



# Étude clinique de la carie

## Dental caries

C. Badet (Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier) \*, B. Richard (Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier)

UFR d'odontologie, 16/20, Cours de la Marne, 33082 Bordeaux cedex France

### MOTS CLÉS

Carie dentaire ;  
Diagnostic ;  
Classification ;  
Risque carieux

**Résumé** La carie dentaire est la pathologie la plus répandue dans le monde. Un diagnostic clinique correct de l'atteinte carieuse permet de mettre en œuvre non seulement des techniques de soin et de restauration adaptées, mais aussi des mesures de prophylaxie. Deux classifications principales existent à l'heure actuelle : la classification de Black, qui ne concerne que les caries coronaires, et le concept SISTA qui englobe également les caries radiculaires. Elles sont valables pour les deux dentitions. À l'heure actuelle, les termes de récurrence carieuse ou de carie récurrente sont préférés à celui de carie secondaire. 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. Les méthodes de diagnostic sont variées (examen visuel, sondage, radiographie, radiovisiographie). Ces différents outils de diagnostic sont d'autant plus efficaces qu'ils sont utilisés en association.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### KEYWORDS

Dental caries;  
Diagnosis;  
Classification;  
Carious risk

**Abstract** Dental caries is the most shared pathology in the world. A good clinical diagnosis allows adapted care and the settlement of prophylactic measures. Now, there are two principal classifications: classification from Black, concerning only coronal caries, and SISTA concept concerning coronal and root caries. Secondary caries are clinically and radiologically similar to a primary lesion. They appear in dental plaque stagnation zones. There are various diagnosis methods (visual examination, probe, radiography). These different tools are more efficient when using together.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

## Introduction

La carie dentaire est la pathologie la plus répandue dans le monde. Jusqu'à une période très récente, presque tous les individus avaient fait l'expérience de cette pathologie au moins une fois dans leur vie. Cette maladie infectieuse se traduit par une démi-

néralisation successive des tissus durs de la dent. Ce processus aboutit, à plus ou moins long terme, à une perte de substance irréversible.

Les acides organiques qui en sont responsables proviennent du métabolisme bactérien. En effet, le milieu buccal est un écosystème riche et varié dans lequel s'établit une flore complexe composée, entre autres, de plus de 300 espèces bactériennes. Un équilibre remarquable s'établit entre la masse bactérienne, en constante multiplication et en constant apport, et les facteurs de contrôle de cette

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : cecile.badet@odonto.u-bordeaux2.fr  
(C. Badet).

masse, qu'ils soient propres au milieu buccal ou liés à la compétitivité entre micro-organismes. Cependant, dans certaines conditions, les mécanismes de défense locaux peuvent être débordés, et une croissance opportuniste de certaines espèces bactériennes être à l'origine des pathologies de la dent. C'est ainsi que la rupture de l'homéostasie microbienne par un facteur environnemental (augmentation de l'apport en hydrates de carbone fermentescibles par exemple) va conduire à la prolifération, voire la prédominance de micro-organismes cariogènes.<sup>9,41</sup>

Les micro-organismes impliqués dans le processus carieux appartiennent à trois genres bactériens :<sup>24</sup>

- le groupe des *Streptococcus mutans*,<sup>37</sup> impliqué dans l'initiation de la lésion carieuse ;<sup>7,13,15,37,40,41</sup>
- le genre *Lactobacillus*, impliqué dans la progression de la lésion carieuse ;<sup>7,19,23</sup>
- le genre *Actinomyces*, impliqué plus particulièrement dans les caries radiculaires.<sup>8,32,42</sup>

Si la carie dentaire ne peut pas être considérée comme une maladie de la nutrition, elle résulte pourtant de l'effet d'un déséquilibre dans l'apport journalier en hydrates de carbone fermentescibles. Ce n'est pas tant la quantité globale de sucres ingérés qui est primordiale mais bien la fréquence d'ingestion.

Une diminution de la prévalence de la carie est observée dans les pays industrialisés. Mais il existe encore de grandes variations entre les populations de niveaux socioéconomiques différents. La maladie carieuse reste un problème de santé publique, puisque 80 % des atteintes sont retrouvées chez 20 % de la population.

