



HAL
open science

Prévention de la carie chez l'enfant : exploration du risque carieux individuel et scellement des puits et sillons sur molaires temporaires

Olivier Chabadel

► To cite this version:

Olivier Chabadel. Prévention de la carie chez l'enfant : exploration du risque carieux individuel et scellement des puits et sillons sur molaires temporaires. Médecine humaine et pathologie. Université Montpellier, 2020. Français. NNT : 2020MONT098 . tel-03370109

HAL Id: tel-03370109

<https://theses.hal.science/tel-03370109>

Submitted on 7 Oct 2021

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.

THÈSE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

Spécialité doctorale : BIOSTATISTIQUE

Sections CNU de rattachement

Mathématiques appliquées et applications des mathématiques

Santé Publique Orale : Prévention, Épidémiologie, Économie de la santé, Odontologie légale

École Doctorale I2S - Information, Structures, Systèmes (ED 166)

Laboratoire de Biostatistique, Épidémiologie et Recherche Clinique (EA 2415)

Unité de recherche « Aide à la décision médicale personnalisée : aspects méthodologiques

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES

Présentée par Olivier CHABADEL

Le Mercredi 16 Décembre 2020

Sous la direction de Monsieur le Dr Paul TRAMINI

Devant le jury composé de :

Monsieur le Pr Frédéric VAYSSE, PU-PH en Odontologie Pédiatrique, Université de Toulouse

Rapporteur

Monsieur le Pr Jean-Jacques MORRIER, PU-PH en Odontologie Pédiatrique, Université de Lyon

Rapporteur

Madame le Pr Marie-Christine GOLDSMITH, PU-PH en Odontologie Pédiatrique, Université de Montpellier

Président

Monsieur le Dr Paul TRAMINI, MCU-PH en Santé Publique Orale, Université de Montpellier

Directeur



**UNIVERSITÉ
DE MONTPELLIER**



Résumé

Cette thèse fait le point sur la maladie carieuse et les indicateurs utilisés pour l'évaluation du risque carieux individuel (RCI). Une synthèse est réalisée sur les recommandations actuelles et les stratégies de prévention de la carie ainsi qu'une revue la littérature concernant les dernières mises à jour sur l'utilisation de scellement des puits et sillons sur les molaires temporaires et permanentes chez les enfants et les adolescents.

Dans un premier temps, une étude transversale ayant pour objectif l'exploration du risque carieux par une approche théorique a été mise en place afin de définir des indicateurs de risque plus pertinents que ceux utilisés jusqu'à présent. Les indices cliniques signant la présence de la maladie carieuse, associés aux facteurs socioculturels et aux quantifications bactériologiques en présence et en l'absence de carie, ont été analysés au moyen d'analyses des correspondances multiples, de régression linéaire multiple et de régression multiple par les moindres carrés partiels. Les résultats ont mis en valeur des priorités différentes de ces indicateurs entre les enfants et les adultes.

Dans un deuxième temps, un essai clinique randomisé a été mené afin d'évaluer l'efficacité des agents de scellement sur l'incidence carieuse en denture temporaire. Après deux ans de suivi, les résultats n'ont pas montré une incidence carieuse significativement inférieure lorsque les molaires temporaires étaient scellées préventivement et ce, quel que soit le RCI. Cependant, plus de la moitié des sealants ont été perdus partiellement ou totalement. Les résultats de ces travaux indiquent que l'efficacité des sealants sur les molaires temporaires devrait être réévaluée dans un essai clinique à plus grande échelle en tenant compte des principaux facteurs de confusion.

Mots clés : scellement des puits et sillons, essai clinique, littérature, prévention de la carie, évaluation du risque carieux.

Abstract

The aim of this thesis was to perform an update on caries disease and to identify the most relevant indicators which can be used in caries risk assessment. At the same time, this work provides an overview of the current recommendations and strategies for caries prevention, as well as an updated review of literature about pit and fissure sealing on primary and permanent molars among children and adolescents.

The first part was a cross-sectional study exploring the caries risk assessment in a theoretical approach in order to define innovative and more efficient risk indicators. Clinical indices displaying evidence of caries together with sociocultural factors and bacterial measurements with or without caries have been analyzed by multiple correspondence analyses, multiple linear regression and partial least squares multiple regressions. The results outlined different priority indicators between children and adults.

In a second part, a split-mouth randomized clinical trial was performed to evaluate the effectiveness of fissure sealings in preventing dental caries in primary dentition. After a 2-year follow-up, there was no difference in caries incidence between sealed and control molars, with a larger-scale randomized clinical trial, taking into account the most prominent caries risk indicators.

Key-words: pit and fissure sealing, clinical trials, literature, caries prevention, caries risk assessment.

Remerciements

Mes remerciements les plus chaleureux sont tout naturellement adressés à mon directeur de thèse, le **Docteur Paul Tramini**. Disponible, bienveillant il a encadré ce travail avec son savoir et ses nombreuses compétences. Toujours présent, il m'a soutenu avec simplicité et efficacité. Sans ses connaissances, ses conseils, son énergie son dévouement ce projet n'aurait pu voir le jour. Paul, sois assuré de toute ma reconnaissance et mon profond respect pour ce travail. Je ne l'oublierai jamais.

Je remercie ensuite très sincèrement Monsieur le **Professeur Frédéric VAYSSE**, PU-PH en Odontologie Pédiatrique de la faculté de Toulouse pour avoir accepté de porter un jugement accompagné de toute son expertise sur mon travail en qualité de rapporteur. Je vous exprime ici ma plus grande gratitude pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail et vous témoigne mon plus profond respect.

Je remercie également très sincèrement Monsieur le **Professeur Jean-Jacques MORRIER**, PU-PH en Odontologie Pédiatrique de la faculté de Lyon, pour avoir accepté d'être rapporteur de ce travail de thèse. Veuillez accepter toute notre reconnaissance et immense gratitude.

Mes remerciements vont maintenant à Madame le **Professeur Marie-Christine Goldsmith**, PU-PH en Odontologie Pédiatrique de la faculté de Montpellier, pour avoir accepté de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude pour la confiance que vous nous avez toujours témoignée, mon profond respect et mon estime sincère.

Au **Dr Estelle Trzaskawka**, pour sa présence indéfectible et son investissement sans limite dans le service.

A ma famille...

SOMMAIRE

❖ INTRODUCTION

❖ CHAPITRE 1 : GENERALITES

1	La carie	14
1.1	Le risque carieux.....	15
1.2	Evaluation du risque carieux individuel selon l'HAS (2005) [19]	16
1.3	Epidémiologie de la carie	19
1.3.1	La carie dans le monde	20
1.4	Étiologie et Pathogénie de la carie	26
1.4.1	Acquisition de la flore.....	27
1.4.2	Types de bactéries.....	27
1.4.3	Réponse de l'hôte	28
1.4.4	Substrat et temps.....	29
1.4.5	Physiopathologie de la carie dentaire	29
1.5	Facteurs de risque de la carie	33
1.5.1	Hôte.....	34
1.5.2	Bactéries cariogènes du biofilm.....	38
1.5.3	Facteurs comportementaux	39
2	Classification des lésions carieuses [118]	44
3	Prévention	53
3.1	Efficacité de la prévention ?	54
3.2	Moyens de prévention	54
3.2.1	Fluor [135].....	54
➤	Dentifrices aux fluorures	57
3.3	Brossage des dents et les mesures d'hygiène bucco-dentaire pour éliminer la plaque dentaire	61
3.3.1	Habitudes en matière d'alimentation et substituts du sucre pour limiter la consommation des sucres fermentescibles.....	61
3.5	Consultations régulières chez le chirurgien-dentiste	62

4	Le point sur les indices	63
4.1	Les indices de mesure de la carie (149)	63
4.1.1	L'indice CAOD	63
4.1.2	Les indices CAOF et cof	64
4.1.3	Les limites des indices CAOD, cod, CAOF et cof.....	65
2.1	Intérêt de l'évaluation du risque carieux individuel	71
4.2.2	Déterminants de la carie (Stratégies de prévention de la carie dentaire, HAS, Mars 2010)	72
4.2.2.1	Déterminants liés aux habitudes d'hygiène de vie et au recours à la prévention	72
4.2.2.2	Déterminants constitutionnels	72
4.2.2.3	Déterminants sociétaux.....	72
4.2.2.4	Déterminants liés à certains traitements médicaux.....	73
4.2.2.5	Déterminants liés à certains environnements professionnels.....	73
4.3	Interprétations des différents risques par les organismes reconnus.....	75
4.3.1	L'American Dental Association (ADA)	75
4.3.2	La Haute Autorité de Santé (HAS)	78
4.3.2.4	Interprétation Européenne pour l'évaluation de l'indice RCI.....	84
1	Objectif	86
2	Matériel et méthodes	88
2.1	Type d'étude.....	88
2.2	Population.....	88
2.3	Recueil de données	89
2.4	Le questionnaire.....	92
2.5	Analyse statistique	93
3	Résultats	94

❖ CHAPITRE 2 : ETUDE CLINIQUE SUR LA MISE AU POINT D'UN NOUVEAU QUESTIONNAIRE DE RCI

1	Objectif	86
2	Matériel et méthodes	88
2.1	Type d'étude	88

2.2	Population	88
2.3	Recueil de données	89
2.4	Le questionnaire	92
2.5	Analyse statistique :.....	93
3	Résultat	94
3.1	Analyse descriptive de l'échantillon de 56 patients	94
3.1.1	Analyse préalable de la validité du questionnaire	94
3.1.2	Analyse descriptive des relations entre le questionnaire de risque et les variables cliniques et biologiques	110
3.1.3	Croisements avec les variables bactériologiques	122
3.1.4	Croisement des dosages bactériens avec le risque carieux	126
3.2	Analyse destinée à définir les poids des différents items	129
3.2.1	Estimation empirique par les cliniciens chercheurs	133
3.2.2	Estimation calculée à partir d'un modèle de régression multiple	133
3.2.2.1	La régression PLS	135
3.2.2.2	Comparaison de la qualité de la prédiction en fonction du modèle de régression ...	137
3.2.2.3	Comparaison du risque carieux en fonction des différents poids calculés	140

❖ CHAPITRE 3 : LE SCELEMENT DES PUIITS ET SILLONS

3	Matériaux de scellement pour puits et fissures	144
3.1	Matériaux de scellement à base de résine	145
3.2	Matériaux de scellement à base de verre ionomère	147
3.3	MS à base de résine modifiée aux polyacides	148
4	Les matériaux de scellement et prévention des caries	148
4.1	Scellement ou non scellement	148

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

4.2 MS contre vernis fluoré	156
4.3 MS à base de résine vs MS à base de verre ionomère	156
5 Rétention des différents matériaux	159
6 Technique de placement des MSR	162
6.1 Nettoyage des dents, préparation de l'émail et traitement de la surface des dents avant la pose du sealant	162
6.2 Isolement	163
6.3 Mordancage à l'acide et rinçage	164
6.4 Agents de liaison	166
6.5 Taux de rétention en fonction des dents	170
6.6 Evaluation du MS après la mise en place	171
7 Scellement des dents temporaires	171
8 Economie de la santé des matériaux de scellement	172
9 Sceller les lésions carieuses non cavitaires	173
10 Suivi	175
11 Oestrogénécité	175
1 2 Conclusions	176
2 Objectifs de l'étude	177
2.a Objectif principal	177
2.b Objectif secondaire	177
3 Méthodologie	178
3.a Plan expérimental	178
3.b Sélection des patients	179
3.c Randomisation	179

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

3.d Arrêt prématuré	179
3.e Interventions	179
3.f Critères de jugements	180
3.g Calcul du nombre de sujets nécessaire	181
4 Organisation	181
4.a Déroulement	181
4.b Gestion et suivi des données	162
4.c Coordination	182
5 Protection des personnes	183
5.a Balance bénéfice-risques	183
5.b Aspects éthiques et réglementaires	184
❖ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	203
❖ ANNEXES	224

INTRODUCTION

La carie dentaire est une maladie multifactorielle causée par une altération de la composition du biofilm bactérien, conduisant à un déséquilibre entre les processus de déminéralisation et de reminéralisation se manifestant par la formation de lésions carieuses dans les dentitions temporaires et permanentes [1]. Les données de l'Enquête nationale américaine sur la santé et la nutrition (NHANES) 2011-2012 ont montré que 37% des enfants âgés de 2 à 8 ans avaient reçu un diagnostic de carie dentaire sur les dents temporaires et 21% des enfants âgés de 6 à 11 ans et 58 % des enfants, âgés de 12 à 19 ans avaient reçu un diagnostic de carie dentaire sur leurs dents permanentes. En comparant ces données à l'enquête précédente de 1999-2004, une baisse globale de la prévalence des caries sur les dents temporaires et une légère diminution du pourcentage de caries sur les dents permanentes ont été notées [2,3] (tableau 1). Cependant, cette diminution n'est pas la même en fonction des groupes d'âge et varie avec le statut sociodémographique ou les différents sites de la dent. Il a été constaté une plus grande diminution des lésions carieuses pour les surfaces lisses plutôt que pour les puits et les sillons [4,5]. Les caries des puits et sillons représentent environ 90% des caries des dents postérieures sur les dents permanentes et 44% des caries sur les dents temporaires chez les enfants et les adolescents [6]. L'utilisation d'approches préventives telles que la fluoruration de l'eau dans les communes, les thérapeutiques topiques de fluor, le contrôle de la plaque et le contrôle du sucre alimentaire, a été généralement considérée comme la cause de la baisse globale de la prévalence de la carie, qui à son tour a eu un effet plus important sur la réduction des lésions carieuses des surfaces lisses. La nature rétentive de plaque des puits et des sillons les rend difficiles à nettoyer, ce qui les rend plus sensibles aux caries que les surfaces lisses et ne sont peut-être pas protégées par l'administration de fluorure [7].

Des mesures plus efficaces sont nécessaires pour protéger les puits et les sillons ; il s'agit notamment de l'utilisation de matériaux de scellements (MS) des puits et des sillons (MS). L'application de MS est une approche préventive conservatrice impliquant l'introduction de matériau de scellement dans les creux et les sillons des dents sujettes aux caries ; ce matériau se lie ensuite micromécaniquement à la dent, fournissant une barrière physique qui éloigne les bactéries de leur source de nutriments [8]. Malgré l'augmentation globale de l'utilisation de MS, ils sont toujours considérés comme sous-utilisés dans le monde entier, bien que

l'efficacité et l'effet préventif des scellements pour puits et sillons aient été bien documentés dans la littérature.

Les données de NHANES en 2011-2012, par rapport à celles d'une enquête précédente en 1999-2004, ont montré une augmentation de l'utilisation de produits de scellement dans les dents permanentes. Environ 31% des enfants âgés de 6 à 8 ans, 49% des enfants âgés de 9 à 11 ans et 43% des adolescents âgés de 12 à 19 ans avaient au moins une dent permanente scellée [2,3,6] (tableau 1).

En Europe, la prévalence des MS chez les adolescents était d'environ 58,8% au Portugal et 8% en Grèce [9,10]. Au Moyen-Orient, en Arabie Saoudite, il a été constaté que seulement 9% avaient au moins une molaire permanente scellée [11].

La maladie carieuse étant la maladie infantile chronique la plus fréquente et celle ayant le plus d'impact clinique et économique au cours de la vie avec une prévalence en augmentation pour les 2 à 5 ans, la recherche d'interventions validées qui préviendraient ou contrôlèrent la première lésion est primordiale afin d'éviter une série de travaux curatifs extensifs. Par ailleurs Les lésions carieuses en denture temporaire reste le facteur prédictif le plus validé quant au risque carieux en denture permanente [12].

Ainsi, ce travail tentera dans un premier temps de faire le point sur la maladie carieuse et sur les indices mis à notre disposition pour l'évaluation du risque carieux individuel (RCI) et leurs interprétations par les différents organismes. Une synthèse sera réalisée sur les recommandations actuelles et les stratégies de prévention de la carie.

Une revue la littérature concernant les dernières mises à jour sur l'utilisation de scellement des puits et sillons sur les molaires temporaires et permanentes chez les enfants et les adolescents permettra de faire la synthèse sur le scellement des sillons aujourd'hui.

Dans une première étude, nous explorerons les principaux indicateurs du risque carieux par une approche théorique au cours d'une enquête transversale afin d'identifier ceux qui sont les mieux corrélés à l'expérience carieuse. Une deuxième étude a été menée afin d'évaluer l'effet des agents de scellement sur l'incidence carieuse en denture temporaire obtenue sur une période de 2 ans en tenant compte du RCI au départ. Le taux de rétention (partiel ou complet) sera aussi évalué à la fin de l'étude.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Epidemiologie	NHANES 1999-2004	NHANES 2011-2012
Expérience carieuse		
% total en denture temporaire	42%	37%
Groupe d'âge 2-5	28%	23%
Groupe d'âge 6-8	51%	56%
% total en denture permanente chez les enfants	21%	21%
Groupe d'âge 6-8	10%	14%
Groupe d'âge 9-11	31%	29%
% total en denture permanente chez les adolescents		
Groupe d'âge 12-19	59%	58%
Caries dentaires non traitées (denture temporaire)		
Groupe d'âge 2-5	19%	10%
Groupe d'âge 6-8	25,5%	20%
Caries dentaires non traitées (denture permanente)		
Groupe d'âge 6-8	4%	3,3%
Groupe d'âge 9-11	11%	8%
Groupe d'âge 12-19	19,6%	15%
Prévalence des MS (ayant au moins une dent permanente scellée)		
Groupe d'âge 6-8	20%	31%
Groupe d'âge 9-11	40%	49%
Groupe d'âge 12-19	37%	43%

Tableau 1 : Résumé des données communiquées par NHANES 1 sur la prévalence carieuse et sur les matériaux de scellement.

NHANES : National Health And Nutrition Examination Survey

CHAPITRE 1 GENERALITES

1 La carie

Selon Fejerskov[13], 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.

La carie dentaire et ses complications médicales restent très fréquentes, malgré la nette amélioration des dernières décennies dans l'ensemble des pays industrialisés. Bien que le processus carieux concerne tous les individus avec des dents, la fréquence de la carie varie entre populations, entre individus et chez un même individu au cours du temps. Ses déterminants (notamment comportementaux : brossage des dents, utilisation du fluor, habitudes alimentaires, etc.) et les conditions d'accès, mais aussi de recours aux soins posent de façon évidente des questions d'égalité, notamment sociale, face à la santé.

De multiples stratégies de prévention de la carie dentaire sont disponibles, découlant de la connaissance du mécanisme carieux fondé sur le déséquilibre prolongé entre les phases de déminéralisation et de reminéralisation de l'émail. Les diverses interventions de prévention ont pour objectif de favoriser le processus de reminéralisation ou de lutter contre les processus de la déminéralisation.

La mise en œuvre des diverses stratégies de prévention relève à la fois de pratiques individuelles et de programmes collectifs. Les pratiques individuelles regroupent les habitudes d'hygiène bucco-dentaire, les habitudes alimentaires et les actes de prophylaxie réalisés par les professionnels dentaires. Les programmes collectifs sont de deux ordres : mise en œuvre collective de stratégies de prévention individuelles (promotion des bonnes habitudes d'hygiène bucco-dentaire, actes de prophylaxie) et mise en œuvre de stratégies de prévention de supplémentation dites « passives » (sel fluoré).

Des campagnes de santé publique à l'échelon local, régional ou national telles que le programme M'T Dents sont relayées au quotidien dans les cabinets des praticiens libéraux et offrent des résultats intéressants [14]. Malheureusement certains enfants restent à l'écart de ces mesures. Près de 20% des enfants en France cumulent ainsi 80% de la pathologie [15]. Ces

enfants appartiennent le plus souvent à des groupes socio-économiques défavorisés et l'entourage parental n'a pas toujours conscience de l'importance de la santé buccodentaire et de ses répercussions sur la santé générale. Ils constituent donc une population vulnérable.

Sur un plan clinique, ces enfants sont touchés par la carie précoce du jeune enfant (ECC: Early Childhood Caries) [14]. Il s'agit d'une atteinte rapide et importante des dents de lait. En fonction de la gravité du tableau clinique, les conséquences fonctionnelles et esthétiques sont plus ou moins dramatiques. Un handicap social y est souvent associé en raison de la difficulté d'intégration scolaire de ces enfants "différents", polycariés. Les prises en charge sont longues et difficiles. Dans ce contexte, la modification des habitudes alimentaires et d'hygiène buccodentaire est un prérequis indispensable. En l'absence de ces changements le bénéfice des soins ne pourra être pérennisé. La récurrence carieuse est alors fréquente et le problème sera décalé vers une atteinte carieuse de la dent définitive. La carie précoce du jeune enfant est d'ailleurs reconnue comme étant un facteur prédictif majeur de caries à l'adolescence et à l'âge adulte [14].

1.1 Le risque carieux

En 1998, en France, 60 % des enfants de 12 ans étaient atteints par la carie [16] et 80 % des lésions étaient concentrées chez 25 % des sujets [17]. Ceci illustre l'intérêt d'évaluer le (RCI) afin de cibler les actions de prévention sur le groupe à RCI élevé.

Le risque carieux ne se diagnostique pas mais se pronostique. Il repose sur une anamnèse précise et une évaluation clinique. L'évaluation portera sur les éléments agresseurs (bactériens et alimentaires essentiellement) et protecteurs (quantité et qualité de la salive).

Plusieurs recommandations nationales et internationales ont mis en évidence les caractéristiques des patients à risque de caries (AFSSAPS 2008, HAS 2005, AAPD 2008, EAPD 2009). Quelle que soit l'importance des différents éléments, nous devons réagir en cliniciens en nous rappelant que le principal marqueur de risque est le diagnostic d'au moins une lésion carieuse active. Pour certains auteurs, il est même le seul réel marqueur [18].

La physiopathologie de la carie fait intervenir des bactéries cariogènes (streptocoques mutans ou lactobacilles) qui, en métabolisant les glucides, abaissent le pH au-dessous d'un seuil critique [pH = 5,5] et provoquent la déminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite de l'émail.

Dès 1946, le classique schéma de Keyes montrait qu'il fallait la conjonction de trois éléments pour que la carie se développe :

- des bactéries cariogènes,
- une alimentation riche en hydrates de carbone,

-une susceptibilité de l'hôte (terrain).

Un grand nombre de facteurs de susceptibilité ont été incriminés depuis, faisant considérer la carie comme une maladie multifactorielle : c'est l'interaction entre ces facteurs qui détermine si un individu sera touché et dans quelle mesure il le sera. (Figure 1)

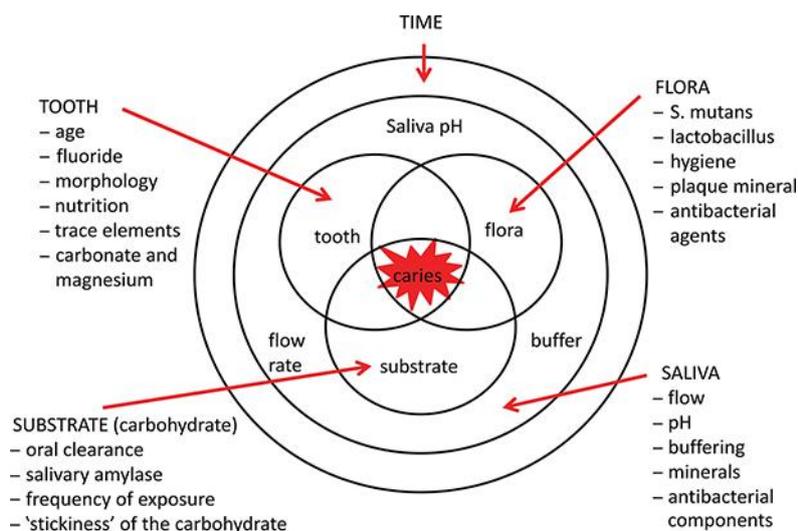


Figure 1: déterminants de la pathologie carieuse

1.2 Evaluation du risque carieux individuel selon l'HAS (2005) [19]

Le risque carieux individuel chez un patient donné est le critère le plus important pour adapter le traitement.

- Seront classés à « RCI élevé» les patients présentant au moins un des facteurs de risque individuels suivants

- Absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré
- Ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter (aliments sucrés, boissons sucrées, bonbons)
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie
- Sillons anfractueux au niveau des molaires
- Présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation
- Présence de caries (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail).

Seront classés en « RCI faible» les patients ne présentant aucun de ces facteurs de risque individuels.

- Les recommandations existantes retiennent également :
 - le niveau socio-économique exprimé de différentes façons : éducation des parents, émigrants, taille de la fratrie, système scolaire (NIH, AAPD, SIGN)¹ ;
 - les antécédents de carie chez les parents et dans la fratrie (AAPD, NIH) ;
 - l'altération de l'état de santé général, le handicap physique, la prise régulière de médicaments sucrés (NIH) ;
 - le pouvoir tampon de la salive (SIGN, NIH) ;
 - le flux salivaire (SIGN, NIH) ;
 - l'utilisation de fluor (SIGN) ;
 - la présence d'éléments rétentifs par l'intermédiaire de prothèses ou d'appareils orthodontiques (AAPD, NIH) ;
 - l'âge (AAPD).

Tous ces éléments y compris la responsabilité de l'enfant; doivent être soupesés pour déterminer, si le risque est élevé ou non.

Le groupe de travail chargé d'élaborer les recommandations pour la pratique clinique du scellement des sillons conclue que la période post-éruptive constitue une période à risque de carie du fait de la porosité de l'émail (défaut de maturité de l'émail) et de l'accumulation de plaque lorsque la dent n'a pas atteint le plan occlusal. Par souci de simplicité, il a été proposé ainsi de décliner le RCI de façon binaire : risque élevé et risque faible. La présence d'un seul de ces facteurs de risque individuels suffit à classer un individu en RCI élevé. D'autres facteurs sont pertinents à l'échelle collective et permettent d'identifier des groupes à risque. Ces facteurs de risque collectifs doivent être systématiquement recherchés mais ils ne suffisent pas pour déterminer le risque individuel.

Le développement des méthodes de traitement non invasives des caries débutantes, justifiant la classification SISTA [20], rend indispensable l'évaluation du RCI 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.

¹ NIH : National Institutes of Health ; AAPD : American Academy of Pediatric Dentistry ; SIGN : Scottish Intercollegiate Guidelines Network

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 [21], 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.

La carie est une maladie chronique qui représente une menace tout au long de la vie [22]. Principale cause des douleurs orales et de la perte des dents [23], elle est rendue redoutable par le fait qu'elle peut évoluer à bas bruit. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) la définit comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ». Désormais notre premier objectif est de prévenir la formation de la carie dentinaire puisque la maladie peut être arrêtée, voire inversée, si elle est interceptée aux stades les plus précoces. Toutefois, sans traitement, la carie aboutit toujours à la destruction totale de la dent [16].

1.3 Epidémiologie de la carie

La carie dentaire reste un problème majeur de santé publique dans de nombreux pays. Selon les données de l'OMS, 60 % à 90 % des enfants scolarisés dans le monde ont au moins une lésion carieuse en bouche [24].

Les maladies buccodentaires représentent un problème majeur de santé publique en raison de leur impact humain et social : leur prévalence et leur incidence sont élevées dans toutes les régions du monde où elles atteignent préférentiellement les populations défavorisées et socialement marginalisées, dès le plus jeune âge. En Europe et en Amérique, la carie est même devenue une vraie préoccupation pour les sujets vieillissants. Au Canada, un tiers des sujets de 50 ans et plus déclarent avoir des difficultés pour manger ou pour communiquer tandis que 18,7 % s'inquiètent beaucoup pour leur santé orale [25]. En France le besoin en soins est important et la qualité de vie dégradée par la carie et ses conséquences [26].

Enfin, le traitement classique des maladies buccodentaires est coûteux [27]. Dans nombre de pays en voie de développement il reste inaccessible. Dans ces pays, 90 % des caries des enfants restent non traitées [28].

La connaissance de la répartition de la carie permet de mettre en évidence les facteurs susceptibles de modifier son incidence. Une fois confirmés par des enquêtes analytiques, les facteurs de risque peuvent être maîtrisés grâce à l'épidémiologie d'intervention. Enfin, il est possible de prévenir la carie (prévention primaire) ou de l'intercepter (prévention secondaire), avant de la soigner (prévention tertiaire).

L'atteinte carieuse est très importante en Asie et en Amérique du Sud, et moindre en Afrique [24]. Dans les pays industrialisés, le taux de carie est plus élevé dans les milieux les plus défavorisés, alors que dans les pays en voie de développement le taux de carie est plus élevé dans les couches sociales les plus aisées [29]. Aux États-Unis, par exemple, seuls 20 % à 25 %

de la population concentrent 80 % des caries. Il s'agit essentiellement des populations africaines, hispaniques, indiennes et d'Alaska [30]. Même si ces dernières années la prévalence de la carie des dents permanentes a diminué, la sévérité et la prévalence sur les dents temporaires n'a pas changé [31]. Dans les pays développés, la prévalence de la carie augmente avec l'urbanisation [32].

On évalue l'état dentaire d'une population grâce à des indices utilisés dans la majorité des études épidémiologiques publiées dans le monde. La mesure de l'atteinte carieuse prend en compte le nombre de dents permanentes (D) ou de surfaces dentaires (F) cariées (C), absentes (A) ou obturées (O), d'où les indices CAOD et CAOF reconnus par l'OMS. En denture temporaire, l'absence de dent n'étant pas significative, on utilise l'indice cod : nombre moyen de dents (d) cariées (c) ou obturées (o).

- Les objectifs fixés par l'OMS pour l'année 2015 étaient les suivants :

-à 6ans : 80 % indemnes de carie ;

-à 12ans : CAOD inférieur à 1,5 ;

-à 18ans : pas de dents absentes pour cause de caries.

Le risque carieux peut ainsi être évalué. Il dépend de nombreux facteurs comme le niveau d'éducation des parents. La présence de lésions carieuses en denture temporaire est également un élément pour prédire un risque carieux élevé [33].

Quel que soit l'âge des individus étudiés, les résultats de prévalence de la carie étaient toujours associés à des variables socio-économiques décrites de manière variée en fonction des études (niveau d'étude de la mère, zone géographique scolaire, niveau de revenu du foyer, catégorie professionnelle, etc.). La situation socio-économique défavorisée (au sens large) était associée à des scores d'indices carieux plus élevés.

1.3.1 La carie dans le monde

1.3.1.1 Carie des dents temporaires

La Carie de la petite enfance (CPE) se caractérise par la présence d'une ou plusieurs dents temporaires cariées (lésions cavitaires ou non), absentes (pour cause de carie) ou obturées

chez un enfant d'âge préscolaire (âgé de 0 à 60 mois) (Health surveillance in Europe, EGOHID²).

Le « syndrome du biberon » ou « carie du nourrisson » est la forme la plus courante de la carie de la petite enfance. Il se manifeste par une localisation typique des lésions au niveau des incisives temporaires maxillaires et des premières molaires temporaires maxillaires, les incisives mandibulaires étant en général épargnées. Un de ces principaux facteurs étiologiques est la consommation fréquente de boissons sucrées ou de jus de fruit au biberon ainsi que l'allaitement maternel à la demande au-delà de un an, en particulier lorsqu'il est nocturne (EGOHID).

Chez les enfants âgés de moins de 3 ans, tout signe de carie sur une surface lisse révèle une forme sévère de carie de la petite enfance. Entre les âges de 3 et 5 ans, une ou plusieurs dent(s) maxillaire(s) antérieure(s) temporaire(s) cariée(s) (lésion cavitaire), absente(s) (pour cause de carie) ou obturée(s) signe(-nt) une forme sévère de carie de la petite enfance, tout comme un CAOD supérieur à 4 pour les enfants de 3 ans, supérieur à 5 pour ceux de 4 ans, et supérieur à 6 pour ceux de 5 ans (EGOHID).

Les données concernant les enfants de 5 ans en Europe montrent que la tendance à la diminution des dents cariées ne se confirme plus.

Pour les enfants de 5 à 7 ans, l'Angleterre [34], l'Estonie [35], l'Italie [36], l'Espagne [37] et les Pays-Bas [38] ont annoncé un nombre de dents CAO inférieur à 2. En revanche, les pays d'Europe de l'Est ont recueilli des chiffres supérieurs [39].

1.3.1.2 Carie des dents permanentes

➤ Chez les enfants

La première carte du monde assortie de données sur l'indice CAO chez les enfants de 12 ans a été présentée en 1969.

Au cours du XX^e siècle, la carie pouvait être définie comme une maladie des pays développés alors que sa prévalence était faible dans les pays en développement.

En 1981, l'OMS et la Fédération Dentaire Internationale (FDI) avaient formulé des objectifs à atteindre avant l'an 2000 pour la santé buccodentaire, à savoir :

² EGOHID : European Global Oral Health Indicators Development Project

-50 % des enfants de 5-6 ans indemnes de carie dentaire ;

-moyenne mondiale du CAOD ne dépassant pas 3 à l'âge de 12 ans.

A cette époque, le CAOD à 12 ans n'était inférieur ou égal à 3 que pour 51% des 107 pays pour lesquels il était disponible. (Figure 2)

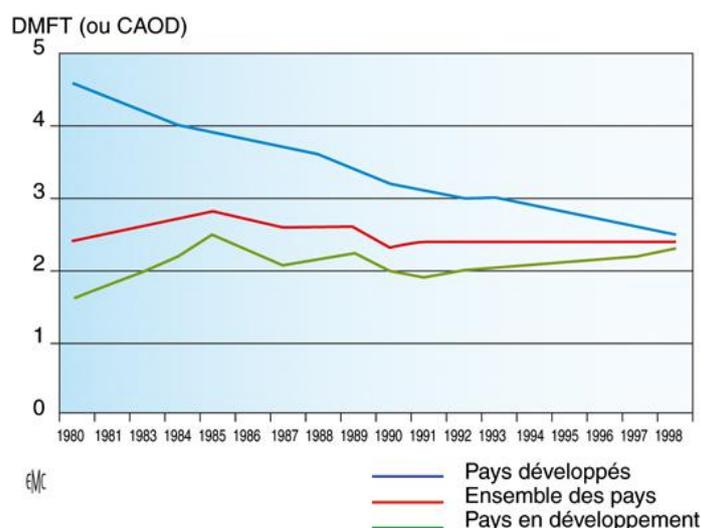


Figure 2: convergence des indices CAOD entre pays développés et pays en voie de développement (OMS, 2000 ; Rapport sur la santé buccodentaire dans le monde, 2003)[40]. Si les années 1970, montraient d'évidentes disparités mondiales dans l'indice CAOD à 12 ans, qui pouvait être 3 fois plus élevé dans les pays industrialisés, dès la fin des années 1990 tous les CAOD convergent autour de valeurs comprises entre 2 et 3. Cette diminution a été attribuée à plusieurs facteurs. Outre les facteurs liés à la modification générale des conditions économiques (amélioration du niveau de vie et de la classe moyenne, niveau d'éducation plus élevé, disponibilité des ressources), la consommation d'antibiotiques représente certainement une externalité positive. Cependant, les gros efforts de prévention et notamment l'exposition quotidienne aux fluorures contenus dans les eaux de boisson et les dentifrices ainsi que l'accessibilité aux soins préventifs [41,42]) sont sans aucun doute les facteurs les plus importants dans le déclin de la carie. Enfin, la prise de conscience de l'importance de la santé dentaire et l'amélioration des technologies ont également leur part de responsabilité dans le net recul des indices de la carie.

Pour 2020, et concernant la carie dentaire, l'OMS a proposé de nouveaux objectifs :

-accroître la proportion d'enfants de 6 ans indemnes de caries ;

-réduire le CAOD à 12 ans, et particulièrement la composante C, en faisant un effort particulier sur les groupes à haut risque ;

-réduire le nombre de dents permanentes extraites pour cause de carie à 18 ans, 35-44 ans et 65-74 ans.

À la fin du XX e siècle, la prévalence a augmenté dans certains pays en voie de développement et du fait de la consommation croissante de sucres et de l'insuffisante exposition aux fluorures, il est probable que la valeur de l'indice CAOD continue à se dégrader rapidement.

Parallèlement, la situation a tendance à s'améliorer chez les enfants et les jeunes adultes des pays industrialisés [43] même si la carie reste une préoccupation, de nombreux enfants continuent à développer des lésions (figure 3). Selon de récentes données du département de prévention du Center for Disease Control (CDC), la carie reste la maladie chronique la plus fréquente dans l'enfance aux États-Unis [44] puisque la moitié des enfants américains ont déjà souffert de caries avant l'âge de 11 ans [45]. La satisfaction procurée par le déclin considérable du taux de carie doit donc être modérée par le fait que l'amélioration n'a pas été observée de façon uniforme chez tous les enfants : les disparités se sont creusées, notamment entre les différentes classes sociales.

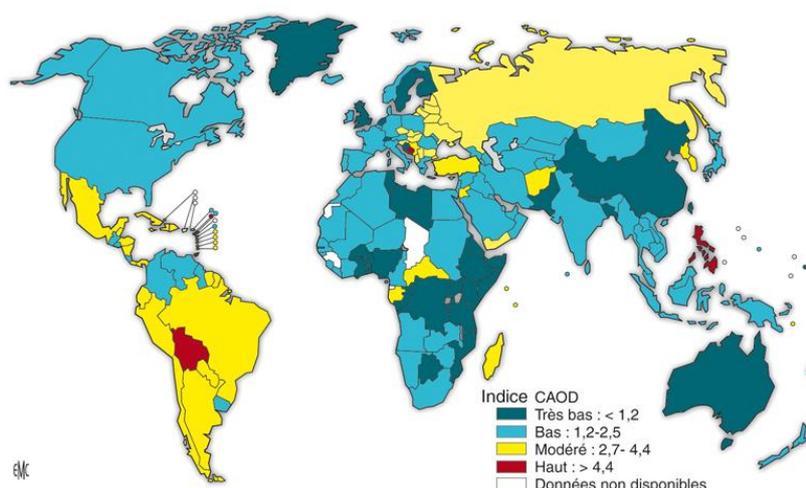


Figure 3: La carie dentaire CAOD dans le monde chez les enfants de 12 ans (source OMS 2000 ; Rapport sur la santé buccodentaire dans le monde, 2003). Selon les données de l'OMS, le CAOD à 12 ans reste modéré ou bas dans la très grande majorité des pays. Il reste très préoccupant en Europe de l'Est, en Amérique du Sud et aux Philippines.

