. Longevity of restorations in posterior teeth and reason for failure. *Journal of Adhesive Dentistry*, 3(21): 45-64, 2001.
76. HILLMAN JD, inventeur ; Forsyth Dental Infirmary For Children, cessionnaire. Method of controlling dental caries with streptococcus mutans mutant strains. US Patent US4133875 A. 9 janvier 1979.
77. HIIRI A., AHOVUO-SALORANTA A., NORDBLAD A., MAKELA M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. *The Cochrane Library*, 29(4): 10-15, 2006.
78. HUGHES DA., SAMPATHKUMAR A., LONGBOTTOM C., KIRK KJ. Imaging and detection of early stage dental caries with an all-optical photoacoustic microscope. *Journal of Physics Conference Series*, 581 (1): 80-98, 2015.
79. HUTCH KC., PASCHOSE., BRAND K. Effect of ozone on non-cavitated fissure carious lesions in permanent molars : a controlled prospective clinical study. *American Journal of Dentistry*, 18(2): 223-228, 2005.
80. HUYSMANS MC., LONGBOTTOM C., PITTS NB., LOS P., BRUCE PG. Impedance spectroscopy of teeth with and without approximal caries lesions : an in vitro study. *Journal of Dental Research* 75 (11): 1871-1878, 1996.
81. JAQUOT B., FONTAINE A. Étude clinique de la carie. *Encyclopédie médico-chirurgicale* : 10-23, 1995.
82. JI W., CHEN Z., FRENCKEN JE. Strength of tunnel-restored teeth with different materials and marginal ridge height. *Dental Materials*, 25(11): 1363-1370, 2009.

- 83.** JOHNSON, M.F. The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials: design considerations. *Journal of dental research*, 83(1): 116-118, 2004.
- 84.** JULIHN A., BARR AGHLOME M., GRINDEFJORD MMODEER T. Risk factors and risk indicators associated with high caries experience in Swedish 19-year-olds. *Acta Odontologica*, 64(5): 267-273, 2006.
- 85.** KAQUELER JC., LE MAY O. Anatomie pathologique bucco-dentaire. 2^e édition : Masson, 1998. 176 p.
- 86.** KARLSSON L., TRANAEUS S., ANGMAR-MANSSON B. DIAGNOdent-Influence of calibration frequency on longitudinal in vitro measurements of fluorescence standards. *Caries Research*, 82(2) : 36-188, 2002.
- 87.** KARLSSON L., LINDGREN LE., TROLLSAS K., ANGMAR-MANSSON B., TRANAEUS S. Effect of supplementary amine fluoride gel in caries-active adolescents. A clinical QLF study. *Acta Odontologica*, 65(5): 284-291, 2007.
- 88.** KARLSSON L. Caries detection methods based on changes in optical properties between healthy and carious tissue. *International Journal of Dentistry*, 12(1): 8, 2010.
- 89.** KARLSSON L., MAIA A.M., KYOTOKU B. Near-infrared transillumination of teeth: measurement of a system performance. *Journal of biomedical optics*, 15(3): 11, 2010.
- 90.** KIDD EA., JOYSTON-BECHAL S., BEIGHTON D. Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restorations: a clinical and microbiological study. *Journal of Dentistry Research*, 74(5): 1206-1211, 1995.
- 91.** KIELBASSA AM., MULLER J., GERNHARDT CR. Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry: a review on the resin infiltration technique of incipient (proximal) enamel lesions. *Quintessence international*, 40(8): 663-81, 2009.
- 92.** KLEINBERG I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 13(2): 108-125, 2002.
- 93.** KHOSLA C., MAMTA M., ANURADHA A. Treatment of Dental Caries by Ozone Therapy : a Review. *Journal of chemistry, Environmental sciences and its application*, 1(1) : 15-22, 2014.

94. KOLENBRANDER PE. Retrieval of biofilms from the oral cavity. *Methods in enzymology*, 337(2): 393-403, 2001.
95. KOUBI S., TASSERY H. Sonic and ultrasonic devices in ultraconservative Class II restorations. *Minimally invasive dentistry. The journal of contemporary dental practice*, 9(2): 155-165, 2008.
96. KOVARIK RE., HAUBENREICH JE., GORE D. Glass ionomer cements: a review of composition, chemistry, and biocompatibility as a dental and medical implant material. *Journal of long-term effects of medical implants*, 15(6): 655-671, 2005.
97. KÜHNISCH J., IFLAND S., TRANAEUS S. In vivo detection of non-cavitated caries lesions on occlusal surfaces by visual inspection and quantitative light-induced fluorescence. *Acta Odontologica*, 65(3): 183-188, 2007.
98. KUMAR A., BHAGAWATI S., TYAGI P. Current interpretations and scientific rationale of the ozone usage in dentistry: A systematic review of literature. *European Journal of General Dentistry*, 3(3): 175, 2014.
99. LAMONT RJ., EL-SABAENY A., PARK Y. Role of the *Streptococcus gordonii* SspB protein in the development of *Porphyromonas gingivalis* biofilms on streptococcal substrates. *Microbiology*, 148(6): 1627-1636, 2002.
100. LASFARGUES JJ., LOUIS JJ., KALEKA R. Classifications des lésions carieuses : de Black au concept actuel par sites et stades. *EMC Odontologie*, 69(1) : 23-42 [Article 23-069-A-10], 2006.
101. LASFARGUES JJ., COLON P., LAMBRECHTS P. *Odontologie conservatrice et restauratrice : une approche médicale globale*. 1^{ère} édition : Éditions CdP, 2009. 480 p.
102. LASFARGUES JJ., BONTE E., GUERRIERI A., FEZZANI L. Minimal intervention dentistry : part 6. Caries inhibition by resin infiltration. *British dental journal*, 214(2): 53-59, 2013.
103. LI X., WANG J., JOINER A., CHANG J. The remineralisation of enamel: a review of the literature. *Journal of dentistry*, 42(3): 12-20, 2014.
104. LIU L., TANG J., LI S. Detection of early dental caries using laser induced fluorescence with back-scattering enhancement. Dans : *Biomedical Engineering and Informatics (BMEI), International Conference on, IEEE*. Dalian. 14-16 octobre 2014. p. 607-611.
105. LONGBOTTOM C., HUYSMANS MC. Electrical measurements for use in caries clinical trials. *Journal of Dental Research*, 83(1): 76-79, 2004.