L'indice CAO permet de mettre en évidence le degré d'atteinte carieuse d'une population. Cet indice est la somme du nombre de dents cariées (C), du nombre de dents absentes pour cause de caries (A) et du nombre de dents obturées (O). L'indice de la population étudiée est la moyenne des indices des sujets.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) s'était fixé pour objectif, en 2000, un CAO moyen de 3 à l'âge de 12 ans.<sup>11</sup> En France, cet objectif a été atteint avant cette date, puisqu'en 1998 l'Union française de la santé buccodentaire (UFSBD) a mis en évidence un CAO moyen, chez les enfants de 12 ans, de 1,94.

Un diagnostic clinique de la carie permet de mettre en œuvre des techniques de soin et de restauration adaptées.



Figure 1 Sillon de première molaire permanente. Difficulté du diagnostic carieux.

## Caries coronaires

Elles s'observent principalement chez l'enfant et l'adulte jeune.

Deux classifications principales existent à l'heure actuelle : la classification de Black,<sup>6</sup> et le concept SISTA,<sup>22</sup> qui englobe également les caries radiculaires. Elles sont valables pour les deux dentitions.

### Classification de Black modifiée

Elle répartit les atteintes carieuses en six classes :

- classe I : caries des puits et fissures (dents antérieures et postérieures) (Fig. 1, 2, 3) ;
- classe II : caries proximales des dents postérieures (Fig. 4, cf. Fig. 10) ;
- classe III : caries proximales des dents antérieures sans atteinte du bord incisif (Fig. 5, 6) ;
- classe IV : caries proximales des dents antérieures avec atteinte du bord incisif (Fig. 7) ;



Figure 2 Carie des sillons des molaires permanentes.



Figure 3 Lésions blanches (*white spot*) consécutives à un traitement multibagues.



Figure 4 Carie sur une face proximale de molaire temporaire.

- classe V : caries cervicales (antérieures et postérieures) (Fig. 8, 9) ;
- classe VI : caries des bords incisifs et du sommet des cuspides.

Cette classification indique la localisation de l'atteinte carieuse, mais pas le niveau atteint par cette atteinte. Il faut donc distinguer, au sein des différentes classes, atteintes de l'émail et atteintes de la dentine.



Figure 5 Caries sur les faces proximales de 11, 12, 21. Lésion débutante : vue vestibulaire.



Figure 6 Caries sur les faces proximales de 11 et 12. Lésion débutante : vue palatine.



Figure 7 Caries sur les faces proximales d'incisives temporaires.



Figure 8 Caries cervicales coronaires avec différents degrés de dégradation.

#### Atteintes de l'émail

La lésion initiale se forme au niveau de la subsurface et est recouverte d'une couche d'émail apparemment intacte.

Il existe deux types de *carie de la surface de l'émail* :

- à évolution rapide : tache blanchâtre à la surface de l'émail (Fig. 3) ;
- à évolution lente : tache brune (pigmentée) colorée par des substances d'origine salivaire ou bactérienne.

Ces lésions sont réversibles.

Quand l'émail s'effondre, une cavité apparaît et les espérances de reminéralisation deviennent faibles : c'est la *carie avec cavitation*.

#### Atteintes de la dentine

La carie dentinaire se présente sous la forme d'un cône carieux (avant effondrement de l'émail) dont la base se situe au niveau de la jonction émail dentine.

Trois zones sont décrites :<sup>14</sup>

- dentine opaque : zone la plus superficielle ;
- dentine transparente : dentine sclérosée ;
- dentine apparemment normale.

#### Dents temporaires et permanentes jeunes et maladie carieuse

Les particularités anatomiques et physiologiques des dents temporaires (émail mince et peu minéralisé, profondeur des puits et fissures) et permanentes jeunes (émail immature) les rendent particuliè-



Figure 9 Caries coronaradicales.

rement sensibles à la carie et en conditionnent les formes cliniques :

- *concernant la denture temporaire*, du fait de la faible épaisseur d'émail, en particulier au niveau du tiers cervical des faces proximales, les caries jumelles sont la forme carieuse la plus fréquente (Fig. 10) ;
- *concernant la denture permanente jeune*, la situation postérieure de la première molaire au niveau de l'arcade, son éruption précoce et son émail immature en font la dent la plus fréquemment atteinte par le processus carieux. Dans une enquête effectuée chez des enfants âgés de 12 ans, une atteinte de cette dent a été mise en évidence dans 35 % des cas. Les premières molaires permanentes représentent 73 % de l'indice CAO des enfants de 12 ans.<sup>18</sup>