Par ailleurs, à l'échelle de la dent elle-même, les faces sont inégalement atteintes par la carie: au niveau des dents permanentes, les faces lisses sont les moins atteintes tandis que les faces occlusales concentrent le maximum de lésions [46].

➤ Chez les adultes

Mejàre et al. [47] ont mené une étude prospective sur 15 ans en Suède sur l'incidence des caries et la progression des lésions de l'adolescence au jeune âge adulte. Celle-ci a révélé que le taux de progression de la carie diminue avec l'âge. Bien que le recul de la prévalence carieuse chez l'enfant depuis près de 30 ans ait conduit à une amélioration globale de la santé dentaire des adultes, la carie reste fréquente (figure 4).

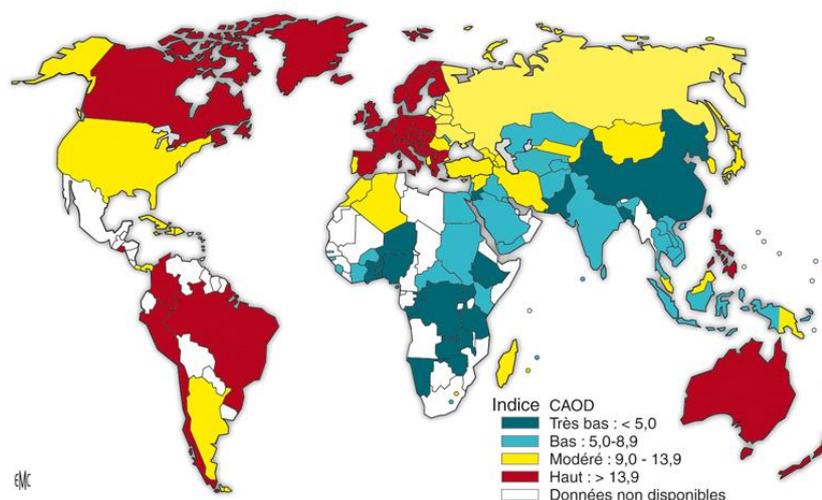


Figure 4: La carie dentaire dans le monde chez les adultes de 35-44 ans (source OMS 2000 ; Rapport sur la santé buccodentaire dans le monde, 2003). Les données mondiales concernant les caries des adultes sont plus rares. La situation est très péjorative à la fois en Amérique, en Europe en Océanie, tandis qu'en Afrique et en Asie les caries sont moins développées.

Une récente méta-analyse de Griffin (2004) [48] a modélisé l'accroissement annuel de caries radiculaire (+ 0,47) et caries totales (radiculaires + coronaires) chez les sujets âgés de 45 ans et plus aux États-Unis. Elle a clairement montré que les seniors deviennent de plus en plus sujets aux caries, radiculaire notamment, et il serait souhaitable de leur proposer des programmes de prévention ciblés.

1.3.2 La carie en France

En France, les enquêtes menées régulièrement, à l'échelle nationale, depuis 20 ans par les 16 facultés de chirurgie dentaire et l'UFSBD (Union française pour la santé buccodentaire), ont montré que la carie reste une maladie répandue [49] même si les indicateurs se sont nettement améliorés.

Les données les plus récentes sont issues de la dernière enquête de l'UFSBD menée en 2005-2006 en référence à l'indice coCAOD. Elles montrent les points suivants :

➤ Chez les enfants de 6 ans

Environ 93 % des enfants sont totalement indemnes de caries. En moyenne, un enfant présente 1,4 dent atteinte dont 1 dent n'est pas traitée et 0,4 est soignée.

L'amélioration est spectaculaire puisque depuis 1987, les atteintes des dents permanentes ont été divisées par 4 et celles sur dents temporaires par 2,5, quelle que soit la catégorie socioprofessionnelle.

Cependant, bien que les besoins en soins de carie aient été divisés par 2 en 20 ans (de 66,3% à 29,6%), ils restent trop élevés puisque 3,2 dents ont besoin d'être traitées et 4% des molaires évoluées sont déjà CAO.

➤ Chez les enfants de 12 ans

Plus de la moitié (56 %) des enfants sont totalement indemnes.

L'indice CAOD est de 1,23 avec une part de dents traitées légèrement supérieure à celle des dents cariées à traiter (composante C = 0,47, composante O = 0,6). Un fort « gradient social » persiste et révèle des groupes à haut risque. Ainsi, l'indice CAOD varie de moins de 1,5 parmi les enfants de cadres supérieurs à près de 2,5 parmi les enfants d'ouvriers.

Les premières molaires permanentes sont toujours les plus atteintes, 4 enfants sur 10 sont concernés. La proportion d'enfants ayant besoin de soins de caries est de 23,1% (2,1 dents à traiter par enfant) contre 70,2% il y a 20 ans.

Malgré cette nette amélioration, de fortes disparités restent à déplorer :

-à l'échelle des individus, il existe des « poches de résistance » puisque 20% des enfants les plus atteints cumulent 72% de l'indice CAOD ;

-à l'échelle des dents : les premières molaires sont les plus atteintes (70% de l'indice) et les caries occlusales constituent 80% des caries dans une population à prévalence carieuse réduite [50].

D'autres études, régionales cette fois, ont souligné les inégalités de l'état de santé buccodentaire en fonction des niveaux socioéconomiques. Ainsi, des études menées dans les écoles maternelles et primaires ont révélé la fragilité des enfants scolarisés en zone d'éducation prioritaire [51, 52]. Par ailleurs, une autre étude réalisée auprès de 30 000 enfants scolarisés en grande section de maternelle en 1999-2000 à partir des bilans de santé scolaires, obligatoires à cet âge a montré que des variations régionales étaient très marquées : les départements d'Outre-Mer et le Nord de la France enregistraient les plus fortes proportions d'enfants souffrant de caries non soignées. Malheureusement, le recours plus fréquent aux soins était d'autant plus important que la prévalence des caries était faible (Bretagne, Pays-de-la-Loire, Île-de-France, Centre, Rhône-Alpes) [50] ce qui confirme les difficultés à atteindre les individus à risque.

➤ **Chez les adultes**

Très peu d'études ont été réalisées en France sur l'état de santé buccodentaire des adultes. Une étude répondant aux critères requis par l'OMS a été conduite en région Rhône-Alpes [51]. Elle révélait que le CAOD à 35-44 ans était de 15,6 avec des composantes O à 10,4 et C à 1,2. Chez les sujets plus âgés (65-74 ans), le CAOD atteignait 23,2 avec des composantes A à 16,9 et C à 1,1. Plus récemment, une étude menée parmi les personnes socialement défavorisées a montré que chez les bénéficiaires de la couverture maladie universelle âgés de 34 à 45 ans, les composantes A et C représentaient 40 % du CAOD [4]. Enfin, l'étude menée à Bordeaux en 2006 chez les étudiants a révélé un CAOD de $4,4 \pm 3,72$ (C = 1, A = 0,042, O = 3,45), ce qui tend à montrer une amélioration dans le recours aux soins [43].

1.4 Étiologie et Pathogénie de la carie

Les streptocoques mutans (SM) sont considérés comme étant les principales bactéries initiant la carie dentaire. Leur nombre, quel que soit le groupe ethnique, est un indicateur essentiel du risque carieux. Ainsi, les enfants montrant un taux élevé de SM présentent un plus fort risque carieux [53, 54, 5, 56]. En revanche, les études récentes montrent que la relation SM/carie n'est pas si absolue. Une forte proportion de SM peut être présente sur la surface d'une dent sans que ne se développe une carie et, à l'inverse, des caries peuvent apparaître sans la présence de SM [57]. Ainsi, d'autres bactéries acidogènes telles que les lactobacilles et les non-SM à faible pH peuvent être responsables de l'initiation d'une lésion carieuse.

1.4.1 Acquisition de la flore

Bien que certaines études aient montré la présence de SM chez des nouveau-nés [58, 59], à la naissance la cavité buccale du nouveau-né est généralement stérile [60]. Elle va être progressivement colonisée par des micro-organismes inoculés le plus souvent via la salive et provenant de diverses sources (nourriture, boisson, objets, etc.) .L'acquisition des streptocoques oraux et des bactéries à Gram négatif se fait principalement au contact de la flore parentale (contamination verticale) [60, 61]. Dans une étude, les génotypes des SM trouvés chez les enfants correspondaient dans 71 % des cas à ceux de leurs mères [62]. En revanche, aucune homologie n'a été mise en évidence avec les souches d'origine paternelle.

De même, Emmanuelson et al. trouvent dans 55 % des cas une transmission maternelle et aucune transmission paternelle. Une étude récente portant sur 27 paires mères-enfants atteints de severe early childhood caries (S-ECC) montre que la transmission maternelle apparaît dans 41 % des cas, mais n'est pas la seule source de contamination de l'enfant. Les populations de streptocoques retrouvées chez les enfants peuvent être mixtes (de différentes origines). Ils ont ainsi montré que 74 % des souches de SM ne correspondent pas aux souches maternelles [63,64].

Ainsi, les conclusions de ces études peuvent nous conduire à penser que les mères, surtout celles présentant un taux élevé de ces bactéries, les transmettent à leurs enfants et que les thérapeutiques visant à diminuer leur nombre dans la salive maternelle permettent d'en réduire le taux chez les enfants [65].

Cependant, d'autres études ont montré que l'acquisition des SM peut se faire par contamination horizontale. Tedjosansongko et al. évaluant 39 enfants japonais dans une garderie trouvent une transmission maternelle dans 33 %, une transmission paternelle dans 8 % et une transmission horizontale par des camarades de jeux dans 58 % [66].

La prolifération de la flore buccale se fait conjointement à l'augmentation des surfaces dentaires. Ainsi, la mise en place de la denture temporaire crée un nouvel habitat permettant la colonisation bactérienne [60]. Cette période, entre le dix-neuvième et le trentième mois, est qualifiée de « fenêtre d'infection » [67,68]. Une colonisation précoce est à corrélérer avec l'âge d'apparition des premières caries [69].

1.4.2 Types de bactéries

La pellicule exogène acquise est un film acellulaire composé de protéines recouvrant la surface dentaire. Il constitue en premier lieu une protection contre les déminéralisations, mais

permet aux bactéries de la cavité buccale d'adhérer à la dent. Les colonisations successives aboutissent à la constitution d'un biofilm de plus en plus complexe, appelé communément la plaque dentaire [70].

Les premières bactéries à coloniser la surface dentaire, appelées non-SM, sont *Streptococcus sanguinis*, *oralis* et *mitis*, représentent 95 % de la population des streptocoques, soit 56 % des bactéries du biofilm. Les streptocoques mutans quant à eux ne représentent que 2 % de la population des streptocoques initiaux. Par la suite, ce biofilm primaire, streptocoques dominant, se modifie et devient actinomycètes dominant. Lorsqu'un leucome précaireux, lésion primaire de l'émail (lésion blanche de l'émail) apparaît, le taux de SM devient plus élevé mais le biofilm est encore majoritairement composé de non-SM et d'actinomycètes. Dans les lésions cavitaires atteignant la dentine, les SM représentent alors 30 % du biofilm bactérien, indiquant que cette bactérie est directement responsable de l'activité des lésions carieuses. Les bactéries non-SM sont les plus adhésives aux protéines et aux sucres, et produisent des polysaccharides initiant ainsi la formation du biofilm. Lorsque ce biofilm est soumis à une exposition prolongée aux sucres, l'acidogénicité des bactéries non-SM et des actinomycètes augmente, transformant le biofilm aux profits de bactéries à plus fort potentiel acidogène, SM et lactobacilles [71]. Plus tard, après la formation d'une cavité, les lactobacilles sont responsables de la progression de la lésion [72]. Cette adhésion bactérienne est un facteur de virulence. Les bactéries cariogènes métabolisent les glucides d'origine alimentaire. Ce métabolisme produit des acides, notamment de l'acide lactique, de l'acide propionique et de l'acide formique, qui entraînent une baisse du pH. En dessous du seuil de 5,5 la phase minérale de la dent est susceptible de se déminéraliser [73].

Le saccharose est l'hydrate de carbone le plus fréquemment impliqué. Néanmoins, les bactéries peuvent utiliser tous les sucres fermentescibles, y compris l'amidon lorsqu'il est cuit. La quantité d'hydrate de carbone fermentescible ingérée n'a pas une grande importance car un apport minime est immédiatement utilisé [74].

1.4.3 Réponse de l'hôte

Différents facteurs généraux et locaux propres à chaque individu influencent le développement de caries. Parmi les facteurs généraux, la qualité de l'émail et la salive sont les deux paramètres importants. La salive participe au nettoyage des surfaces dentaires, à la reminéralisation grâce aux ions calcium et phosphate. La qualité du flux salivaire est un paramètre important dans l'évaluation du risque carieux : s'il est diminué, le risque carieux augmente. La salive est majoritairement composée d'eau (99,5 %). En revanche, parmi les 5% restants, on retrouve des composés inorganiques et organiques tels que des protéines

salivaires (histatines, mucines, statherines). Ces protéines ont des actions antibactériennes, antivirales et antifongiques.

Des modulations dans la réponse immunitaire modifient la susceptibilité de chacun à la carie. Il a été montré que certains allèles du système HLA ou complexe majeur d'histocompatibilité permettent une plus grande efficacité de la réponse immunitaire [75].

1.4.4 Substrat et temps

Les bactéries métabolisent tous les sucres. Celui le plus fréquemment en cause est le saccharose. La quantité de sucre ingéré n'est pas le facteur le plus important, une faible quantité suffit à produire un pH acide cariogène. En revanche, la fréquence d'exposition est très importante.

1.4.5 Physiopathologie de la carie dentaire

La physiologie des tissus dentaires comporte des processus simultanés de minéralisation et de déminéralisation. La lésion carieuse est la conséquence de la prédominance de la phase de déminéralisation sur celle de minéralisation.

Les éléments minéraux des cristaux d'hydroxyapatite de la dent sont libérés par des acides (déminéralisation) puis réincorporés dans le tissu dentaire avec ceux qui proviennent de la salive et de l'alimentation (reminéralisation). Les acides proviennent de la fermentation des glucides par les bactéries cariogènes.

Les flores microbiennes de la cavité buccale et de la plaque dentaire sont composées de nombreuses espèces bactériennes aérobies et anaérobies. Parmi celles-ci, les plus cariogènes sont les streptocoques (*Streptococcus mutans* et *Streptococcus sobrinus*), et à un degré moindre les lactobacilles et les actinomyces.

Il n'existe pas de parallélisme entre l'érosion de l'émail due à l'action des acides et la formation des caries dentaires secondaires à l'action des plaques dentaires.

Mécanismes physicochimiques de la carie

En 1890, Miller propose un mécanisme en 2 étapes : premièrement, les bactéries produisent des acides en présence de carbohydrates fermentescibles issus de l'alimentation ; deuxièmement, ces acides vont agir sur la structure de la dent pour dissoudre les cristaux

d'hydroxyapatite et libérer des ions calcium Ca^{2+} et phosphate PO_4^{3-} dans un processus de déminéralisation. Actuellement, nous savons que schématiquement, l'apparition d'une lésion carieuse implique successivement [77]:

- la présence de glucides dans la salive,
- la diffusion de ces glucides dans le biofilm et leur transformation par les bactéries,
- la production d'acides dans le biofilm avec une libération d'ion H^+ ,
- la diffusion de ces ions au travers du biofilm jusqu'à la surface de l'émail,
- leur pénétration dans le gel aqueux qui occupe le réseau des pores de l'émail,
- la perturbation des équilibres ioniques au niveau de l'interface tissu dentaire/gel aqueux du biofilm.

✓ Déminéralisation

En 2002, Kleinberg [78] 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 lactobacilles et *Streptococcus mutans* 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). (Figure 5)

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 [71]

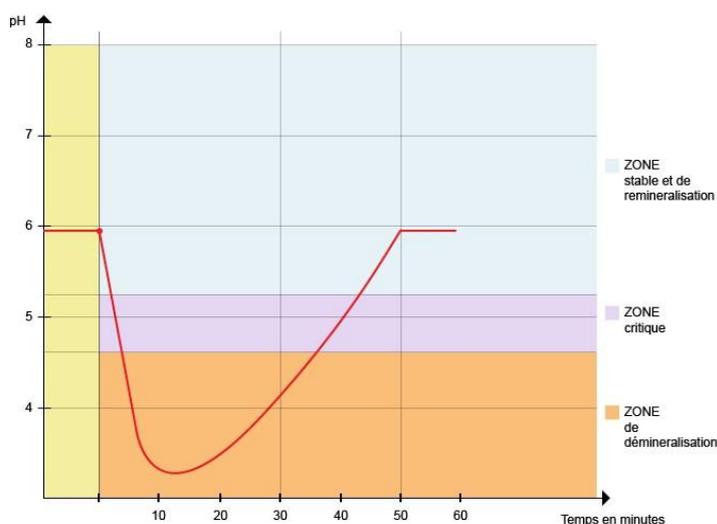


Figure 5 : Courbe de Stephan. Variation de pH dans la plaque en fonction du temps, consécutive à un bain de bouche glucosé. Le haut degré de solubilité de l'émail en dessous de pH 5,3-5,7 entraîne un risque élevé de déminéralisation qui perdure tant que l'acidité se maintient sous le pH critique.

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 [77,79].

✓ 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-} [76]. Lorsque le pH redevient supérieur au seuil de

déminéralisation, ces ions vont pouvoir regagner l'émail superficiel et participer à sa reminéralisation. 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 [76].
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 [77].

✓ Rôle de la salive

La salive possède une composition complexe et occupe une place majeure dans l'équilibre des mécanismes de déminéralisation /reminéralisation [80]. De façon plus générale, elle permet d'assurer la protection des tissus de la cavité buccale : par sa consistance et son flux la salive rend 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. Il permet de lutter contre les baisses de pH buccal grâce aux systèmes bicarbonate, phosphate et urée. 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 [77]. Le système tampon type bicarbonate constitue le plus important moyen de stabilité 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 zone d'action de ce système se situe pour un pH compris entre 4 et 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 (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 [77].

✓ Rôle des fluorures

Le fluor joue un rôle déterminant dans le processus de déminéralisation-reminéralisation. La valeur du pH critique (entre 5.3 et 5.7) 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 $\mu\text{mol/L}$ [76].

-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 hydroxyles ;

-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).

1.5 Facteurs de risque de la carie

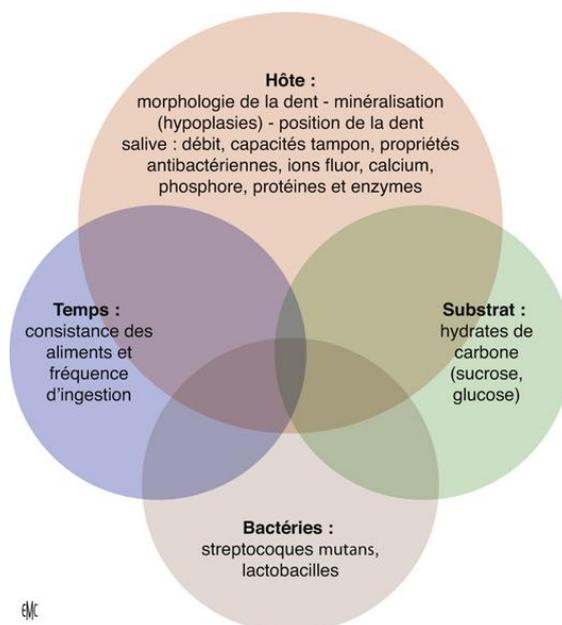


Figure 6: Facteurs causaux de la maladie carieuse

Les échanges ioniques entre dent et milieu buccal sont permanents et les phases de déminéralisation succèdent aux phases de reminéralisation en fonction des variations du pH. Actuellement, le processus carieux est décrit comme le résultat d'un déséquilibre prolongé de la cavité buccale, où les facteurs favorisant la déminéralisation de la dent l'emportent sur ceux qui facilitent sa réparation ([81]).

1.5.1 Hôte

1.5.1.1 Âge

L'indice CAOD est obligatoirement lié à l'âge puisque la carie est irréversible et la dent obturée est comptabilisée dans l'indice. Cet indicateur ne peut donc que s'aggraver au cours du temps.

L'incidence de la carie étant, dans le passé, particulièrement élevée chez les enfants, la carie dentaire a longtemps été considérée comme une maladie de l'enfance. Cette notion doit pourtant être remise en cause aujourd'hui puisque Thomson, en 2004, a prouvé que l'activité carieuse chez les sujets âgés (entre 0,8 et 1,2 nouvelle surface affectée par an) excédait celle donnée par les études de cohorte menées chez les adolescents (entre 0,4 et 1,2 surface par an) [82].

Par ailleurs, au cours de la vie, certaines périodes sont particulièrement propices au développement de la carie :

-la période de minéralisation postéruptive (qui dure deux ans environ) au cours de laquelle, l'émail jeune présente une porosité qui le rend très sensible à la carie [83]. De plus, l'absence de forces masticatoires au niveau des molaires permanentes au cours de l'éruption limite l'autonettoyage [84]. Ainsi, les dents récemment arrivées sur l'arcade sont-elles particulièrement exposées à la carie [85] ;

-la sénescence, qui provoque l'alvéolyse horizontale, a tendance à dénuder les collets. De plus, le port d'une prothèse amovible partielle, fréquente chez le sujet âgé, crée des zones de rétention et représente un facteur de risque important pour les caries radiculaires [81].

1.5.1.2 Sexe

Les fillettes souffrent plus de caries que leurs homologues masculins. Cette différence se retrouve quelle que soit la culture et la période de l'observation. La plus grande fréquence de caries chez les petites filles est classiquement expliquée par une éruption plus précoce, donc par une exposition plus longue à l'environnement cariogène. Cette sensibilité accrue à la carie chez les sujets de type féminin se poursuit à l'âge adulte et pourrait alors s'expliquer par la grossesse et par un accès facilité à la nourriture, notamment lors de la préparation des repas [86].

Par ailleurs, une récente méta-analyse, menée en 2006 par Lukacs et al. [86], présente une nouvelle hypothèse selon laquelle la susceptibilité accrue à la carie pourrait être due aux

effets des hormones sexuelles. En effet, la composition biochimique de la salive et le flux salivaire sont largement affectés pendant la puberté, les menstruations et lors de la grossesse.

1.5.1.3 Situation socioéconomique

Les sujets ayant un faible niveau d'éducation ou un statut socioéconomique bas, les individus appartenant aux minorités ethniques et les primoarrivants sont davantage atteints par la carie, peut-être parce qu'ils cumulent les conduites à risque [87,88,89,90]. Le simple fait d'avoir de faibles revenus ou de ne pas pouvoir bénéficier d'une couverture sociale est un facteur de risque de la carie [88,91]. L'effet de la situation socioéconomique est universel et se retrouve aussi bien sur le continent américain [92] qu'au Japon [93] ou en Europe [94]. Les caries des dents temporaires sont, elles aussi, très conditionnées par le niveau socioéconomique de la famille (Department of Health. Standard general dental services contact. London : Department of Health, 2006).

1.5.1.4 État de santé général

L'état de santé général et notamment les maladies et leurs traitements, sucrés ou ayant des répercussions sur la physiologie de la salive, ainsi que les facteurs génétiques tels les déficits immunitaires influencent l'apparition des caries [82,88]. Les personnes handicapées, les malades du sida, les personnes âgées fragiles sont également à risque [88, 89, 90].

Par ailleurs, les comportements alimentaires déséquilibrés comme l'anorexie ou la boulimie et les régurgitations acides qu'elles entraînent sont connus depuis longtemps comme des facteurs induisant des érosions et des caries.

1.5.1.5 État de santé buccodentaire

L'état de santé buccodentaire du sujet et particulièrement le fait d'avoir déjà été exposé à la carie dans le passé, est peut-être le facteur de risque qui compte le plus dans l'estimation du risque carieux de l'individu (HAS, 2005).

La dent elle-même, et plus particulièrement son état de surface, les récessions gingivales, les restaurations défectueuses, les appareils orthodontiques fixes, l'encombrement dentaire et les prothèses mal adaptées jouent un rôle majeur dans la rétention de la plaque bactérienne. L'anatomie des sillons peut également être un facteur de risque d'où tout l'intérêt des scellements de sillons : ces matériaux adhésifs sont déposés sur les faces occlusales des dents postérieures pour en modifier la morphologie défavorable. Ils ont fait l'objet de

recommandations professionnelles édictées par la Haute Autorité de santé en 2005. Elle en a précisé les indications sur les premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans. Compte tenu de leur coût élevé, de la baisse générale de l'incidence de la carie et de la variabilité anatomique interindividuelle, il faut en réserver l'application aux molaires permanentes des sujets à haut risque de carie. Même si des méta-analyses démontrent l'efficacité de ce traitement tant en prévention primaire que pour l'interception des lésions initiales, les agents de scellement demeurent toutefois peu utilisés en pratique dentaire générale.

La qualité de l'émail intervient également dans le processus carieux initial puisqu'un défaut de structure (hypoplasie, MIH [molar incisor hypomineralisation]) constitue un site privilégié de développement des caries.

1.5.1.6 État de santé buccodentaire de l'entourage

Il joue également un rôle puisqu'il a été démontré que les enfants dont les proches ont un mauvais état de santé buccodentaire sont eux-mêmes plus exposés à la carie. En fait, au quotidien, le comportement alimentaire, les habitudes d'hygiène orale des parents, lorsqu'elles sont inadéquates, reflètent un mauvais exemple à suivre pour les enfants.

1.5.1.7 Salive

Elle possède un pouvoir tampon (lié essentiellement à la concentration en bicarbonates salivaires) qui permet de neutraliser les acides produits par le métabolisme bactérien de certains glucides. Le pouvoir tampon augmente avec le débit salivaire. Le lien entre la carie dentaire et la baisse du pH de la plaque dentaire et du pH salivaire a bien été confirmé.

Les variations importantes de la réceptivité des sujets aux caries dentaires sont dues en partie à des facteurs génétiques. Les rôles protecteurs du flux salivaire et du pouvoir de défense immunologique paraissent être sous leur dépendance.

Le pouvoir tampon de la salive est plus efficace chez les enfants indemnes de caries que chez ceux qui en sont porteurs. De plus, après exposition au saccharose, la plaque dentaire produit des acides faibles ou forts selon que les sujets sont indemnes ou porteurs de caries dentaires.

- Réduction de la durée de contact avec la dent, des aliments et notamment des glucides alimentaires.

Les aliments ou les gommages qui nécessitent une longue mastication stimulent la sécrétion salivaire, réduisent la durée de la rétention buccale des aliments et protègent la denture contre la production d'acides. Chez l'homme l'augmentation de la fréquence des caries dentaires est bien connue après les maladies ou les traitements qui sont à l'origine d'hypo- ou d'asialie.

- Apport d'ions

La concentration élevée de la salive en calcium et en phosphates favorise la reminéralisation de la dent. La défense de la denture pourrait être ainsi accrue par la présence de certains micronutriments. La prévalence des caries dentaires est d'ailleurs en corrélation inverse avec les concentrations de fluor et de cuivre dans la salive mais sans aucune relation avec celles du fer, du zinc et du manganèse.

- Pouvoir de défense immunologique

Les immunoglobulines de la salive, notamment les IgG et les IgA, la lactoferrine et les anticorps synthétisés par les plasmocytes des glandes salivaires contribuent à la protection des dents.

- Facteurs physiologiques

Les sujets dont la composition de la salive n'assure pas des effets tampon et minéralisant suffisants ont une réceptivité plus grande à la cariogenèse. Le volume du flux salivaire et la vitesse avec laquelle le flux salivaire, d'une épaisseur de 0,1 mm, glisse sur la surface dentaire sont des facteurs importants de la cariogenèse.

- Facteur anatomique

La vitesse du film salivaire, faible au niveau de la région antérosupérieure de la cavité buccale (0,8 mm/min), est rapide dans la région antéro-inférieure (8 mm/min). Or plus le volume et la vitesse du flux salivaire sont élevés, plus courte est la période durant laquelle le pH intrabuccal est diminué. La durée de contact des glucides des aliments avec la surface des

dents varie selon l'importance du flux salivaire, la morphologie des arcades dentaires et le mode d'implantation des dents.

1.5.2 Bactéries cariogènes du biofilm

L'implication des micro-organismes buccaux dans le processus carieux a été appréhendée en 1890 par Miller qui a démontré que les bactéries véhiculées par la salive, incubées à 37° en présence de sucres fermentescibles, produisent un acide capable de déminéraliser l'émail dentaire.

Depuis 1960, la carie est considérée comme une maladie infectieuse associée à la colonisation des surfaces dentaires par trois espèces bactériennes particulièrement pathogènes : les streptocoques, dont le chef de file est le *Streptococcus mutans* (S.m), les lactobacilles et les actinomyces.

Ainsi, Sm est impliqué dans le déclenchement des lésions carieuses à la fois au niveau des surfaces lisses (cervicales ou proximales) et des puits et sillons. Les lactobacilles contribuent au développement dentinaire de ces lésions, notamment au niveau des fosses et sillons. Les actinomyces sont associés aux caries radiculaires.

La prédominance bactérienne varie donc suivant le site et la profondeur de la lésion [77]. Le pouvoir cariogène d'une bactérie est lié à sa capacité de métaboliser un glucide fermentescible pour aboutir à la production d'un acide à fort pouvoir de dissolution des phosphates de calcium de l'émail ce qui induit le processus de déminéralisation.

Le *Streptococcus mutans* est la bactérie la plus impliquée dans le processus carieux initial de l'émail dentaire, aussi bien au niveau des surfaces lisses qu'au niveau des sillons. Le potentiel cariogène de cette bactérie est considéré comme étant le plus important de toutes les bactéries constituant la plaque. La colonisation précoce par le *Streptococcus mutans* pourrait être un facteur clé du développement de la carie. C'est généralement par la personne qui s'occupe de l'enfant, et tout particulièrement sa mère, que la transmission de bactéries (plus précisément de *Streptococcus mutans*) s'opère.

D'autres streptocoques possèdent un pouvoir cariogène même si celui-ci est moins important que pour *Streptococcus mutans*. Parmi ces bactéries se retrouvent *S. sobrinus*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*.

Les lactobacilles et certaines variétés d'actinomyces sont particulièrement impliqués dans les caries dentaires. Pour certains auteurs, le rôle du *Lactobacillus* pourrait même supplanter celui du *Streptococcus mutans*.

Les tests salivaires montrent une corrélation entre *S. mutans*, lactobacilles et caries mais leur valeur prédictive est encore très faible.

Pour conclure, *Sm* est encore considéré comme le principal germe impliqué dans le développement des caries coronaires [71]. Cependant, des études menées chez l'homme suggèrent que des proportions élevées de *Sm* adhérents à l'émail n'initient pas systématiquement des lésions carieuses et qu'inversement, le processus carieux peut être observé en l'absence de *Sm* [95]. Ainsi, dès 1987, la spécificité de cette bactérie à l'égard du processus carieux a été totalement remise en question, l'hypothèse d'un biofilm inducteur de la carie étant à considérer [96].

1.5.3 Facteurs comportementaux

De nombreux facteurs de risque sont comportementaux. Ils incluent l'hygiène buccodentaire, l'observance insuffisante des recommandations du dentiste, le manquement aux visites de suivi, les mauvaises habitudes alimentaires (fréquente consommation de sucres raffinés, utilisation quotidienne de médicaments sucrés et erreurs commises dans la façon de nourrir les enfants).

1.5.3.1 Hygiène buccodentaire

L'hygiène buccodentaire consiste en l'élimination individuelle de la plaque par le brossage des dents et l'utilisation du fil dentaire. L'efficacité du nettoyage est évaluée par l'utilisation d'un révélateur de plaque suivi du calcul de l'indice de plaque. Une méta-analyse conduite par Harris chez les enfants de moins de 6 ans en 2004 montre que le contrôle de la plaque peut limiter le développement des caries. D'autres auteurs ont prouvé l'importance de l'hygiène buccodentaire dans la survenue des caries par des études longitudinales menées chez les enfants [97]. Une récente étude menée cette fois chez des adultes a prouvé également la relation significative entre indice de plaque et carie [98].

1.5.3.2 Tabac

La consommation de tabac a été décrite comme favorisant la carie chez le jeune adulte [99] tandis que chez l'adolescent ou l'enfant d'âge préscolaire le tabagisme passif serait également un facteur de risque [100,101].

1.5.3.3 Alimentation

L'état nutritionnel (notamment les carences en vitamines D et A et la malnutrition) affecte les dents avant leur éruption mais cette influence est beaucoup moins importante que l'effet local de l'alimentation sur les dents après éruption.

Un des aspects les plus significatifs des répercussions des erreurs de nutrition sur les dents concerne la carie précoce de l'enfant, à tel point que cette maladie a été autrefois appelée «carie du biberon ». Le contact prolongé, particulièrement la nuit, entre le sucre, ajouté ou naturellement présent dans le lait maternel ou artificiel, et les dents temporaires provoque cette forme sévère de la carie.

➤ **Aliments cariogènes**

Le processus de déminéralisation de l'émail par dissolution des cristaux d'hydroxyapatite, dû au métabolisme des glucides fermentescibles par les bactéries de la plaque, débute environ 15 minutes après l'ingestion alimentaire et dure entre 40 et 60 minutes.

En l'absence d'un nouvel apport glucidique, les bicarbonates salivaires neutralisent les acides et rétablissent un pH neutre qui permet à l'émail de se reminéraliser. Dans ce cas, le processus carieux ne se développe pas. En revanche, si les apports glucidiques sont fréquents (grignotage), le pouvoir tampon de la salive est insuffisant pour neutraliser l'action de déminéralisation et le processus carieux est initié.

Ainsi, la consommation de saccharoses au cours des repas ne provoque pas forcément le développement de la carie dentaire mais la consommation pluriquotidienne entre les repas, de glucides fermentescibles est particulièrement nocive.

Plus le temps de contact avec les glucides fermentescibles est long (la consistance collante des glucides est donc particulièrement délétère), plus le risque carieux est important.

Le saccharose est le glucide alimentaire le plus cariogène et le plus consommé dans les sociétés actuelles. Il a été largement étudié pour comprendre les causes et les mécanismes de développement de la carie dentaire [102].

Ainsi, des études épidémiologiques ont superposé la consommation de sucre et la distribution de la carie des divers pays. Sreebny (1983) [103] a trouvé une corrélation positive : dans les pays où la consommation annuelle de sucres était inférieure à 18 kilos par habitant, le CAOD était toujours inférieur à 3. Une étude ultérieure de Woodward et Walker (1994) [104] n'a pas abouti à une association comparable pour les 90 pays développés étudiés.

Miyazaki et Morimoto (1996) [105] signalent une corrélation notable entre quantité de sucre et bilan CAOD à 12 ans au Japon. Les communautés isolées ayant un mode de vie traditionnel et une consommation faible de sucres ont très peu de caries (Inuits d'Alaska, Éthiopie, Nigeria). À mesure que le niveau économique augmente, la quantité de sucres et autres glucides fermentescibles consommés augmente et ce phénomène est souvent associé à un accroissement marqué des caries comme le démontre une étude longitudinale menée sur 10 ans en Finlande [106]. Glucose, fructose, lactose et maltose n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques, mais sont cités dans quelques publications comme des glucides dont l'influence sur la carie dentaire est faible car leur consommation entre les principaux repas est rare et leur présence dans la cavité buccale est courte parce qu'ils sont le plus souvent ingérés sous forme liquide (le lactose dans le lait, le fructose dans le jus de fruits). Toutefois, ces glucides en présence de bactéries cariogènes sont, comme le saccharose, métabolisés en acide lactique.

L'amidon n'est pas directement métabolisé par les bactéries cariogènes. Il est hydrolysé par l'alpha-amylase salivaire en glucose, qui est à son tour métabolisé par les bactéries cariogènes. L'étude de Lingström (2000) [107] précise qu'une alimentation uniquement à base d'amidon ne provoque pas le développement du processus carieux. La cariogénicité de l'amidon serait donc liée à d'autres facteurs tels que la fréquence d'ingestion et le temps de présence en bouche.

Conclusion

- L'évidence de sucre comme facteur étiologique réside dans la multitude des publications plutôt que dans leur valeur scientifique [108].
- Il n'y a aucune preuve que les sucres naturellement incorporés dans les produits alimentaires (lait...) ont des effets défavorables sur la santé [108].
- Analyse critique systématique de la littérature (1966-2003) : aucune des 714 études ne satisfait aux exigences scientifiques [21, 47, 107]

➤ **Aliments carioprotecteurs**

Polyols, substituts du sucre.

Le xylitol, glucide non fermentescible, a une action cariopréventive lorsqu'il est utilisé comme substitut partiel ou total du saccharose. De différentes études [109, 110], il ressort que :

-pratiquement aucune bactérie du biofilm ne métabolise le xylitol. Le risque carieux est donc quasiment nul avec ce glucide ;

-il réduit la croissance du *Streptococcus mutans* ;

-il réduit la quantité de *S. mutans* dans le biofilm et dans la salive ;

-utilisé comme composant de gomme à mâcher, il réduit le risque carieux.