- 106.** LUPI-PEGURIER L., BOURGEOIS D., MULLER-BOLLA M. Épidémiologie de la carie. *Médecine*, 13(8) : 1-2, 2009.
- 107.** LUPI-PEGURIER L., MULLER-BOLLA M., BERTRAND MF., FERRUA G., BOLLA M. Effect of sono-abrasion in the microleakage of a pit and fissure sealant. *Oral health & preventive dentistry*, 2(1): 19-26, 2004.
- 108.** LUPI-PEGURIER L., POUILLIE A., MARTEL P., MULLER-BOLLA M. Scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes. *Revue d'Odonto-stomatologie*, 37(2) : 199-207, 2008.
- 109.** LUSSI A., HIBST R., PAULUS R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *Journal of Dental Research*, 83(1): 80-83, 2004.
- 110.** LUSSI A., REICH E. The influence of toothpastes and prophylaxis pastes on fluorescence measurements for caries detection in vitro. *European journal of oral sciences*, 113(2): 141-144, 2005.
- 111.** LYNCH E, BAYSAN A. Reversal of primary root caries using a dentifrice with a high fluoride content. *Caries Research*, 35(1): 60-64, 2001.
- 112.** MAGALHAES CS , FREITAS AB , MOREIRA AN , FERREIRA EF. Validity of staining and marginal ditching as criteria for diagnosis of secondary caries around occlusal amalgam restorations: an in vitro study. *Brazilian Dental Journal*, 20(4): 307-313, 2009.
- 113.** MARIE-COUSIN A., HUET A., SIXOU JL. Le fluor chez l'enfant en 2010. *Information Dentaire*, 9 (1): 63-70, 2010.
- 114.** MARINHO VC., WORTHINGTON HV., WALSH T. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Library*, 92(1): 70-81, 2013.
- 115.** MARSH PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Research*, 38(3): 204-211, 2004.
- 116.** MATTHIJS S., SABZEVAR M. Les vernis à la chlorexidine en médecine dentaire. *Revue belge de médecine dentaire*, 58(1) : 9-20, 2003.
- 117.** MAYIA A. Applications of Ozone in Dentistry. *International Journal of Clinical Dental Science*, 2(3): 2, 2011.
- 118.** MEJÀRE I. Indications for fissure sealants and their role in children and adolescents. *Dental update*, 38(10): 699-703, 2011.

- 119.** MEJARE I., STENLUND H., ZELEZNY-HOLMLUND C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adult-hood: a prospective 15-year cohort study in sweden. *Caries Research*, 38(3): 130-41, 2002.
- 120.** MERRET MC., ELDERTON RJ. An in vitro study of restorative dental treatment decisions and dental caries. *British Dental Journal*, 157(4): 128-133, 1984.
- 121.** MIARA A., MIARA P. Les traitements a minima des défauts superficiels de l'émail. *Revue d'Orthopedie Dento Faciale*, 46(2): 165-177, 2012.
- 122.** MICHAEL A, IGNELZI JR. Pit and fissure sealants- An ongoing commitment. *Journal of the California Dental Association*, 38(10): 725-728, 2010.
- 123.** MICKENAUTSCH S., YENGOPAL V., BONECKER M. Ozone for caries treatment: grey literature. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*, 6(5): 1-7, 2013.
- 124.** MJÖR IA. *Pulp-dentin biology in restorative dentistry*. Milan : Quintessence Publishing Co, 2002. 168 p.
- 125.** MJOR IA. Clinical diagnosis of recurrent caries. *Journal of American Dental Association*, 136(10): 1426-1433, 2005.
- 126.** MONNIER L., COLETTE C. Les édulcorants: effets métaboliques et sur la santé. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(5) : 537-542, 2010.
- 127.** MOUTON C., ROBERT JC. *Bactériologie bucco-dentaire*. Issy-les-Moulineaux : Masson, 1994. 184 p.
- 128.** MURDOCH-KINCH C., McLEAN M. Minimally invasive dentistry. *Journal of American Dentistry Association*, 134(2): 87-95, 2003.
- 129.** NAKATA K., NIKAIDO T., IKEDA MM., FOXTON R., TAGAMI J. Relationship between fluorescence loss of QLF and depth of demineralization in an enamel erosion model. *Dental materials journal*, 28(5): 523-529, 2009.
- 130.** NASE L., HATAKKA K., SAVILAHTI E., SAXELIN M., PONKA A., POUSSA T., KORPELA R., MEURMAN J. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Caries Research*, 35(6): 412-20, 2001.
- 131.** NICOLAISEN S., VON DER FEHR FR., LUNDER N., THOMSEN I. Performance of tunnel restorations at 3-6 years. *Journal of Dentistry*, 28(6): 383-7, 2000.

- 132.** NORDSTROM A., BIRKHEAD D. Preventive effect of highfluoride dentifrice (5,000 ppm) in caries-active adolescents: a 2-year clinical trial. *Caries Research*, 44(3): 323-331, 2010.
- 133.** NOVAES TF., MORIYAMA CM., DE BENEDETTO MS., KOHARA EK., BRAGA MM., MENDES FM. Performance of fluorescence-based methods for detecting and quantifying smooth-surface caries lesions in primary teeth: an in vitro study. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2015.
- 134.** OONG EM., GRIFFIN SO., KOHN WG., GOOCH BF., CAUFIELD PW. The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence. *Journal of the American Dental Association*, 139(3): 271-278, 2008.
- 135.** ORTET S., TOCA E., TASSERY H. Apport des instruments soniques et ultrasoniques. *Information dentaire*, 19 (1) : 16-24, 2011.
- 136.** PALMER RJ., WU R., GORDON S., BLOOMQUIST CG., LILJEMARK WF., KILIAN M., PELLAT B., MILLER C., GUEZ D. Plaque bactérienne dentaire approche biochimique. Potentiel cariogène et parodontopathogène, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 4(5) : 1-9, 2002.
- 137.** PARIS S., MEYER-LÜCKEL H., KIELBASSA AM. Resin infiltration of natural caries lesions. *Journal of Dentistry Research*, 86(7): 662-666, 2007.
- 138.** PARIS S., MEYER-LUECKEL H., CÖLFEN H., KIELABASSA AM. Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins. *Dental Materials Journal*, 26(3): 582-588, 2007.
- 139.** PARIS S., HOPFENMULLER W., MEYER-LUECKEL H. Resin infiltration of caries lesions: an efficacy randomized trial. *Dental Research*, 89(1): 823-826, 2010.
- 140.** PARIS S., BITTER K., NAUMANN M., DÜRFER CE., MEYER-LUECKEL H. Resin infiltration of proximal caries lesions differing in ICDAS codes. *European journal of oral sciences*, 119(2): 182-186, 2011.
- 141.** PARIS S., SCHWENDICKE F., KELTSCH J. Masking of white spot lesions by resin infiltration in vitro. *Journal of dentistry*, 41(3): 28-34, 2013.
- 142.** PARIS S., SCHWENDICKE F., SEDDIG S., MULLER WD., DORFER C., MEYER-LUECKEL H. Micro-hardness and mineral loss of enamel lesions after infiltration with various resins: influence of infiltrant composition and application frequency in vitro. *Journal of Dentistry*, 41(6): 543-8, 2013.

- 143.** PEREIRA AC., EGGERTSSON H., MARTINEZ-MIER EA., MIAHLE FL., ECKERT GJ., ZERO DT. Validity of caries detection on occlusal surfaces and treatment decisions based on results from multiple caries-detection methods. *European journal of oral sciences*, 117(1): 51-57, 2009.
- 144.** PETERSSON LG., TWETMAN S., DAHLGREN H. Professional fluoride varnish treatment for caries control: a systematic review of clinical trials. *Acta Odontologica*, 62(3): 170-176, 2004.
- 145.** PETERSSON HG., TWETMAN S., BRATHALL ID. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Research*, 36(5): 40-32, 2002.
- 146.** PIETTE E., GOLDBERG M. *La dent normale et pathologique*. 2^{ème} édition : De Boeck Supérieur, 2001. 392 p.
- 147.** PINELLI C., CAMPOS SM., DE CASTRO ML. Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white-spot lesions on free smooth surfaces in vivo. *Caries research*, 36(1): 19-24, 2002.
- 148.** PITTS NB. Diagnostic methods for caries: what is appropriate when? *Journal of Dentistry*, 19(2): 377-382, 1991.
- 149.** PITTS NB., RIMMER PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries research*, 26(2): 146-152, 1992.
- 150.** PITTS NB. Clinical diagnosis of dental caries: a european perspective. *Journal of Dental Education*, 65(16): 972-978, 2001.
- 151.** PITTS NB. Modern concepts of caries measurement. *Journal of dental research*, vol. 83, no suppl 1: 43-47, 2004.
- 152.** PRETTY IA. Caries detection and diagnosis: novel technologies. *Journal of dentistry*, 34(10): 727-739, 2006.
- 153.** RASKIN, A. Les résines composites. *Société Francophone De Biomatériaux Dentaires*, 37(1): 14-19, 2009.
- 154.** RECHMANN P., CHARLAND D., RECHMANN BM., FEATHERSTONE JD. Performance of laser fluorescence devices and visual examination for the detection of occlusal caries in permanent molars. *Journal of biomedical optics*, 17(3): 14, 2012.