## Caries radiculaires

Les caries radiculaires apparaissent lorsque le cément est mis à nu à la suite de récessions gingivales. Elles sont plus fréquentes chez le sujet âgé. Aux États-Unis, elles affectent 22 % de la population.<sup>45</sup>

Une classification histopathologique proposée par Westbook<sup>44</sup> permet de différencier les niveaux d'atteinte :

- atteinte du cément ;
- atteinte dentinaire sans destruction de la dentine intercanaliculaire ;
- atteinte dentinaire avec destruction de la dentine intercanaliculaire ;
- atteinte pulpaire.

Billings<sup>5</sup> a, plus récemment, proposé une classification clinique dans laquelle il décrit quatre stades :

- stade I : lésion initiale ;
- stade II : lésion superficielle ;
- stade III : lésion cavitaire ;
- stade IV : lésion avec atteinte pulpaire.

Nyvad et Fejerskov<sup>31</sup> décrivent deux phases dans le développement de la carie radiculaire :

- lésion active : couleur jaune ou marron clair. Au sondage, le tissu est crayeux. Il peut y avoir ou non cavitation ;
- lésion arrêtée : couleur marron foncé à noire. Au sondage, la surface est dure.

Le diagnostic différentiel avec les myolyses est basé essentiellement sur la présence de dépôts de plaque dentaire abondants.

## Concept SISTA (Sites, STAdes)<sup>22</sup>

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, obsolète. Une nouvelle classification a donc été mise au point par Mount et Hume<sup>30</sup> suivant les sites et les stades des lésions carieuses. Cette classification ne tient compte que des lésions avancées nécessitant une intervention chirurgicale. C'est pourquoi Lasfargues<sup>22</sup> a proposé le concept SISTA, permettant de mettre en œuvre des méthodes de prophylaxie. Ce concept inclut un stade 0 correspondant à une lésion initiale pouvant être traitée par des méthodes non invasives (application de fluor).

Il est à noter que cette classification n'intéresse que les dents pouvant être conservées vivantes, et ne prend pas en considération l'état de santé pulpaire.

### Sites

Trois sites sont distingués :

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

Les érosions et abrasions ne sont pas incluses dans cette classification.

### Stades évolutifs

Ils sont au nombre de cinq :

- stade 0 : lésion initiale (pas de cavité visible) ;
- stade 1 : microcavitations en surface atteignant le tiers externe de la dentine ;
- stade 2 : cavité de taille moyenne atteignant le tiers médian de la dentine sans affaiblir les cuspides ;
- stade 3 : cavité de taille importante atteignant le tiers profond de la dentine et pouvant fragiliser les cuspides ;
- stade 4 : cavité atteignant la zone parapulpaire et ayant détruit une partie des cuspides.

### Lésions occlusales

Elles correspondent au site 1 du concept SISTA :

- SISTA 1.0 : tache blanche opaque de déminéralisation (leucome), au fond ou sur les berges

des sillons, ne pouvant être détectée qu'après un séchage correct de l'émail.

- SISTA 1.1 : opacité ou coloration de surface (visible sans séchage) associée à des microcavitations localisées (Fig. 1, 2) ;
- SISTA 1.2 : cavité de l'émail et/ou coloration grisâtre due à la présence de dentine ramollie sous-jacente ;
- SISTA 1.3 : cavité franche de l'émail accompagnée de coloration grisâtre, sans perte de cuspide ou de crête marginale ;
- SISTA 1.4 : cavitation large, dentine ramollie exposée, destruction de cuspides ou de crêtes marginales.