Le sorbitol est utilisé comme substitut du saccharose dans certains chewing-gums, pastilles à sucer ou dentifrices. Il est considéré comme faiblement cariogène.

En 2001, après la revue de la littérature concernant une quarantaine d'études sur les sucres de substitution, Hayes concluait ainsi [111]. :

-le sorbitol et le xylitol sont peu ou pas cariogènes ;

-une baisse de la carie dentaire de l'ordre de 30 % à 60 % est constatée chez les personnes utilisant des dentifrices ou mastiquant régulièrement du chewing-gum à base de sorbitol ou de xylitol ou de l'association des deux.

Produits laitiers.

Leur nature protectrice vis-à-vis de la carie a pu être prouvée dans les études animales chez le rat [112]. Ils peuvent également être considérés comme cariostatiques chez l'homme du fait de l'augmentation de la concentration en calcium et en phosphore de la plaque, ainsi que de l'absorption de protéines à la surface de l'émail.

Une revue systématique a tenté d'évaluer la responsabilité de l'allaitement maternel dans la survenue de la carie précoce de l'enfant. Il est apparu que certaines études présentaient l'allaitement maternel comme un facteur de risque de la carie précoce de l'enfant lorsqu'il était prolongé au-delà de un an ou réalisé la nuit après l'éruption des premières dents temporaires. Cependant, la qualité méthodologique des études et le manque de calibration dans les diverses définitions (carie précoce de l'enfant, allaitement maternel prolongé) n'ont pas permis de se prononcer quant à la date opportune de la diversification alimentaire. Une revue plus récente, analysant les études menées aux États-Unis, n'a pas pu mettre en évidence de relation significative entre l'allaitement maternel ou sa durée et la carie précoce de l'enfant. En revanche, le faible niveau socioéconomique, l'origine ethnique et le tabagisme maternel ont été identifiés comme des facteurs de risque. [114]

Autres éléments.

D'autres éléments dont la qualité gustative et/ou mécanique entraîne la stimulation salivaire ont un certain potentiel carioprotecteur. Ainsi une propriété nettoyante est attribuée aux aliments fibreux tels les céréales complètes, les cacahuètes, les pommes, le cacao, ou les chewing-gums. Les propriétés protectrices de ces aliments vis-à-vis de la carie relèvent de l'absence relative de contenu glucidique et de la propriété qu'ils ont de stimuler la sécrétion salivaire.

1.5.3.4 Fluor

Le fluor a une action inhibitrice certaine sur les bactéries cariogènes. La présence du fluor (10 à 100 ppm) inhibe la production d'acide par les bactéries du biofilm, et les ions fluor en s'associant aux ions calcium et phosphates de l'émail, libérés lors de la déminéralisation secondaire à l'attaque acide, accélèrent le processus de reminéralisation et transforment la structure de l'émail en fluoroapatite plus résistante aux attaques acides que l'hydroxyapatite.

Le fluor peut être administré par voie générale (eau fluorée, sel fluoré, comprimés ou gouttes) ou bien par voie locale (dentifrices, gels, vernis). Depuis l'utilisation de telles méthodes de prévention fluorée, au cours des années 1970, l'incidence des caries dentaires est en significative régression.

Des études in vitro et in vivo ont démontré que les fluorures incorporés à l'émail lors de son développement ne fournissent pas une résistance significativement plus élevée à la carie. Ainsi, le fluor incorporé dans l'émail grâce à une administration systémique serait insuffisant pour garantir une prévention efficace. L'emploi quotidien d'une pâte dentifrice fluorée depuis le début de l'éruption des dents serait plus efficace qu'un supplément fluoré pris quotidiennement depuis la naissance. Il n'y a aujourd'hui aucune preuve scientifique pour légitimer l'usage des suppléments fluorés chez l'enfant et cela même en l'absence d'eau fluorée puisque, chez les plus jeunes enfants, le risque de développer une fluorose l'emporte sur les bénéfices attendus.

En fait, l'action des suppléments fluorés par voie générale aurait essentiellement une action locale lors de la succion ou de la mastication des comprimés. Cette idée reste cependant encore controversée puisque si jusqu'ici, aucune étude systématique n'avait été réalisée pour étudier les effets des fluorures systématiques et topiques chez les adultes, une récente méta-

analyse, incluant 20 études européennes australiennes et américaines a révélé que l'exposition à toute forme de fluorures réduirait le risque de carie d'environ 25 %, tout en précisant la nécessité de conduire de nouvelles études bien menées sur le sujet [115].

L'efficacité des fluorures par voie topique est aujourd'hui bien reconnue. Son effet est optimal lorsqu'il est présent dans le milieu buccal à de faibles concentrations et de façon constante. Une étude in vitro a déjà démontré qu'augmenter la concentration en fluor de la solution dans laquelle étaient plongées les dents était moins efficace que d'administrer de plus faibles doses pendant une plus longue période.

L'application topique et individuelle de fluorures, tels que les dentifrices fluorés qui sont presque universellement répandus, est fortement recommandée parce qu'ils s'emploient facilement, sont peu coûteux et constituent une mesure efficace de prévention de la carie coronaire et radiculaire. Ainsi, le dentifrice fluoré est donc la méthode la plus intéressante pour la prévention des caries à cause de sa grande efficacité et son acceptabilité sociale. Une méta-analyse d'essais randomisés ou quasi-randomisés contrôlés avec évaluation en aveugle du résultat comparant l'effet d'un dentifrice fluoré à celui d'un placebo chez des adolescents de 16 ans et plus sur une durée d'au moins 1 an conclut à l'efficacité patente du dentifrice fluoré dans la prévention des caries. Cette conclusion confirme plus de 50 ans de recherches [116]. Une revue systématique menée par Ammari en 2003 [117]. a montré qu'en denture permanente, les dentifrices dosés à 250 ppm étaient moins efficaces que ceux dosés à 1000 ppm et plus.

Chez les enfants, cependant, les inquiétudes à l'égard d'une possible augmentation de l'incidence de la fluorose bénigne ont incité certains auteurs à recommander l'utilisation judicieuse de ces dentifrices d'en surveiller l'utilisation, et de limiter l'utilisation des suppléments notamment chez les moins de 5 ans qui ne contrôlent pas leur déglutition. La chlorhexidine reste l'agent de choix pour le contrôle de la plaque. Dans les cas sévères où l'on observe un fort taux de bactéries, une plaque abondante ou une dysfonction salivaire, le traitement aux fluorures ne suffit pas et la chlorhexidine doit être associée aux fluorures.

2 Classification des lésions carieuses [118]

Il est clairement établi que les lésions carieuses sont les conséquences d'un déséquilibre infectieux de l'écosystème buccal, provoquant la déminéralisation des tissus durs dentaires [119,120]. 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. 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, qui a été le fait marquant du développement de la cariologie lors de ces vingt dernières années, a eu des conséquences notables dans l'approche diagnostique et thérapeutique de la carie [121]. Une de ces conséquences a été de reconsidérer la classification des caries 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.

Classifier les lésions carieuses revient à répertorier les différentes lésions présentes à un instant donné dans la bouche d'un patient atteint par la carie selon un ensemble de critères prédéfinis. Une classification pertinente devrait avoir deux objectifs : celui d'identifier la lésion située au niveau des couronnes cliniques dentaires par son site topographique, mais aussi de la caractériser par ses attributs pathologiques, et ce dès le stade le plus précoce de développement des lésions. Le premier objectif a essentiellement un intérêt épidémiologique ou de codification des actes ; toutefois, à lui seul, il est de peu d'intérêt pour la pratique clinique, car il ne constitue pas une aide à la prise de décision. La prise en considération des caractéristiques pathologiques des lésions permet d'envisager les différentes options de traitement requis de façon à aboutir à la guérison des lésions ainsi répertoriées, soit par des procédures de prévention, soit par des interventions chirurgicales d'interception suivies d'une restauration. C'est la raison pour laquelle, après avoir constaté l'inadéquation de la classification des caries de Black avec les nouveaux concepts cariologiques en vigueur, nous avons proposé, dès 1999, une nouvelle classification des lésions carieuses à visée thérapeutique qui soit en quelque sorte un guide clinique permettant d'assister le praticien dans sa prise de décision [122,123]. D'autres propositions de classifications des caries ont également été formulées avant et pendant cette période, en particulier le système de classification proposé par Mount et Hume basé sur le site et la taille des lésions [124,125]. La révision de la classification de Black est un des éléments constitutifs du concept actuel de dentisterie moins invasive ou « minimally invasive dentistry », basé sur des soins préventifs non invasifs et, lorsqu'une restauration est indiquée, des préparations cavitaires peu invasives dites a minima [126]. Malheureusement à ce jour, les efforts entrepris pour obtenir un consensus sur une classification universelle n'ont toujours pas abouti, et de ce fait la classification de Black, [127] bien que jugée de nos jours obsolète, demeure encore la référence internationale à laquelle les praticiens du monde entier se réfèrent dans leur pratique quotidienne.

Le diagnostic des lésions carieuses doit orienter la décision de soin du praticien. Pour ce faire, le praticien doit se référer à une classification. Les classifications sont cependant nombreuses et toutes ne trouvent pas leur utilité en clinique. Nous ne verrons que les principales.

➤ **Classification historique de Black (1904)**

Black propose en 1904 [127] une classification des lésions carieuses strictement topographique. Cette classification est restée longtemps comme la référence en cariologie. Sont ainsi définies les classes suivantes :

- classe I : carie des puits et sillons,
- classe II : carie proximale des molaires et prémolaires,
- classe III : carie proximale des incisives et canines sans atteinte des bords incisifs,
- classe IV : carie proximale des incisives et canines avec atteinte des bords incisifs,
- classe V : carie des collets dentaires,
- classe VI : carie des bords incisifs et des pointes cuspidiennes.

A l'origine découpée en 5 classes, une 6ème classe est rajoutée ultérieurement. Ce système simple à retenir est fondé sur l'approche chirurgicale du traitement au point que la classification désigne par extension le système codifiant des cavités d'obturation. Cette classification n'évoque pas la gravité ni l'étendue des lésions contrairement à la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

➤ **Classification de L'OMS de 2006 : CIM-10**

Dans le cadre de sa Classification Internationale Des Maladies (CIM), l'OMS s'intéresse aux caries dentaires, au chapitre XI (relatif aux maladies de l'appareil digestif), rubrique K02.

L'OMS classe les caries en fonction des tissus atteints :

- carie limitée à l'émail,
- carie de la dentine,
- carie du ciment.

L'OMS ajoute à ces classes une notation par degrés « D » qui code la gravité de la lésion,

- D1, lésion de l'émail cliniquement détectable avec une surface intacte non cavitaire,
- D2, lésion de l'émail cliniquement détectable avec une cavité limitée à l'émail,
- D3, lésion de la dentine cliniquement détectable avec ou sans cavitation de la dentine,

-D4, lésion ayant atteint la pulpe.

➤ **Classification visuelle ICDAS**

En 2001 à Baltimore, la conférence de consensus sur « le diagnostic et la gestion des caries tout au long de la vie » met en avant un système de détection des caries basé sur les signes visuels rationalisés sous la forme d'un système codifié : l'ICDAS (International Caries Detection And Assesment System). Il existe actuellement une deuxième version de ce système depuis 2005, l'ICDAS II, qui concerne les lésions des surfaces lisses et occlusales [128,129].

Le système ICDAS est fondé sur l'inspection visuelle des surfaces dentaires nettoyées et séchées et est basé sur des critères visuels faisant l'objet d'un consensus international (Tableau 1.). Les caries de l'émail sont détectées par les changements visuels de coloration amélaire de type tâche blanche et tâche brune.

Tableau 2 : Classification ICDAS II [128]

Code	Système de détection ICDAS II
0	Surface dentaire saine
1	Premier changement visuel de l'émail 1w (white spot) ou 1 b (brown spot)
2	Changement visuel distinct de l'émail 2w (white) ou 2b (brown)
3	Rupture localisée de l'émail due à la carie, sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine cariée sous-jacente (underlying shadow)
4	Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente sans ou avec rupture localisée d'émail
5	Cavité distincte avec dentine visible
6	Cavité distincte étendue à la dentine visible

➤ **Classification selon l'activité (2002)**

Ekstrand propose en 2002 une évaluation de l'activité d'une lésion isolée selon une méthode spécifique réunissant quatre paramètres cliniques :

- l'aspect visuel,
- la localisation de la lésion dans une zone favorisant ou non l'accumulation de plaque,
- la perception tactile,
- l'état de la gencive marginale.

Lorsque l'équilibre entre déminéralisation et reminéralisation est rompu, une lésion est considérée comme active. En fonction des paramètres précédents un score est attribué à la lésion et son degré d'activité est évalué (Tableau 2.).

Tableau 3 : Evaluation du degré d'activité [77]

Paramètre de l'activité	Degré de sévérité	Score
Aspect visuel	Etat sain	0
	Opacité (après séchage)	1A
	Tache brune (après séchage)	1B
	Opacité (sans séchage)	2A
	Tache brune (sans séchage)	2B
	Ombre grise soulignée	2B
	Perte de l'intégrité de surface	3
	Cavité punctiforme	4
	Cavité extensive	5
		6
Accumulation de plaque	Zones non favorables	0
	Zones favorables	6

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Sensation au sondage	Email lisse, dentine dure	0
	Email rugueux, dentine molle	5
Saignement gingival au sondage	Pas de saignement	0
	Saignement	3

Les scores pour chaque paramètre sont additionnés. Si le score total est supérieur à 7, la lésion est considérée comme active alors que, si le score total est inférieur ou égal à 7, la lésion est jugée inactive [77].

Il est important pour le praticien d'identifier l'activité des lésions pour décider du traitement à entreprendre : les lésions inactives de faible étendue ne nécessitent aucun traitement.

➤ **Classification radiologique**

Certains auteurs utilisent les clichés radiologiques comme une aide au diagnostic et intègrent l'aspect radiologique comme un critère de classification. C'est le cas de Marthaler et Germann en 1970 [130] (Tableau 3).

Tableau 4 : Classification de Marthaler et Germann (1970) [130]

Code	Classification radiologique
C1	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail
C2	Déminéralisation étendue à la totalité de l'émail
C3	Déminéralisation jusqu'à la moitié externe de la dentine
C4	Déminéralisation jusqu'à la moitié interne de la dentine

En 1998, Hintze et al. [131] établissent une échelle d'évaluation des lésions proximales selon la profondeur estimée à la radiographie rétro-coronaire. Cette échelle se compose de 5 scores:

Score 0 : Tissus sains (pas de radioclarité)

Score 1 : Radioclarité touchant la moitié externe de l'émail

Score 2 : Radioclarité s'étendant à la moitié interne de l'émail

Score 3 : Radioclarité atteignant le tiers externe de la dentine

Score 4 : Radioclarité s'étendant aux deux tiers internes de la dentine

Cependant, la difficulté de corréler une image radiologique à une réalité histologique constitue la principale limite de ces systèmes de classification. Ceci peut induire des erreurs dans la détection des lésions. [132]

➤ **Classification à visée thérapeutique de Mount et Hume (1997) [124] et classification SiSta [122]**

L'évolution en cariologie a conduit à la mise au point du modèle médical préventif qui permet de ne pas intervenir chirurgicalement en première intention sur les lésions débutantes grâce à des techniques de réversion ou de reminéralisation. Lorsqu'il est nécessaire de procéder à l'élimination des tissus infectés, cette approche médicale consiste à préserver au maximum la substance dentaire et à utiliser, pour restaurer la perte de substance, les matériaux les plus adaptés. A la lumière de ces évolutions, les principes de Black sont devenus obsolètes. Ceci a poussé Mount et Hume à établir en 1997 une nouvelle classification des lésions carieuses, définie par trois sites, correspondant aux zones de rétention de la plaque bactérienne et par quatre tailles de lésions déterminées par l'extension de la carie. Cette classification a été modifiée par Lasfargues en 2000, et a été présentée sous le concept SiSta (Site et Stade) qui repose sur 3 principes : principe d'économie tissulaire, principe d'adhésion et principe de bio-intégration [77]. La classification SiSta [122].), comme la classification de Mount et Hume (1997) [124]., détermine les lésions carieuses selon le site de la lésion et son stade évolutif mais introduit pour chacun des trois sites un stade initial (stade 0) qui correspond à une lésion nécessitant un traitement non-invasif.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

▪ Les sites sont définis ainsi :

- site 1 : lésions au niveau des puits, sillons, fosses et fossettes de toutes les dents (aussi bien antérieures que postérieures),
- site 2 : lésions proximales : elles peuvent toucher les aires de contact de toutes les dents,
- site 3 : lésions cervicales, à point de départ cervical, amélaire ou cémentaire, sur toutes les faces de toutes les dents.

▪ Les stades sont définis comme ceci :

- stade 0 : lésions initiales sans cavitation, strictement amélaire ou atteignant la jonction amélo- dentinaire mais ne nécessitant pas le recours à une intervention chirurgicale,
- stade 1 : lésions avec micro-cavitations de surface ayant progressé jusqu'au 1/3 externe de la dentine et nécessitant une intervention restauratrice,
- stade 2 : lésions cavitaires de taille modérée ayant progressé dans le 1/3 médian de la dentine et nécessitant une intervention restauratrice,
- stade 3 : lésions cavitaires étendues ayant progressé dans le 1/3 interne de la dentine et nécessitant une intervention restauratrice,
- stade 4 : lésions cavitaires atteignant les zones dentinaires para-pulpaire et nécessitant une intervention restauratrice.

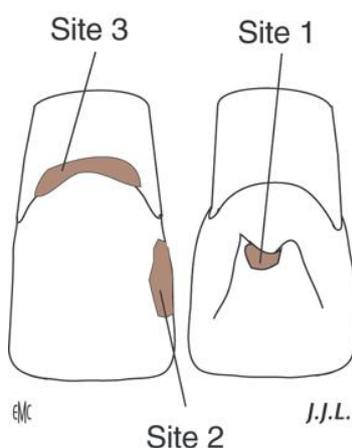


Figure 7 : Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité au niveau des dents antérieures

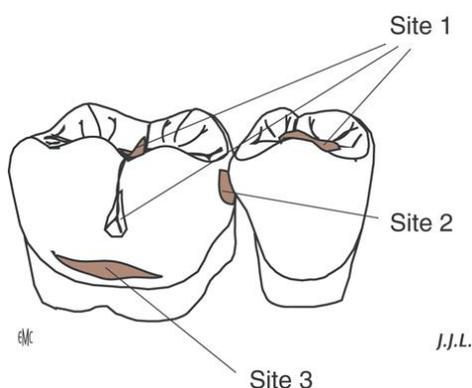


Figure 8 : Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité au niveau des dents postérieures

- En 2009, Lasfargues et Colon recourent la classification ICDAS II avec une classification histologique d'Ekstrand. [77]

Tableau 5 : Proposition de recouplement du système ICDAS et de classification Histologique. [77]

Code	Système de détection ICDAS II	Classification histologique
0	Surface dentaire saine	Pas de déminéralisation
1	Premier changement visuel de l'émail 1w (white spot) ou 1 b (brown spot)	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail
2	Changement visuel distinct de l'émail 2w (white) ou 2b (brown)	Déminéralisation comprise entre la moitié interne de l'émail et le tiers externe de la dentine
3	Rupture localisée de l'émail due à la carie, sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine cariée sous-	Déminéralisation du tiers médian de la dentine

	jacente (underlying shadow)	
4	Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente sans ou avec rupture localisée d'émail	Déminéralisation du tiers médian de la dentine
5	Cavité distincte avec dentine visible	Déminéralisation du tiers interne de la dentine
6	Cavité distincte étendue à la dentine visible	Déminéralisation du tiers interne de la dentine

Conclusion

Malgré les tentatives de l'ICDAS, il existe un manque d'uniformisation des classifications des lésions carieuses. De nombreuses classifications ont été émises, certaines se recoupent. On peut déplorer que la classification ICDAS ne donne pas davantage de ligne de conduite thérapeutique. Par ailleurs, l'ICDAS n'est pas reliée à une classification histologique, d'où la proposition en 2009 de Lasfargues et Colon [77] d'un recoupement entre ICDAS II et classification histologique (Tableau 4). De plus, les classifications radiologiques sont intéressantes mais il faut garder à l'esprit que l'image radiographique ne correspond pas à toujours à la réalité histologique.

Pour le praticien, une classification faisant la synthèse entre les critères visuels, radiographiques, la réalité histologique et les options thérapeutiques serait idéale.

3 Prévention

La prévalence de la carie à 12 ans a déjà beaucoup baissé mais semble atteindre un palier. Le but de l'OMS pour 2015 est d'aboutir à 80 % des enfants de 6 ans indemnes de carie. Si le brossage et le fluor, sous ses différentes formes, ont fait leurs preuves en matière de prévention dentaire et en restent les éléments essentiels, il faudrait développer d'autres outils pour les groupes d'individus à risque carieux, qui cumulent l'essentiel des pathologies. Ce n'est pas simple car la carie est une maladie infectieuse multifactorielle et de nombreux facteurs d'aggravation du risque carieux peuvent intervenir [15].

Ces derniers concernent : (HAS, 2006)

-les facteurs de vie propres à l'enfant (le niveau socioéconomique, santé buccodentaire des parents ou de la fratrie, maladie ou handicap réduisant l'habileté manuelle, médicaments au long cours, hyposialie) ;

-des éléments propres à l'état dentaire de l'individu (caries, restaurations, appareillages orthodontiques ou prothétiques, anatomie dentaire, salive) ;

-des habitudes néfastes (absence de brossage régulier avec du dentifrice fluoré, des ingestions sucrées entre les repas)

3.1 Efficacité de la prévention ?

La prévention de masse s'adresse à l'ensemble d'une population générale, mais présente aussi des désavantages qui en diminuent grandement l'efficacité : faible taux de participation habituellement constaté, coût important. Le dépistage systématique n'apporte pas forcément les bénéfices escomptés. Une campagne de prévention idéale devrait permettre d'obtenir, dans le temps, une diminution de l'atteinte carieuse. Or, on observe souvent dans les études portant sur ces campagnes plus de dents atteintes chez les patients à suivi régulier, ce qui pourrait correspondre à une sur-utilisation des soins conservateurs [133,134].

3.2 Moyens de prévention

3.2.1 Fluor [135]

3.2.1.1 Santé publique, santé buccodentaire et fluorures

La recherche sur l'impact des fluorures en matière de santé buccodentaire a débuté il y a 100 ans. Cette recherche, pendant les 50 premières années, s'est focalisée sur les conséquences de la fluoration de l'eau, naturelle ou artificielle, sur les caries dentaires et les fluoroses. Dans la seconde moitié du xx e siècle, un intérêt croissant a été porté au développement et à l'évaluation des pâtes dentifrices et des bains de bouche enrichis en fluorures. Au cours de ces dernières années, des solutions alternatives à la fluoration de l'eau, comme celle du sel ou du lait, ont été plus particulièrement étudiées. Tout dernièrement, un travail de synthèse de ces données épidémiologiques au travers d'analyses systématiques de la littérature a été entrepris par différents centres de recherche : il concernait la fluoration de l'eau par le Centre pour le contrôle et la prévention des maladies de l'université de York, l'ingestion de fluorures et ses conséquences sur les fractures osseuses, l'impact des dentifrices et des bains de bouche fluorés par le Cochrane Collaboration Oral Health Group.

Ces recherches ont démontré que la mesure préventive la plus efficace sur la carie dentaire était de maintenir en permanence dans la cavité buccale un faible niveau de fluorures. L'objectif des programmes communautaires de santé publique est de mettre en œuvre le moyen le plus approprié pour maintenir ce niveau faible mais constant de fluorures chez autant de personnes que possible. Pour cela, on peut avoir recours à l'eau de boisson, au sel, au lait, aux bains de bouche et aux dentifrices fluorés, ou à l'application de fluorures par un professionnel ou bien encore à une combinaison de dentifrice fluoré et d'une autre source de fluorures. L'exposition prolongée à un niveau optimal de fluorures se traduit par une diminution de la carie tant chez l'enfant que chez l'adulte [136].

Édictées à la suite d'une approche fondée sur la preuve, le Centre pour le contrôle et la prévention des maladies d'Atlanta aux États-Unis (www.cdc.gov) et l'Association dentaire canadienne (www.cda-adc.ca) font valoir que toute prescription de fluor systémique doit être précédée par un bilan individualisé des apports en fluorures et une évaluation du RCI. Les recommandations de la Société française d'odontologie pédiatrique (SFOP), de l'Association dentaire américaine (ADA), de l'Association américaine de dentisterie pédiatrique, et de l'Union française pour la santé buccodentaire (UFSBD) établies suite à une revue narrative détaillée de la littérature, adoptent la même attitude.

Cette analyse systématique de la littérature a permis de mettre en évidence les données ci-après: [137, 138,139]

-la fluoration de l'eau de boisson a réduit la prévalence des caries dentaires de 15 % et l'indice carieux caod/CAOD a été réduit de 2,2 ;

-il ne semble pas exister de corrélation entre la consommation d'eau fluorée et l'apparition d'autres effets secondaires sur la santé ;

-au-delà de certaines concentrations de fluorures, la fluoration de l'eau induit un risque de fluoroses dentaires inesthétiques. Il est élevé dans les zones où l'eau est fluorée naturellement et faible dans celles où elle est fluorée artificiellement ;

-les dentifrices et les bains de bouche fluorés ont réduit la prévalence de caries dentaires par face à 3 ans de 24 %-26 % ;

-il existe peu de recherche sur les éventuels effets secondaires des dentifrices et des bains de bouches fluorés.

3.2.1.2 Sources de fluor et efficacité

➤ Fluoration de l'eau de boisson

Eau de distribution courante

La fluoration de l'eau de boisson des communautés a commencé à la fin des années 1940 et, associée à l'utilisation d'autres produits fluorés, elle a permis de diminuer de manière très importante la prévalence de la carie dentaire auprès de la population américaine. En 1999, le CDC (Center for Disease Control and Prevention) a reconnu la fluoration de l'eau comme une des dix grandes innovations du xx e siècle en matière de santé publique. L'eau fluorée est au demeurant préconisée par l'OMS, l'Académie européenne de dentisterie pédiatrique (EAPD) et l'Association dentaire australienne. Dans le cadre de programmes communautaires, les eaux de distribution doivent être distribuées à la concentration de 0,5 à 1 mg/l. En Europe, d'après une directive fixée par l'UE (Union européenne), sa teneur maximale est de 1,5 mg/l. En France, 85 % de la population vit dans des communes où la teneur en fluor de l'eau de distribution est inférieure ou égale à 0,3 mg/l.

Eau en bouteille

Les eaux minérales embouteillées disponibles sur notre territoire contiennent de 0,1 à 9 mg/l de fluor. L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments a fixé une valeur limite en fluor dans les eaux minérales embouteillées en dessous de laquelle les nourrissons et les enfants peuvent boire ces eaux sans risque de fluorose. Cette limite est fixée à 0,5 mg/l lorsqu'il n'y a pas de supplémentation médicamenteuse fluorée, et à 0,3 mg/l dans le cas contraire.

➤ Sel fluoré

Le sel iodé est apparu comme un véhicule fiable, sûr, bon marché et stable pour combattre à grande échelle la carence en iode. Plusieurs études ont démontré que l'efficacité inhibitrice de la carie, de l'ordre de 50 %, de la fluoration globale du sel était égale à celle de la fluoration de l'eau potable tant en ce qui concernait les dents permanentes que les dents temporaires. Dans les pays européens continentaux, la fluoration se limite au sel de cuisine dont l'utilisation régulière permet d'atteindre un taux d'inhibition de 30 %. Dans des modèles théoriques, des calculs types ont montré qu'en France, avec une part de marché de 30 %, on peut s'attendre à une réduction de la prévalence de la carie de 7 % seulement [140].

En pratique, le sel enrichi en fluorures peut être utilisé dès le passage à une alimentation diversifiée, quel que soit le RCI. Dans ce cas, l'eau de boisson doit être à faible teneur en fluorures (< 0,3 mg/l).

➤ **Dentifrices aux fluorures**

Recommandation internationale concernant l'utilisation des dentifrices fluorés.
Les dentifrices fluorés constituent un moyen efficace de lutte contre la carie.

La recommandation de dentifrices fluorés est indépendante du RCI. Seul le début de leur utilisation dépend du RCI. Ainsi, elle est recommandée dès l'apparition des premières dents temporaires chez les sujets à RCI élevé sous réserve que la concentration n'excède pas 250 ppm. Elle devient de règle avec l'apparition des molaires temporaires, à 2 ans ou à 3 ans et jusqu'à 6 ans. Pendant cette période, la concentration ne doit pas excéder 500 ppm ou 600 ppm. Il n'y pas de contrôle parfait de la déglutition et tout fluorure administré par voie topique peut devenir un apport systémique, d'où l'importance de limiter la quantité de dentifrice mise sur la brosse à dents. L'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) recommande une quantité n'excédant pas la grosseur d'un pois. La BSPD (British Society of Paediatric Dentistry) recommande une teneur de 1 000 ppm en cas de RCI élevé.

Dès que l'enfant sait recracher, l'utilisation de dentifrice dosé entre 1 000 et 1 500 ppm est recommandée (UFSBD), soit à partir de l'âge de 6 ans [141]. Le brossage biquotidien apparaît la meilleure forme d'application à recommander.

➤ **Supplémentation médicamenteuse**

La supplémentation médicamenteuse n'est pas recommandée chez les enfants et les adolescents à faible RCI par la majorité des associations ou organismes : CDC, CDA, SFOP, ADA, AAPD, UFSBD, BSPD. En revanche, elle est envisagée en cas de RCI élevé après bilan des apports en fluorures mais elle doit être considérée comme un complément à la prévention par des topiques fluorés. Le CDC a souligné l'intérêt variable de la supplémentation en fonction de l'âge : le meilleur niveau de preuve concerne la tranche d'âge des 6-16 ans [142].

La posologie est alors fonction du poids corporel : l'ingestion quotidienne totale de fluorure de toutes sources confondues ne doit pas dépasser 0,05 à 0,07 mg/kg/j afin de minimiser les risques de fluorose dentaire, et ceci sous réserve d'une limite supérieure variable en fonction de l'âge.

Qu'il s'agisse de vernis, de bains de bouche ou de gels, la CDC les recommande chez les sujets à RCI élevé du fait d'un meilleur niveau de preuve dans ce cas particulier [142]. La SFOP précise qu'ils doivent être utilisés en association aux dentifrices fluorés chez les enfants à RCI élevé ainsi qu'en période d'émergence des dents permanentes. L'UFSBD n'évoque pas le RCI pour la recommandation de ces topiques mais l'existence d'un foyer carieux et/ou de déminéralisation de l'émail et seuls les bains de bouche sont déconseillés avant l'âge de 6 ans. Les meilleures pratiques actuelles des enfants reposeraient sur l'utilisation biquotidienne de dentifrices fluorés couplée selon le risque carieux de l'enfant avec des applications professionnelles de gels ou vernis fluorés.

➤ **Recommandations Nationales et Internationales**

En octobre 2008, l'Afssaps a modifié les recommandations, en privilégiant le fluor topique, présent dans les dentifrices, et en conseillant l'adjonction de fluor systématique seulement après l'âge de 6 mois, après une évaluation du risque carieux et un bilan des apports fluorés.

En l'état actuel des données, les fluorures auraient une efficacité supérieure lorsqu'ils sont administrés en période post-éruptive (action par voie topique essentiellement) en comparaison avec leurs effets en période pré-éruptive (action par voie systémique essentiellement).

L'efficacité carioprotectrice maximale est obtenue grâce à des apports faibles mais réguliers de fluorures dans la cavité buccale assurant la présence continue d'ions fluorures à la surface de l'émail.

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.

Des études plus approfondies sont nécessaires pour mieux connaître l'utilisation des fluorures et mieux évaluer le rapport coût/efficacité de leur utilisation (dentifrices, bains de bouche, gels et vernis).

Ces considérations ont pour objectif de donner les bases d'une utilisation efficace et effective des fluorures dans un environnement, qui, aujourd'hui, présente de multiples sources.

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

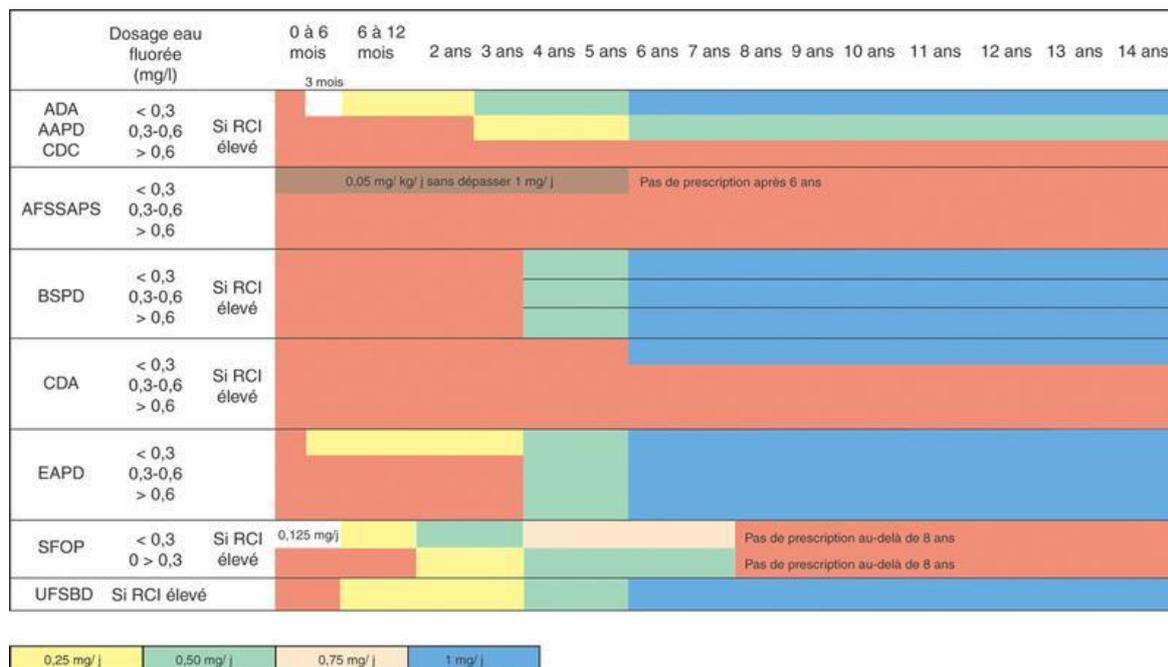


Figure 9 : Prescription de fluor systématique (sous forme de comprimé ou de gouttes) en fonction de l'âge et de la concentration en fluorures de l'eau de boisson (posologie en mg/j) après bilan des apports en fluorures.

	<i>Faire précéder la prescription par un bilan des apports fluorés et une évaluation du risque carieux individuel.</i>	<i>Prescription d'une supplémentation en fluor (gouttes et comprimés)</i>	<i>Accompagner la prescription d'instructions.</i>
Afssaps, 2008	Oui	Oui chez les enfants à risque carieux élevé	
SFOP, 2004	Oui	-Non Chez les patients sans risque carieux particulier -Oui Chez les enfants à	

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		risque carieux	
AAPD, 2008		Oui Chez tous les enfants de plus de 6 mois buvant une eau en fluor<0.6ppm	
EAPD, 2000	Oui	Oui	Oui Indiquer que la supplémentation doit être utilisée loin des moments de brossage des dents
CDC, 2001	Oui	Oui Pour les enfants à risque carieux élevé	Oui Informers les parents du risque de fluorose
Société Canadienne de Pédiatrie, 2006	Oui	Oui Seulement à partir de l'âge de 6mois et si l'enfant ne se brosse les dents 2 fois/jour	
Australian Dental Association, 2004	Oui	Oui Uniquement dans les zones ou la teneur en fluor de l'eau de distribution est insuffisant	

Tableau 6 : Synthèse des recommandations sur la supplémentation en fluor chez l'enfant

3.3 Brossage des dents et les mesures d'hygiène bucco-dentaire pour éliminer la plaque dentaire

Le brossage des dents (manuel ou électrique) fait partie des mesures d'hygiène bucco-dentaire 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.

En pratique, le brossage des dents est le moyen le plus habituel de délivrer le fluor au contact des dents (effectué le plus souvent avec un dentifrice ou un gel fluoré). L'effet carioprotecteur propre du brossage des dents n'est donc pas facile à démontrer.

Le brossage interdentaire et l'utilisation de fil dentaire sont des pratiques moins fréquentes en France. Elles complètent le brossage des dents par un nettoyage des faces proximales difficilement accessibles au brossage des dents habituel.

La chlorhexidine est un antiseptique à large spectre dont l'utilisation en dentaire vise à éliminer les bactéries cariogènes. Elle est disponible sous différentes formes (dentifrice, gel, vernis, bain de bouche et spray). 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.

- **Le brossage...**

-L'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire s'est avéré inefficace... [143].

-Son impact sur l'indice de plaque chez les enfants de milieux défavorisé est faible [144].

-La corrélation entre le brossage des dents et la prévalence de la carie est faible [145].

-L'éradication de la plaque est souvent inopportune, car comme toute communauté bactérienne stable, la plaque empêche l'intégration de germes indésirables souvent pathogènes [146].

3.3.1 Habitudes en matière d'alimentation et substituts du sucre pour limiter la consommation des sucres fermentescibles

La fréquence des ingestions de sucre est un facteur majeur dans le développement des caries plus que la quantité même de sucre ingérée. De bonnes habitudes en matière d'alimentation constituent donc un moyen de prévention de la carie. Ceci dépend à la fois des connaissances

sur le processus de développement des caries et de la capacité de l'individu à contrôler sa consommation de sucre au quotidien.