- 155.** REICH E., LUSSI A., NEWBRUN E. Caries-risk assessment. *International Dental Journal*, 49(1): 15-26, 1999.
- 156.** REYNOLDS, EC. Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate: the scientific evidence. *Advances in Dental Research*, 21(1): 25-9, 2009.
- 157.** RIDSDALE L. Essentials of dental radiography and radiology. *British dental journal*, 215 (11): 595-596, 2013.
- 158.** RICKETTS D., LAMONT T., INNES N., KIDD E., CLARKSON JE. Techniques de prise en charge des caries dentaires. *groupe Cochrane*, 28(1): 24, 2013.
- 159.** RIMMER, PA., PITTS NB. Effects of diagnostic threshold and overlapped approximal surfaces on reported caries status. *Community dentistry and oral epidemiology*, 19(4): 205-212, 1991.
- 160.** ROBINSON C., BROOKES SJ., KIRKHAM J., WOOD SR., SHORE RC. In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries-like lesions. *Caries Research*, 35(1): 136-141, 2001.
- 161.** ROCHLEN GK., WOLFF MS. Technological advances in caries diagnosis. *Dental Clinics of North America*, 55(3): 441-452, 2011.
- 162.** ROOPA KB., PATHAK S., POORNIMA P., NEENA I. E. White spot lesions: a literature review. *Journal of Pediatric Dentistry*, 3(1):1, 2015.
- 163.** ROSAN B., LAMONT RJ. Dental plaque formation. *Microbes and infection*, 2(13): 1599-1607, 2000.
- 164.** ROY E., DAJEAN-TRUTAUD S. Les vernis fluorés chez l'enfant et l'adolescent. *Revue francophone d'odontologie pédiatrique*, 1(1) : 14-22, 2006.
- 165.** SABBAGH J., VREVEN J., LELOUP G. Dynamic and static moduli of elasticity of resin-based materials. *Dental Materials*, 18(1): 64-71, 2002.
- 166.** SASA I., DONLY KJ. Sealants: a review of materials and utilization. *Journal of the California Dental Association*, 38(10): 730-734, 2010.
- 167.** SCHNEIDERMAN A., ELBAUM M., SHULTZ T., KEEM S., GREENEBAUM M., DRILLER J. Assessment of dental caries with digital imaging fiber-optic transillumination (DIFOTITM): in vitro Study. *Caries Research*, 31(2): 103-110, 1997.

- 168.** SCHULTE A., ROSSBACH R., TRAMINI P. Association of caries experience in 12-year-old children in Heidelberg, Germany, and Montpellier, France, with different caries preventive measures. *Community dentistry and oral epidemiology*, 29(5): 354-361, 2001.
- 169.** SEGUIER S., LE MAY O. Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. *Encyclopédie Médicale et Chirurgicale*, 15(1): 10-23, 2002.
- 170.** SELWITZ RH., ISMAIL AI., PITTS NB. Dental caries. *The Lancet*, 369 (2): 51-59, 2007.
- 171.** SILVERSTONE LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral sciences reviews*, 3(1): 1- 100, 1973.
- 172.** SIMONSEN RJ. From prevention to therapy: minimal intervention with sealants and resin restorative materials. *Journal of dentistry*, 39(2): 27-33, 2011.
- 173.** SIMONSEN R., NEAL R. A review of the clinical application and performance of pit and fissure sealants: Pit and fissure sealants. *Australian Dental Journal*, 56(2): 45-58, 2011.
- 174.** SIXOU JL., BAILLEUL-FORESTIER I., DAJEAN-TRUTAUD S., VAYSEE F. Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. *Journal d'odontologie stomatologie pédiatrique*, 11(3) : 157-156, 2004.
- 175.** SPLIETH CH., EKSTRAND KR., ALKILZY M., CLARKSON J., MEYER-LUECKEL H., MARTIGNON S., PARIS S., PITTS NB., RICKETTS DN., VAN LOVEREN C. Sealants in dentistry: outcomes of the ORCA Saturday Afternoon Symposium. *Caries Research*, 44(1): 3-13, 2010.
- 176.** STRAUB B., BOULETREAU P., BRETON P. La prise en charge parodontale en chirurgie orthognathique : le dépistage précoce du risque parodontal et sa prise en charge actuelle pour une optimisation des traitements orthodontico-chirurgicaux. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*, 115(4) : 19-29, 2014.
- 177.** TAHER NM., ALKHAMIS HA., DOWAIDI SM. The influence of resin infiltration system on enamel microhardness and surface roughness: An in vitro study. *The Saudi Dental Journal*, 24(2): 79-84, 2012.
- 178.** TAKAHASHIN., NYVAD B. The role of bacteria in the caries process ecological perspectives. *Journal of Dental Research*, 90(3): 294-303, 2011.

- 179.** TAM L., MC COMB D. Diagnosis of occlusal caries: Part II. Recent diagnostic technologies. *Journal of the Canadian Dental Association*, 67(8): 459-464, 2001.
- 180.** TASSERY H., VICTOR JL., COUDERT G., BROUILLET JL., KOUBI S. Dentisterie restauratrice a minima. *EMC Odontologie*, 14 (1) : 23-145, 2006.
- 181.** TELLEZ M., GRAY SL., GRAY S., LIM S., ISMAIL AI. Sealants and dental caries: dentists' perspectives on evidence based recommendations. *Journal of American Dentistry Association*, 142(9): 1033-1040, 2011.
- 182.** TOLEDANO C. Indications des cavités tunnelliées à abord occlusal. *Information Dentaire*, 88(31) : 1847-1852, 2006.
- 183.** TOLEDANO C., ETIENNE O. Les cavités tunelliées à abord occlusal. *Dentoscope*, 12(1) : 7-9, 2008.
- 184.** TORRES C., BORGES AB., TORRES LMS., GOMES IS., DE OLIVEIRA RS. Effect of caries infiltration technique and fluoride therapy on the colour masking of white spot lesions. *Journal of dentistry*, 39(3): 202-207, 2011.
- 185.** TOURMELIN-CHEMLA F., AMOUYAL S. Prévention et récidiées des lésions carieuses, *Réalités Cliniques*, 11(1) : 61-73, 2000.
- 186.** TRENTESAUX T., SANDRIN-BERTHON B., STUCKENS C., HAMEL O., HERVE C. La carie dentaire comme maladie chronique, vers une nouvelle approche clinique. *La Presse Médicale*, 40(2) : 162-166, 2011.
- 187.** TRILLER M. Apport des tests salivaires dans le diagnostic, le pronostic et la prévention de la carie. *Réalités Cliniques*, 4(3) : 329-41, 1993.
- 188.** TYAS MJ., ANUSAVICE KJ., FRENKEN JE., MOUNT GJ. Minimal intervention dentistry: a review. *International dentistry journal*, 50(1): 1-12, 2000.
- 189.** VAARKAMP J., TEN BOSCH JJ., VERDONSCHOT E.H., et TRANAEUS S. Quantitative Diagnosis of Small Approximal Caries Lesions Utilizing Wavelength-dependent Fiber-optic Transillumination. *Journal of Dental Research* 76 (4): 875-882, 1997.
- 190.** VANDERLEI AD. Ultrasonic versus high speed cavity preparation: analysis of increases in pulpal temperature and time to complete preparation. *The Journal of prosthetic dentistry*, 100(2) : 107-109, 2008.