### Lésions proximales

Elles correspondent au site 2 du concept SISTA :

- SISTA 2.0 : absence de cavitation cliniquement décelable mais présence d'une altération de translucidité de l'émail, détectable par transillumination. Présence de taches de déminéralisation interproximales, si l'anatomie de l'embrasure autorise leur visibilité ;
- SISTA 2.1 : opacité ou coloration de l'émail proximal, associée à des microcavitations ;
- SISTA 2.2 (Fig. 5, 6) : cavitation décelable de l'émail proximal au niveau de la surface de contact, et/ou coloration grisâtre accompagnée ou non de fissure de la crête marginale ;
- SISTA 2.3 (Fig. 4) : cavitation franche de l'émail proximal si la crête est effondrée, ou présence d'un cerne grisâtre dû à l'extension de la dentine ramollie sous la crête marginale, avant l'effondrement de celle-ci ;
- SISTA 2.4 (Fig. 7) : cavitation franche avec effondrement de la crête marginale et destruction associée des cuspides.

### Lésions cervicales (Fig. 8, 9)

Elles correspondent au site 3 du concept SISTA :

- SISTA 3.0 : absence de cavitation, que la lésion soit coronaire (émail) ou radiculaire (cément) ;
- SISTA 3.1 : cavitation superficielle associée à des colorations visibles sans séchage ;
- SISTA 3.2 : cavitation de l'émail ne concernant qu'une seule face (vestibulaire ou linguale) ;
- SISTA 3.3 : cavitation franche mettant à nu la dentine cariée. La lésion atteint l'émail et le cément, et au moins deux faces sont concernées ;
- SISTA 3.4 : carie étendue à tout le pourtour radiculaire avec risque de fracture.

### Caries secondaires

Selon Baume,<sup>3</sup> la carie secondaire est une « lésion carieuse se développant aux marges d'une restau-

ration existante ». À l'heure actuelle, les termes de récurrence carieuse ou de carie récurrente sont préférés à celui de carie secondaire.

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.<sup>21</sup>

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.

Un défaut d'étanchéité inférieur à 0,4 mm est le signe d'une carie secondaire débutante ; en revanche, une simple décoloration n'est pas suffisante pour poser un diagnostic de carie secondaire.<sup>21</sup>

Des études histologiques ont décrit deux zones au niveau des caries secondaires :<sup>17</sup>

- 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.

Chez les adultes et les personnes âgées, la récurrence fait partie des pathologies carieuses dominantes.<sup>25</sup> Elle constitue la raison principale de réfection ou de remplacement des restaurations.<sup>29</sup>

### Évaluation du risque carieux

Le développement des méthodes de traitement non invasives des caries débutantes, justifiant la classification SISTA, rend indispensable l'évaluation du risque carieux individuel pour le choix de la méthode de traitement. Cependant, cette évaluation n'a de sens que si l'on peut compter sur la collaboration du patient.

L'évaluation du risque carieux permet de détecter les individus hautement susceptibles de développer des lésions carieuses. Elle aboutit en outre à un diagnostic personnalisé permettant de déterminer quelles mesures préventives seront efficaces, si les lésions peuvent être traitées de manière non invasive, et quels matériaux utiliser pour la restauration.

Les facteurs de risque carieux sont de plusieurs ordres :

- facteurs liés à l'hôte ;
- préexistence de lésions carieuses et restaurations ;
- susceptibilité faible : faces occlusales uniquement ;

- susceptibilité moyenne : faces occlusales + faces proximales postérieures ;
- susceptibilité élevée : faces occlusales + dents antérieures, particulièrement les incisives inférieures ;
- anatomie dentaire, qualité de l'émail : présence de sillons anfractueux, émail immature, faible exposition au fluor ;
- facteurs familiaux : ils regroupent des facteurs génétiques et environnementaux ;
- débit salivaire, pouvoir tampon : une diminution du débit salivaire (débit non stimulé inférieur à 0,25 ml/min) est un facteur de risque certain ;
- habitudes d'hygiène inefficaces, présence de plaque en excès ;
- conditions socioéconomiques : le risque carieux est plus élevé dans des populations présentant un faible niveau socioéconomique, la race et l'ethnie jouent également un rôle ;
- facteurs médicaux aggravants : certaines pathologies et certaines thérapeutiques comme l'anorexie, le syndrome de Gougerot-Sjögren, le diabète,<sup>38</sup> la prise de neuroleptiques, une radiothérapie, peuvent augmenter le risque d'apparition de caries ;
- facteur microbien : le taux de micro-organismes cariogènes (*Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* sp.) peut être évalué à l'aide de tests microbiens. Il faut noter toutefois le manque de sensibilité et de spécificité des tests actuellement disponibles ;
- facteur alimentaire : la consommation de sucres cariogènes est un facteur de risque primordial, la forme et la fréquence de cette consommation étant directement liées au risque carieux.