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 sorbitol est considéré comme faiblement cariogène). Le xylitol aurait, par ailleurs, d'autres propriétés spécifiques par rapport aux autres polyols. Il réduirait la croissance des bactéries cariogènes (*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. La plupart des chewing-gums, certaines confiseries et certains médicaments contiennent actuellement du xylitol. Les inconvénients du xylitol, comme tous les polyols, résultent de leur digestion très incomplète et de leur fermentation dans le côlon. Consommées en grande quantité, ils peuvent provoquer des troubles digestifs (gaz, ballonnements, douleurs et éventuellement diarrhées).

3.5 Consultations régulières chez le chirurgien-dentiste

Le recours régulier au chirurgien-dentiste constitue une stratégie en soi de prévention de la carie dentaire. La consultation est l'occasion de proposer aux patients à la fois des conseils d'éducation pour la santé et des actes de prophylaxie comme décrits précédemment ainsi que de dépister les caries.

3.6 Efficacité des stratégies de promotion de la santé bucco-dentaire

Une revue systématique, décrivant les différentes stratégies de promotion de la santé bucco-dentaire, a été réalisée [147]. Dans 7 études contrôlées randomisées, la stratégie basée sur l'éducation au brossage des dents à l'école est la plus fréquemment étudiée. Les résultats obtenus ont montré une réduction significative en moyenne de 1,8 des surfaces cariées (IC 95 % [0,384-3,264]) par rapport à l'absence d'intervention. En revanche, les programmes scolaires d'éducation des enfants ne semblaient pas avoir d'effet sur la plaque dentaire, contrairement aux programmes d'éducation des adultes au cabinet dentaire ou sur leur lieu de travail qui ont montré une réduction de celle-ci (résultats quantifiés non disponibles). Les interventions d'information, qu'elles soient simples ou complexes, amélioreraient le niveau de connaissance des individus alors que les changements de comportement de consommation des sucres n'étaient pas faciles à vérifier (consommations décrites par les personnes elles-mêmes, voire intentions de consommation). Enfin, les études évaluant les campagnes médiatiques n'ont pas mis en évidence d'amélioration des connaissances ni de changement de comportement des populations.

D'après le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), rapportant les résultats d'études sélectionnées sur leur niveau de qualité élevé, l'éducation sur la santé dentaire seule (informations sur la formation des caries et les moyens de les combattre et sur les maladies parodontales) est insuffisante pour lutter contre la survenue de caries (SIGN; 2005).

Cependant, associée à d'autres mesures : instructions sur l'hygiène orale et sur l'utilisation du fluor (brossage des dents, bains de bouche et autres moyen d'assurer l'hygiène buccale), elle était efficace. Par ailleurs, l'éducation des parents et l'encadrement du brossage des dents de leurs enfants entraînent une amélioration de l'hygiène orale des enfants.

Une étude suédoise a porté sur des programmes d'éducation et de prévention des caries dentaires chez les enfants prodigués à de jeunes mamans [148]. Il s'agissait de conseils d'alimentation, d'hygiène orale et de supplémentation en fluor pour des enfants dans 3 tranches d'âge : 6, 12 et 24 mois. Les résultats ont montré une réduction de 65 % de la carie dentaire chez les enfants de 4 ans dont les mères avaient reçu le programme d'éducation par rapport aux enfants des groupes contrôle.

4 Le point sur les indices

4.1 Les indices de mesure de la carie (149)

4.1.1 L'indice CAOD

Actuellement afin d'évaluer le risque carieux d'une population nous disposons de l'indice CAOD décrit par Klein et Palmer (1937). Le CAOD indique la sévérité de l'atteinte carieuse d'une population donnée ; il représente le nombre de dents cariées (O), absentes pour causes de caries(A) et obturées (O).Cependant il ne prend en compte que des lésions cavitaires avec atteinte de la dentine (le score maximum étant de 28 (les troisièmes molaires étant en général exclues)) (HAS, 2005). Classiquement il est utilisé à l'âge de 12 ans pour les comparaisons internationales.

➤ SIC (« significant caries index »)

La maladie carieuse touche de moins en moins de personnes mais les sujets atteints le sont de façon plus sévère, c'est pourquoi l'indice SIC (Significant Caries index) a été mis au point par l'OMS en 2000 et développé par Bratthall [31]. Le SIC correspond au calcul de l'indice CAOD moyen du tiers de la population étudiée ayant le CAOD le plus élevé. Il se révèle très utile pour cibler les individus sur lesquels doivent se porter les efforts de prévention et pour évaluer l'impact des actions menées. Il permet de suivre une action plus spécifique se

rapportant à un sous-groupe de population ainsi que de diminuer des inégalités en matière de santé dans les populations. Toutefois, il ne doit être considéré que comme un complément de l'indice CAOD classique de façon à obtenir une information précise.

- Le calcul du CAOD s'effectue de la manière suivante :

CAOD individuel=C+A+O

CAO moyen= $\frac{C_{total}+A_{tot}+O_{tot}}{\text{nombre de sujets examinés}}$

- Mesure du niveau d'atteinte carieuse d'une population donnée :

0 < CAO ou cao < 1.1 = niveau très bas

1.2 < CAO ou cao < 2.6 = niveau bas

2.7 < CAO ou cao < 4.4 = niveau moyen

4.5 < CAO ou cao < 6.5 = niveau élevé

CAO ou cao > 6.5 = niveau très élevé

- **Chez les personnes âgées : RCI (« root carie index »)**

Peu de données sont disponibles mais le vieillissement de la population et la conservation prolongée des dents expliquent l'intérêt croissant suscité par la carie radiculaire. Ainsi, le RCI (nombre de dents atteintes de caries ou présentant des obturations sur les surfaces radiculaires divisé par le nombre de dents dont les surfaces radiculaires sont exposées) a été élaboré [150].

4.1.2 Les indices CAOOF et cof

L'indice CAOOF correspond au CAO des faces, c'est le nombre total de faces dentaires cariées (C), absentes pour cause de caries (A) et obturées (O).

On comptabilise 5 faces pour les dents permanentes postérieures et 4 faces pour les dents permanentes antérieures soit un total de 128 faces.

Le cof s'utilise pour les dents temporaires et compte un total de 88 faces.

Ces indices sont peu utilisés car ils sont difficiles et longs à enregistrer mais on trouve leur intérêt pour évaluer l'effet des méthodes de prévention.

4.1.3 Les limites des indices CAOD, cod, CAOF et cof

Les dents temporaires absentes pour cause de caries ne sont généralement pas comptabilisées car il n'est pas toujours possible de préciser si la dent a été perdue par exfoliation naturelle ou suite à une carie ou un traumatisme.

- **Limites des indicateurs classiques**

Prise en compte des caries précoces : C1 AOD

Le CAOD répond aux critères requis des indicateurs de santé. Il est toujours la référence internationale en matière de santé buccodentaire puisqu'il est utilisé depuis plus de 40 ans, ce qui est particulièrement intéressant pour pouvoir comparer les données et pour repérer les évolutions de la carie au cours du temps. Cependant, il présente des limites :

- c'est un indice moyen, à l'échelle d'une population, qui masque les disparités ; il ne tient compte que des caries coronaires (il reste donc inadapté aux personnes âgées présentant une dénudation du collet) ;
- il ne tient pas compte des disparités d'atteintes entre les dents ; il ne comptabilise que les caries dentinaires et son manque de sensibilité l'amène à négliger les stades initiaux de la carie (lésions de l'émail qui peuvent être reminéralisées), seuls encore accessibles à la prévention (Figure 11) [151].

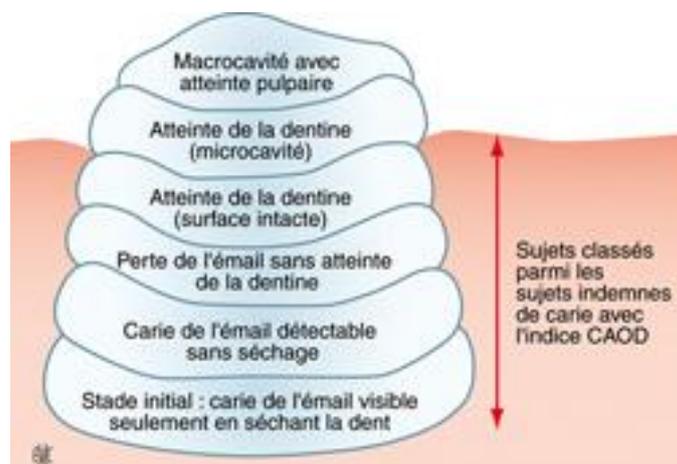


Figure 10 : Développement de la carie dentaire. La métaphore de l'iceberg de Pitts modifiée ICDAS VII [151].

De nouveaux indices ont donc été mis au point. L'indice CAOD est maintenant appelé indice C3 AOD (la dentine est atteinte) tandis que l'indice C1 AOD comptabilise également la lésion blanche, le white spot des Anglo-Saxons, première étape de la carie ou carie initiale qui peut encore être reminéralisée (Figure 12).

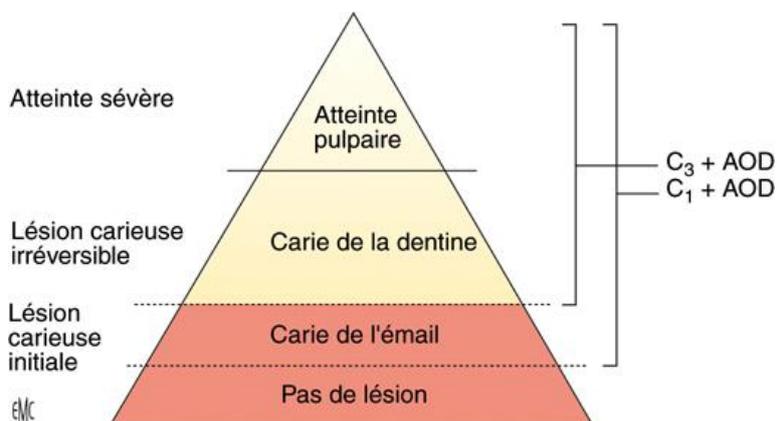


Figure 11 : Illustration de Pitts modifiée des indices C3 AOD et C1 AOD

➤ **Caries des premières molaires permanentes chez les enfants (CAOD-M1)**

C'est l'indice CAOD enregistré au niveau des seules premières molaires permanentes chez les enfants de 6 et 12 ans, âges où les premières molaires constituent la majorité du bilan carieux pour l'ensemble de la denture (EGOHID)³. Selon la méthode de base, celle de l'OMS, les caries ne sont comptabilisées que s'il y a atteinte de la dentine (C3 AOD-M1). Cependant les lésions initiales peuvent être enregistrées si les investigateurs ont choisi de retenir la méthode avancée ICDAS VII (C1 AOD-M1).

L'OMS recommande l'utilisation des indices suivants dans ses objectifs renouvelés et communs avec la FDI (Fédération Dentaire Internationale) et l'IARD (International Association for Dental Research).

L'objectif de l'OMS serait d'atteindre un SIC<3 en 2015.

Au cours du 20^{ème} siècle, le terme de carie était synonyme de cavité. Comme les critères de diagnostic de la carie ont un impact en santé publique, il est nécessaire de disposer de données épidémiologiques sur les différents stades de carie afin d'ajuster les programmes de santé publique. La détection des caries précoces, non cavitaires a pour corollaire la mise en place de mesures de prévention spécifiques à ces lésions. Au 21^{ème} siècle, les plans de santé dentaire doivent être établis en fonction des stades carieux [31].pour lesquels des thérapeutiques sont adaptées en fonction des techniques et des matériaux actuels (thérapeutiques non chirurgicales, non invasives de reminéralisation, soins primaires, utilisation des fluorures et d'agents antibactériens). La pratique future dans les pays développés consistera en la détection précoce des caries et en intervention pour prévenir la cavitation. Des méthodes nouvelles permettent de faire le diagnostic de lésions précoces mais toutes n'ont pas été validées in vivo [152].

Les indices habituellement utilisés dans les enquêtes sont les critères de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ou du National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR) aux USA qui mesurent la carie au stade de la cavitation ; les données de prévalence concernent donc les cavités de caries. La littérature manque de données épidémiologiques sur la prévalence des stades carieux précoces, limitant de ce fait la mise en œuvre de programmes de prévention secondaire ou de promotion de santé des très jeunes enfants porteurs de caries débutantes.

³ EGOHID : European Global Oral Health Indicators Development Project

Conclusion : l'exemple européen

En Europe, nous ne disposons que de peu de données représentatives de l'état de santé buccodentaire permettant des comparaisons internationales fiables. Du fait de la profusion des indicateurs utilisés à l'échelle nationale, seul le CAOD à 12 ans peut être utilisé et même s'il s'est significativement amélioré au cours des dernières décennies, nous avons démontré plus haut qu'il ne correspond plus à un outil suffisamment performant pour répondre aux besoins de l'épidémiologie buccodentaire moderne. Très peu de pays disposent d'un recueil exhaustif et permanent.

Les performances des systèmes de santé en Europe sont fortement influencées par le niveau économique global du pays : il y a de grandes disparités dans les dépenses de santé.

Par ailleurs, les minorités ethniques ainsi que les groupes socialement défavorisés continuent à souffrir de pathologies non traitées dans de nombreux pays européens. Les pathologies buccodentaires en général et la carie en particulier ne dérogent pas à la règle. Or, ces populations à fort risque de caries restent inaccessibles aux méthodes de prévention classiques. L'échec de la prévention dans ces groupes reflète les faiblesses des systèmes de santé dentaire. La seule façon de faire progresser les choses et d'atténuer les inégalités nous impose maintenant de trouver d'autres approches et d'harmoniser nos efforts dans l'unique but de promouvoir et d'améliorer, à l'échelle internationale, l'état de santé buccodentaire, la promotion de la santé, la qualité des soins et la surveillance des pathologies buccodentaires.

Afin d'atteindre ce but, en 2000, l'OMS et la FDI ont fixé pour objectif aux États membres de mettre en place des systèmes harmonisés d'information en santé buccodentaire. Dans ce contexte, le projet European Global Oral Health Indicators Development Project (EGOHIDP) initié par l'Université Lyon I a été désigné pour recommander 40 indicateurs prioritaires de référence en matière de santé buccodentaire à l'issue d'une revue systématique des indicateurs existants et d'un processus de consensus des membres du projet. Un grand nombre d'entre eux concernent la carie et/ou ses facteurs de risque.

Les 40 indicateurs prioritaires en Europe

- Soins buccodentaires des enfants

1. Brossage quotidien avec du dentifrice fluoré
2. Prévention chez la femme enceinte
3. Connaissance des mères à propos du dentifrice fluoré
4. Prévention fluorée

5. Programmes de prévention buccodentaire dans les structures préscolaires
6. Écoles participant à des programmes axés sur le brossage quotidien des dents avec un dentifrice fluoré
7. Dépistage buccodentaire chez les enfants
8. Prévalence des scellements de sillons
9. Couverture orthodontique
10. Carie de la petite enfance
11. CAOD de la première molaire permanente
12. Taux de fluorose dentaire
 - *Soins buccodentaires chez les adultes*
13. Consommation quotidienne de boissons et d'aliments
14. Prévalence du tabagisme
15. Accès aux soins dentaires
16. Accès aux services de soins primaires
17. Visite dans un centre de soins primaires dans l'année écoulée
18. Raison de la dernière visite chez le dentiste
19. Raison pour laquelle une visite chez le dentiste n'a pas eu lieu depuis 2 ans
20. Nombre de sevrages tabagiques
21. Prévalence des caries dentaires
22. Statut parodontal (indice de plaque cervicale [CPI])
23. Présence d'une prothèse amovible
24. Proportion de sujets indemnes de caries
25. CAOD/cod
26. Perte d'attache

27. Cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx
28. Proportion de sujets présentant 20 dents restantes en occlusion
29. Nombre de dents naturelles
30. Prévalence d'édentement
 - Économie de santé
31. Dépenses en soins dentaires
32. Proportion du PIB dévolue aux soins dentaires
33. Offre de soins (praticiens)
34. Satisfaction des patients vis-à-vis de la qualité des soins prodigués
35. Satisfaction des praticiens vis-à-vis de leur rémunération
 - Qualité de vie buccodentaire
36. Handicap buccodentaire lié à une limitation fonctionnelle
37. Douleur physique due à l'état buccodentaire
38. Inconfort psychologique lié à l'état buccodentaire
39. Handicap psychologique lié à l'état buccodentaire
40. Handicap social lié à l'état buccodentaire

4.2.1 Evaluation du risque carieux

Le RCI est le risque pour un patient donné de voir apparaître dans sa cavité buccale une ou plusieurs lésions carieuses. L'évaluation du risque carieux est donc une démarche visant à optimiser la prise en charge du patient, en déterminant si il existe, dans la cavité buccale, à un moment donné, en fonctions des facteurs de risque individuels de ce patient, une probabilité forte ou nulle qu'une lésion carieuse apparaisse, ainsi une stratégie de prévention de traitement personnalisée adaptée au risque déterminé pourra être mise en place. Pour cela il est nécessaire de qualifier et quantifier les éléments entrainant le développement de la pathologie carieuse [153].

2.1 Intérêt de l'évaluation du risque carieux individuel

Les recherches et les études menées ces dernières années ont permis aux chercheurs et aux praticiens de mieux comprendre l'étiopathogénie de la maladie carieuse. Il est maintenant admis que la carie dentaire est le symptôme d'une maladie infectieuse et multifactorielle, qu'il existe des facteurs de risque individuels et que ces symptômes apparaissent longtemps après la primo infection et l'initiation du processus pathologique, lorsqu'il n'est pas prévenu. [153, NIH 2001].

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

En cariologie cela signifie :

- évaluer le RCI de chaque patient afin de détecter les sujets à risque,
- prendre en compte les possibilités de modifications du RCI par des thérapeutiques préventives individuelles,
- prendre en compte les possibilités de reminéralisations des lésions carieuses de façon à préserver les tissus dentaires au maximum,
- mettre en place des mesures de prévention et de traitements adaptées à chaque patient,
- n'avoir au recours au traitement invasif chirurgicaux qu'en dernier ressort et en les adaptant au risque carieux de chaque patient.

Ceci dans le but de préserver l'intégrité de la dent et de la maintenir sur l'arcade le plus longtemps possible pendant toute la vie du sujet.

Évalué de façon dichotomique, par le Haute Autorité de Santé, faible ou élevé, le RCI intervient dans le choix des méthodes de prévention, de diagnostic, des matériaux de restauration, de traitement orthodontique ou dans la fréquence de suivi du patient. Le RCI modéré initialement envisagé n'est plus car la conduite à tenir qu'il entraînait ne différerait de celle adoptée lorsqu'il était élevé. Les méthodes pour l'évaluer sont nombreuses et dépendent de l'âge du sujet. Variables en fonction des associations nationales ou internationales, elles se réfèrent toujours à des facteurs de risque identifiés à l'occasion de l'anamnèse et par un examen clinique plus ou moins complexe du sujet (Figure 13).

4.2.2 Déterminants de la carie (Stratégies de prévention de la carie dentaire, HAS, Mars 2010)

De par son mécanisme, le processus carieux concerne tous les individus avec des dents. Il 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.

4.2.2.1 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, etc.)

-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 (vernissages, 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).

4.2.2.2 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).

4.2.2.3 Déterminants sociétaux

Un modèle holistique a été présenté par Fisher-Owens et al. (2007) [154] 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 [155] souligne l'influence sur la santé des individus des déterminants extérieurs au système de santé. Quand un stress social (chômage par ex.) 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.

4.2.2.4 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.

4.2.2.5 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 (faces vestibulaires).

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

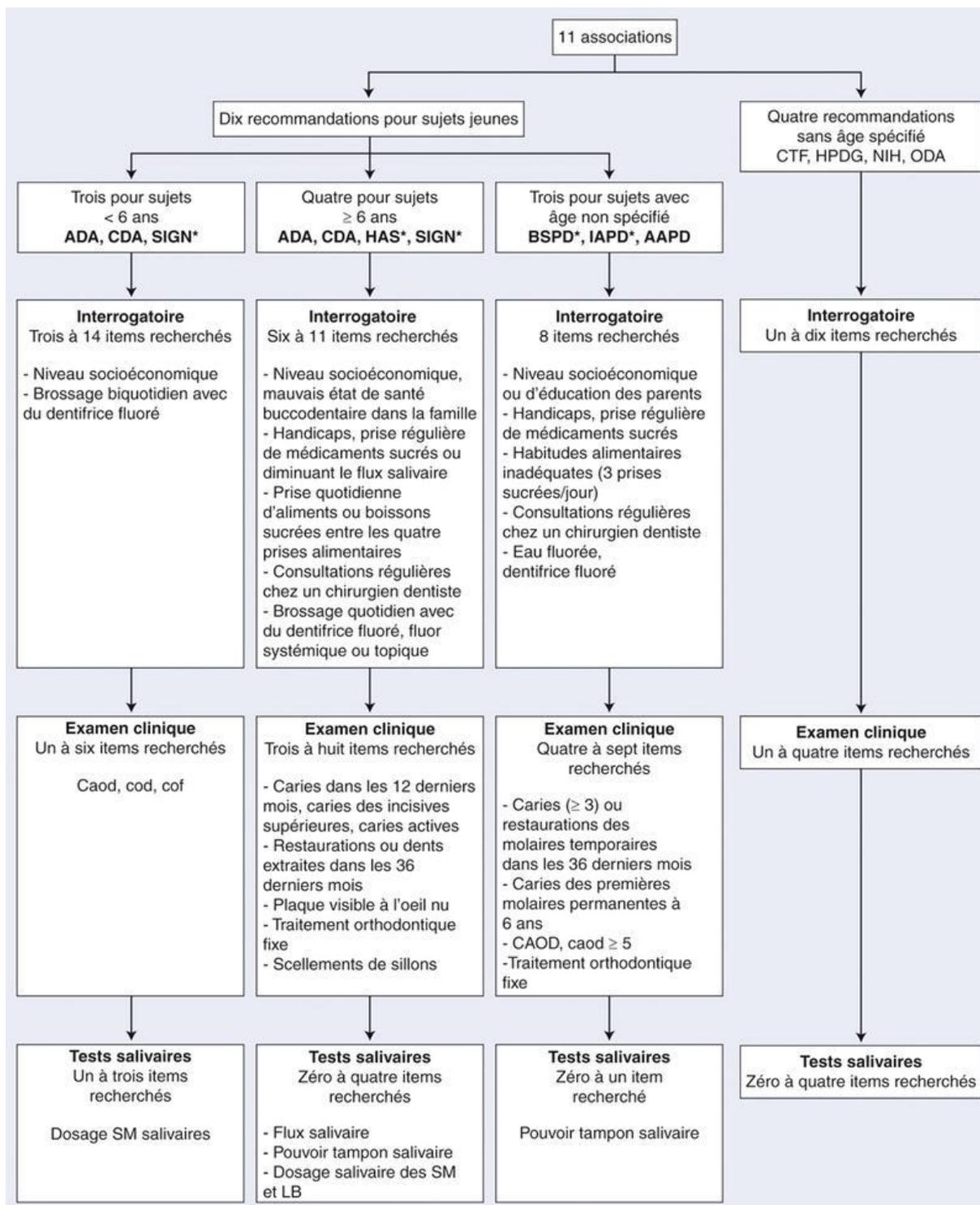


Figure 12 : A partir d'une recherche électronique des associations dentaires nationales et internationales émettant des recommandations pour évaluer le risque de carie individuel, 11 ont été identifiées en 2010.

Recommandations édictées à partir de méthodologie de dentisterie fondée sur les preuves (seuls les items correspondants sont indiqués). ADA : American Dental Association ; AAPD : American Association of Pediatric Dentistry ; BSPD : British Dental Association ; CDA : California Dental Association ; IAPD : International Association of Pediatric Dentistry ; CTF : Canadian Task Force ; HAS : Haute Autorité de santé ; HPDG : Health Partners Dental Group ; NIH : National Institutes of Health ; ODA : Oregon Dental Association ; SIGN : Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SM : Streptococcus mutans ; LB : Lactobacillus ; caod : nombre de dents cariées absentes et obturées ; cod : nombre de dents cariées et obturées ; cof : nombre de faces cariées et obturées.

4.3 Interprétations des différents risques par les organismes reconnus

4.3.1 L'American Dental Association (ADA)

4.3.1.1 Evaluation du risque carieux individuel selon la classification proposée par l'ADA (2006)

-RCI faible : absence de lésion carieuse débutante ou cavitaire au cours des trois dernières années et pas de facteur pouvant augmenter le risque carieux ;

-RCI modéré : une ou deux lésions carieuses débutantes ou cavitaires au cours des trois dernières années ou, si non, présence d'au moins un facteur pouvant augmenter le risque carieux ;

-RCI élevé : trois ou plusieurs lésions carieuses débutantes ou cavitaires au cours des trois dernières années ou, si non, présence de multiples facteurs pouvant augmenter le risque carieux.

- Les facteurs pouvant augmenté le risque carieux se définissent comme :

-le non-respect des règles d'hygiène bucco-dentaire (brossage des dents absents, insuffisant ou inefficace, présence de plaque)

-un défaut de l'émail

-des sillons dentaires anfractueux

-de multiples restaurations dentaires

-un suivi dentaire inexistant ou irrégulier

-le non-respect des règles d'hygiène alimentaires (grignotage, boissons sucrées en dehors des repas, prise alimentaire après le dîner ou au cours de la nuit)

-la présence de racines dentaires exposées

-des restaurations défectueuses.

4.3.1.2 Critères utilisés par l'American Academy of Pediatric Dentistry

Tableau 7 : Outil d'évaluation du risque carieux pour les nourrissons, enfants et adolescents d'après l'American Academy of Pediatric Dentistry, 2008. Si les facteurs se répartissent dans plusieurs catégories, l'enfant doit être classé dans la plus péjorative.

Outil de détermination du risque carieux de l'AAPD

Facteurs de risque	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Indicateurs cliniques -carie de la dentine dans les 2 années précédentes -carie de l'émail -plaque visible -taux de SM	-pas de carie dans les 2 années précédentes -pas de carie de l'émail -pas de plaque visible, pas de gingivite	-carie pendant les 2 années précédentes -1zone de carie de l'émail -gingivite	-carie dans la dernière année -carie visible à la radio -carie de l'émail >1 -plaque visible sur les dents antérieures -taux élevé de SM
Facteurs environnementaux -exposition aux fluorures -consommation de glucides -niveau socio-économique -fréquence des	-exposition optimale aux fluorures systémiques et topiques -consommation de glucides essentiellement au moment des repas -niveau socio-économique élevé	-exposition insuffisante aux fluorures systémiques et topiques -consommation de glucides entre les repas 1 à 2 fois/jour -niveau moyen du chef de famille (droit	-exposition insuffisante aux fluorures topiques -consommation de glucides >3 fois/jour -niveau socio-économique faible du chef de famille (CMU) -pas de dentiste

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

visites de contrôle	du chef de famille -visites fréquentes chez le dentiste	à certaines aides) -visites irrégulières chez le dentiste	traitant
Etat de santé général -carie active chez la mère -pathologie générale -altération de la sécrétion salivaire			-présence de caries actives chez la mère -enfants ayant certaines pathologies générales -présence de facteurs altérant la salivation (qualité ou quantité)

SM : Streptocoques mutans ; CMU= couverture maladie universelle. Dans le cas de la carie précoce du jeune enfant, la consommation nocturne d'un biberon ainsi que la dernière place dans la fratrie constituent également un facteur de risque élevé.

Évaluation du risque de carie individuel dans le cas des dents permanentes

- Pour l'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), les facteurs de risque qui ont été reconnus en 2004 :

Le risque carieux sera plus important pour les personnes de faible niveau social, vivant en zones rurales, ayant un faible accès aux soins ainsi que pour les minorités ethniques.

Les facteurs de risque pouvant avoir une influence seront :

- l'âge
- les lésions de l'émail
- un cod élevé
- un taux de Streptocoques mutans élevé
- un mauvais état de santé bucco-dentaire des parents

- une alimentation sucrée
- la présence d'éléments rétentifs
- des caries en denture temporaire (+++)⁴
 - Pour la National Institutes of Health (NIH), les facteurs de risque reconnus en 2001 :
- un passé carieux (+++)
- la présence de caries chez la mère et dans la fratrie (transmission Streptocoques mutans)
- l'absence de brossage régulier avec un dentifrice fluoré
- des maladies et handicaps réduisant l'habileté ; des restaurations iatrogènes et appareils orthodontiques ou prothétiques favorisant la rétention de plaque
- des désordres alimentaires (importance de la quantité et de la consistance des aliments sucrés consommés ; la fréquence de prise)
- des médications sucrées
- des altérations du flux salivaire (par des maladies ou des médications)
- un faible pouvoir tampon salivaire
- un taux de Streptocoques mutans (relation faible)
- le niveau socio-économique

4.3.2 La Haute Autorité de Santé (HAS)

En France, la HAS dispose d'un nombre restreint de critères par rapport à l'ADA, rendant ainsi l'évaluation du RCI moins précise. On aura deux niveaux de risque, un faible (correspondant au RCI faible de l'ADA) et un niveau de risque élevé (correspondant au niveau modéré de l'ADA).

⁴ (+++) : Le meilleur indicateur

4.3.2.1 Critères d'évaluation du risque carieux individuel de la HAS

D'après la HAS, 2005:

- Les facteurs de risque individuels retenus :

- une absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré ;
- des ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter : aliments sucrés, boissons sucrées, bonbons ;
- une prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie ;
- des sillons anfractueux au niveau des molaires ;
- un indice de plaque auquel on peut préférer, par accord professionnel, la présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation ;
- une présence de caries (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail).

La présence d'un seul facteur de risque individuel suffit à classer un individu en RCI élevé.

- Des facteurs de risque collectifs ont également été mis en place afin de permettre d'identifier des groupes à risque :

- la période postéruptive ;
- un niveau socio-économique et/ou niveau d'éducation faible de la famille ;
- un mauvais état de santé bucco-dentaire des parents ou de la fratrie ;
- des maladies et handicaps entraînant des difficultés de brossage ;
- des antécédents de caries ;
- la présence d'éléments favorisant la rétention de la plaque (restaurations défectueuses, appareils orthodontiques ou prothétiques).

Ces facteurs de risque collectifs ne suffisent pas à classer un individu en RCI élevé. Au sein des groupes à risque élevé, il est important de rechercher, avec une attention particulière, les facteurs de risque individuels pour identifier les individus à RCI élevé. Les facteurs de risque collectifs peuvent également être utilisés pour déterminer des populations cibles dans le cadre de campagnes de prévention de la carie ou de promotion de l'acte de scellement.

4.3.2.1 Appréciation du risque carieux selon les critères de l'Afssaps

Selon l'Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) ,2008.

Le risque carieux 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. Un enfant est à risque carieux élevé s'il présente un des facteurs de risque suivants :

- le non-respect des règles d'hygiène alimentaire : notamment le grignotage salé ou sucré, la consommation de boissons type sodas en dehors des repas, une prise d'aliments après le dîner ou au cours de la nuit ;
- un endormissement avec un biberon contenant autre chose que de l'eau pure ;
- le non-respect des règles d'hygiène bucco-dentaire : notamment un brossage des dents absent, insuffisant ou inefficace, la présence de biofilm (plaque dentaire) ;
- la présence ou des antécédents de caries chez l'enfant, les parents ou dans la fratrie. Il existe également des facteurs de risque environnementaux dont il est indispensable de tenir compte pour apprécier le risque carieux d'un enfant ;
- un niveau socio-économique ou d'éducation faible de la famille ;
- une maladie ou un handicap de l'enfant entraînant des difficultés de brossage ;
- le port d'appareils orthodontiques ;
- la prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie (ex. : médicaments anticholinergiques).

Le risque carieux varie en fonction de l'âge et au cours du temps : les facteurs de risque carieux évoluent au cours de la vie. Le nombre et la forme clinique des lésions carieuses actives signent 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).

4.3.2.3 Critères de la SFOP pour la détermination du risque carieux individuel

Tableau 8 : D'après la Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP), 2004. [156].

	Facteurs	Risque faible	Risque élevé
Environnement général	Socio-économique (CSP, compréhension de la langue française) Niveau d'étude des parents Statut matrimonial	Favorable	Défavorable
	Santé dentaire familiale	Famille peu touchée par les problèmes de santé en général et en particulier par les pathologies bucco-dentaires	Antécédents de carie chez un membre de la famille (parent ou fratrie)
	Alimentation	Repas réguliers et équilibrés. Prises d'hydrates de carbone essentiellement durant les repas	Grignotages, repas irréguliers, non équilibrés. Fréquence de prises d'hydrates de carbone et boissons sucrées hors repas
Conditions générales de l'enfant	Etat général	Pas de pathologies systémiques Pas de handicap Pas de médicaments Enfant régulièrement	Maladie systémique Patient porteur de handicap gênant la motricité ou ayant des répercussions comportementales

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		suivi sur le plan médical	Médications régulières, riches en hydrates de carbone et/ou réduisant le taux de sécrétion salivaire
	Comportement du patient	Confiant, coopérant Répondant aux actions de prévention	Passif ou réticent Crainte, anxiété ou phobie du chirurgien-dentiste
Conditions cliniques propres à l'enfant	Hygiène bucco-dentaire	Régulière Brossage supervisé par les parents Brosse à dents renouvelée régulièrement, de taille adaptée	Irrégulière, non contrôlée Dernier achat de brosse à dents > 6 mois
	Antécédents bucco-dentaires	Visites régulières Faible taux de soins et de lésions Pas de lésion carieuse depuis un an	Visites irrégulières Lésion(s) carieuse(s) depuis 1 an Taux élevé de lésions Antécédents de polycaries du jeune enfant Antécédents de soins sous anesthésie générale Visites fréquentes avec taux élevé de soins

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRE TEMPORAIRES.**

			Lésion(s) carieuse(s) des surfaces lisses et secteurs incisivo- canins
	Bilan salivaire	Débit salivaire ≥ 1 ml/mn Pouvoir tampon normal Faible taux de Streptocoques mutans $< 10^5$ /ml Faible taux de Lactobacilles $< 10^5$ /ml	Débit salivaire < 1 ml/mn Pouvoir tampon moyen ou faible Taux élevé de SM $> 10^5$ /ml Taux élevé de Lactobacilles $> 10^5$ /ml
	Bilan des apports en fluorures	Supplémentation pendant l'enfance Apport régulier de fluorures topiques	Déficit en fluorures
	Risque anatomique et histologique	Dent de taille normale Sillons non anfractueux	Dent de grosse taille Sillons anfractueux (occlusal, lingual ou vestibulaire) Présence d'hypoplasie ou d'hypominéralisation
	ODF	Pas ou plus de traitement Dents alignées	Traitement multi- attaches en cours Dents mal alignées (rotation, encombrement...)

4.3.2.4 Interprétation Européenne pour l'évaluation de l'indice RCI

Recommandations pour l'évaluation du risque carieux individuel dans le cas des dents permanentes selon le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), 2000.

- Facteurs à considérer pour l'évaluation du risque :

-Evidence clinique de caries antérieures (IIb)⁵ +++

-Des habitudes alimentaires et plus particulièrement la fréquence de la prise d'aliments ou de boissons sucrées (II et III)

-L'histoire et plus particulièrement le statut socio-économique (III)

-L'utilisation de fluorures (IIa et III)

-Un contrôle de la plaque par brossage et dentifrice fluoré (Ib et III)

-La salive

-L'histoire médicale et le handicap (IIb)

- Facteurs de risque élevé :

-de nouvelles caries, des extractions prématurées, des caries antérieures ou des restaurations, restaurations multiples, absence de scellements des sillons, appareils orthodontique fixé, prothèse partielle

-une prise fréquente de sucres

-un contexte social défavorable, de nombreuses caries dans la fratrie, une méconnaissance de la carie, peu d'intérêt pour les dents, peu d'assiduité

-une eau de boisson non fluorée, pas de suppléments fluorés

-un nettoyage peu fréquent et inefficace, une habileté manuelle diminuée, pas de dentifrice fluoré

⁵ IIb : à partir d'une étude quasi expérimentale ; IIa : à partir d'au moins un essai clinique contrôlé ;

Ib : à partir d'au moins un essai clinique randomisé ; III : à partir d'études d'observation (études comparatives ou de cas)

-un faible débit, un faible pouvoir tampon, un taux élevé de Streptocoques mutans et Lactobacilles

-un état de santé compromis, un handicap physique, une xérostomie, un traitement médicamenteux sucré au long cours

- Les facteurs de risque bas retenus sont les suivants :

-pas de nouvelles caries, aucune extraction pour cause de caries, des dents antérieures saines, aucune ou peu de restaurations (anciennes si elles existent), des scellements de sillons, pas d'appareil

-une prise de sucres peu fréquente

-un contexte social favorable, peu de caries dans la fratrie, une connaissance de la maladie carieuse, un intérêt pour les dents, des visites régulières

-une eau de boisson fluorée, des suppléments fluorés

-un nettoyage fréquent et efficace, une utilisation de dentifrice fluoré

-un débit normal, un pouvoir tampon élevé, un taux bas de Streptocoques mutans et Lactobacilles

-pas de problème de santé ou de handicap physique

Chapitre 2 : Etude clinique sur la mise au point d'un nouveau questionnaire de RCI

1 Objectifs

En France, la Haute Autorité de Santé (HAS) a indiqué en 2005 une méthode pour évaluer le risque carieux. Depuis, d'autres associations, la British Society of Paediatric Dentistry (BSPD), le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) et l'International Association of Paediatric Dentistry (IAPD) ont proposé des méthodes différentes sans que se dégage un consensus. De plus, nous ne savons pas si les facteurs constituant ces modèles restent tous incriminés de manière égale dans la genèse de la pathologie carieuse.