- 191.** WALSH T., WORTHINGTON HV., GLENNY AM. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Library*, 11(1) : 6-7, 2010.
- 192.** WANG HC., FLEMING S., LEE YC., LAW S., SWAIN S., XUE J. Laser ultrasonic surface wave dispersion technique for non-destructive evaluation of human dental enamel. *Optics Express*, 17 (18): 15592-15607, 2009.
- 193.** WATT RG. Strategies and approaches in oral disease prevention and health promotion. *Bulletin of the World Health Organization*, 83(9): 711-718, 2005.
- 194.** WEISROCK G., TERRER E., COUDERC G., KOUBI S., LEVALLOIS B., MANTON D., TASSERY H. Naturally aesthetic restorations and minimally invasive dentistry. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*, 4(2): 23-34, 2011.
- 195.** WIEGAND A., ATTIN T. Treatment of proximal caries lesions by tunnel restorations. *Dental Materials*, 23(12): 1461-1467, 2007.
- 196.** WU J., DONLY ZR., DONLY KJ., HACKMYER S. Demineralization depth using QLF and a novel image processing software. *International Journal of Dentistry*, 7(2): 1-7, 2010.
- 197.** XHEMNICA L., SULO D., RROCO R., HYSI D. Fluoride varnish application: a new prophylactic method in Albania. Effect on enamel carious lesions in permanent dentition. *European journal of paediatric dentistry*, 9(2): 93-96, 2008.
- 198.** YETKINER E., WEGEHAUPT FJ., ATTIN R. Caries infiltrant combined with conventional adhesives for sealing sound enamel in vitro. *The Angle Orthodontist*, 83(5): 858-863, 2013.
- 199.** ZERO DT., FONTANA M., MARTINEZ-MIER EA., FERREIRA-ZANDONA A., ANDO M., GONZALES-CABEZAS C., BAYNE S. The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries: scientific advances in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 140(1): 25-34, 2009.

Références électroniques :

1. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des teneurs en vitamines et minéraux des denrées enrichies et des compléments alimentaires : fluor. Maisons-Alfort [en ligne], 2009.
[consulté le 10 janvier 2015].
Disponible à partir de :
<https://www.anses.fr/sites/default/files/documents/NUT2007sa0315t.pdf>
2. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans : mise au point [en ligne], 2008.
[consulté le 14 mars 2015].
Disponible à partir de :
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.pdf
3. ATTAL J.P., Société francophone de biomatériaux dentaires. Les ciments verres ionomère (CVI) [en ligne], 2010.
[consulté le 23/05/2015].
Disponible à partir de :
<http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap11/site/html/cours.pdf>
4. BANTING D., EGGERTSSON H., EKSTRAND KR., ZANDONA AF., ISMAIL AI., LONGBOTTOM C. Rationale and evidence for the international caries detection and assessment system (ICDAS II) [en ligne], 2005.
[consulté le 15/04/2015].
Disponible à partir de :
<https://www.icdas.org/uploads/Rationale%20and%20Evidence%20ICDAS%20II%20revised%20re%20people%20only%202013.pdf>
5. BRUN A., DESCARTES P. La supplémentation fluorée chez les enfants de 0 à 6 ans: enquête sur les pratiques d'un échantillon de médecins généralistes dans les départements de Paris et de l'Essonne [Thèse de médecine]. Paris : Université Paris Descartes, 135 pages, 2014.
[consulté le 12/03/2015].
Disponible à partir de:
<http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01114677/document>
6. FOLLIGUET M. Prévention de la carie dentaire chez les enfants avant 3 ans [en ligne], 2006.
[consulté le 30 Août 2015].
Disponible à partir de :
http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Prevention_de_la_carie_dentaire_chez_les_enfants_avant_3_ans.pdf

7. Haute Autorité de Santé. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans [en ligne], 2005.
[consulté le 12 février 2015].
Disponible à partir de :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/risque_carieux_synthese_recos.pdf
8. Haute Autorité de Santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire [en ligne], 2010.
[consulté le 10 mars 2015].
Disponible à partir de :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_rapport_cariedentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf
9. Haute Autorité de Santé. Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie [en ligne], 2005.
[consulté le 16 janvier 2015].
Disponible à partir de :
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_exam_rx_oct2006_2007_12_07_12_37_35_794.pdf
10. SCHNEIDER, H. Infiltration of natural caries lesions with monomer under simulated conditions of the oral cavity [en ligne], 26 pages, 2008.
[consulté le 15/07/15].
Disponible à partir de :
<http://br.dmg-dental.com/downloads/documentacao-cientifica/?download=203>

Annexe 1 : La classification SiSta.

Tableau 4 : Guide de prise en charge des lésions suivant la classification SiSta. (d'après Badet, 2004 et Guerrieri, 2012)

	Site 1 : au niveau occlusal.	Site 2 : au niveau interproximal.	Site 3 : au niveau vestibulaire (collet).
Stade 0 : lésion initiale amélaire.	<p>Diagnostic : Absence de cavitation clinique, taches blanches opaques = déminéralisation.</p> <p>Traitement : Non invasif, ou soin <i>a minima</i>.</p>	<p>Diagnostic : Absence de cavitation clinique, taches blanches opaques = déminéralisation, décelable par transillumination ; Radioclarité sous le point de contact à la radiographie.</p> <p>Traitement : non invasif, ou soin <i>a minima</i></p>	<p>Diagnostic : Absence de cavitation clinique, taches blanches opaques = déminéralisation.</p> <p>Traitement : non invasif, ou <i>soin a minima</i>.</p>
Stade 1 : lésion dans le tiers externe de la dentine.	<p>Diagnostic : Présence d'opacités, colorations, microcavitations ; Radioclarité sous la jonction amélodentinaire.</p> <p>Traitement : l'accès à la lésion doit être ponctuel, limité aux fosses cariées, sans ouverture du réseau des sillons adjacents. La cavité aura une forme arrondie. Les bords seront nets, leur biseautage n'étant pas recommandé.</p>	<p>Diagnostic : Opacités ou colorations de l'émail proximal + microcavitations, dilacération d'un fil dentaire. Radioclarité du tiers externe dentinaire, au niveau du point de contact.</p> <p>Traitement : cavités ultraconservatrices avec préservation des crêtes marginales et du contact interproximal. Plusieurs options peuvent être distinguées en fonction de l'accessibilité à la lésion : les cavités à accès direct, les cavités tunnel, slot ou minibox.</p>	<p>Diagnostic : Microcavitations.</p> <p>Traitement : Accès ponctuel, émail périphérique déminéralisé est conservé, biseau inutile avec les CVI (ciments verre ionomères), recommandé avec les composites.</p>
Stade 2 : lésion de taille modérée. Jusqu'au tiers médian de la couche dentinaire sans affaiblir les cuspides.	<p>Diagnostic : Rupture localisée de l'émail, colorations grisâtres : radioclarité du tiers médian dentinaire.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation visible au niveau de l'émail proximal + colorations grisâtres + fissures de la crête marginale. Radioclarité du tiers médian dentinaire.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation de l'émail cervical.</p>