## Méthodes de diagnostic

### Examen visuel

Avant d'entreprendre tout examen visuel, il convient de nettoyer et de sécher correctement les surfaces dentaires.<sup>10</sup>

Le praticien doit s'attacher à mettre en évidence des changements de teinte, de translucidité ou de structure des tissus dentaires.

Les lésions initiales sont plus difficiles à évaluer. L'utilisation de la transillumination peut permettre un meilleur diagnostic.

### Sondage

Le sondage est utilisé pour permettre d'évaluer la consistance des tissus dentaires.

Cette méthode est à utiliser avec prudence dans le cas de lésions initiales, car elle peut être iatrogène. Elle reste toutefois utile pour détecter la perméabilité dentinaire dans des lésions cavitaires. D'autre part, cette technique peut favoriser la contamination de surfaces saines en transportant des bactéries d'un site à un autre.<sup>26,27</sup>

### Radiographie (Fig. 10)

Cet examen complémentaire est utilisé en particulier pour la détection des lésions proximales, mais sa fiabilité reste faible dans les cas où l'épaisseur de tissu minéralisé est importante, et son interprétation doit se faire avec prudence. Une des erreurs les plus fréquentes est d'assimiler une image radioclaire à une cavité. En effet, la radiotranslucidité est liée à une déminéralisation qui ne s'accompagne pas obligatoirement d'une cavitation. Une étude de Pitts et Rimmer<sup>33</sup> a mis en évidence que la majorité des images radioclares sur des faces proximales correspondent à des lésions non cavitaires et sont donc susceptibles d'être traitées chimiquement.

L'utilisation de cette méthode de diagnostic doit être limitée à la détection de cavités de petite taille.<sup>43</sup>

Les recommandations de L'Agence nationale d'analyse et d'évaluation des soins (Anaes)<sup>1</sup> concernant l'utilisation de la radiographie sont les suivantes :

- lors d'une première visite :
  - chez un enfant en denture temporaire, un examen rétrocoronaire des régions distales si les surfaces proximales des dents ne sont ni visibles ni sondables ;
  - chez un enfant en denture mixte, des clichés rétrocoronaires postérieurs, accompagnés ou non de clichés occlusaux,
  - en denture permanente, des clichés rétrocoronaires des régions distales ;

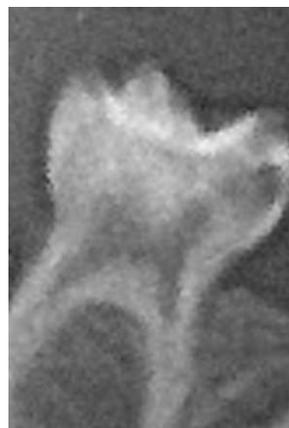


Figure 10 Radiographie d'une molaire temporaire présentant une cavité proximale.

- lors des visites suivantes, en présence de caries cliniques ou d'un risque carieux élevé :
  - chez un enfant en denture temporaire ou mixte, un examen rétrocoronaire des régions distales tous les 6 mois, ou jusqu'à disparition de toute lésion carieuse ;
  - chez les adolescents, c'est-à-dire avant éruption des dents de sagesse, des clichés rétrocoronaires des régions distales, tous les 6 à 12 mois, ou jusqu'à disparition de toute lésion carieuse ;
  - chez les adultes, des clichés rétrocoronaires des régions distales tous les 12 à 18 mois, ou jusqu'à disparition de toute lésion carieuse ;
- lors des visites suivantes, en l'absence de carie clinique ou d'un risque carieux élevé :
  - chez un enfant en denture temporaire ou mixte, un examen rétrocoronaire des régions distales tous les 12 à 24 mois si les surfaces proximales des dents ne sont ni visibles ni sondables ;
  - chez les adolescents, c'est-à-dire avant éruption des dents de sagesse, des clichés rétrocoronaires des régions distales tous les 18 à 36 mois ;
  - chez les adultes, des clichés rétrocoronaires des régions distales tous les 24 à 36 mois.