On a vu que l'estimation du risque carieux chez l'enfant était primordiale et pouvait définir l'avenir de sa santé bucco-dentaire. Jusqu'à présent, le seul facteur de risque validé chez l'enfant était la présence d'au moins une lésion carieuse en denture temporaire. Mais ce facteur de risque n'est pas très satisfaisant car il ne protège pas vraiment de la maladie, mais plutôt la ralentirait ou en diminuerait la gravité. En tout cas, il n'est pas suffisant pour mettre en place une prévention primaire en denture primaire. Le problème, c'est qu'il n'existe pas actuellement de prédicteur de la carie validé scientifiquement à part la présence d'une lésion carieuse antérieure. Il faut comprendre cette ambiguïté en considérant que la maladie, bien que déjà présente au niveau individuel, pourra se manifester sur une autre dent ou une autre face dentaire. Mais l'intérêt en reste limité [157]. C'est pourquoi il serait justifié de trouver d'autres indicateurs plus pertinents. Une revue de la littérature [158, 159] conclut que, même si la carie de la petite enfance est un facteur de risque prouvé pour la future dentition chez l'enfant, on ne peut envisager qu'une approche multifactorielle du risque carieux à travers des études longitudinales, et que la prédiction de la carie est de nature très complexe.

Par exemple, dans le « Cariogram » développé par Brathall et al [160] 9 facteurs ont été retenus pour la mise au point d'un risque carieux obtenu à la suite d'une régression multiple sur ces 9 paramètres : quantité de plaque, quantité de *Streptococcus mutans*, quantité de salive, pouvoir tampon de la salive, apports en fluor, hygiène alimentaire, fréquence des repas, lésions carieuses existantes, maladies associées.

Plusieurs études publiées après les recommandations de la HAS avaient mis en évidence des facteurs de risque à prendre en considération au moment de l'anamnèse, notamment : niveau

d'éducation faible de la mère, niveau socioéconomique faible ou situation immigrée des parents [161,162] mais aussi de la mère en situation monoparentale [163,164]. On doit tenir compte aussi des facteurs protecteurs comme l'utilisation du fluor, des sealants, et des visites régulières préventives chez le praticien.

Skeie et al. (2006) [165] suggèrent même que la présence de 2 faces cariées sur les deuxièmes molaires temporaires chez un enfant âgé de 5 ans serait prédicteur d'un risque carieux élevé pour cet enfant quand il aura 10 ans. Ardenghi et al. (2008) [166], ont trouvé que les lésions sur les faces lisses des incisives temporaires maxillaires étaient un bon prédicteur pour les futures lésions sur les molaires temporaires. Harris et al (2004) [167] dans leur revue systématique de la littérature soulignent également l'importance du facteur microbien - *Streptococcus mutans* (SM) et *Lactobacillus Sp.* (LB) - et de l'hygiène orale et alimentaire. Holst et al. (1997) [168] ont noté une influence de la présence du SM chez l'enfant jeune, qui peut être éventuellement compensée par une hygiène orale et alimentaire adaptées.

K. Divaris (2016) [157] rappelle que Batchelor et Sheiham avaient prouvé que la susceptibilité à la carie variait selon le type de face dentaire concerné, mais cette information n'est jamais prise en compte dans les dispositifs actuellement disponibles pour l'estimation du risque carieux.

C'est pourquoi nous avons intégré tous ces facteurs de risque potentiels, validés ou fortement impliqués dans le processus carieux, pour mettre au point un nouveau questionnaire permettant de calculer un score pour le RCI chez l'enfant. Nous l'avons adapté pour qu'il puisse également s'appliquer chez l'adulte.

But de l'étude : Analyse d'un questionnaire sur l'estimation du risque carieux chez l'enfant et l'adulte. Le but est de vérifier la validité des items retenus dans ce questionnaire par une approche multifactorielle. Ce questionnaire doit pouvoir permettre d'estimer de manière fiable le RCI dans deux groupes d'âge : enfants et adultes. Le questionnaire comprend 10 items à partir desquels doit être construit un score de risque carieux (voir tableau XX). La validité scientifique de chaque item du questionnaire n'étant pas la même, et son implication dans le processus carieux étant plus ou moins déterminante, un poids différent pourra être attribué à chaque item ; ce poids pouvant différer dans certains cas entre l'enfant et l'adulte.

2 Matériel et méthodes

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une enquête de transversale et exploratoire, avec analyse bactérienne en laboratoire, examen clinique des patients et questionnaires sur les principaux facteurs de risque carieux.

Calcul du NSN :

Il a été réalisé en fonction de l'objectif principal qui est centré sur l'estimation d'un score de risque carieux. Ce score étant corrélé au CAOD/F tout au long de la vie, on s'attendait à ce que le coefficient de corrélation soit au moins égal à 0.60. Avec un coefficient de corrélation égal à 0.30 dans l'hypothèse nulle (seuil pour lequel le score ne serait pas assez fiable), un risque de première espèce de 5% et une puissance de 80%, il fallait inclure au moins 56 patients pour rejeter cette hypothèse nulle.

2.2 Population

Un échantillon de 56 sujets volontaires a été recruté : 28 enfants dans le service d'odontologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Montpellier et 28 adultes dans le service de consultation pour adultes du CHU de Montpellier.

Critères d'inclusion : Patients volontaires âgés entre 3 et 45 ans (3 à 15 ans et 16 à 45 ans) se présentant pour une consultation dentaire, avec l'accord des parents pour les mineurs. Les hommes et les femmes sont inclus(es).

Critères de non-inclusion : Au niveau général : les patients ayant suivi un traitement antibiotique depuis moins de 2 mois, les fumeurs, les femmes enceintes connues, les mères qui allaitent. Au niveau des maladies ou conditions associées interférentes : dent en cours de soins, dent avec parodontopathie, utilisation d'un bain de bouche depuis moins d'une semaine, dents naturelles saines ou cariées en nombre insuffisant pour respecter le protocole de prélèvement.

Les patients ayant participé à une étude dans les 3 mois précédant leur inclusion dans ce protocole sont exclus dans le but d'éliminer toute interférence (connue ou non) qui pourrait conduire à sur ou sous-estimer les potentielles modifications dans l'appréciation de critères

d'évaluation au cours de l'étude et donc d'en fausser les conclusions. Les patients inclus ont interdiction de participer simultanément à une autre recherche interventionnelle pour les mêmes raisons.

Tous les patients ayant accepté le consentement éclairé ainsi que les prélèvements salivaires et de plaque dentaire, et qui répondent aux critères d'inclusion, feront partie de cette étude. Il n'y a pas de différence par rapport à la prise en charge habituelle des patients en dehors d'un prélèvement de plaque et de salive.

2.3 Recueil de données

L'étude a été conduite entre janvier 2014 et janvier 2016. Après avoir recueilli le consentement du patient et des titulaires de l'exercice de l'autorité parentale, l'interrogatoire a permis de s'enquérir des caractéristiques de chaque enfant par rapport aux facteurs de risque étudiés. Un examen clinique cariologique a été réalisé en utilisant l'indice ICDAS II.

Deux chirurgiens-dentistes praticiens hospitaliers, Olivier Chabadel (OC) et Estelle Moulis (EM), ont été instruits et calibrés à la méthode de détection de la maladie carieuse par la méthode ICDAS. Afin de rendre cette étude compatible avec les autres études préconisées par l'OMS, nous avons converti dans un deuxième temps les stades ICDAS en indices CAOD/CAOF quand cela était nécessaire, et la prévalence carieuse a été basée sur le stade cavitaire de la carie.

Un prélèvement de salive pour un test de susceptibilité ainsi qu'un prélèvement de plaque bactérienne ont par ailleurs été pratiqués. Aucun examen radiographique n'a été utilisé, conformément aux recommandations de l'OMS ainsi que celles de la méthode ICDAS.

Nous voulions savoir également si la quantification bactérienne site-dépendante (dent cariée/dent saine) pouvait intervenir dans la relation entre le risque carieux et l'expérience carieuse. Et plus précisément si la plaque prélevée sur la surface d'une dent cariée d'un sujet, en comparaison avec la plaque prélevée sur la surface de la dent controlatérale non cariée chez le même sujet, pouvait jouer un rôle dans l'estimation du RCI. Le prélèvement bactérien a aussi été vérifié globalement pour chaque sujet au niveau salivaire.

En pratique, le clinicien a donc effectué les prélèvements sur deux dents différentes par sujet, une dent cariée et une dent saine ; la dent cariée correspondait à un des 7 niveaux de la classification ICDAS. Il y a donc eu 112 prélèvements au niveau de la plaque dentaire (2 par sujet) et 56 prélèvements de salive (1 par sujet). Dans cette étude, la quantification

bactérienne en UFC/mL de SM et LB constitue donc un facteur supplémentaire pour l'élaboration du RCI.

Les patients ont été recrutés aléatoirement, tout en respectant les critères suivants (entre parenthèses sont indiqués les scores ICDAS) : 8 couples (0, 0), 8 couples (0, 1), 8 couples (0, 2), 8 couples (0, 3), 8 couples (0, 4), 8 couples (0, 5) et 8 couples (0, 6).

Ce qui donne au niveau des patients : 8 patients exempts de carie et 48 patients ayant au moins une lésion carieuse. Au niveau dentaire, nous avons donc inclus 64 dents saines (dont 16 provenant de patients exempts de carie) versus 48 présentant une lésion carieuse.

Détails des prélèvements :

Les échantillons de salive et de plaque ont été effectués le matin, entre 9h et 11h30. La salive totale non stimulée a été recueillie dans un flacon, avec un volume minimum de 2ml. La plaque a été prélevée au moyen d'un petit écouvillon habituellement utilisé à cet effet, sur la face vestibulaire au niveau du collet des premières ou deuxièmes molaires inférieures ou supérieure [169]. Les échantillons étaient transportés dans l'heure suivante au maximum au laboratoire de microbiologie pour les analyses de quantification bactérienne.

Consentement et comité d'éthique :

N° RCB : 2013-A01213-42

N° de code du protocole : AOI/2012/LH

Des procédures très strictes ont été mises en œuvre pour informer les mineurs et leurs parents/représentants légaux. D'autres types de documents ont été rédigés à l'intention des patients majeurs (voir en annexe).

L'investigateur s'est bien sûr assuré que l'anonymat des patients était bien respecté. Sur l'ensemble des documents, les patients ont été identifiés par un code numérique. La signature du consentement libre et éclairé a été recueillie pour le(la) patient(e) auprès de ses parents ou représentants légaux pendant l'unique visite de ce protocole. La présentation de la note d'information et la signature du consentement sont intervenues au cours de cette visite ; il a été laissé un délai de réflexion suffisant entre la présentation de la note d'information et la signature du consentement.

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

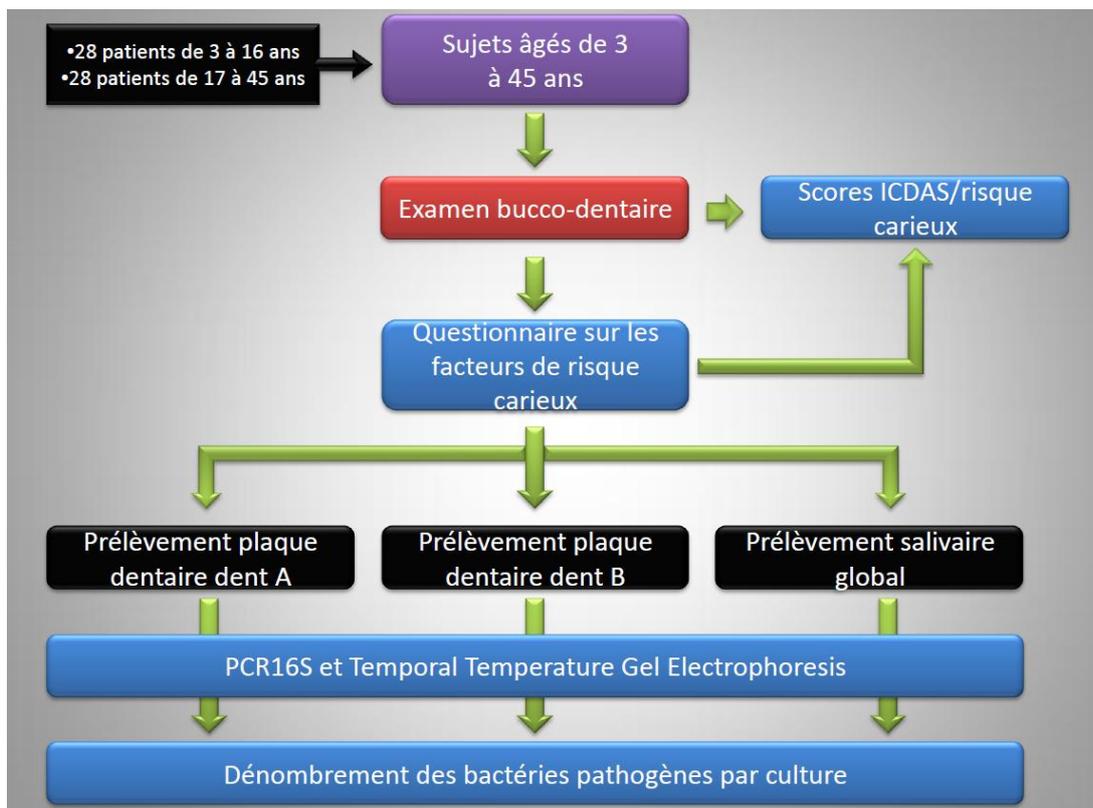


Figure 13 : Résumé du protocole (l'avant-dernière étape: "PCR16S et TGE ») n'est pas présentée ici car faisant partie d'un autre projet Clinique.

Chronologie (jours, semaines, mois, ans)	J0
Actes, examens, prélèvements :	
Consultation	✗
Informations générales	✗
Présentation de la note d'information	✗
Validation des critères d'inclusion et de non-inclusion	✗
Recueil du consentement éclairé	✗
Examen clinique (indices ICDAS, risque carieux)	✗
Prélèvement de plaque dentaire sur dent cariée et sur dent	✗*

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

saine	
Prélèvement de salive	✕*
Recueil des événements indésirables	✕

Tableau 9 : Les visites prévues, leur chronologie, et les actes, examens, prélèvements associés

2.4 Le questionnaire

Composantes du risque	Items	Valeurs (poids)
R1	Études arrêtées avant le bac (de la mère pour les mineurs) Signification : facteur culturel (influence <i>a priori</i> : +)	À définir
R2	Le patient a au moins 5 restaurations en bouche Signification : expérience carieuse antérieure (influence <i>a priori</i> : +)	À définir
R3	Le patient a au moins 1 restauration ou 1 dent manquante sur le secteur antérieur suite à la carie Signification : expérience carieuse antérieure (influence <i>a priori</i> : +)	À définir
R4	Depuis moins d'un an, le patient a eu un soin dentaire ou une extraction suite à la carie Signification : expérience carieuse récente (influence <i>a priori</i> : +)	À définir
R5	Hier, le patient a consommé plus de 3 collations (ou des boissons sucrées ou gazeuses) entre les repas Signification : hygiène alimentaire (influence <i>a priori</i> : ++)	À définir
R6	Hier le patient a brossé ses dents moins de 2 fois Signification : hygiène oral (influence <i>a priori</i> : ++)	À définir
R7	Le patient a au moins une lésion carieuse ne touchant que l'émail	À définir

	Signification : expérience carieuse récente (influence <i>a priori</i> : +++)	
R8	Le patient a au moins une lésion carieuse touchant uniquement l'émail d'une dent antérieure ou une surface lisse d'une dent postérieure Signification : expérience carieuse récente sur un site dentaire habituellement moins susceptible à la carie (influence <i>a priori</i> : +++)	À définir
R9	Le patient a au moins une lésion carieuse cavitaire (dentine ou pulpe) Signification : expérience carieuse active (influence <i>a priori</i> : ++++)	À définir
R10	Le patient a au moins une lésion carieuse cavitaire sur une dent antérieure ou une surface lisse d'une dent postérieure Signification : expérience carieuse active (influence <i>a priori</i> : ++++)	À définir

Tableau 10 : Mis au point à partir de notre échantillon de patients et incluant un score de pondération pour l'évaluation du risque carieux. (les '+' correspondent au degré d'importance accordé *a priori* par les deux cliniciens de l'étude).

2.5 Analyse statistique

Ce nouveau questionnaire a tout d'abord été testé quant à sa validité et sa cohérence interne. Une première approche par analyses multidimensionnelles (analyse en composantes principales et analyse des correspondances multiples) a été suivie d'une analyse de son homogénéité et de sa capacité à mesurer le même phénomène (alpha de Cronbach).

Le nouveau score de risque carieux devant être significativement corrélé à l'ICDAS et à l'expérience carieuse, le coefficient de corrélation de Spearman été calculé selon différentes approches (risque empirique, risque théorique et selon les groupes d'âge).

Finalement, des régressions linéaires multiples à effets fixes et aléatoires, ainsi qu'une régression multiple non paramétrique, utilisant les moindres carrés partiels ont été réalisées pour mettre en valeur les facteurs de risque le plus étroitement liés à l'expérience carieuse. Ceci permettra dans une dernière étape d'attribuer un poids à chaque composante du risque carieux.

3 Résultats

3.1 Analyse descriptive de l'échantillon de 56 patients :

3.1.1 Analyse préalable de la validité du questionnaire :

Avant d'analyser les résultats cliniques et biologiques liés aux composantes du risque carieux, nous avons analysé la validité et la cohérence interne des items du questionnaire.

La fiabilité du questionnaire a été évaluée à plusieurs niveaux :

- Le questionnaire a été rempli deux fois à une semaine d'intervalle sur un groupe de dix patients afin de vérifier la concordance dans le temps. Les mêmes réponses ont été retrouvées avec une reproductibilité de 97%.

- La concordance avec un autre outil mesurant le risque carieux a aussi été évaluée puisque ce questionnaire reprend les principaux items de questionnaire déjà validés (ADA, AAPD, HAS, SFOP, ...).

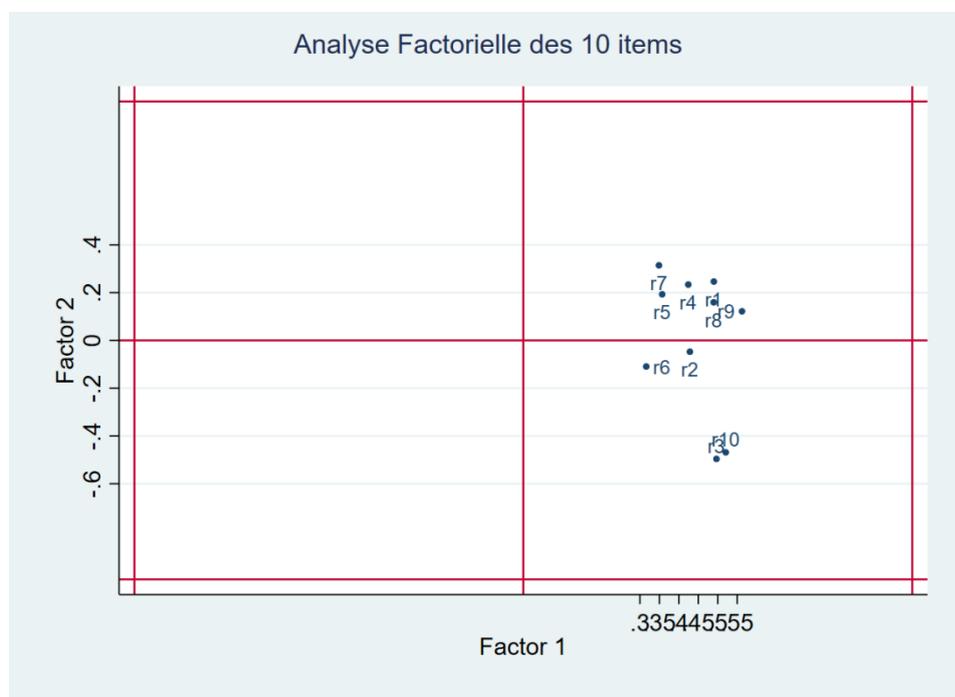
- la concordance inter-examineur correspond à la manière dont les deux évaluateurs (OC et EM) ont apprécié la présence de lésions amélares, dentinaires, cavitaires, d'obturations coronaires, etc. Il a été mesuré par un coefficient kappa pondéré, et après une calibration inter-examineur et l'examen d'un groupe de 10 patients, le kappa pondéré était de 0.85 pour l'indice ICDAS.

- la validité en elle-même a été testée par le coefficient de corrélation entre l'expérience carieuse et le score de risque mis au point par la méthode. Les résultats sont présentés plus loin.

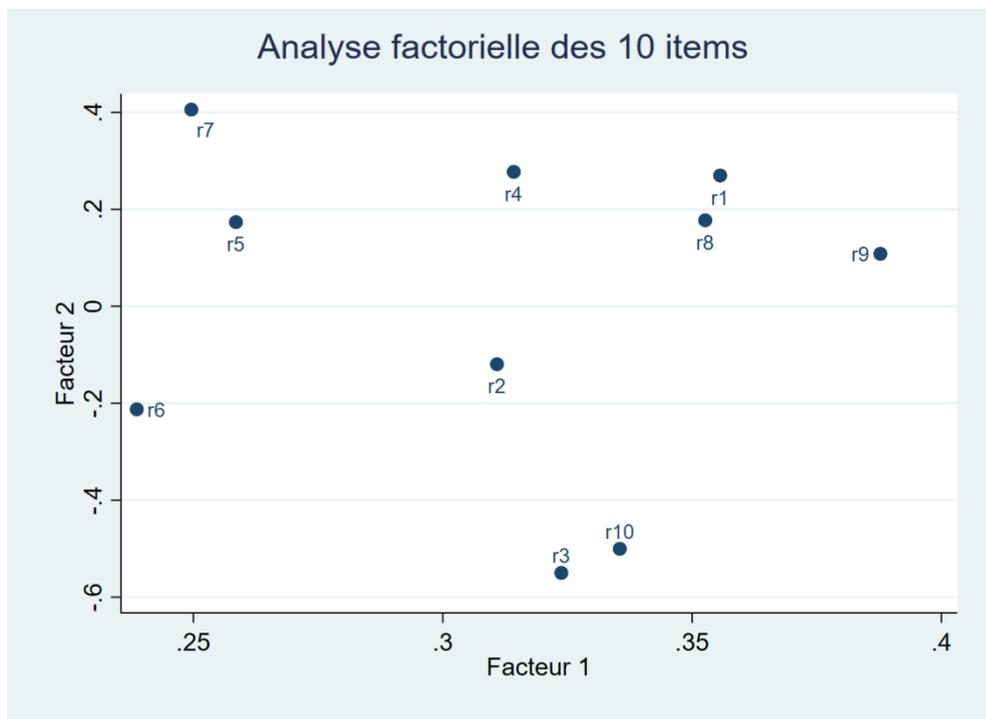
- La cohérence interne a été mesurée par le coefficient alpha de Cronbach. On a trouvé une valeur moyenne de 0.70, correspondant à une très bonne cohérence interne [170]. Les items favorisant le plus la cohérence interne étaient r9, r8 et r1 (lésions cavitaires, lésions amélares sur dents antérieures et niveau d'études), et ceux qui la réduisaient un peu étaient r6 et r7 (question sur le brossage et les lésions amélares occlusales). De plus, la cohérence s'est avérée être optimale, car lorsqu'on retire un item, elle s'en trouve diminuée.

- finalement une analyse factorielle multidimensionnelle a été réalisée pour affiner un peu plus la mise au point de ce questionnaire. Comme le suggéraient Ten Berge et al. [171], les facteurs ayant des valeurs propres au moins égales à 1 ont été conservés dans l'analyse. Les scores factoriels au moins égaux à 0.4 ont été interprétés dans l'analyse factorielle, car ce sont

les plus influençants, pouvant potentiellement mettre en évidence des sous-groupes d'items importants dans la construction du questionnaire. Le premier facteur, avec une valeur propre de 2, explique 70% de la variance totale, et les deux premiers facteurs cumulés, en expliquent 96%. Sur le premier facteur, on trouve 7 items sur 10 avec un score factoriel ≥ 0.4 : r1, r2, r3, r4, r8, r9 et r10 ; et 2 items avec un score factoriel ≥ 0.5 : r9 et r10. On peut remarquer que les items 6 et 7, qui participaient le moins à la cohérence interne, ont là aussi les scores factoriels les plus faibles sur le premier facteur. On a décidé de quand même les garder car ils nous semblaient informatifs sur le long terme. En effet, le caractère transversal de cette étude ne nous permet pas d'évaluer cet aspect du risque carieux. Bien que réduisant un peu l'homogénéité de l'ensemble des items, ils pourraient potentiellement explorer une autre dimension du risque carieux (le brossage et les lésions amélares occlusales).



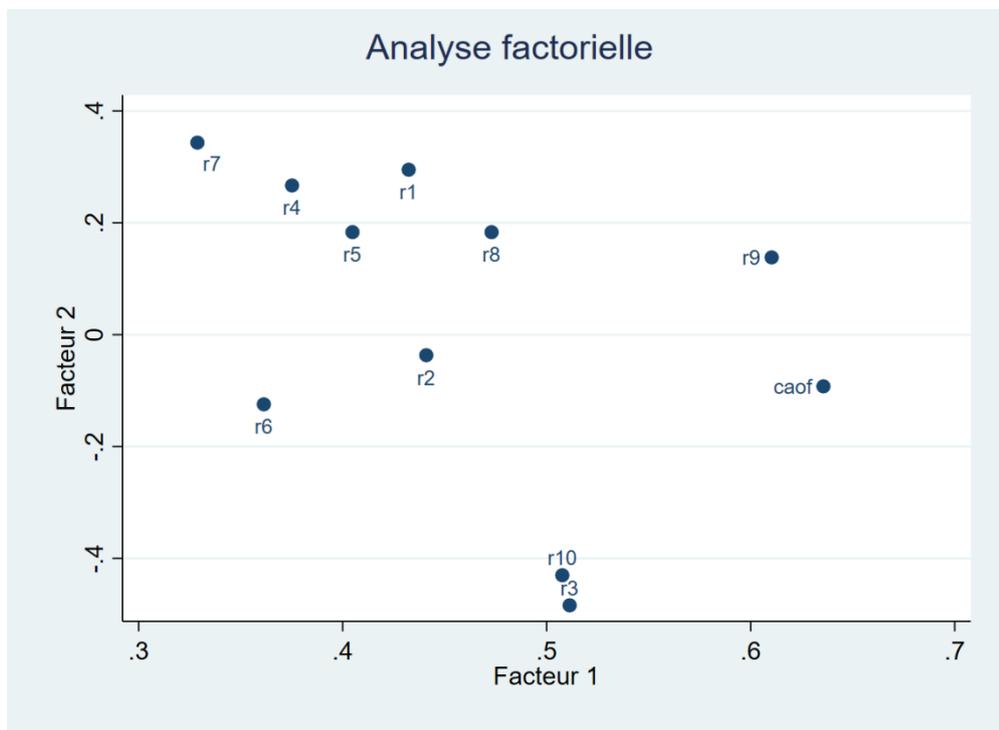
Graphique 1 : représentation graphique des 2 premiers facteurs de l'analyse factorielle des 10 items du questionnaire.



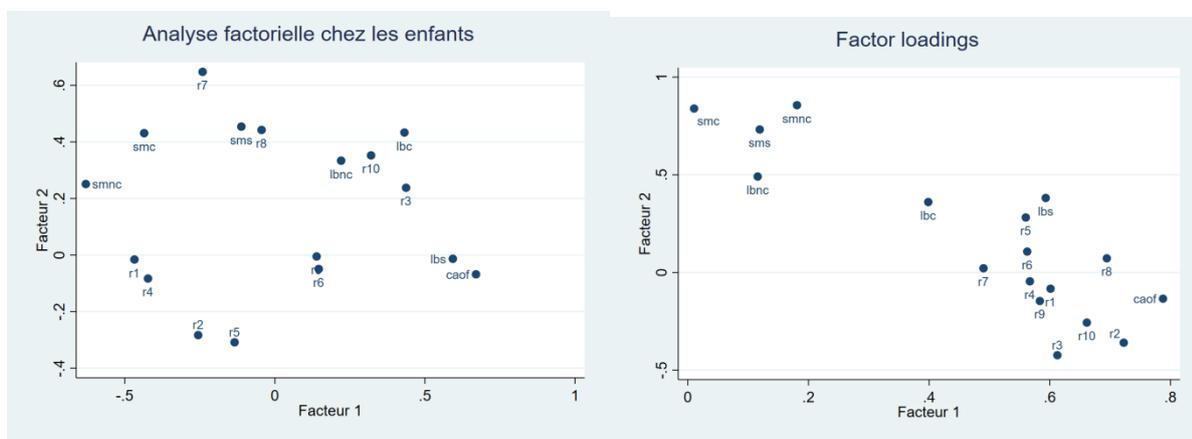
Graphique 2 : représentation « zoomée » du graphique 1.

Cette représentation graphique (graph 1) montre des couples d'items qui semblent proches dans la façon de mesurer ou d'estimer le risque carieux. Par exemple, les couples 3-10, 2-6, 1-4, 8-9 et 5-7. Ainsi, r3 et r10 sont très corrélés entre eux mais aussi négativement corrélés à r7. Ceci se traduit par le fait que les patients qui présentaient des signes positifs pour r3 et r10 ont plus de chances d'avoir des signes négatifs pour r7.

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.



Graphique 3 : Analyse factorielle montrant les relations entre les 10 items et le caof (enfants + adultes).



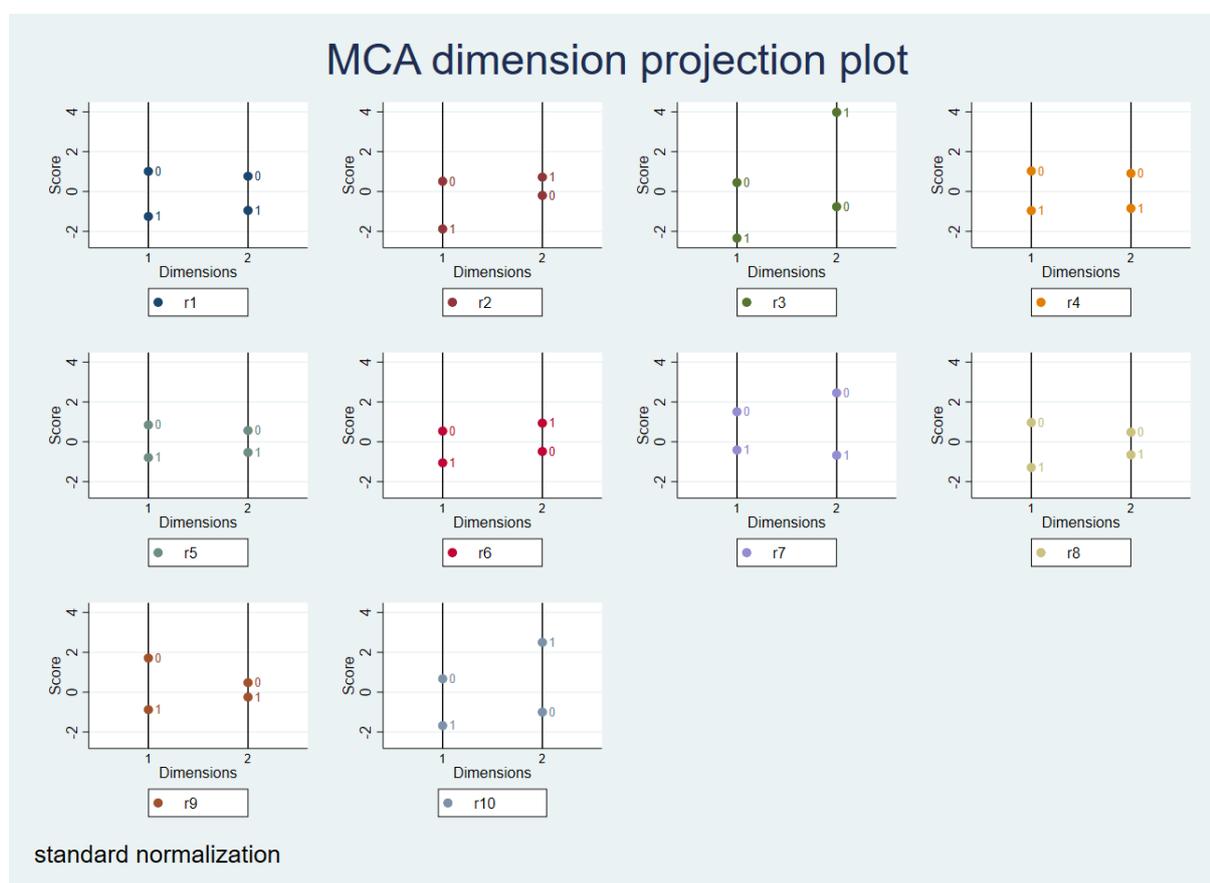
Graphique 4 : Analyses factorielles séparées montrant les relations entre les 10 items, les dosages bactériens et le caof.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

On remarque que l'expérience carieuse serait plutôt en relation avec les dosages bactériens de LBS, surtout chez les enfants. On retrouve toujours l'item 3 à proximité de l'expérience carieuse, chez les adultes comme chez les enfants.

Les dosages bactériologiques moyens ont été calculés pour les stades d'ICDAS regroupés en 3 niveaux.

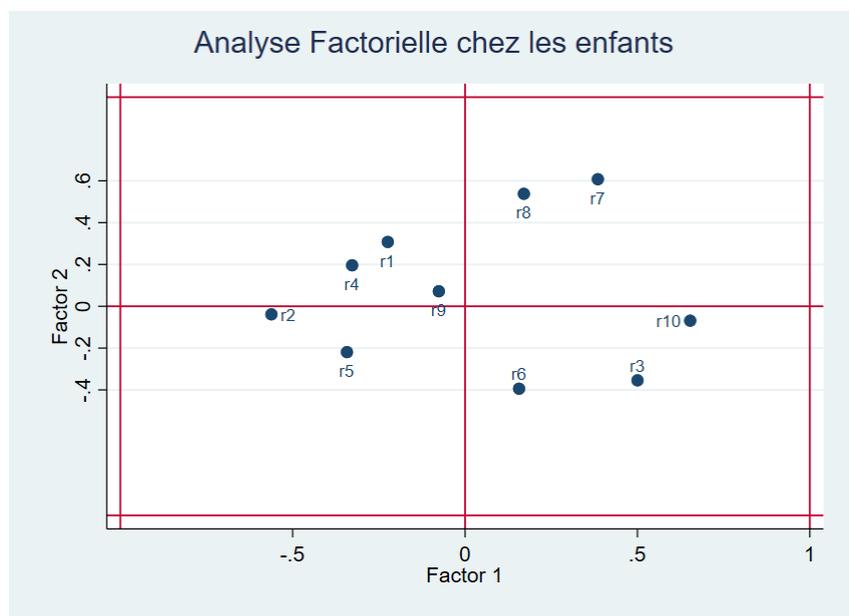
- SMC= quantification de SM à partir des prélèvements sur dents cariées
- SMNC= quantification de SM à partir des prélèvements sur dents non cariées
- SMS= quantification de SM à partir des prélèvements salivaires
- LBC= quantification de LB à partir des prélèvements sur dents cariées
- LBNC= quantification de LB à partir des prélèvements sur dents non cariées
- LBS= quantification de LB à partir des prélèvements salivaires



Graphique 5 : représentation graphique de l'analyse des correspondances multiples (ACM) des 10 items du questionnaire.