	<p>Traitement : préparation conservatrice a minima et restauration directe collée.</p>	<p>Traitement : Effondrement de la crête, cavité en forme de goutte, biseau recommandé.</p>	<p>Traitement : Accès direct, cavité plus étendue, biseau optionnel au niveau amélaire, inutile avec CVI.</p>
<p>Stade 3 : lésion atteignant le tiers dentinaire profond avec affaiblissement des cuspides.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation franche de l'émail, colorations grisâtres, cuspides et crêtes marginales en place. Radioclarité du tiers interne dentinaire.</p> <p>Traitement : Accès large avec élimination de l'émail surplombant, cavité profonde jusqu'à la dentine sclérotique. La largeur cavitaire vestibulo-linguale en surface demeure inférieure au quart de la distance intercuspidienne. Technique en sandwich.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation franche de l'émail proximal, colorations grisâtres ; Radioclarité du tiers interne dentinaire.</p> <p>Traitement : Cavités plus vastes proches de la forme d'une boîte. Restauration directe ou indirecte suivant la situation, et forme de la préparation adaptée à celle-ci.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation franche de l'émail, exposant la dentine cariée.</p> <p>Traitement : Accès superficiel et large, cavité atypique plus étendue en surface qu'en profondeur, biseau inutile avec CVI.</p>
<p>Stade 4 : lésion dentinaire parapulpaire avec atteinte des cuspides.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation large exposant la dentine fortement colorée, il faut apprécier la proximité pulpaire.</p> <p>RECHERCHER LA VITALITE PULPAIRE</p> <p>Traitement : cavité de dépouille (contre dépouilles comblées au compo) pour restauration indirecte : onlay.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation franche de l'émail proximal avec effondrement crête marginale + destruction des cuspides. Radioclarité jusqu'à limite juxtapulpaire.</p> <p>RECHERCHER LA VITALITE PULPAIRE</p> <p>Traitement : Cavité destinée à recevoir un inlay/onlay.</p>	<p>Diagnostic : Cavitation étendue à tout le pourtour radiculaire => risque de fracture radiculaire.</p> <p>RECHERCHER LA VITALITE PULPAIRE</p> <p>Traitement : Cavité plus étendue en surface qu'en profondeur avec des zones profondes juxtapulpaire, biseau déconseillé. Restauration avec verre ionomère.</p>

Annexe 2 : Tableau récapitulatif de l'utilisation des produits fluorés chez l'enfant.

Tableau 5 : Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire en fonction de l'âge (d'après AFSAPPS, 2008).

	0-6 mois Nourrisson sans dent*	6 mois-3 ans Mise en place des dents tempo- raires - Autonomie/motricité de l'enfant en cours d'acquisition	3-6 ans Denture temporaire stable - Acquisition de l'autonomie/ motricité de l'enfant	Après 6 ans Mise en place des dents permanentes
Enfant à faible risque carieux	Topique : sans objet Systémique : Non fondé**	Evaluation annuelle du risque carieux individuel par un odontologiste		
		Topique : Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Topique : Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte <i>NB : Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1000 ppm peut être utilisé.</i>	Topique : Brossage trois fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm
Enfant à risque carieux élevé	Topique : sans objet Systémique : Non fondé**	Evaluation biannuelle du risque carieux individuel par un odontologiste		
		Thérapeutiques topiques fluorées complémentaires (vernifs, gels...) prescrites et/ou appliquées par un chirurgien-dentiste		
		Topique : Brossage au moins une fois par jour avec un dentifrice fluoré ≤ 500 ppm réalisé par un adulte	Topique : Brossage au moins deux fois par jour avec un dentifrice fluoré à 500 ppm réalisé ou assisté par un adulte. <i>NB : Si l'enfant sait recracher et que le brossage est supervisé, un dentifrice fluoré à 1 000 ppm peut être utilisé.</i>	- Brossage trois fois par jour, après chaque repas, avec un dentifrice fluoré entre 1 000 et 1 500 ppm. Un dentifrice à plus forte teneur en fluor est possible à partir de 10 ans. - Possibilité d'utiliser un bain de bouche fluoré.
Systémique : Comprimés à faire fondre dans la bouche ou gouttes, répartis en 2 prises, à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	Systémique : Comprimés à faire fondre dans la bouche à une posologie de 0,05 mg de fluor/jour par kg de poids corporel, sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus	- Comprimés : à faire fondre dans la bouche sans dépasser 1 mg/jour tous apports systémiques fluorés confondus		

Annexe 3 : Les vernis fluorés : protocole opératoire.

Le vernis est contenu dans des flacons et sera appliqué avec des brossettes ou des éponges. Le protocole de réalisation d'une fluoration par vernis suit les étapes suivantes (Xhemnica et coll., 2008) :

- Détartrage, nettoyage prophylactique des surfaces dentaires avec une pâte à polir et une brossette montée sur contre-angle ; puis les surfaces proximales seront nettoyées avec un fil interdentaire. (figure b)
- Séchage des surfaces dentaires.
- Application d'une fine couche du vernis fluoré sur la surface nécessitant la fluoration à l'aide de la brossette ou d'une éponge d'application. Au niveau proximal, le passage du fil interdentaire permet une diffusion du vernis sur la surface proximale. (figure c)
- L'application doit durer une minute jusqu'au séchage du produit. (figure d)
- On demande au patient de ne pas boire ou manger pendant 2 à 4 heures et de ne pas se brosser les dents durant 24 heures.

Concernant la périodicité d'application, elle est fonction du risque carieux et des objectifs de l'application (Dorignac, 2006).



a) vue préopératoire des lésions initiales en vestibulaire de 33 et 34.

b) nettoyage prophylactique des surfaces dentaires à traiter.

c) application du vernis fluoré avec les éponges d'application.

d) vue postopératoire des surfaces traitées avec l'aspect jaunâtre post-application.

Figure 25 : Les étapes d'application du vernis fluoré (d'après Roy et Dajeau, 2006).

Annexe 4 : Les gels fluorés, protocole opératoire au fauteuil.

Cas clinique (a) : il s'agit d'une patiente âgée de 50 ans présentant de multiples lésions carieuses amélaire initiales nécessitant un traitement de réversion. Le traitement est effectué en faveur d'une reminéralisation à l'aide d'un gel fluoré dosé à 20000 ppm (fluocaril bi fluoré®, procter gamble pharm®) au fauteuil (Altenburger, 2008). Les étapes suivantes sont effectuées :

- Réalisation d'empreintes à l'alginate et avec porte-empreinte du commerce sur dents propres (b).
- Coulée des empreintes avec du plâtre dur sous vibration pour éviter les bulles d'air.
- Réalisation de gouttières thermoformées sous vide (c).
- Découpe et essayage des gouttières en bouche.
- Désinfection et remplissage des gouttières avec le gel fluoré (d).
- Mise des gouttières en bouche pendant 5 à 10 minutes sous aspiration afin d'éviter toute ingestion du produit (e).
- On demande au patient de cracher après avoir enlevé les gouttières, puis on aspire à nouveau pour enlever le gel situé à distance des dents.
- On demande au patient ne pas boire ou manger pendant une demi-heure et ne pas se brosser les dents le jour même.