## Radiovisiographie

Les techniques de radiovisiographie peuvent également être utilisées dans le diagnostic carieux. Cependant, certaines études ont mis en évidence une sensibilité moindre de ces techniques.<sup>16,36</sup>

Ces différents outils de diagnostic sont d'autant plus efficaces qu'ils sont utilisés en association. Toutefois, la fiabilité de ces tests augmente lorsque l'on est en présence de cavitation. Or les thérapeutiques non invasives ne peuvent être mises en œuvre que si un diagnostic précoce est posé.

C'est pourquoi d'autres techniques de diagnostic sont étudiées.

## Autres techniques de diagnostic

Actuellement, deux méthodes sont utilisées, la fluorescence des dents ainsi que la spectroscopie électrochimique de l'impédance (ECM). La méthode de fluorescence se divise en deux parties, l'autofluorescence quantitative (QLF) et la fluorescence exaltée par colorant (DELFL).

### Autofluorescence quantitative

La QLF est utilisée principalement pour la détection des lésions carieuses sur des surfaces lisses des dents et l'ECM pour des surfaces occlusales et

proximales. Elle comporte plusieurs branches se différenciant principalement par la longueur d'onde d'excitation de fluorescence (entre 488 et 655 nm). L'excitation à des longueurs d'ondes courtes (488, 511 nm) permet de révéler des zones de dents déminéralisées par la réduction d'intensité de fluorescence. La QLF, utilisant l'excitation à 632 et 655 nm (exemples : DIAGNOdent®, KaVo), détecte une augmentation de concentration de matière organique dans les lésions, par augmentation d'intensité de fluorescence des structures moléculaires basées sur des porphyrines présentes à forte concentration dans les bactéries. La QLF est principalement applicable sur des surfaces lisses des dents, car la référence de fluorescence (intensité de fluorescence des tissus sains des dents) ne doit pas être affectée par la forme topologique de la surface fluorescente. La spécificité et la sensibilité du laser pour le diagnostic des caries s'élève à plus de 80 %.

### Fluorescence exaltée par colorant

La DELFL est une méthode très sensible de détection des lésions carieuses, mais nécessite un apport de molécules fluorescentes exogènes (colorants) sur les surfaces dentaires (une étude de réaction allergique du patient est indispensable). D'autre part, la DELFL ne permet pas de quantifier le degré de déminéralisation. Des artefacts de détection, liés à des déviations morphologiques des dents, et des concentrations des colorants dans des structures biologiques qui ne sont pas liées à une carie, réduisent considérablement la possibilité d'application de la DELFL dans le diagnostic de carie.

### Spectroscopie électrochimique de l'impédance

L'ECM est une technique de diagnostic de carie potentiellement très sensible (93 % à 96 % de sensibilité selon les examinateurs). Mais, en raison de la nature des mesures électriques qu'elle implique, elle est sujette aux erreurs de préparation des surfaces des dents pour recevoir les électrodes (sondes). Ainsi, les variations de pH intrabuccal, la variation de composition chimique salivaire ou les différents types de dents affectent les mesures de l'impédance et, en même temps, réduisent la fiabilité de cette méthode. D'autre part, l'ECM n'est pas une méthode visuelle et donc son utilisation demande une grande expérience de la part du praticien.

## Adaptation des techniques de diagnostic aux différents types de lésions

### Lésions de site 1 (puits et sillons)

L'examen visuel reste prépondérant dans le cas de cavitations franches. Il peut être amélioré grâce à

l'utilisation d'une loupe ou d'un microscope opératoire, et ceci en particulier au niveau des sillons anfractueux.

Dans le cas des lésions initiales, l'utilisation de la sonde est contre-indiquée et la radiographie insuffisante.<sup>26,35</sup> Pour ce type de lésions, les méthodes électriques semblent les plus appropriées.<sup>12</sup> La sensibilité et la spécificité de détection des caries occlusales est de 80 % pour les atteintes dentinaires et 70 % pour les atteintes de l'émail.<sup>2</sup> La radiographie n'est une technique fiable que dans le cas de lésions avancées.

### Lésions de site 2 (faces proximales)

L'examen radiographique est recommandé bien qu'insuffisant dans le cas de lésions initiales.