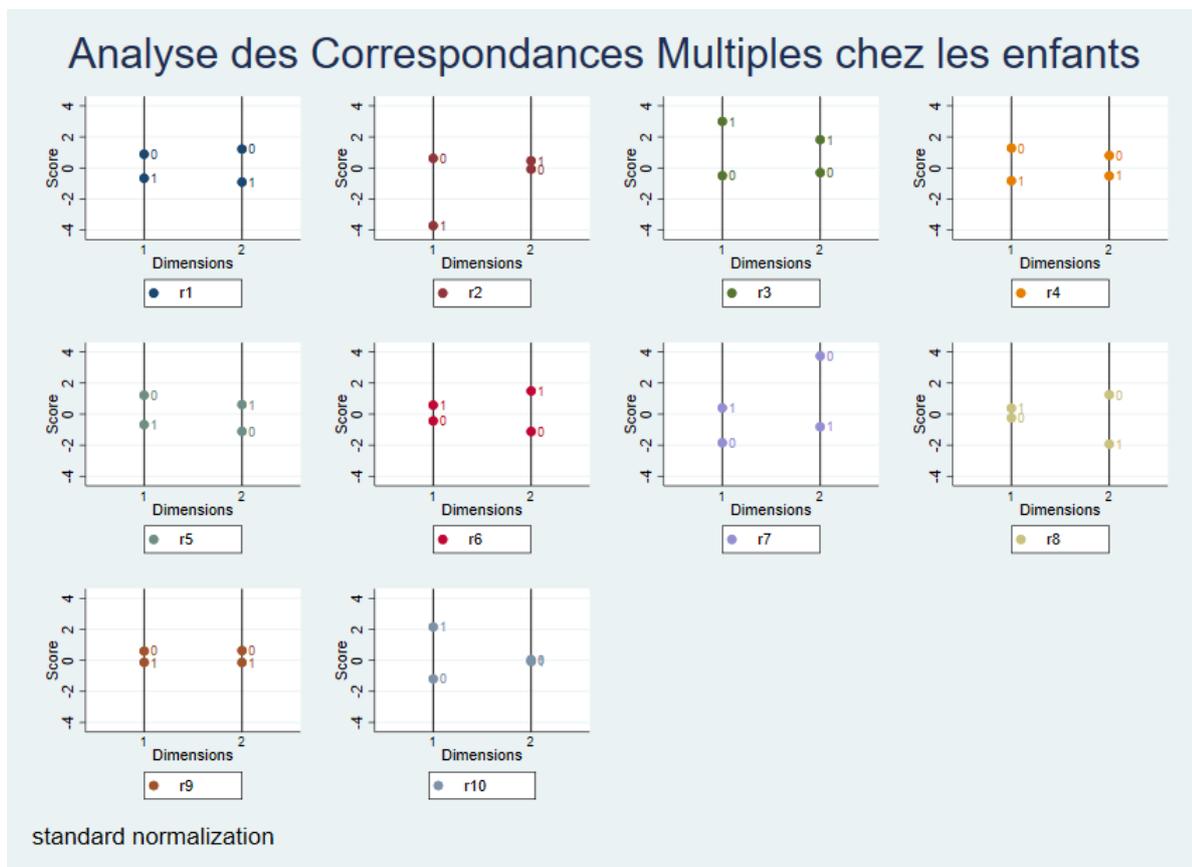
Le graphique 2 confirme la constitution des couples repérés sur le graphique 1, avec une précision supplémentaire sur l'item 5 qui présente une structure légèrement différente de l'item 7 auquel il était précédemment associé. Ce dernier serait maintenant légèrement plus proche du couple 1-4. Ces corrélations bidimensionnelles apportent une information complémentaire par rapport au simple test de corrélation (ici test de Spearman) ; en effet, le test de corrélation de Spearman est significatif pour les couples 3-10, 8-9 et 1-4, mais pas pour les deux autres couples (2-6 et 5-7).

En séparant les enfants des adultes, on obtient les graphiques suivants :

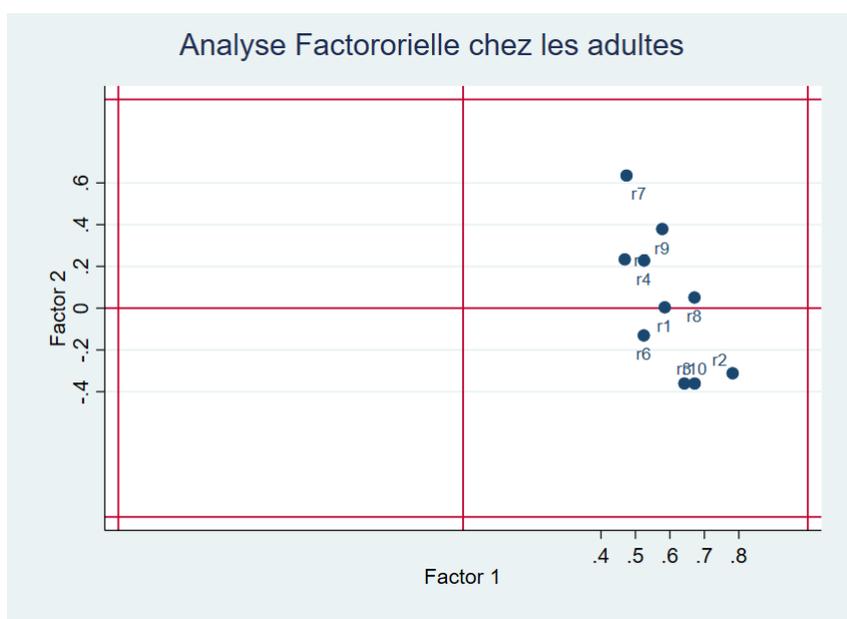


Graphique 6 : représentation graphique des 2 premiers facteurs de l'analyse factorielle des 10 items du questionnaire chez les enfants.

Sur les graphiques représentant les composantes du risque chez les enfants (graph 3), on retrouve bien les couples r3-r10 et r1-r4. On peut noter une nette différence dans la représentation graphique entre les enfants et les adultes, traduisant une structure interne du questionnaire différente entre les deux groupes d'âge.

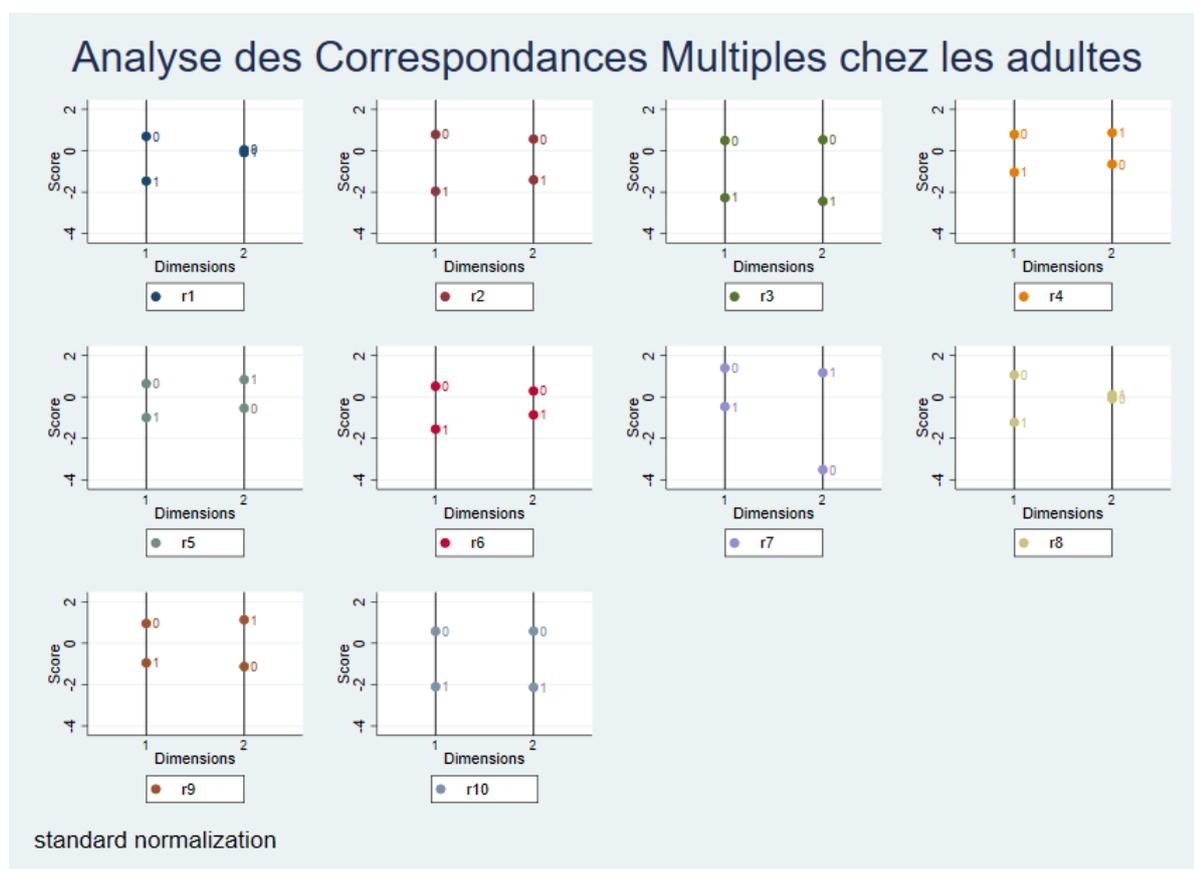


Graphique 7 : représentation graphique de l'analyse des correspondances multiples des 10 items chez les enfants.



Graphique 8 : représentation graphique des 2 premiers facteurs de l'analyse factorielle des 10 items du questionnaire chez les adultes.

Les composantes du risque chez les adultes (visibles sur le graphique 5) montrent un regroupement général de ces items, ce qui traduit une plus grande cohésion interne du questionnaire. Les items r2-r3-r10 (lésions carieuses les plus avancées) sont très corrélés entre eux et opposés à l'item item r7 (lésions amélares). Ces analyses séparées entre les deux groupes d'âge montrent un comportement différent des items du questionnaire qui laissent présager des poids différents pour chaque item du questionnaire en fonction de l'âge.



Graphique 9 : représentation graphique de l'analyse des correspondances multiples des 10 items chez les adultes.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Les questions que l'on peut se poser après ces analyses factorielles sont d'une part que certains items peu informatifs pourraient être supprimés *a priori* du questionnaire pour les enfants et d'autre part que certains items pourraient faire double emploi dans le questionnaire pour les adultes. Mais on perdrait en pouvoir prédictif pour le RCI en se privant de certaines questions qui, par exemple, pourraient traduire l'activité carieuse ou un facteur indicateur pour de futures lésions. Nous avons préféré agir sur le poids à attribuer à chaque item afin d'améliorer la corrélation avec tous les autres facteurs concernés par le processus carieux.

Analyse des corrélations multiples :

Items	Corrélations multiples
R1	0.2654
R2	0.2442
R3	0.4049
R4	0.2306
R5	0.2733
R6	0.1619
R7	0.2876
R8	0.2641
R9	0.3400
R10	0.4269

Une première analyse interne aux composantes du risque carieux montre que ce sont les items 3 (dent antérieure soignée ou avulsée suite à la carie) et 10 (lésion cavitaire sur dent antérieure) qui sont le plus corrélés aux autres items. Si on s'intéresse à présent aux autres facteurs de risque de la carie qui ont été pris en compte dans cette étude (dosages bactériens, indice de masse corporelle et expérience carieuse), on obtient le tableau suivant :

Variables	Corrélations multiples
SMC	0.6437
SMNC	0.5687
SMS	0.5463
LBC	0.4367

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

LBNC	0.5792
LBS	0.4939
R1	0.4755
R2	0.5172
R3	0.6532
R4	0.3370
R5	0.4760
R6	0.3324
R7	0.4367
R8	0.4411
R9	0.5039
R10	0.4807
BMI	0.4295
CAOD	0.8485
CAOF	0.8692

Dans le groupe des composantes du risque carieux, on trouve les plus fortes valeurs pour r2 (0,52), r3 (0,65) et r9 (0,50). L'item r3 conserve donc son importance avec ou sans les autres facteurs de risque (dent antérieure soignée ou avulsée suite à la carie). Dans le groupe des dosages bactériens, le SM sur la plaque des dents cariées (0,64) présente la plus forte valeur. L'expérience carieuse présente la meilleure corrélation avec tous les autres facteurs de risque (0,85 et 0,87).

Analyse par groupe d'âge :

Groupe des jeunes

Items	Corrélations multiples
R1	0.2188
R2	0.3288
R3	0.4496
R4	0.2176
R5	0.2826
R6	0.2407
R7	0.4723
R8	0.4322
R9	0.4736

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

R10	0.4176
-----	--------

Chez les jeunes, ce sont les items 7 et 9 (lésion amélaire ou lésion cavitaire postérieure) qui sont le plus corrélés aux autres items.

Variables	Corrélations multiples
SMC	0.7615
SMNC	0.6473
SMS	0.6940
LBC	0.7424
LBNC	0.5797
LBS	0.7720
R1	0.6524
R2	0.6266
R3	0.9390
R4	0.5814
R5	0.8447
R6	0.8521
R7	0.7470
R8	0.7062
R9	0.7609
R10	0.7810
CAOD	0.8410
CAOF	0.8628
BMI	0.7102

L'analyse globale des corrélations montre les plus fortes valeurs pour à nouveau l'item r3 (dent antérieure soignée ou avulsée suite à la carie), l'item r5 (grignotage) et l'item r6 (brossage bucco-dentaire). Dans les dosages bactériens ce sont le SM sur la plaque des dents cariées (0,76) et le LB salivaire (0,77) qui présentent les plus fortes corrélations. L'expérience carieuse (0,86 et 0,84) ainsi que le BMI (0,71) montrent également de bonnes corrélations.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Groupe des adultes

Items	Corrélations multiples
R1	0.5099
R2	0.7826
R3	0.6369
R4	0.5169
R5	0.5552
R6	0.5265
R7	0.5740
R8	0.5522
R9	0.6500
R10	0.6585

Chez les adultes, ce sont les items 2 (au moins 5 restaurations en bouche), 9 (lésion cavitaire postérieure) et 10 (lésion cavitaire antérieure) qui sont le plus corrélés aux autres items.

Variables	Vorrélations multiples
SMC	0.9373
SMNC	0.9446
SMS	0.7207
LBC	0.7745
LBNC	0.9371
LBS	0.7925
R1	0.8526
R2	0.9136
R3	0.9279
R4	0.9209
R5	0.8932
R6	0.7208
R7	0.7640
R8	0.8574
R9	0.9224
R10	0.8073
CAOD	0.9698
CAOF	0.9765
BMI	0.9386

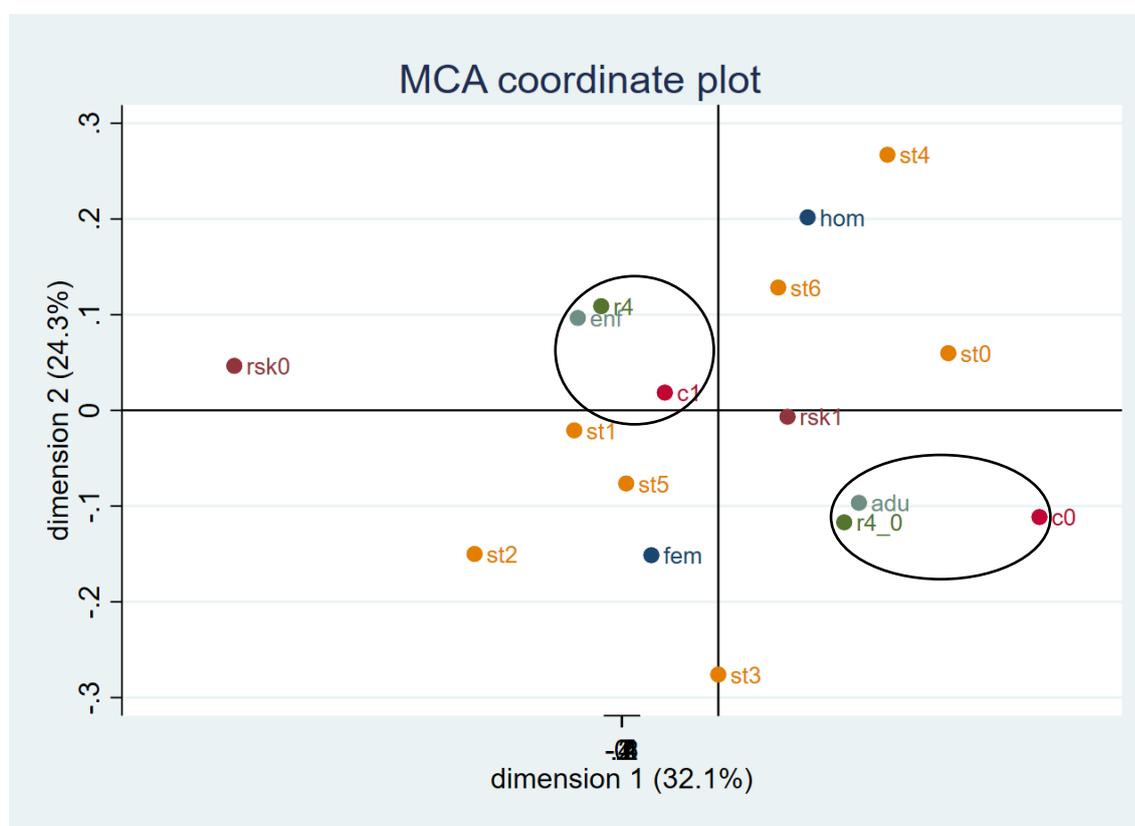
PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

En analyse globale, on retrouve les items r2 (au moins 5 restaurations en bouche), r3 (dent antérieure soignée ou avulsée suite à la carie) et r4 (soin dentaire depuis moins d'un an) avec les plus fortes valeurs de corrélation. Dans le groupe des dosages bactériens, ce sont SM sur la plaque des dents non cariées (0,94) et le LB sur la plaque des dents non cariées (0,94) qui présentent les plus fortes corrélations. L'expérience carieuse ainsi que le BMI sont toujours très bien corrélées aux facteurs de risque carieux (0,94, 0,97 et 0,98).

En conclusion de cette partie, on sera amené à privilégier dans la construction du score carieux les variables présentant les meilleures corrélations multiples. Chez les jeunes, on aurait : r3, r5, r6, r7, r9, SMC, LBS et BMI. Les analyses factorielles avaient déjà révélé surtout r3, r6 et LBS. Chez les adultes : r2, r3, r4, r9, SMNC, LBNC et BMI. Les analyses factorielles avaient mis en valeur essentiellement r2, r3 et LBS.

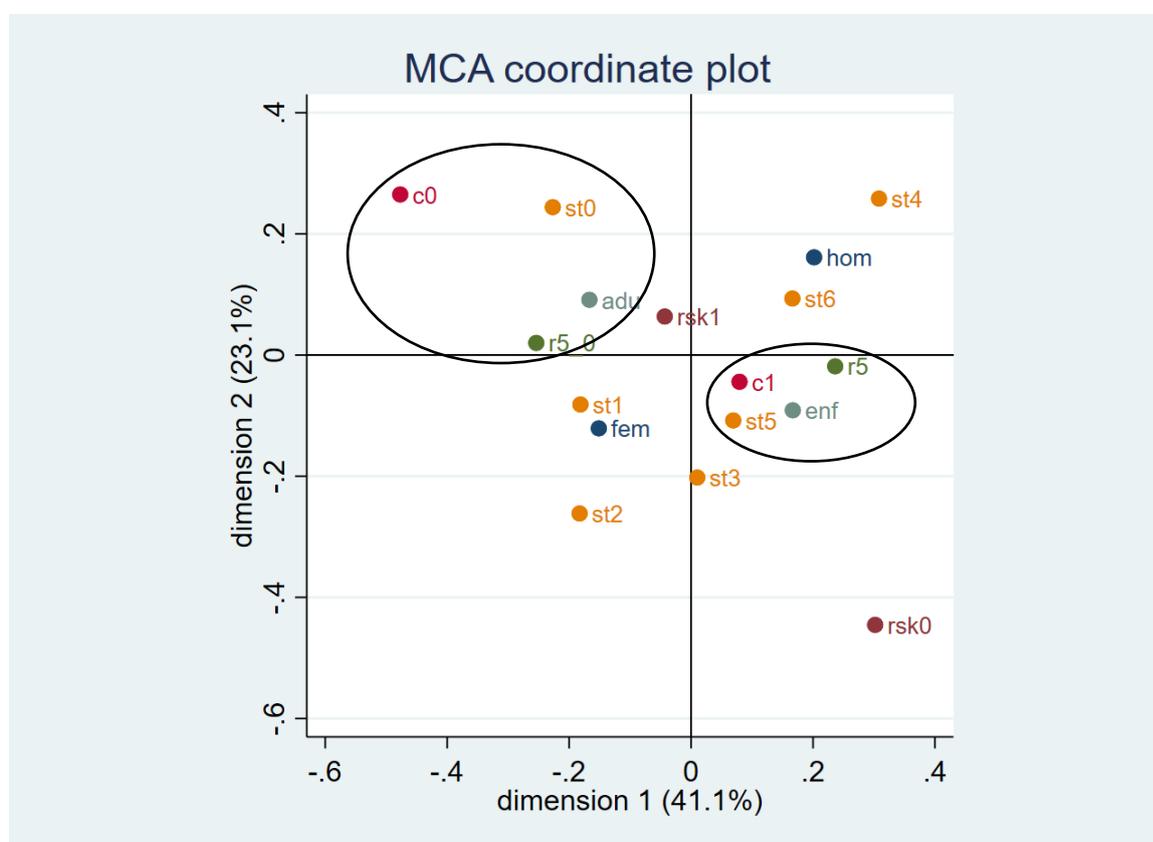
Des analyses factorielles séparées, une pour chaque composante du risque (donc 10 analyses factorielles au total), nous ont permis de mieux voir la contribution de chaque composante à l'expérience carieuse.

Notamment r4 (extraction ou soin dentaire depuis moins d'un an) a montré une bonne discrimination selon sa présence ou son absence.

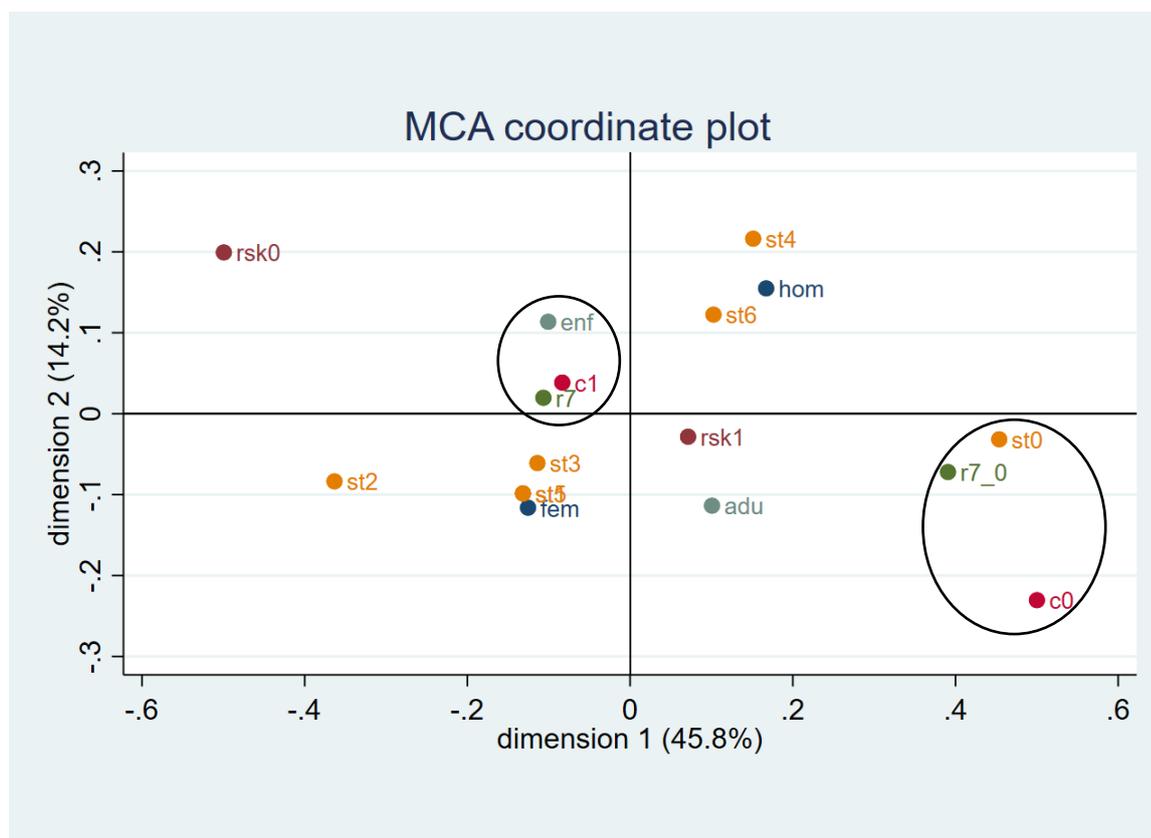


PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

Il y a une parfaite séparation entre le groupe 'adultes/r4 absent/indemne de carie' et le groupe 'enfants/r4 présent/présence de carie'. On comprend que la présence de ce facteur de risque serait plutôt exploitable chez les enfants et elle serait corrélée à la présence de la carie. En revanche, l'absence de ce facteur de risque serait plutôt exploitable chez l'adulte, avec comme conséquence l'absence de carie. On ne voit pas d'influence selon le sexe, et de plus le risque carieux individuel préconisé par les sociétés scientifique ne présente pas de lien particulier avec les autres variables, y compris l'expérience carieuse. On retrouve un peu la même configuration pour r5, correspondant au grignotage,



Nous retrouvons les mêmes corrélations également pour r7 (au moins une lésion carieuse ne touchant que l'émail).



Légende :

rsk0 : faible risque carieux

rsk1 : risque carieux élevé

St0 à st6 : stades carieux selon ICDAS

r7_0 : absence de la composante 7 du risque carieux

r7_1 : présence de la composante 7 du risque carieux

c0 : indemne de carie

c1 : prévalence de la carie

enf : enfants

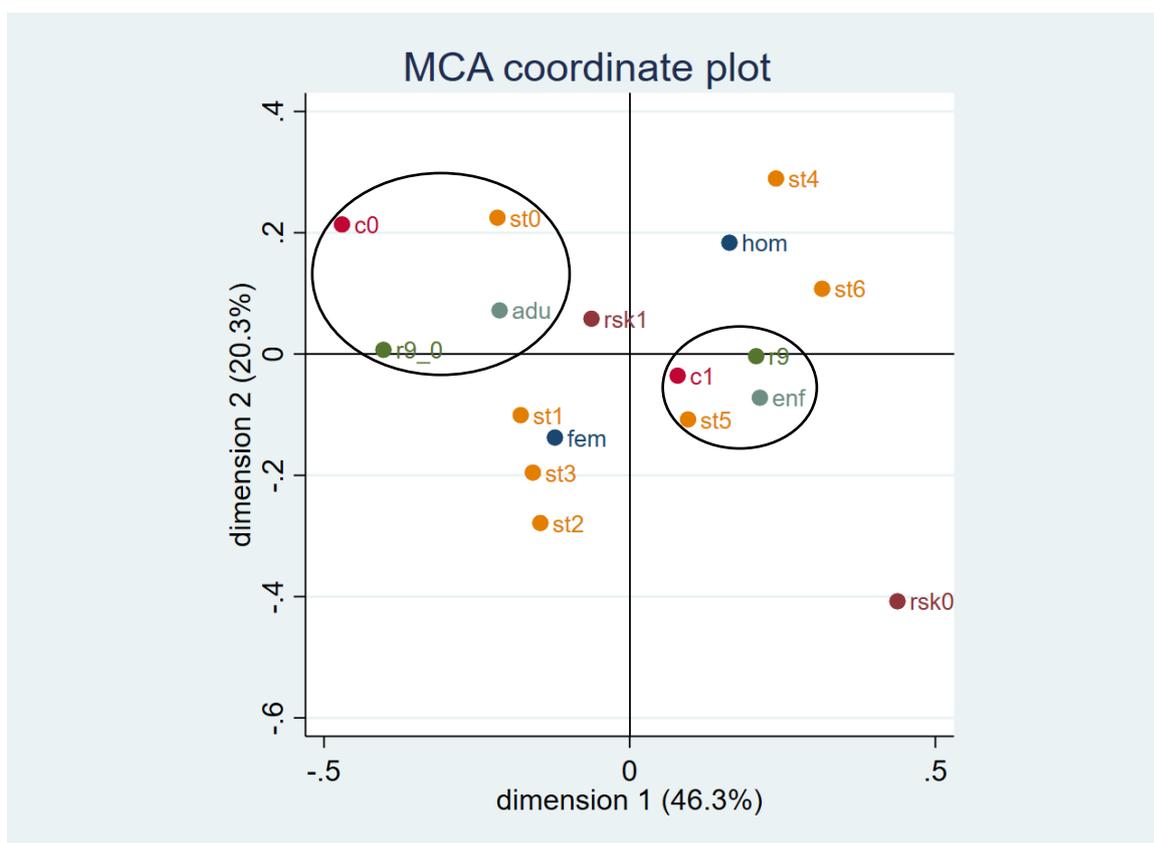
adu : adultes

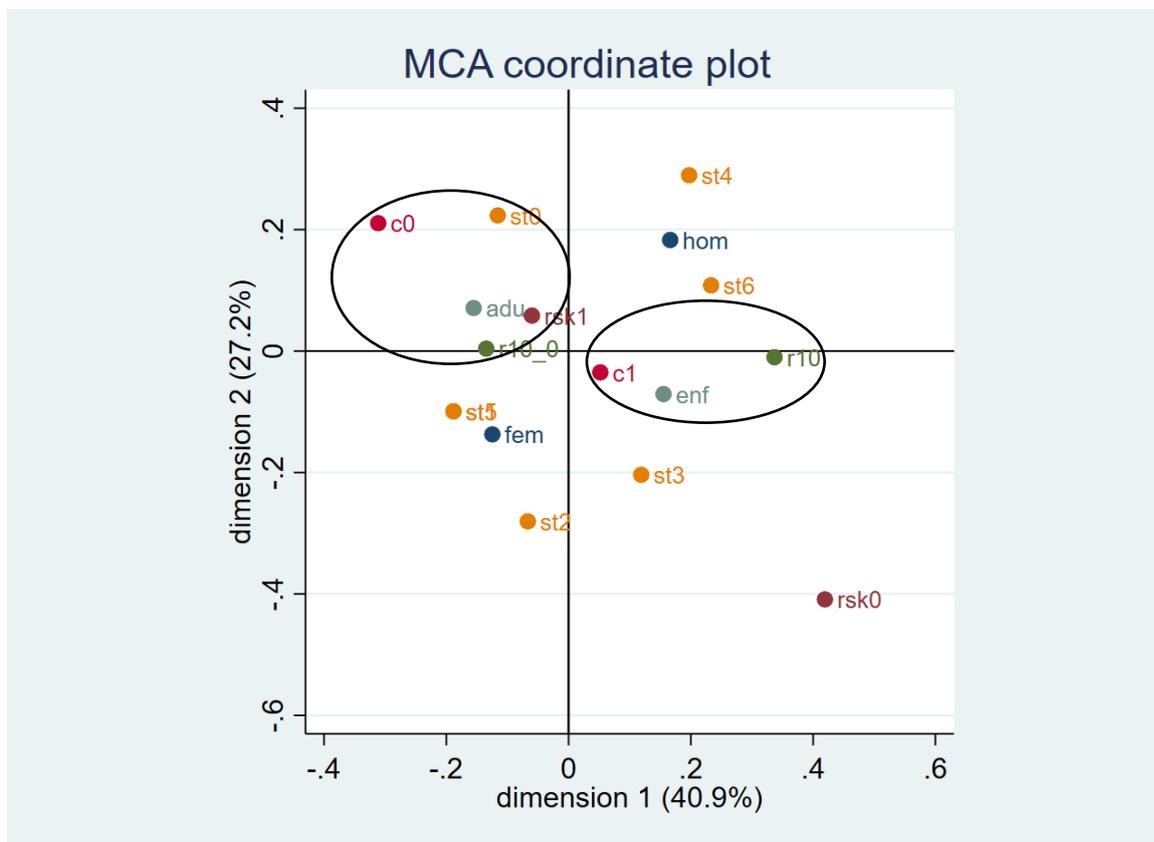
hom : hommes

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

fem : femmes

Les mêmes remarques peuvent être faites pour r9 et r10 :





3.1.2 Analyse descriptive des relations entre le questionnaire de risque et les variables cliniques et biologiques :

3.1.2.1 Répartition sociodémographique :

	Hommes	Femmes	Total
Enfants	13 (46.4%)	15 (53.6%)	28
Adultes	11 (39.3%)	17 (60.7%)	28
Total	24 (42.9%)	32 (57.1%)	56

Tableau 11 : répartition selon le sexe dans les 2 groupes d'âge.

La répartition est homogène entre les hommes et les femmes en fonction de l'âge (chi-deux : $p= 0.59$)

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		Enfants	Adultes	T otal
Hommes	Âge moyen	8.923	28.636	17.96
	Ecart-type	3.353	7.393	11.42
Femmes	Age moyen	8.800	24.235	17
	Ecart-type	1.821	5.093	8.725
Total	Age moyen	8.857	25.964	17.41
	Ecart-type	2.592	6.356	9.881

Tableau 12 : structure d'âge dans l'échantillon

L'échantillon est globalement jeune, même chez les adultes : 26 ans, (sachant que l'âge maximum est de 45 ans).

	Adultes		Enfants (père)		Enfants (mère)	
Agriculteur	0	0%	1	3.57%	0	0%
Commerçant	1	3.57%	2	7.14%	0	0%
Cadre	2	7.14%	4	14.29%	3	10.71%
Intermédiaire	1	3.57%	0	0%	0	0%
Employé	4	14.29%	7	15%	9	32.14%
Ouvrier	2	7.14%	13	46.43%	2	7.14%
Chômage	0	0%	0	0%	0	0%
Foyer	3	10.71%	1	3.57%	14	50%
Etudiant	15	53.57%	0	0%	0	0%

Tableau 13 : répartition des catégories socioprofessionnelles (CSP)

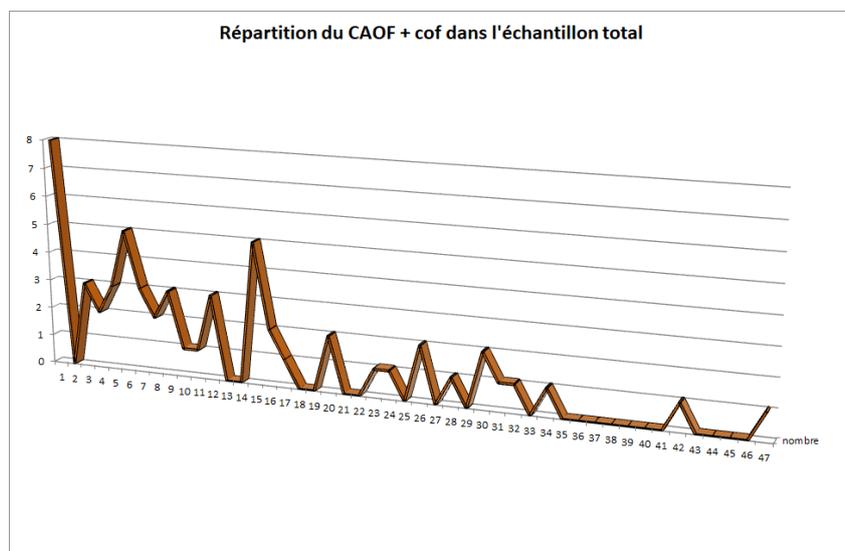
Les CSP sont bien réparties, avec cependant une petite surreprésentation des étudiants et une sous-représentation des demandeurs d'emploi.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		Enfants	Adultes	Total
Hommes	Moyenne	17.382	23.596	20.23
	Ecart-type	3.544	3.374	4.638
Femmes	Moyenne	18.156	3.103	2.995
	Ecart-type	1.896	3.103	2.995
Total	Moyenne	17.797	22.138	19.97
	Ecart-type	2.757	3.369	3.755

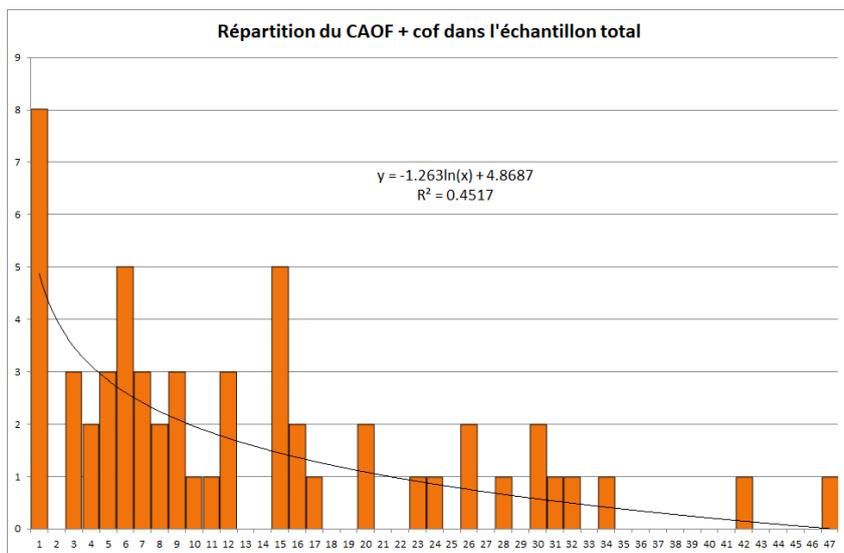
Tableau 14 : répartition de l'indice de masse corporelle (IMC)