La périodicité d'application est fonction du risque carieux. Pour cette patiente, qui a un risque carieux élevé, un traitement initial a été réalisé pendant 3 semaines consécutives avec une application hebdomadaire, suivi d'un traitement de soutien avec une application tous les 3 mois.

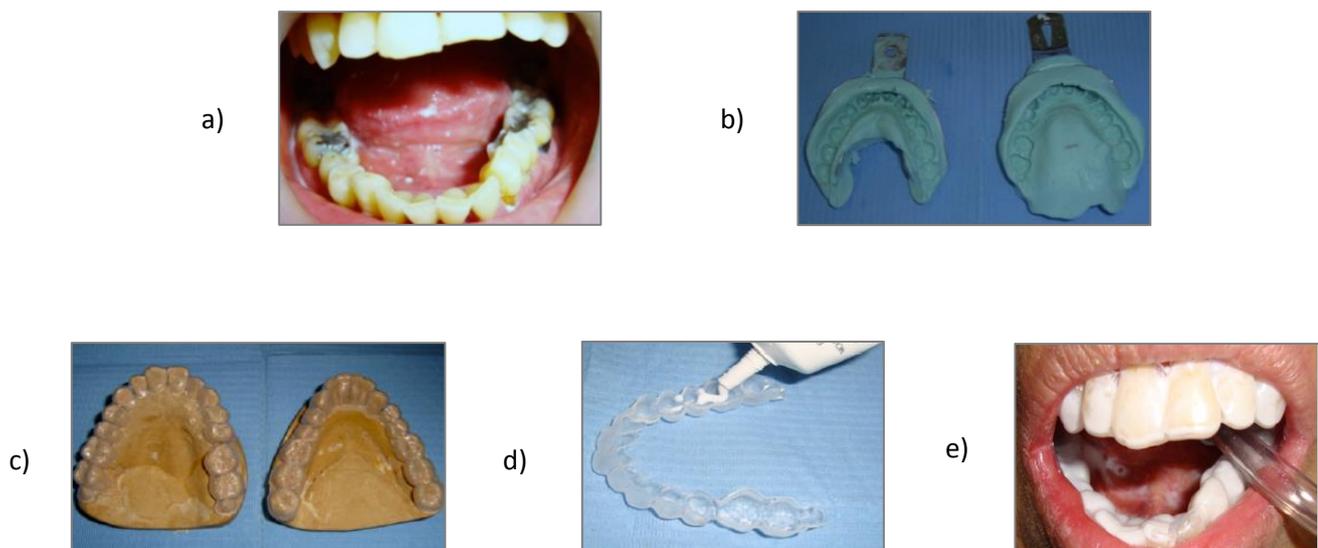


Figure 26 : Les étapes d'application du gel fluoré (d'après Bassim et coll., 2013).

Annexe 5 : Principe de fonctionnement de l'HealOzone®.

Cet appareil portatif de libération d'ozone a été introduit récemment comme traitement alternatif et conservateur des lésions initiales (Dukic et coll., 2009), avec pour but de diminuer voir d'éliminer totalement les microorganismes présent dans la lésion. Après avoir capté l'air ambiant le générateur délivre de l'ozone à une concentration de 2100 ppm grâce à une production de décharges électriques haute fréquence. La pièce à main de l'appareil est munie d'une cupule en silicone que l'on applique sur la dent à traiter, cet embout permet que le vide se fasse et empêche la libération d'ozone dans l'environnement si l'étanchéité n'est pas assurée. Une pompe à vide aspire l'air présent dans la cupule pour permettre l'injection d'ozone sur la lésion. Une fois l'application terminée elle réaspire l'ozone qui n'a pas réagi et le neutralise par des ions manganèse qui le retransforme en oxygène. Ensuite l'appareil envoie un agent réducteur reminéralisant pour neutraliser tous les autres résidus possibles d'ozone et faciliter la reminéralisation (Mickenautsch, 2013).

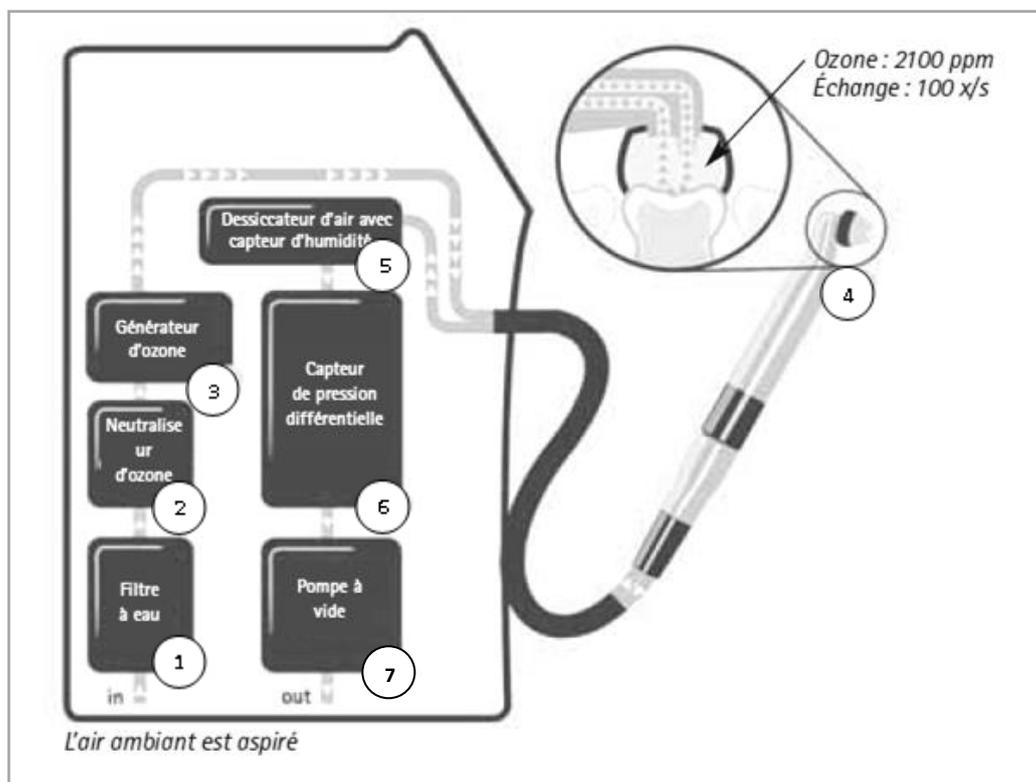


Figure 27 : Le HealOzone® (d'après <http://www.healozone.de/en/healozone/2130c/how-it-works.html>).

1. Le dessiccateur d'air avec capteur d'humidité intégré assure une humidité de l'air stable et donc une concentration d'ozone homogène dans le capuchon silicone.
2. Le capteur de pression différentielle détecte les fuites et active le générateur d'ozone.
3. Le générateur d'ozone en circuit fermé crée l'ozone à partir de l'oxygène de l'air.
4. Concentration d'ozone de 2100 ppm pour un échange de ~ 100 molécules/s au niveau du capuchon silicone sous vide.
5. Un filtre à eau empêche la fuite de l'humidité dans le neutraliseur d'ozone.
6. Le neutraliseur d'ozone réduit l'O₃ en O₂ et libère de l'air neutre dans le cabinet.
7. La pompe à vide génère une dépression qui empêche toute libération d'ozone.