L'examen visuel est peu sensible et peu spécifique dans le cas de ce type de caries. Il peut être nettement amélioré par des techniques de transillumination.<sup>39</sup>

D'autre part, afin de rendre ces sites plus accessibles à l'examen visuel, il est possible de réaliser un écartement des dents à l'aide de coins interdentaires ou d'élastiques séparateurs utilisés en orthodontie.

Enfin, la présence d'une restauration proximale sur la dent adjacente est un indicateur très fort de risque de lésion.<sup>34</sup>

### Lésions de site 3 (zones cervicales)

Au niveau coronaire, un examen visuel permet de mettre en évidence ces lésions même au stade initial de la tache blanche.<sup>20</sup>

Les lésions évoluées sont mises en évidence par un changement de couleur et/ou la présence de cavitation.

Au niveau radiculaire, l'examen par sondage accompagné d'un examen visuel permettent une bonne détection (changement de couleur et de consistance).<sup>4,28</sup>

## Indications thérapeutiques

Les indications des techniques thérapeutiques sont corrélées aux stades des lésions carieuses :

- stade 0 : ce stade correspond à la mise en œuvre de techniques prophylactiques de reminéralisation (exemple : vernis fluorés) ou de *sealants*. De plus, un suivi régulier du patient est indispensable ;
- stade 1 : il convient d'effectuer des cavités très conservatrices et d'utiliser des matériaux d'obturation adhésifs injectés. Ceci doit s'accompagner d'un traitement prophylactique des surfaces adjacentes à la lésion ;

- stade 2 : la préparation d'une cavité en vue d'une obturation adhésive doit être relativement conservatrice ;
- stade 3 : la préparation cavitaire doit préserver et renforcer les structures dentaires résiduelles affaiblies ;
- stade 4 : la préparation est effectuée en vue d'une obturation indirecte et doit protéger par recouvrement les structures dentaires résiduelles.

## Remerciements

Les auteurs remercient le Docteur Y. Delbos pour sa participation iconographique.

## Références

1. ANAES. <http://www.anaes.fr>.
2. Ashley PF, Blinkhorn AS, Davies RM. Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the electronic caries monitor (ECM) and other methods. *J Dent* 1998;**26**:83-88.
3. Baume LJ. General principles concerning the international standardization of dental caries statistics. *Int Dent J* 1962;**12**:65-75.
4. Beighton D, Lynch E, Heath MR. A microbiological study of primary root-caries lesions with different treatment needs. *J Dent Res* 1993;**72**:623-629.
5. Billings RJ. Restoration of carious lesions of the root. *Gerodontology* 1986;**1**:43-49.
6. Black GV. *A work on operative dentistry*. Chicago: The medico-dental publishing co; 1908.
7. Bowden GH. *Which bacteria are cariogenic in humans?*. In: Johnson NW, editor. *Risk markers for oral diseases Vol 1: Dental caries*. Cambridge: University Press; 1991. p. 266-286.
8. Bowden GH, Nolette N, Ryding H, Cleghorn BM. The diversity and distribution of the predominant ribotypes of *Actinomyces naeslundii* genospecies 1 and 2 in samples from enamel and from healthy and carious root surfaces of teeth. *J Dent Res* 1999;**78**:1800-1809.
9. De Soet JJ, De Graaff J. Microbiology of carious lesions. *Dent Update* 1998;**25**:319-324.
10. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998;**32**:247-254.
11. FDI-WHO. Global goals for oral health by the year 2000. *Int Dent J* 1982;**32**:74-77.
12. Fennis-le YL, Verdonchot EH, Van't Hof MA. Performance of some diagnosis system in the prediction of occlusal caries in permanent molars in 6 and 11 years old children. *J Dent* 1998;**26**:403-408.
13. Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in hamster. *J Am Dent Assoc* 1960;**61**:9-19.
14. Frank RM. Structural events in the caries process in enamel, cementum and dentin. *J Dent Res* 1990;**69**:555-566.