3.1.2.2 L'expérience carieuse :

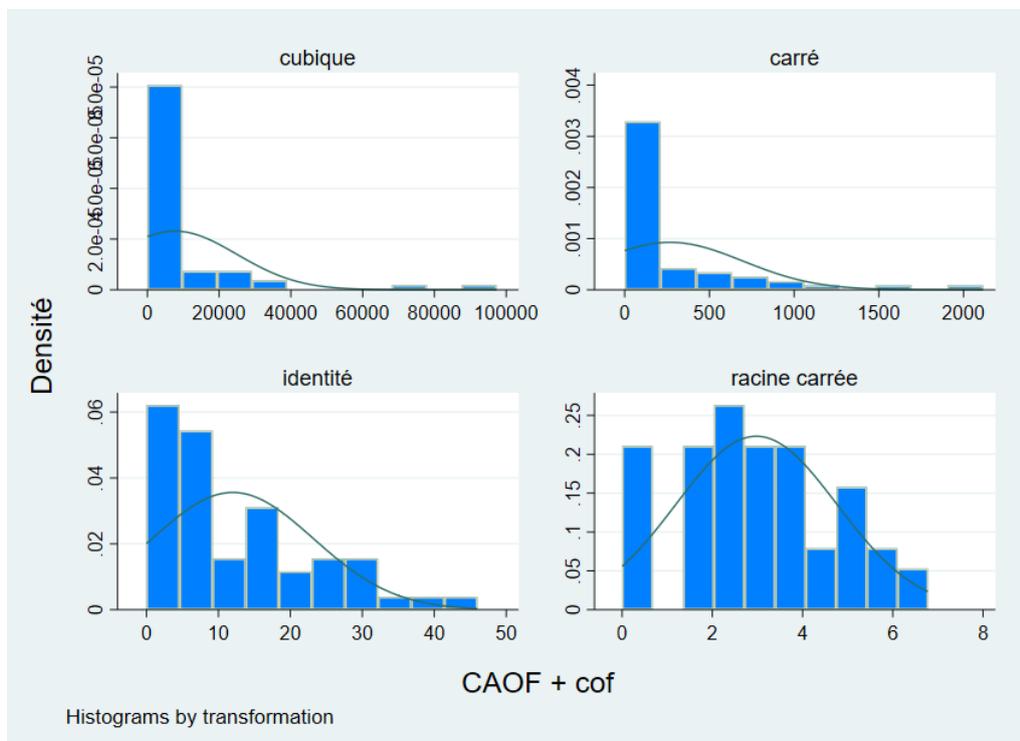


Graphique 10 : Histogramme du CAOF + cof dans l'échantillon total

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

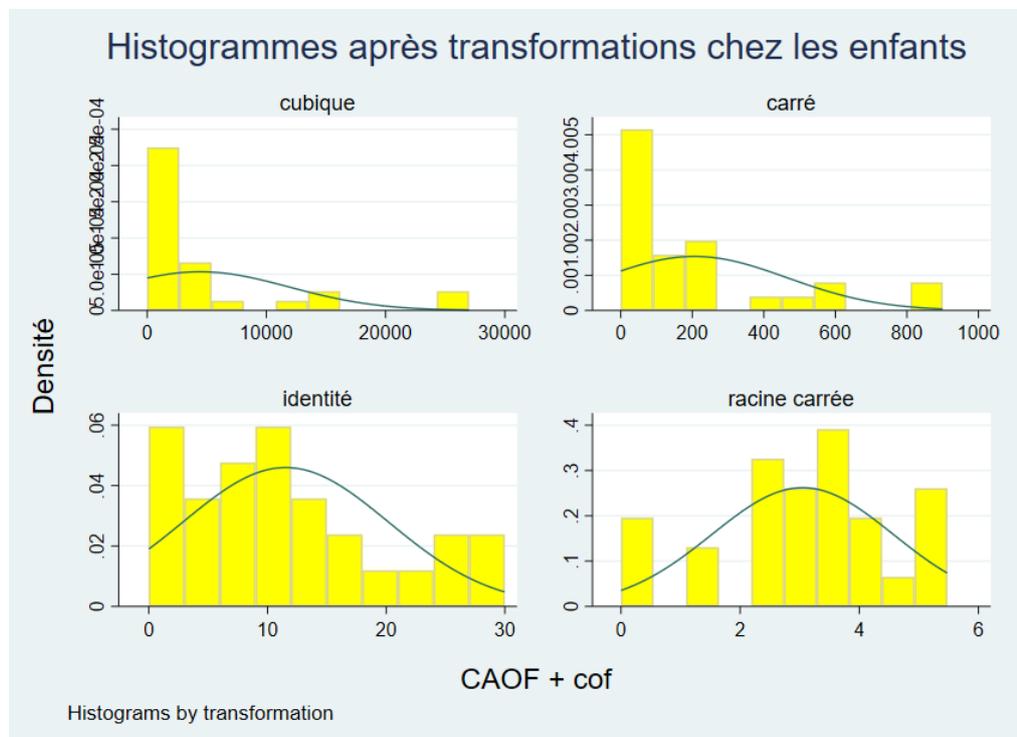


Graphique 11 : Modélisation du CAOF + cof par une courbe logarithmique dans l'échantillon total



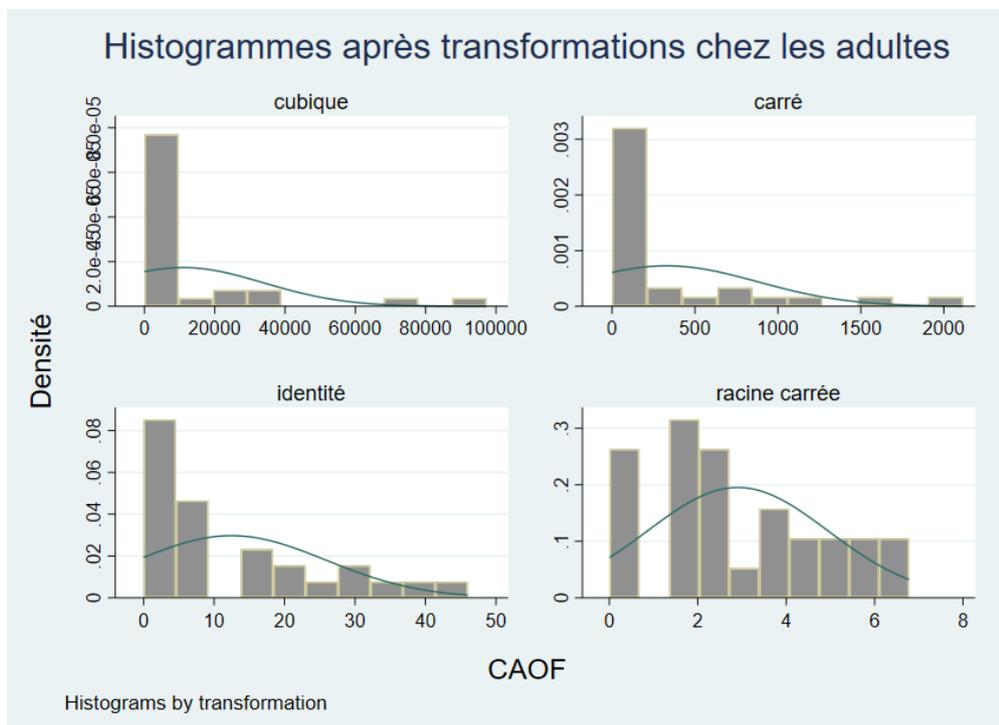
Graphique 12 : Histogrammes du CAOF + cof après transformations des variables dans l'échantillon total

On remarque sur ce dernier graphique, qu'après transformation « racine carrée », les données du CAOOF suivent une loi normale (confirmé par le test de Shapiro-Wilk).

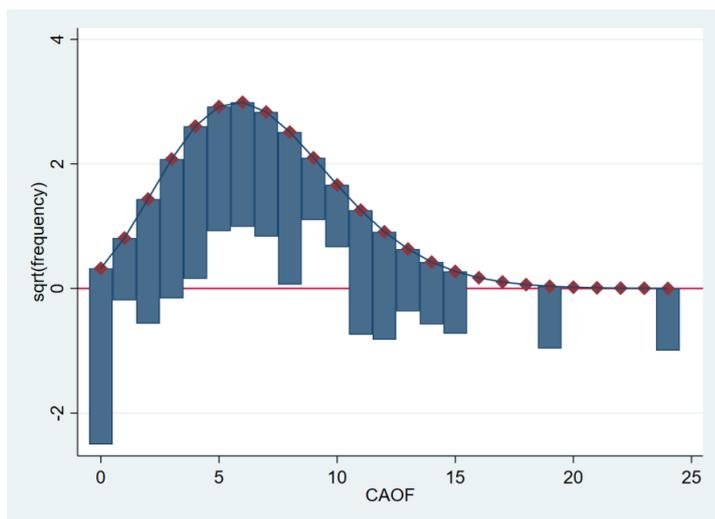


Graphique 13 : Histogrammes du CAOOF + cof après transformations des variables chez les enfants.

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

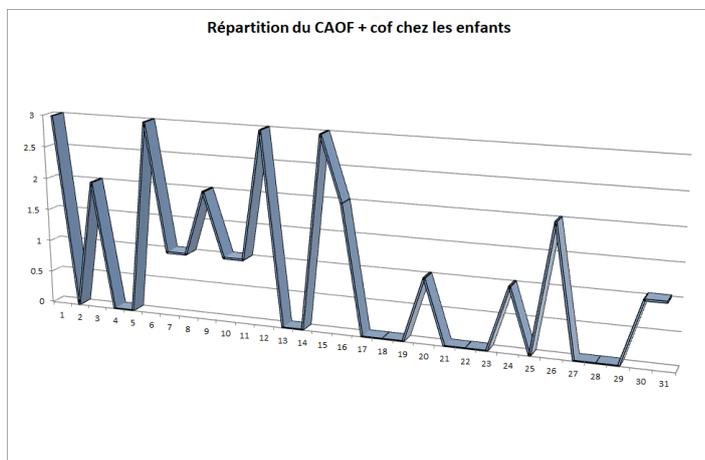


Graphique 14 : Histogrammes du CAOF après transformations des variables chez les adultes

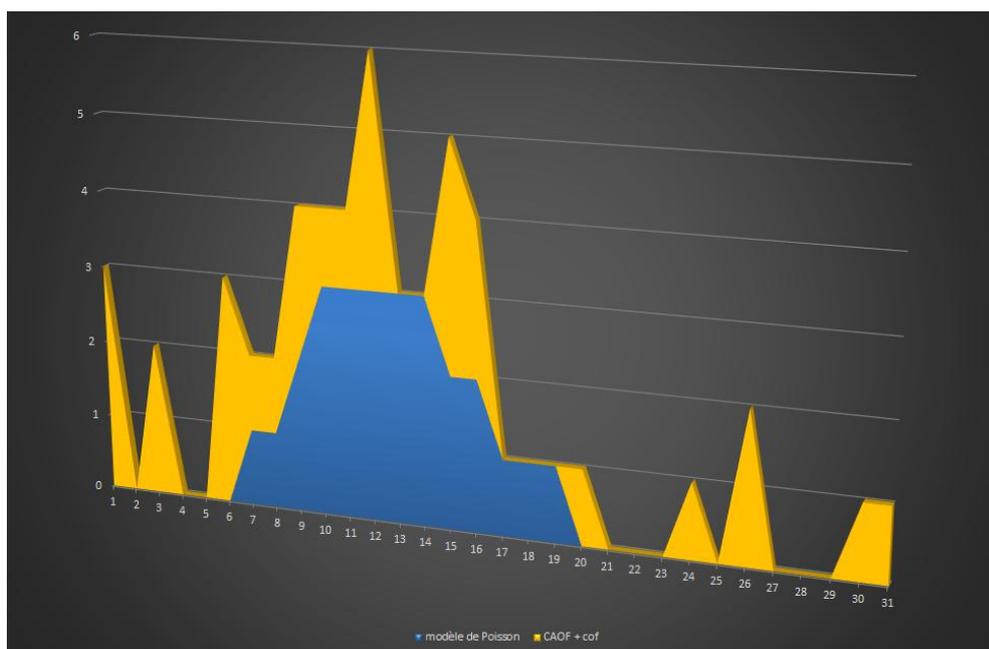


Graphique 15 : Modélisation du CAOF + cof par une distribution de Poisson (échantillon total)

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

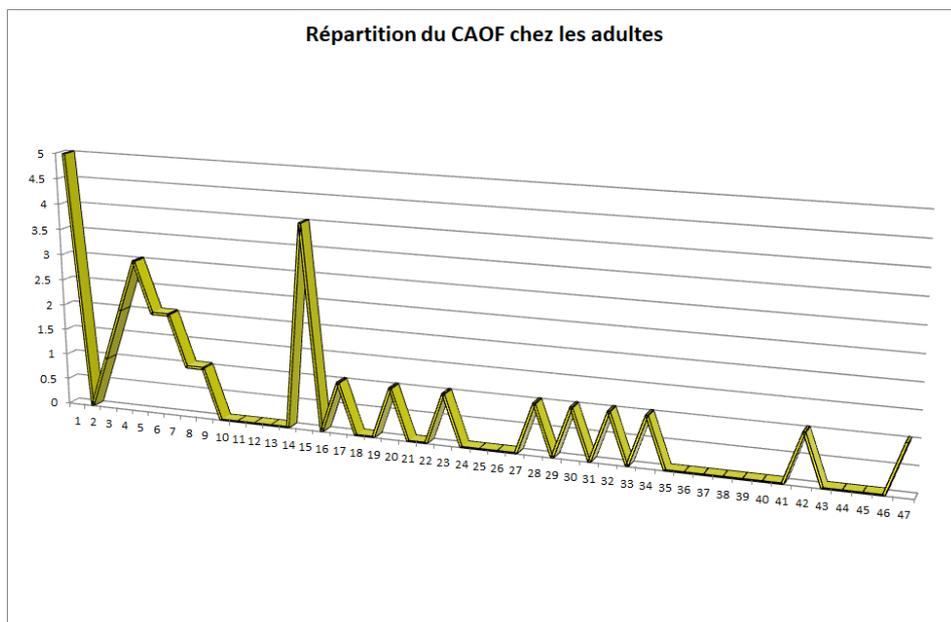


Graphique 16 : Histogramme du CAOF + cof chez les enfants



Graphique 17 : Modélisation du CAOF + cof par une distribution de Poisson chez les enfants

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**



Graphique 18 : Histogramme du CAOF chez les adultes

<i>CAOD</i>		Enfants	Adultes	Total
Hommes	Moyenne	2.308	7.091	4.500
	Ecart-type	2.658	5.787	4.197
Femmes	Moyenne	2.600	6.294	4.562
	Ecart-type	2.772	6.440	5.327
Total	Moyenne	2.464	6.607	4.536
	Ecart-type	2.673	6.094	5.109

<i>CAOF</i>		Enfants	Adultes	Total
Hommes	Moyenne	5.231	16.182	10.250
	Ecart-type	7.440	14.818	12.466
Femmes	Moyenne	4.000	10.059	7.219
	Ecart-type	6.347	12.296	10.279
Total	Moyenne	4.571	12.464	8.518
	Ecart-type	6.773	13.423	11.262

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

	<i>Cod</i>	Enfants
Hommes	Moyenne	4.000
	Ecart-type	2.646
Femmes	Moyenne	5.833
	Ecart-type	3.834
Total	Moyenne	5.158
	Ecart-type	3.484

Tableau 15 : Répartition du CAOD et du CAOF dans les deux sous-groupes, et du cod chez les enfants

	<i>CAOD+cod</i>	Enfants	Adultes	Total
Hommes	Moyenne	4.461	7.091	5.667
	Ecart-type	2.504	5.787	4.430
Femmes	Moyenne	7.267	6.294	6.750
	Ecart-type	4.267	6.440	5.465
Total	Moyenne	5.964	6.607	6.286
	Ecart-type	3.776	6.094	5.033

	<i>CAOF+cof</i>	Enfants	Adultes	Total
Hommes	Moyenne	10.385	16.182	13.042
	Ecart-type	8.588	14.818	11.943
Femmes	Moyenne	12.533	10.059	11.219
	Ecart-type	8.927	12.296	10.751
Total	Moyenne	11.536	12.464	12.000
	Ecart-type	8.677	13.423	11.209

	<i>Cof</i>	Enfants
Hommes	Moyenne	9.571
	Ecart-type	9.484
Femmes	Moyenne	10.667
	Ecart-type	8.250
Total	Moyenne	10.263
	Ecart-type	8.478

Tableau 16 : Répartition du CAOD + cod et du CAOF + cof dans les deux sous-groupes, et du cof chez les enfants

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		Enfants	Adultes	Total
Hommes	Nombre	1	2	3
	Pourcentage	7.69%	18.18%	12.50%
Femmes	Nombre	2	3	5
	Pourcentage	13.33%	17.65%	15.72%
Total	Nombre	3	5	8
	Pourcentage	10.71%	17.86%	14.29%

Tableau 17 : Répartition des sujets indemnes de carie

	Enfants	Adultes
Faces cariées (0-2)	5 (17.8%)	6 (21.4%)
Faces cariées (3-6)	4 (14.3%)	9 (32.1%)
Faces cariées (7-11)	8 (28.6%)	2 (7.2%)
Faces cariées (12-22)	6 (21.4%)	5 (17.9%)
Faces cariées (>22)	5 (17.9%)	6 (21.4%)
Total	28 (100%)	28 (100%)

Tableau 18 : Répartition selon le CAOOF + cof regroupés en 5 niveaux

Il n'y a pas de différence significative entre enfants et adultes ($\chi^2=0.21$). Il semblerait que la sévérité de l'expérience carieuse regroupée en 5 niveaux soit assez homogène entre enfants et adultes.

	Enfants	Adultes
Llevel0	4 (13.3%)	4 (13.2%)
Levels 1-3	12 (42.9%)	12 (42.9%)
Levels 4-6	12 (42.9%)	12 (42.9%)
Total	28 (100%)	28 (100%)

Tableau 19 : Répartition selon les stades ICDAS regroupés en 3 niveaux

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.

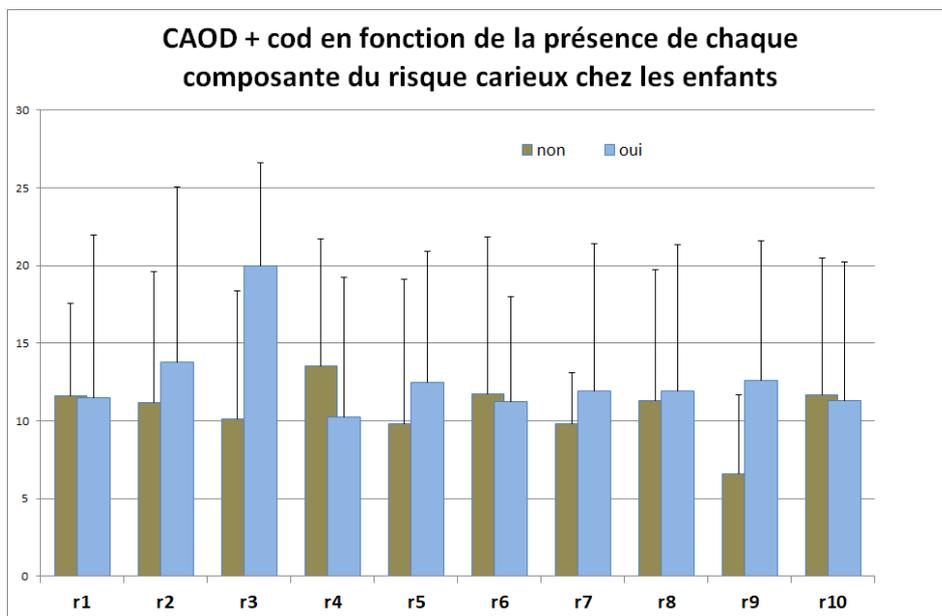
Cette répartition suit le protocole de l'étude, puisque pour chaque patient, les prélèvements bactériologiques étaient effectués sur une dent cariée et sur sa dent controlatérale indemne de carie. De plus, les niveaux ICDAS étaient répartis de manière équilibrée : 8 dents de niveau ICDAS=0, 8 dents de niveau ICDAS=1, 8 dents de niveau ICDAS=2, 8 dents de niveau ICDAS=3, 8 dents de niveau ICDAS=4, 8 dents de niveau ICDAS=5 et 8 dents de niveau ICDAS=6.



Graphique 19 : Répartition des 10 composantes de risque carieux (10 éléments binaires)

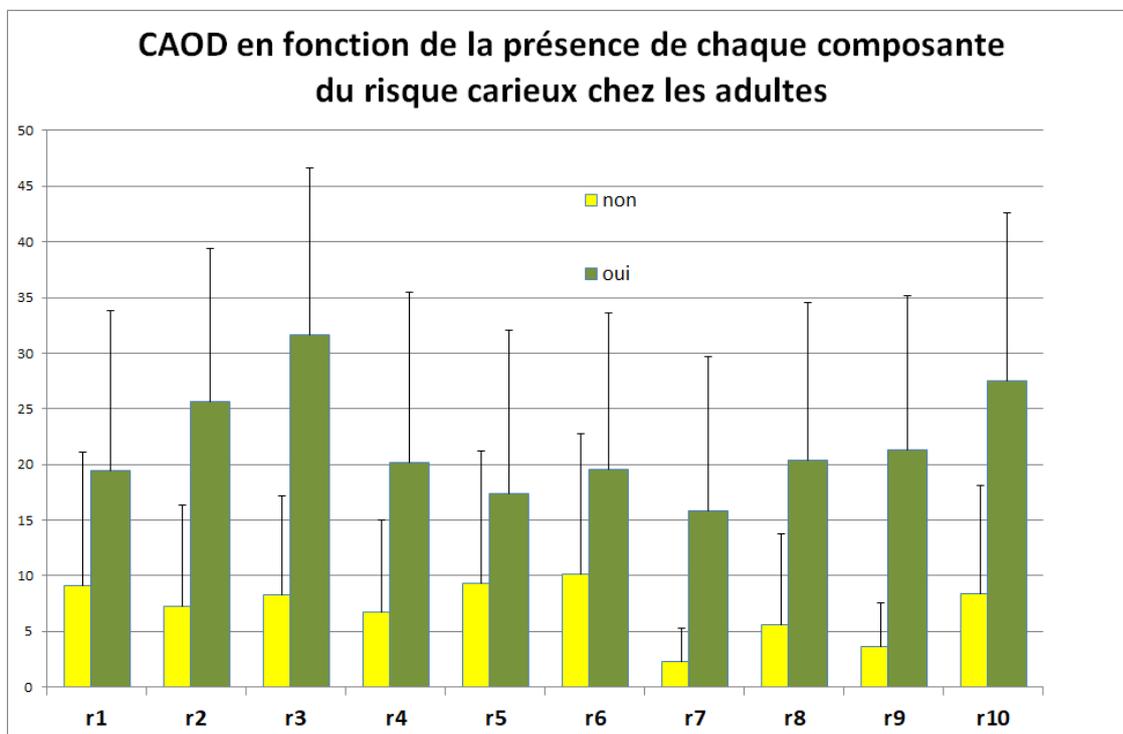
Les items les plus représentés sont les items 7 et 9, et les moins représentés sont les items 2 et 3. Ils correspondent aux composantes du risque carieux les plus souvent rencontrées dans l'échantillon des patients.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**



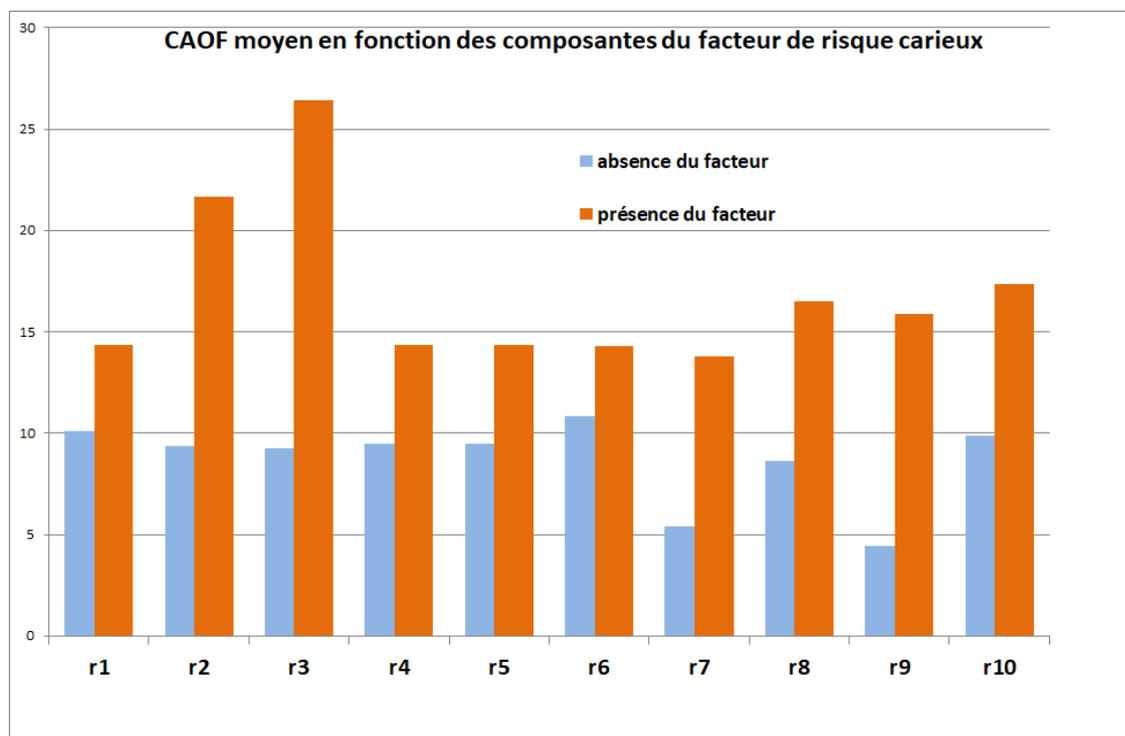
Graphique 20 : cod-CAOD pour chaque composante du risque carieux chez les enfants

Chez les enfants, c'est en présence de l'item 3 que l'on retrouve les plus fortes valeurs du cod-CAOD. Ceci confirme les analyses factorielles et les corrélations multiples.



Graphique 21 : CAOD pour chaque composante du risque carieux chez les adultes

Chez les adultes, plusieurs items traduisent des valeurs élevées du CAOD : r3, r2 et r10.



Graphique 22 : CAOF et les composantes du risque carieux chez les adultes

On remarque que ce sont les composantes r2 et r3 qui expriment le mieux des valeurs élevées du CAOF ; et lorsque la composante du risque est absente chez les sujets, se sont r7 et r9 qui apparaissent avec les niveaux les plus bas.

3.1.3 Croisements avec les variables bactériologiques :

Les dosages bactériologiques moyens ont été calculés pour les stades d'ICDAS regroupés en 3 niveaux.

SMC= quantification de SM à partir des prélèvements sur dents cariées

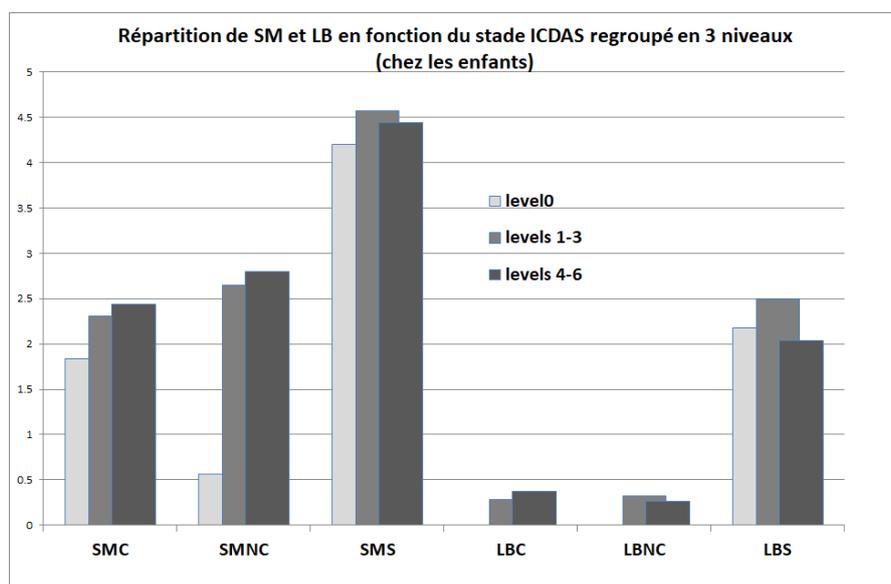
SMNC= quantification de SM à partir des prélèvements sur dents non cariées

SMS= quantification de SM à partir des prélèvements salivaires

LBC= quantification de LB à partir des prélèvements sur dents cariées

LBNC= quantification de LB à partir des prélèvements sur dents non cariées

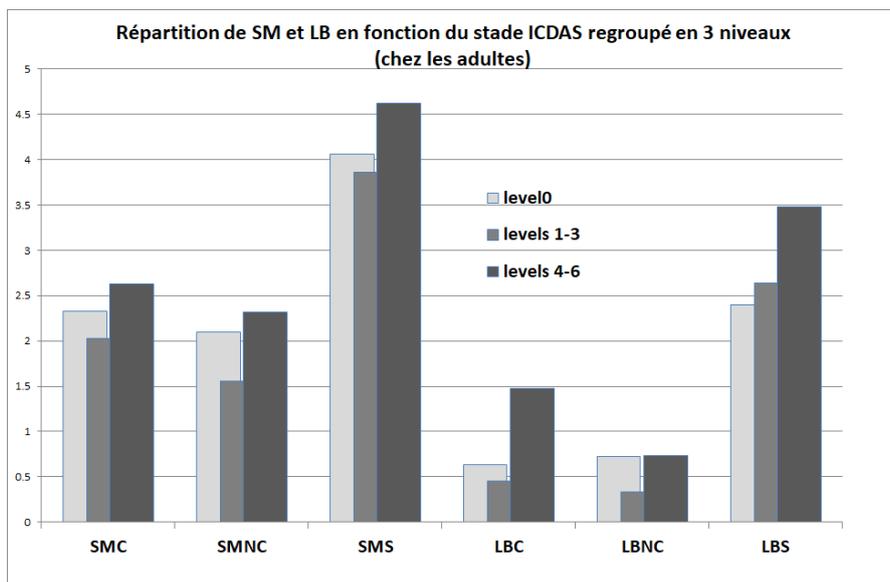
LBS= quantification de LB à partir des prélèvements salivaires



Graphique 23 : les dosages bactériens en fonctions de la profondeur de la lésion carieuse chez les enfants (les stades ICDAS sont regroupés en 3 niveaux).

On remarque que l'absence de SM sur les plaques des molaires non cariées des enfants serait un bon indicateur de l'absence de lésion carieuse. Alors que la quantité de SM sur les plaques des molaires cariées semble corrélée à la profondeur de la lésion (stades ICDAS élevés). Ces tendances ne sont pas retrouvées pour le LB. On constate que les niveaux de LB sont très faibles au niveau de la plaque, et qu'ils s'expriment mieux au niveau salivaire.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**



Graphique 24 : les dosages bactériens en fonctions de l'atteinte carieuse chez les adultes (les stades ICDAS sont regroupés en 3 niveaux)

Chez les adultes, ce serait plus le LB qui jouerait un rôle dans la profondeur de la lésion, puisque sa quantité serait corrélée à la profondeur de la lésion (surtout pour le LB prélevé sur les molaires cariées de l'étude et le LB salivaire).

Tests des dosages selon le stade ICDAS

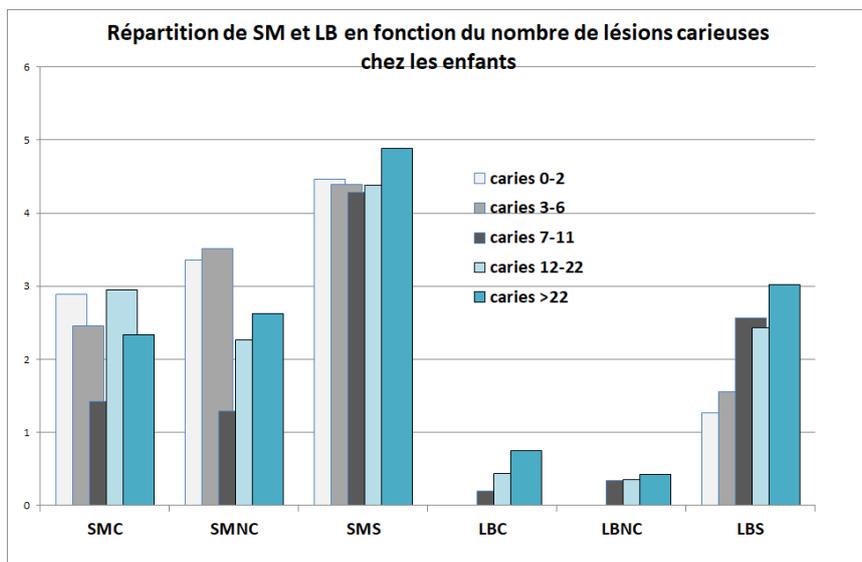
Stade ICDAS

P-value (ANOVA)	SMC	SMNC	SMS	LBC	LBNC	LBS
Enfants	0.59	0.06	0.68	0.43	0.69	0.69
Adultes	0.57	0.40	0.58	0.08	0.54	0.23

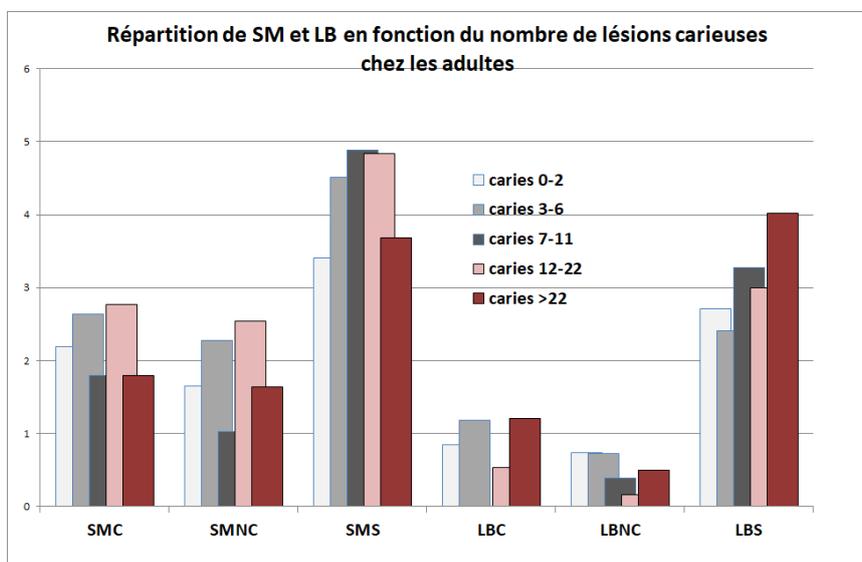
Tableau 20 : p-values de l'ANOVA pour les dosages bactériologiques en fonction des stades ICDAS regroupés en 3 classes, chez les enfants et chez les adultes.

Aucun dosage bactérien n'apparaît statistiquement différent selon le stade carieux.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**



Graphique 25 : les dosages bactériens en fonctions de l'expérience carieuses chez les enfants (le CAOF est scindé en 5 classes)



Graphique 26 : les dosages bactériens en fonctions de l'expérience carieuses chez les adultes

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Tests des dosages selon le CAOOF

CAOF (groupes)

P-value (ANOVA)	SMC	SMNC	SMS	LBC	LBNC	LBS
Enfants	0.04	0.13	0.68	0.06	0.74	0.16
Adultes	0.72	0.59	0.57	0.67	0.83	0.30

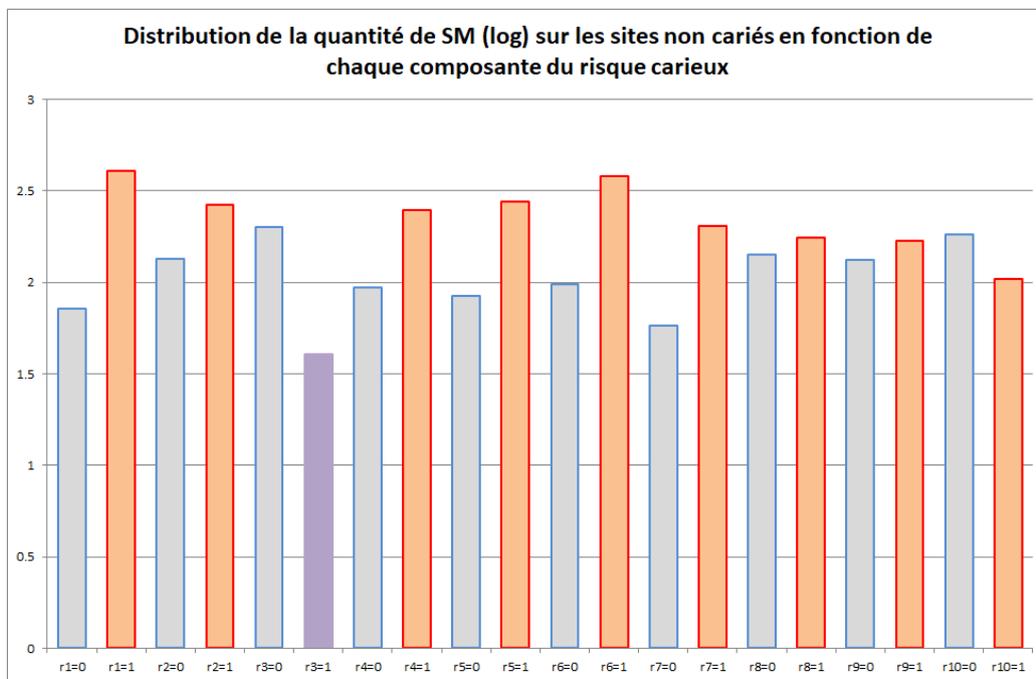
Tableau 21 : p-values de l'ANOVA pour les dosages bactériologiques en fonction CAOOF regroupés en 5 classes, dans l'échantillon total.

Les dosages bactériologiques ne font pas apparaître de différences significatives selon les stades ICDAS regroupés en 3 classes (graphiques 17 et 18) ni selon le CAOOF regroupé en 5 classes (graphiques 19 et 20, tableau 12). Seul le dosage de SM sur les sites cariés chez les enfants paraît se différencier selon la valeur du CAOOF.