Annexe 6 : Scellements des puits et fissures : protocole opératoire

L'efficacité des scellements dépend de leur rétention, de leur étanchéité et donc du respect d'un protocole rigoureux, sous digue ou à quatre mains avec aspiration chirurgicale continue et cotons salivaires (Beauchamp et coll., 2009). Leur application nécessite plusieurs étapes :

1^{re} étape : le nettoyage de la dent. La technique varie selon les auteurs. La surface de l'émail doit être minutieusement débarrassée de tout résidu, à l'aide d'une brossette sur contre-angle, sèche (sans pâte) et pointue (figure a) ou avec un mélange eau/poudre pierre ponce ou encore à l'aide d'un aéropolissage avec du bicarbonate de sodium. (Droz et coll., 2007) Certains auteurs prétendent que la préparation mécanique de la dent à l'aide de l'aéroabrasion ou d'une fraise améliore la rétention du sealant.

Cependant, les preuves sont limitées et conflictuelles quant à la supériorité de cette technique. Au vu de ce résultat et de la nouvelle approche de dentisterie minimalement invasive, la préparation mécanique n'est pas recommandée. (Simonsen et Neal, 2011) Cependant, des études *in vitro* ont montré que l'utilisation de pâte pouvait laisser des résidus au fond des sillons pouvant interférer avec le collage.

2^e étape : l'isolation de la dent. Un champ opératoire propre et sec est de rigueur. L'isolation à l'aide d'une digue est la solution idéale, cependant en cas d'impossibilité, le travail à quatre mains avec des rouleaux de coton salivaire et une aspiration chirurgicale continue est recommandé.

3^e étape : le mordantage de la dent, à l'aide de l'acide phosphorique (H_3PO_4) à 37-40% pendant 15 à 30 secondes (figure b).

Puis rinçage abondant avec de l'eau pendant une durée au moins égale à celle du mordantage suivi d'un séchage doux.

4^e étape : l'application de l'adhésif et sa polymérisation avec un protocole adapté selon le produit et le type de collage choisi. Afin de contrer la contamination salivaire, d'augmenter la rétention et de réduire les micro-infiltrations, Feigal en 2000 préconise le placement d'une couche d'adhésif entre l'émail mordancé et le sealant. Cet adhésif est d'une part, une résine peu ou non chargée qui pénètre mieux dans les sillons et d'autre part, un agent hydrophile, qui permet de neutraliser l'humidité et par ses agents déshydratants de chasser l'eau (Michael et Ignelzi, 2010).

5^e étape : l'application du sealant à base de résine en fine couche à l'aide d'une microbrossette et élimination des excès (figure d) avant polymérisation 20 secondes (figure e). Une sonde peut-être passée dans les sillons pour chasser les éventuelles bulles dans la masse du matériau (figure c).

6^e étape : la vérification de l'intégrité du scellement ainsi que sa rétention sont contrôlées à l'aide d'une sonde avant retrait du champ opératoire (figure f).

Une réévaluation périodique sera de rigueur, avec ré-application si besoin. (Sasa et Donly, 2010) En effet, la perte du scellement est fréquente et se produit généralement dans les 6 mois qui suivent son application. Cependant, des études ont montré que les dents ayant perdu celui-ci ont une meilleure protection contre les caries que celles qui n'ont jamais été scellées.

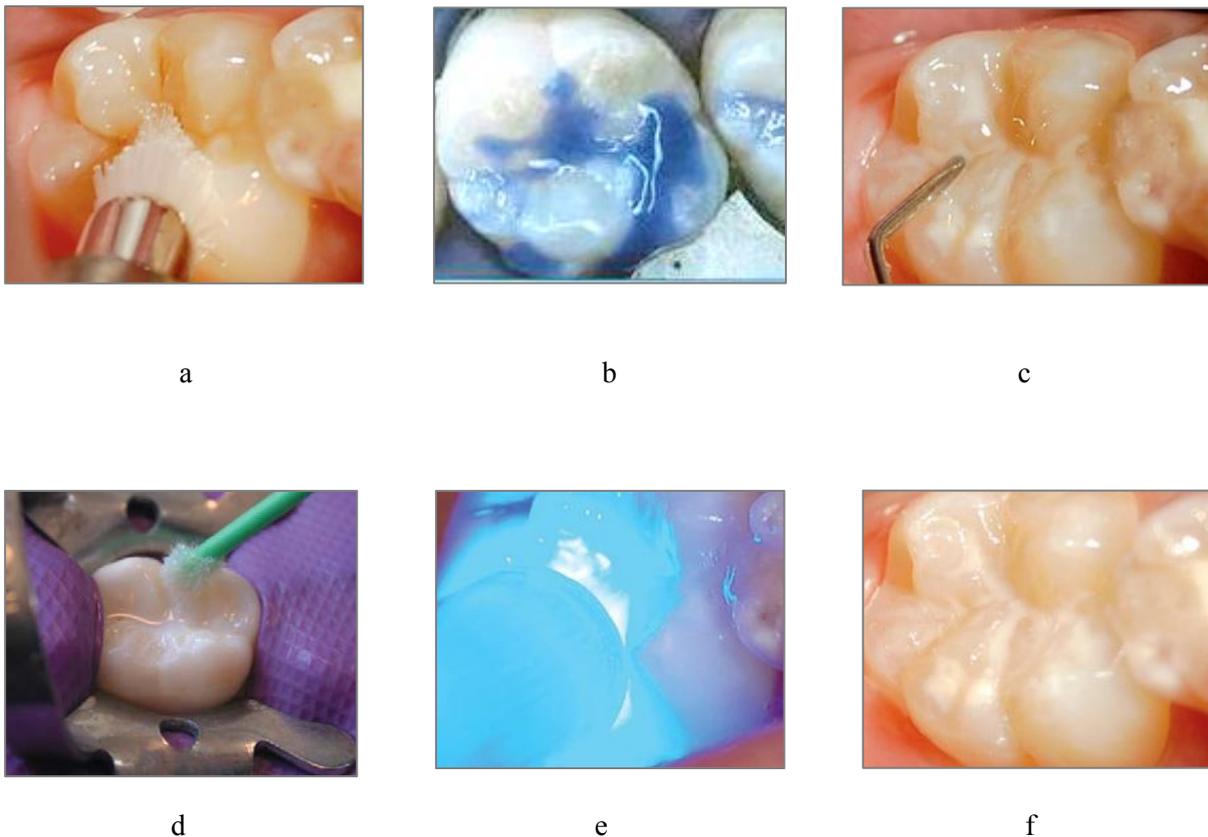


Figure 28 : Principales étapes de la mise en place d'un scellement (d'après Tellez et coll., 2011 et <http://www.itena-clinical.com/en/products/15-gamme-de-produits/prevention/7-preventsteal.html>).

Annexe 7 : Protocole clinique d'utilisation de la résine Icon®.

Le kit d'infiltration Icon®, commercialisé par DMG© se présente sous 2 formats différents :

- un kit pour usage interproximal qui présente un embout plastique fin qui se place en inter dentaire à la manière d'une bande matrice. Cet embout comporte 2 faces : une verte et une blanche. Seule la face verte est micro-perforée, elle doit être placée face à la lésion.
- un kit pour les surfaces lisses vestibulaires et linguales qui présente un embout rond qui s'applique directement sur la dent.