15. Gibbons RJ, van Houte J. Dental caries. *Annu Rev Med* 1975;**26**:121-136.
16. Gröndahl HG. Digital radiology in dental diagnosis: a critical view. *Dentomaxillofac Radiol* 1992;**21**:198-202.
17. Hals E, Kvinnsland I. Structure of experimental in vitro and in vivo lesions around composite (Addent XV) fillings. *Scand J Dent Res* 1974;**82**:517-526.
18. Hescot P, Roland E. *La santé dentaire en France*. Paris: UFSBD édition; 1998. p. 31-32.
19. Ikeda T, Sandham HJ, Bradley J. Changes in *Streptococcus mutans* and *lactobacilli* in plaque in relation to the initiation of dental caries in negro children. *Archs Oral Biol* 1973;**18**:555-566.
20. Kidd EA. The diagnosis and management of the "early" carious lesion in permanent teeth. *Dental Update* 1984;**11**: 69-81.
21. Kidd EA, Beighton D. Prediction of secondary caries around tooth colored restorations: a clinical and microbiological study. *J Dent Res* 1996;**75**:1942-1946.
22. Lasfargues JJ, Kaleka R, Louis JJ. Le concept SISTA : un nouveau guide thérapeutique en cariologie. *Réal Clin* 2000;**11**:103-122.
23. Loesche WJ, Straffon LH. Longitudinal investigation of the role of *Streptococcus mutans* in human fissure decay. *Infect Immun* 1979;**26**:498-507.
24. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986;**50**:353-380.
25. Lundgren M. *On dental caries and related factors in old age*. Göteborgs university, Sweden; 1997 [thesis].
26. Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res* 1991;**25**:295-303.
27. Lussi A, Schroeder A. Methods for the diagnosis and follow-up of caries. When to drill? *Schweiz Monatsshr Zahnmed* 1998;**108**:357-370.
28. Lynch E, Beighton D. A comparison of primary root caries lesions classified according to colour. *Caries Res* 1994;**28**: 233-239.
29. Mjor IA. The reasons for replacement and the age of failed restorations in general dental practice. *Acta Odontol Scand* 1997;**55**:58-63.
30. Mount GJ, Hume WR. A new cavity classification. *Aust Dent J* 1998;**43**:153-159.
31. Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;**25**:69-75.
32. Ozaki K, Matsuo T, Nakae H, Noiri Y, Yoshiyama M, Ebisu S. A quantitative comparison of selected bacteria in human carious dentine by microscopic counts. *Caries Res* 1994;**28**:137-145.
33. 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 Res* 1992;**26**:146-152.
34. Qvist V, Johansen L, Bruun M. Progression of approximal caries in relation to iatrogenic preparation damage. *J Dent Res* 1992;**71**:1370-1373.
35. Ricketts DN, Kidd EA, Smith BG, Wilson RF. Clinical and radiographic diagnosis of occlusal caries: a study in vitro. *J Oral Rehabil* 1995;**22**:15-20.
36. Russel M, Pitts NB. Radiovisigraphic diagnosis of dental caries: initial comparison of basic mode videoprints with bitewing radiography. *Caries Res* 1993;**27**:65-70.
37. Tanzer JM. On changing the cariogenic chemistry of coronal plaque. *J Dent Res* 1989;**68**:1576-1587.
38. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nederfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res* 2002;**36**:31-35.
39. Vaarkamp J, Ten Bosch J, Verdonschot EH, Huysman MC. Wave-length dependent fibre-optic transillumination of small approximal caries lesions: the use of a dye and a comparison to bitewing radiography. *Caries Res* 1997;**31**: 232-237.
40. Van Houte J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int Dent J* 1980;**30**:305-326.
41. Van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994;**73**:672-681.
42. Van Houte J, Lopman J, Kent R. The predominant cultivable flora of sound and carious human root surfaces. *J Dent Res* 1994;**73**:1727-1734.
43. Wenzel A. Current trends in radiographic caries imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**80**: 527-539.
44. Westbrook JL, Miller AS, Bradley NW, Williams FL, Mumma D. Root surface caries: a clinical, histopathologic and microradiographic investigations. *Caries Res* 1974;**8**: 249-255.
45. Winn DM, Brunelle JA, Selwitz RH, Kaste LM, Oldakowski RJ, Kingman A, et al. Coronal and root caries in the dentition of adults in the United States, 1988-1991. *J Dent Res* 1996;**75**:642-651.

Available online at [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

SCIENCE @ DIRECT®