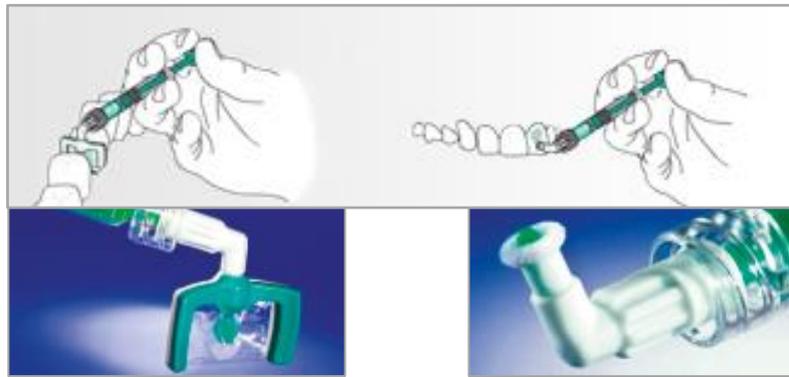


Figure 29 : Profil du kit pour surfaces proximales (a) et du kit pour surfaces lisses (b)
(<http://www.edp-dentaire.fr/produits/testes-pour-vous/976-traitez-les-taches-blanches>).

1^{re} étape : la séquence d'utilisation d'Icon® implique l'utilisation d'acide chlorhydrique concentré à 15 % pour mordancer la surface de l'émail. Certains auteurs relèvent des possibilités de brûlures au niveau des muqueuses lors de la manipulation de celui-ci et recommandent l'utilisation du champ opératoire afin de protéger les tissus mous (Paris et coll., 2011).

La mise en place de la digue doit créer un champ opératoire relativement étendu pour avoir un accès optimum au site à traiter, à savoir au moins une dent en avant et une dent en arrière de la zone cible. La société DMG©, fabricant d'Icon® indique que les digues à bases d'élastomères thermoplastiques ne doivent pas être utilisées avec la résine d'infiltration de leur marque en raison de la composition de cette résine. De plus il y aurait une augmentation de l'homogénéité de la résine lorsqu'un champ opératoire est utilisé, en comparaison avec l'utilisation de la même résine dans les mêmes conditions mais sans l'utilisation de la digue (Schneider, 2008).

2^e étape : pour les lésions de site 2, un coin en bois ou en plastique est ensuite inséré dans l'espace inter-dentaire pour séparer les faces proximales des dents. Les fabricants recommandent un espacement de 50µm afin d'effectuer le traitement dans des conditions optimales.

Le kit d'utilisation d'Icon® est livré avec une seringue d'acide chlorhydrique à 15%, *Icon®-Etch*, sur laquelle se fixe un embout à ailette pour les lésions de site 2 ou un embout rond pour les faces lisses. L'application du gel de mordantage se fait non pas en appuyant sur la seringue mais en tournant le piston-visse. La durée de mordantage est de 2 minutes. Une fois celui-ci terminé, le gel est éliminé à l'aide du spray d'eau pendant 30 secondes, puis la surface est séchée à l'aide du spray d'air.

3^e étape : pour favoriser la pénétration de la résine, la cavité est « séchée » par *Icon®-Dry*. Ce produit se présente sous la forme d'une seringue, remplie d'éthanol concentré à 95-100%. L'intérêt est d'augmenter l'imbrication mécanique de la résine et de la dent (Paris et coll., 2010). L'alcool est appliqué à l'aide d'une aiguille à bout mousse pendant 30 secondes. Le produit est ensuite éliminé à l'aide du spray d'air.

4^e étape : *Icon®-Infiltrant* est conditionné dans une seringue. C'est un liquide jaune composé d'un mélange de résine méthacrylate. L'application du produit se fait par un embout adapté au site de la lésion initiale. Le temps d'application est de 3 minutes. La manipulation et la gestion de la quantité de produit administré demande de l'expérience ; en effet, le produit assez fluide est souvent mis en excès. Ces excès doivent être éliminés avant la polymérisation, par un spray léger d'air et le passage du fil dentaire (Paris et coll., 2007).

La prise de la résine se fait par photopolymérisation pendant 40 secondes. Les recommandations du fabricant mentionnent une valeur d'émission de 450nm avec une intensité minimale de 800mW/cm².

Lors de l'infiltration de la résine, il peut se produire des porosités au sein du matériau et il est donc conseillé de mettre en place une deuxième application pour diminuer les risques de créer des zones de rétention de plaque dentaire (Paris et coll., 2007 ; Paris et coll., 2011). De plus, une double infiltration se traduit par la diminution du risque de progression des lésions et par un gain de dureté (Paris et coll., 2008). Celle-ci s'effectue pendant 1 minute et nécessite l'utilisation d'un nouvel embout. Une photopolymérisation finale est réalisée pendant 40 secondes.



Figure 30 : Coffrets pour le traitement de surfaces lisses (à gauche) et proximales (à droite)
(<http://fr.dmg-dental.com/produits/infiltration-des-caries/icon/>)

Jury : Président : J.M. MARTRETTE– Professeur des Universités
 Juges : E.MORTIER– Maître de Conférence des Universités
 R.BALTHAZARD_– Maître de Conférence des Universités
 M. VINCENT – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Mademoiselle **BELTRAMI Florine**, Catherine

né(e) à: **LURE (Haute-Saône)**

le **31 mai 1990**

et ayant pour titre : « **Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice** ».

Le Président du jury



J.M. MARTRETTE

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le

25 SEP. 2015

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

Florine Beltrami. Prise en charge des lésions de stade 0 de la classification SiSta en odontologie conservatrice.

Nancy 2015 : 149 pages, 30 fig; 5 tableaux

Th : Chir-Dent : Nancy 2015

Mots-clés : classification SiSta, stade0, minéralisation, traitement non invasif, dentisterie *a minima*.

La connaissance et la gestion de la maladie carieuse ont considérablement évolué au cours de ces dernières années. Il est aujourd'hui possible de traiter les lésions carieuses initiales par des procédés non invasifs de reminéralisation évitant ainsi les restaurations. Dans le cas de lésions plus évoluées, on réalise autant que possible des interventions opératoires minimales limitant ainsi la taille des restaurations.

Il existe donc un système récent de classification des lésions carieuses par site de cariosusceptibilité et stade de progression, le concept SiSta (acronyme pour sites et stades). Au sein de ce système, trois sites carieux occlusal, proximal, et cervical permettent de classer topographiquement les lésions en fonction des zones d'accumulation préférentielle de la plaque dentaire. Pour chacun de ces trois sites, cinq stades de progression des lésions sont définis, en fonction de critères de diagnostic clinique, radiographique et histologique. Nous nous attarderons sur le stade 0 qui est un stade réversible, la lésion étant alors reminéralisable dans la plupart des cas.

Le concept SiSta servira par la suite de guide thérapeutique de dentisterie préventive, adhésive et restauratrice pour le traitement des lésions carieuses quel que soient leur site et leur stade d'évolution. A travers ce travail, après des rappels sur les mécanismes et l'étiologie de la carie, nous aborderons donc les méthodes diagnostiques et thérapeutiques existantes pour la prise en charge des lésions carieuses initiales de stade 0.

JURY :

Jean-Marc Martrette	Professeur des Universités	Président
<u>Eric Mortier</u>	Maître de Conférences	Directeur
Rémy Balthazard	Maître de Conférences	Juge
Marin Vincent	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

BELTRAMI Florine
35, rue du Souvenir
70300 FROIDECONCHE