3.1.4 Croisement des dosages bactériens avec le risque carieux

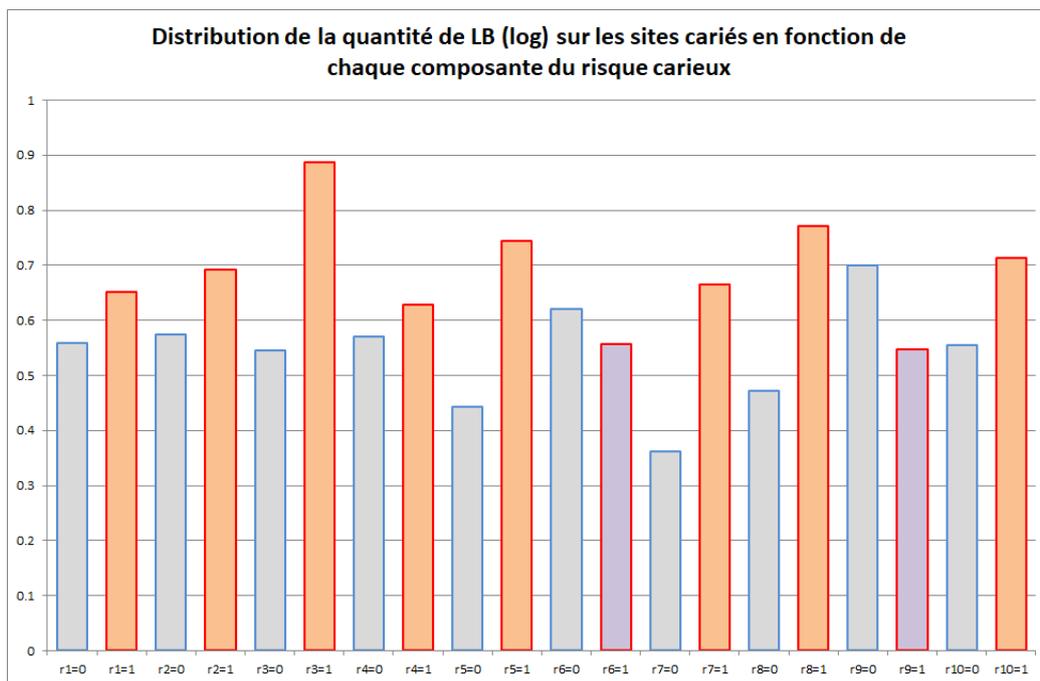
<i>Moyennes</i>	Adultes					
	SMNC	SMC	SMS	LBNC	LBC	LBS
R1=0	1.958	2.370	4.255	0.555	0.655	2.691
R1=1	1.972	2.231	4.084	0.554	1.473	3.460
R2=0	2.000	2.598	4.269	0.588	0.922	2.746
R2=1	1.868	1.644	4.028	0.470	0.908	3.426
R3=0	2.123	2.547	4.351	0.579	0.847	2.706
R3=1	1.221	1.307	3.524	0.441	1.245	4.009
R4=0	1.876	2.414	4.406	0.439	0.680	2.466
R4=1	2.076	2.208	3.895	0.709	1.235	3.648
R5=0	1.827	2.021	3.954	0.445	0.464	2.588
R5=1	2.171	2.796	4.611	0.725	1.620	3.559
R6=0	1.766	2.334	4.015	0.434	0.843	2.708
R6=1	2.552	2.302	4.719	0.916	1.142	3.632
R7=0	1.860	2.232	4.186	0.558	0.472	2.619
R7=1	2.000	2.357	4.202	0.554	1.066	3.063
R8=0	1.838	2.112	3.966	0.504	0.714	2.657
R8=1	2.106	2.572	4.487	0.613	1.153	3.312
R9=0	1.930	2.463	3.994	0.691	0.838	2.779
R9=1	1.994	2.189	4.417	0.419	0.997	3.129
R10=0	2.013	2.433	4.231	0.606	0.800	2.655
R10=1	1.777	1.932	4.081	0.368	1.351	3.971

Tableau 22 : Dosages bactériens en fonction de la présence/absence des composantes du risque carieux.

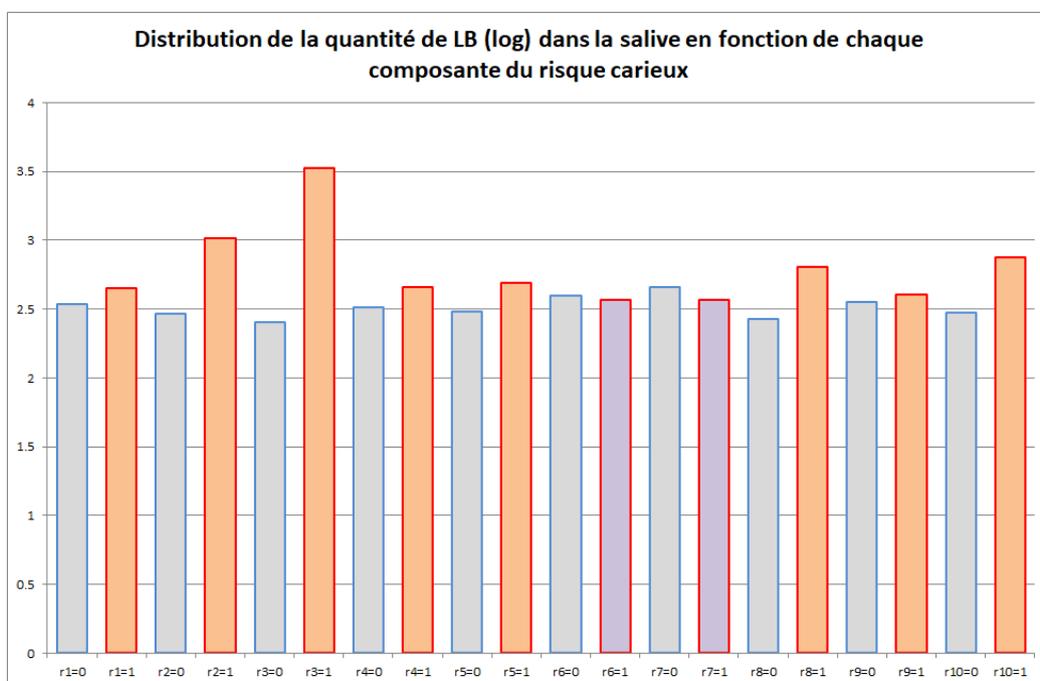


Graphique 27 : Répartition des dosages bactériens en fonction de présence/absence des composantes du risque carieux pour SMNC

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**



Graphique 28 : Répartition des dosages bactériens en fonction de présence/absence des composantes du risque carieux pour LBC



Graphique 29 : Répartition des dosages bactériens en fonction de présence/absence des composantes du risque carieux pour LBS

Ces graphiques nous permettent de voir que les dosages bactériens sont effectivement augmentés lorsque les composantes du risque carieux sont présentes (sauf pour les composantes mises en valeur par des couleurs différentes). Les dosages étaient significativement différents selon la présence du risque carieux pour SMNC, LBC et LBS (mais pas pour SMC, SMS et LBNC).

En conclusion de ce paragraphe, les dosages bactériens de SM et LB semblent être corrélés dans certaines conditions au risque carieux (présence ou absence) et à l'expérience carieuse (CAOD, CAOF et ICDAS regroupés en classes).

3.2. Analyse destinée à définir les poids des différents items :

3.2.1 Estimation empirique par les cliniciens chercheurs :

La première possibilité dans la détermination des poids a été de se servir de notre expérience clinique. Ces poids empiriques ont été attribués par les deux praticiens chercheurs du service d'Odontologie Pédiatrique ayant participé à cette étude (OC et EM) et d'un enseignant chercheur associé (Jacques Véronneau, enseignant à l'Université de McGill, Canada). Après avoir pris en compte les rapports de revue de la littérature, et à l'issue d'une concertation où ils ont discuté de leurs expériences cliniques respectives, ils ont pu proposer d'appliquer *a priori* les poids suivants sur les composantes du risque (Voir tableau 2, le questionnaires, page 91) :

Poids 1 sur r1, r2, r3, r4

Poids 2 sur r5, r6

Poids 3 sur r7, r8

Poids 4 sur r9, r10

Le risque carieux peut alors prendre toutes les valeurs de 0 à 22.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

	Enfants	Edultes
R1	1	1
R2	1	1
R3	1	1
R4	1	1
R5	2	2
R6	2	2
R7	3	3
R8	3	3
R9	4	4
R10	4	4
Total	22	22

Tableau 23 : Répartition des poids du score empirique

		Enfants	Adultes	Total
Hommes	Moyenne	12.615	12.000	12.333
	Ecart-type	3.429	6.841	5.155
Femmes	Moyenne	11.400	7.059	9.094
	Ecart-type	4.610	5.782	5.630
Total	Moyenne	11.964	9.000	10.482
	Ecart-type	4.078	6.571	5.621

Tableau 24 : Répartition du risque carieux empirique dans l'échantillon

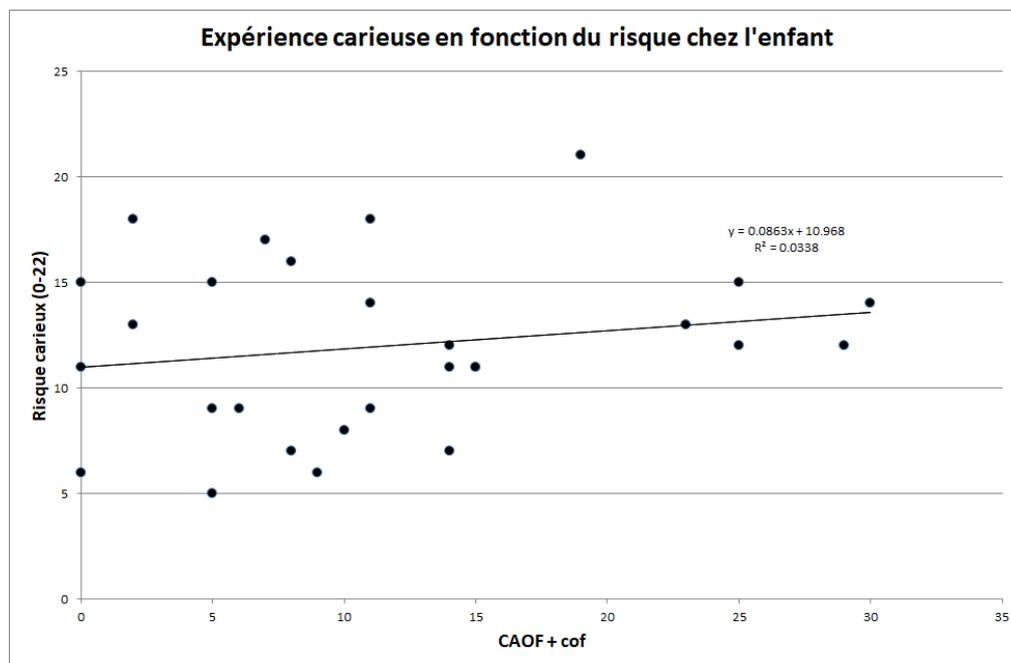
**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

	CAOF moyen		CAOF minimum		CAOF maximum		CAOF écart-type	
	Absence	Présence	Absence	Présence	Absence	Présence	Absence	Présence
R1	10.1	14.36	0	0	46	41	10	12.35
R2	9.36	21.67	0	2	31	46	8.87	9.36
R3	9.23	26.44	0	7	30	46	8.52	12.91
R4	9.48	14.35	0	0	29	46	8.82	12.76
R5	9.48	14.34	0	0	41	46	10.85	11.21
R6	10.81	14.32	0	0	41	46	11.52	10.49
R7	5.42	13.8	0	0	14	46	4.87	11.8
R8	8.63	16.5	0	0	31	46	8.68	12.72
R9	4.42	15.89	0	0	14	46	4.32	11.69
R10	9.85	17.38	0	0	31	46	9.37	13.76

Tableau 25 : Répartition de l'expérience carieuse en fonction des composantes du risque empirique.

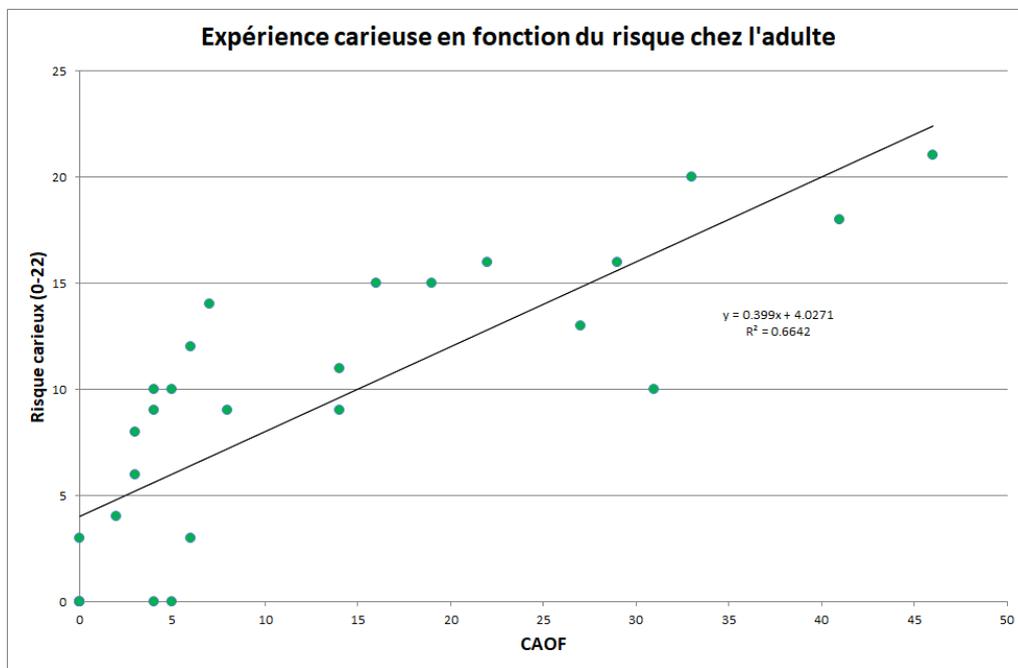
Pour quantifier le lien entre ce risque évalué empiriquement et l'expérience carieuse, nous avons réalisé une analyse des corrélations.

Chez les enfants

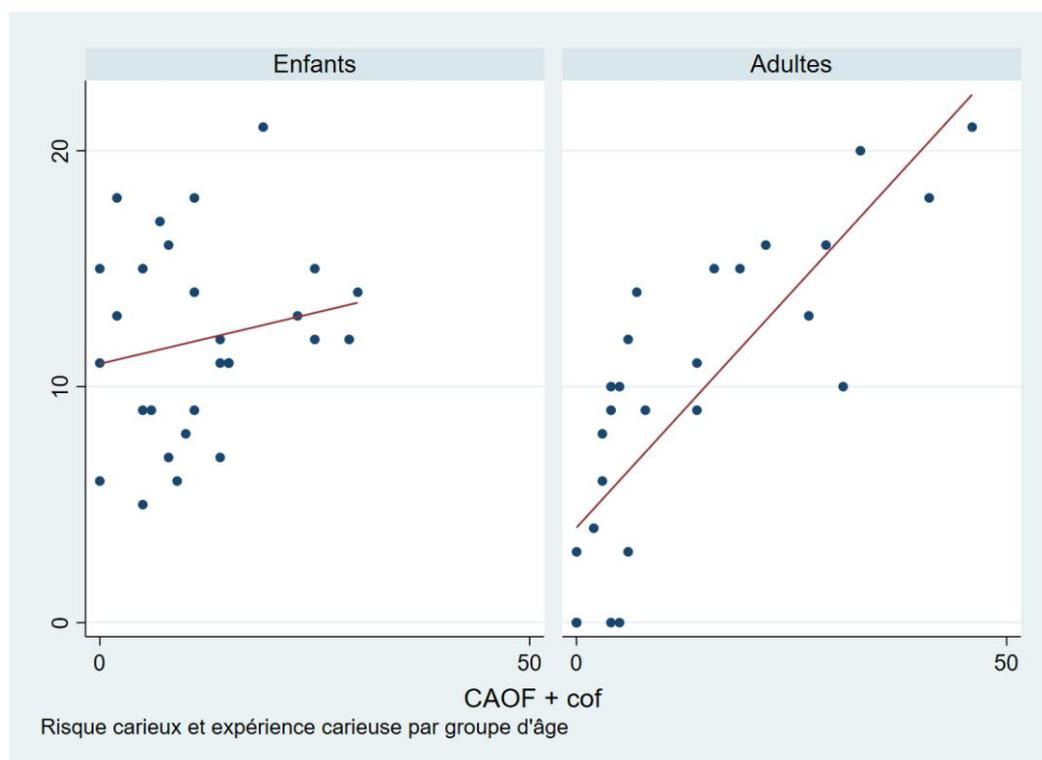


Graphique 30 : co-CAOF en fonction du risque carieux empirique chez les enfants

Chez les adultes :



Graphique 31 : CAOF en fonction du risque carieux empirique chez les adultes



Graphique 32 : co-CAOF et CAOF en fonction du risque carieux empirique dans les deux groupes d'âge

Corrélation avec le score pondéré du risque empirique (0-22)

- Pour le score pondéré empirique (0-22) le coefficient de corrélation global est de 0.59 ($p < 0.0001$). Il est de 0.18 ($p = 0.35$) chez les enfants et de 0.82 ($p < 0.0001$) chez les adultes. Comme nous l'avait laissé entrevoir l'analyse factorielle sur les composantes du risque carieux, le score de risque est moins bien corrélé à l'expérience carieuse chez les enfants que chez les adultes.

3.2.2 Estimation calculée à partir d'un modèle de régression multiple

Pour déterminer les poids de chaque composante du risque carieux (r_1 à r_{10}), la première alternative est d'utiliser un modèle de régression, en séparant les enfants des adultes. Le CAOF ou le CAOD sont habituellement correctement modélisés par une régression de Poisson à inflation de zéros (ZIP). Mais dans notre échantillon, les valeurs égales à zéro ne sont pas majoritairement représentées (14%). Nous avons choisi comme variable dépendante le co-CAOF chez les enfants et le CAOF chez les adultes, car c'était la variable qui exprimait le mieux l'expérience carieuse (amplitude 0-46 dans cet échantillon), et qui présentait le plus de

relations significatives avec les facteurs de risque. Les variables indépendantes sont les 10 composantes du risque carieux, plus les variables bactériologiques, le sexe, l'indice de masse corporelle et les catégories socioprofessionnelles (CSP). Le but étant de se servir de la valeur des coefficients de régression pour définir les poids des composantes d'un risque carieux optimisé statistiquement. Lorsque qu'un item i était renseigné de façon positive chez un patient, la composante du risque r_i prenait la valeur 1, et 0 dans le cas contraire. Les six variables bactériologiques ont été testées : quantité de SM provenant de la plaque sur une molaire cariée (SMC), quantité de SM provenant de la plaque sur une molaire non cariée (SMNC), quantité de SM provenant de la salive (SMS), quantité de LB provenant de la plaque sur une molaire cariée (LBC), quantité de LB provenant de la plaque sur une molaire non cariée (LBNC) et quantité de LB provenant de la salive (LBN). L'âge n'a pas été pris en compte car nous avons modélisé l'expérience carieuse dans chaque groupe d'âge (adultes et enfants). Il y avait donc au total 18 variables indépendantes, car la variable CSP, présentant un lien faible avec l'expérience carieuse, car ayant trop de modalités, n'a pas été intégrée dans le modèle de régression multiple.

L'emploi de tels modèles est tout à fait indiqué pour mettre en évidence des liaisons entre la maladie carieuse et les facteurs (ou indicateurs) de risque. Cependant, il nécessite un grand nombre de sujets, sinon on risque d'être confronté à un modèle surajusté (phénomène « d'overfitting »). On considère habituellement, qu'il faut au minimum 10 observations par variable pour pouvoir estimer correctement les paramètres du modèle de régression. En effet, la prise en compte d'un plus grand nombre de variables indépendantes dans le modèle fait augmenter artificiellement le coefficient de détermination (R^2), ce qui entraîne une instabilité dans l'estimation des paramètres, avec une intervalle de confiance démesuré. Le modèle manque alors de robustesse et il devient très lié à l'échantillon sans pouvoir être transposé à d'autres populations.

Il faut également vérifier la multicolinéarité entre les covariables du modèle : on ne peut pas introduire des variables indépendantes trop corrélées entre elles, sous peine de rendre insoluble l'équation mathématique du modèle. En effet, la matrice qui sert à la résolution de l'équation de régression ne serait alors plus inversible. On peut mesurer cette colinéarité en calculant au préalable le facteur d'inflation de la variance (VIF). Ceci permet de repérer la source de la colinéarité.

Une autre solution consiste à utiliser un modèle de régression linéaire multiple (MLR) pas à pas (stepwise linear multiple regression). Le principe de ce modèle est de ne choisir à l'ultime étape qu'une petite partie des variables testées dans le modèle, à la suite d'étapes successives de tests des coefficients de régression.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Chez les adultes, la MLR est optimisée après 6 étapes, et 6 variables sont retenues dans le modèle final : r3, r5, r8, r9, SMNC et SMS (les variables sont conservées dans le modèle lorsque la p-value est < 0,15).

	R ²	P-value
R3	0,50	0,0001
R5	0,03	0,09
R8	0,09	0,009
R9	0,20	0,001
SMNC	0,03	0,08
SMS	0,02	0,08

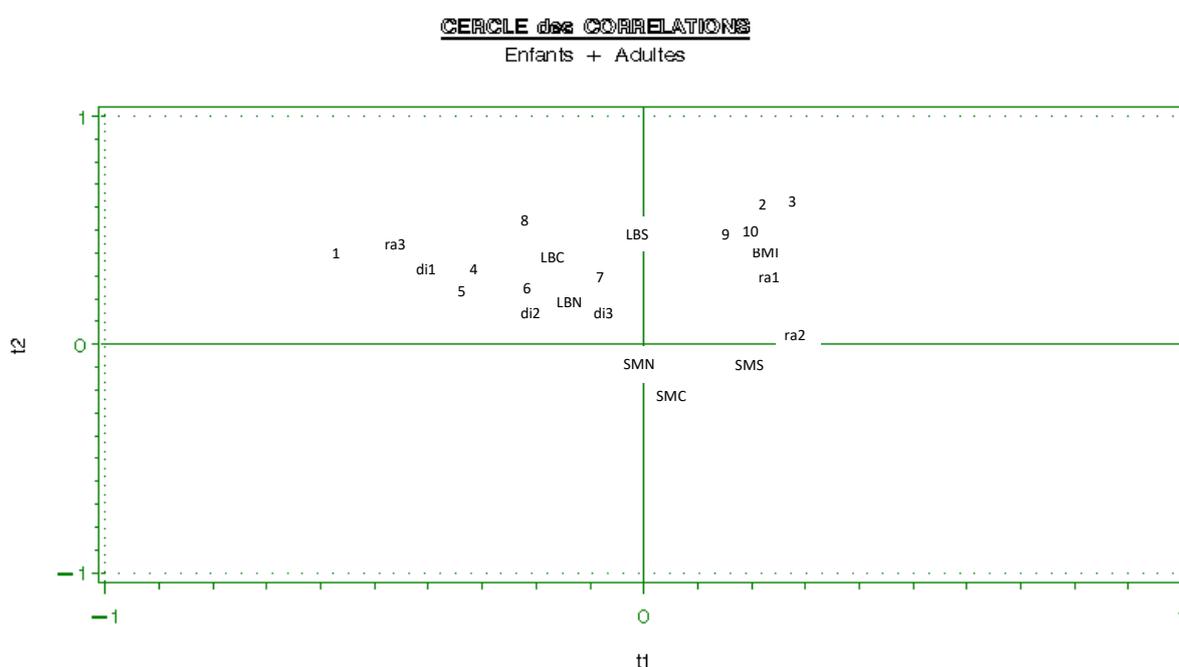
Chez les enfants, la MLR est optimisée après 5 étapes, et 5 variables sont retenues dans le modèle final : r3, r9, r10, LBC et le ratio1. Le ratio1 correspond au ratio gram+ / gram- sur la plaque des molaires cariées. La plupart de ces variables avaient été mises en valeur dans les analyses factorielles.

	R ²	P-value
R3	0,09	0,05
R9	0,05	0,12
R10	0,08	0,05
LBC	0,24	0,008
Ratio1	0,15	0,02

3.2.2.1 La régression PLS :

La taille de l'échantillon ayant été calculée au départ en se basant sur le coefficient de corrélation de Spearman, le modèle de régression complet avec toutes les variables n'a pas pu être utilisé dans cette étude, car d'une part il aurait nécessité un nombre de sujets très supérieur, et d'autre part il n'admet pas de colinéarité entre les variables explicatives. C'est pourquoi nous avons choisi d'utiliser un autre modèle de régression, dont le principe est très différent des modèles de régression classiques, ces derniers dérivant tous du modèle linéaire généralisé. L'idée a été d'utiliser une régression non paramétrique, la régression par les moindres carrés partiels (en anglais : Partial Least Squares ou PLS). La régression PLS est particulièrement utile lorsqu'on cherche à expliquer une variable indépendante 'Y' (l'expérience carieuse dans le cadre de notre étude) à l'aide de variables indépendantes (ou

explicatives) X_j qui peuvent être très nombreuses et corrélées entre elles. Comme nous l'avons vu au paragraphe précédent, lorsqu'il y a multicollinéarité en MLR avec un nombre important de variables explicatives par rapport au nombre d'observations, une solution courante consiste à exclure certaines variables explicatives par des méthodes de pas à pas (ascendantes ou descendantes). Lorsqu'on souhaite conserver toutes ces variables explicatives, la régression PLS fournit une solution intéressante. Elle tient compte des liaisons internes entre les variables explicatives en créant de nouvelles variables, les « variables latentes » sur lesquelles sera contruite la régression. Cela revient à faire une suite d'analyses en composantes principales des X_j orientée vers l'explication globale de Y [172, 173].



Graphique 33 : Corrélations entre les variables d'après la régression PLS, en prenant comme variable indépendante l'indice CAOOF.

Légende :

SMN : quantification de SM à partir des prélèvements sur dents non cariées

LBN : quantification de LB à partir des prélèvements sur dents non cariées

Ra1 : ratio gram+ / gram- sur la plaque des molaires cariées

Ra2 : ratio gram+ / gram- sur la plaque des molaires non cariées

Ra3 : ratio gram+ / gram- dans la salive

Di1 : index de diversité bactérienne sur la plaque des molaires cariées

Di2 : index de diversité bactérienne sur la plaque des molaires non cariées

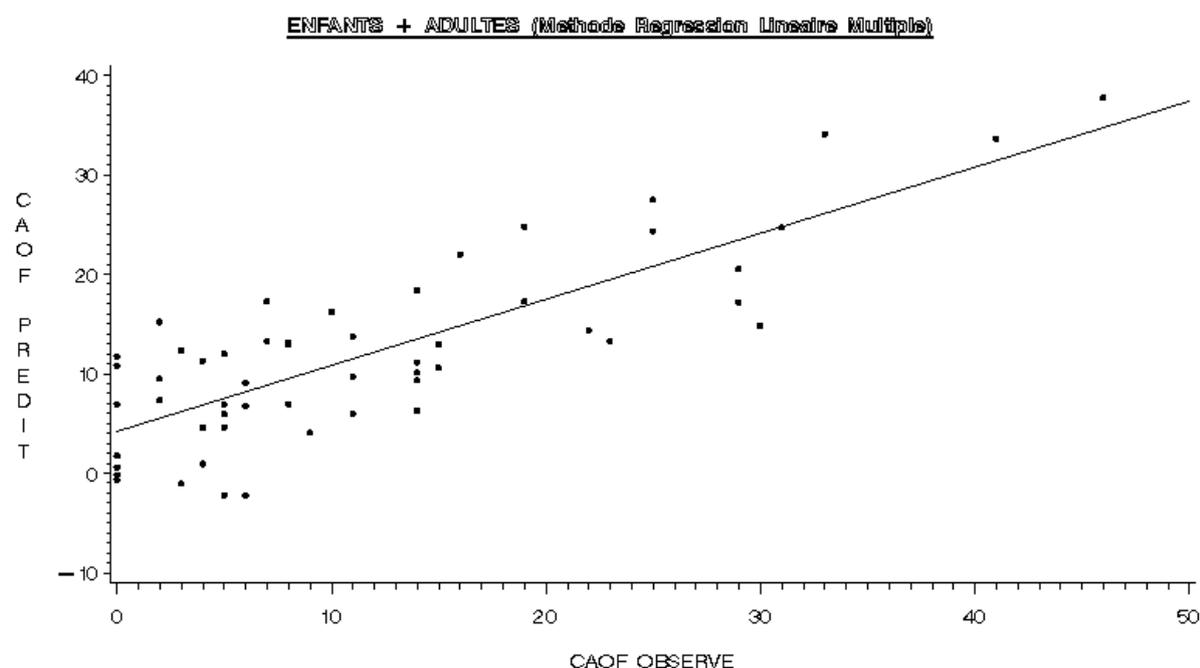
Di3 : index de diversité bactérienne dans la salive

Les chiffres correspondent aux composantes r1 à r10 du risque carieux.

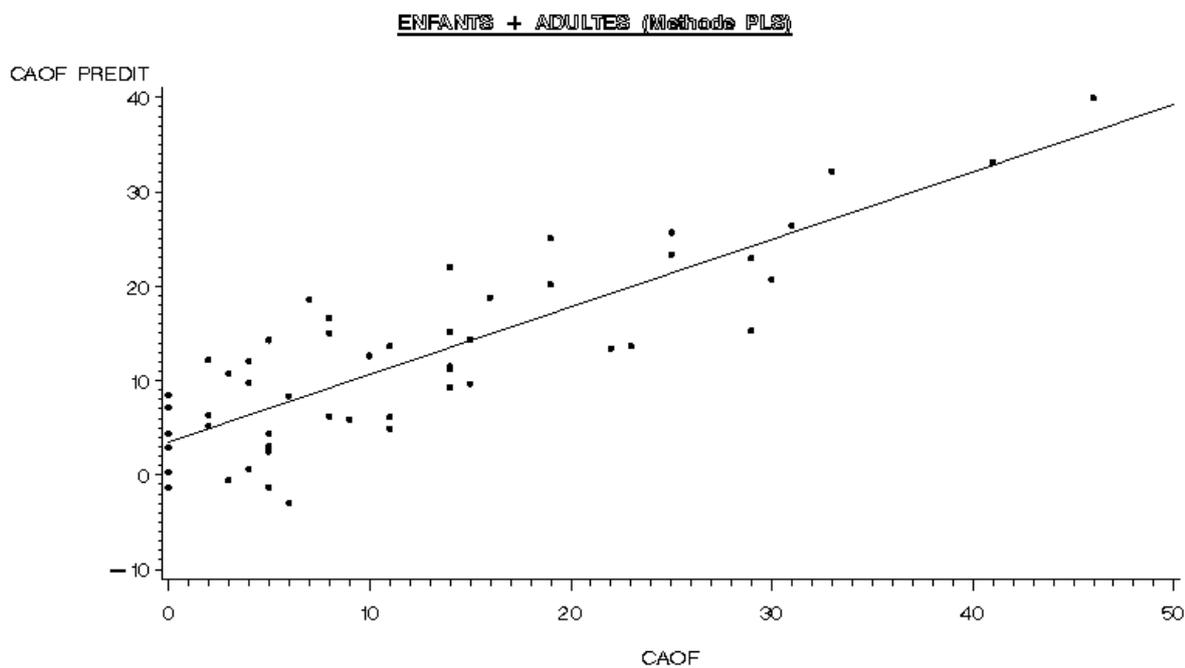
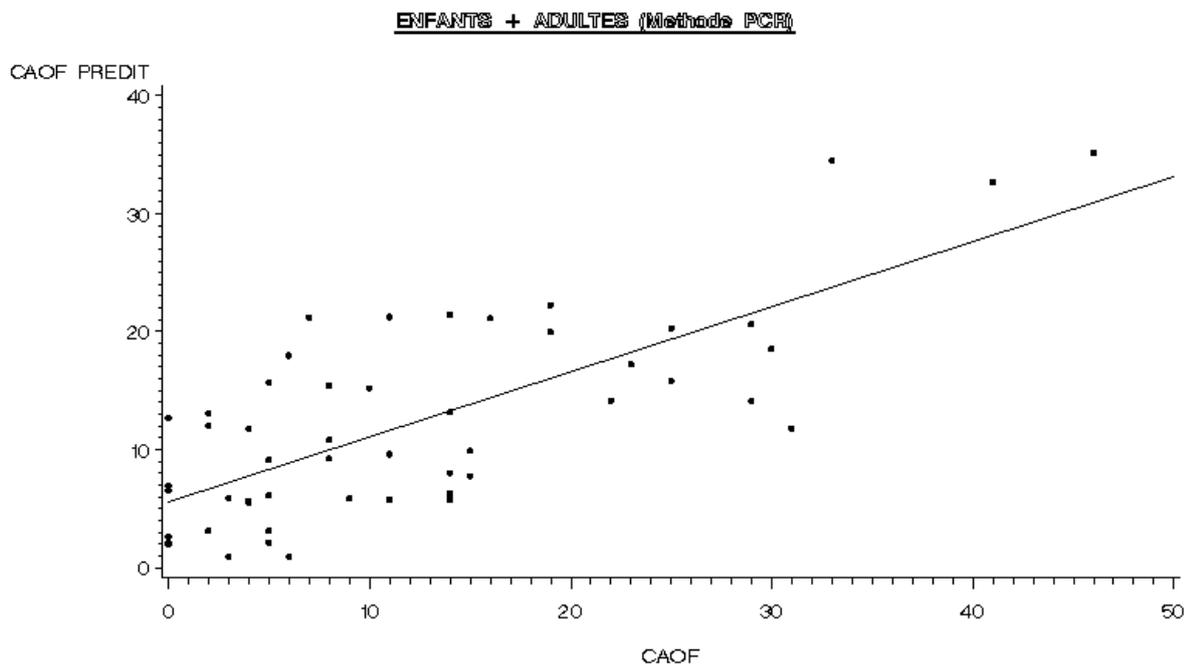
Nous remarquons que sur l'axe 1, la variable la plus corrélée au CAOF est r3, ce qui confirme tous les résultats des analyses précédentes (analyses factorielles, analyses de variance, analyses de régression, analyses des corrélations). La variable la moins corrélée au CAOF sur l'axe1 est SMC. D'autres variables présentent aussi une bonne corrélation avec le CAOF : r2, r8, r9, r10, BMI, LBS. Outre SMC, les variables les moins corrélées au CAOF sont SMS, SMNC, ratio2, divers2 et r6. Ces résultats vont nous aider à attribuer les poids à chaque composante du risque carieux, en nous servant des coefficients de la régression PLS.

Chez les adultes, les variables les plus corrélées sont r2, BMI, r3, r10, r8, r1 et r9. Chez les enfants, ce sont LBC, LBS, LBNC, ratio1, ratio3, diversité 3, r3 et diversité 1.

3.2.2.2 Comparaison de la qualité de la prédiction en fonction du modèle de régression :



PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.



La régression PLS fournit la meilleure prédiction : l'erreur moyenne de prédiction du CAOF est de 4,97 (2,76 chez les adultes et 1,48 chez les enfants).

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

L'estimation des coefficients de la régression PLS sont utilisés pour attribuer les poids suivants aux composantes du risque carieux :

Items	Poids
R1	3,9
R2	5,7
R3	6,3
R4	3,1
R5	2,5
R6	2,4
R7	2,8
R8	5,2
R9	5,0
R10	5,1
Total	42

Chez les adultes :

Items	Poids
R1	6,0
R2	7,9
R3	6,8
R4	5,4
R5	4,0
R6	4,6
R7	4,5
R8	6,2
R9	6,0
R10	6,6
Total	58

Chez les enfants :

Items	Poids
R1	0,3
R2	0,1
R3	4,1
R4	-2,4
R5	0,8
R6	-0,3
R7	0,5
R8	2,5
R9	3,3
R10	1,1
Total	10

3.2.2.3 Comparaison du risque carieux en fonction des différents poids calculés (chez les jeunes et chez les adultes) :

Afin de vérifier notre hypothèse de départ (sur laquelle était calculé le nombre de sujets nécessaires) nous avons calculé les valeurs des coefficients de corrélation de Spearman.

- Pour le score non pondéré (0-10), le coefficient de corrélation était de 0.56 (0.11 ; 0.80)
- Pour le score pondéré empirique (0-22) le coefficient de corrélation était 0.59 (0.15 ; 0.82)
- Pour le score pondéré calculé par la PLS (0-42) le coefficient de corrélation était de 0.65 (0.32 ; 0.88). En séparant les 2 groupes d'âge, obtient un coefficient de corrélation de 0.87 pour les adultes et de 0,30 pour les enfants.

DISCUSSION

La première difficulté était d'obtenir un échantillon représentatif de la population générale. Nous avons inclus aléatoirement les patients qui ont donné leur accord pour participer, ce qui nous a permis d'obtenir un échantillon assez varié, comme on a pu le vérifier avec les catégories socioprofessionnelles qui étaient bien représentées. Cependant, la puissance de l'étude n'a pas été basée sur les quantifications bactériologiques, ce qui nous aurait permis

d'avoir une plus grande robustesse dans nos modèles de régression. Mais ces analyses étant assez coûteuses, elles n'ont pas pu être réalisées à grande échelle. De plus, elles ont été complétées par des analyses génomiques sur les différentes espèces bactériennes de l'étude qui font partie d'un futur projet de recherche, mais qui ont beaucoup majoré le devis de l'étude.

La deuxième difficulté a été de mettre au point un score de risque carieux à partir d'une étude transversale, et se servant principalement de la notion de corrélation entre le risque carieux et l'expérience carieuse. Mais on sait que le risque carieux est très délicat à appréhender car la carie est une maladie multifactorielle, donc le risque carieux doit l'être aussi. De plus, il peut varier significativement au cours du temps, à une vitesse différente d'un individu à l'autre, ce qui rajoute une dimension supplémentaire dans l'analyse du risque carieux. Donc la bonne corrélation avec la maladie carieuse obtenue dans l'échantillon global – très bonne chez les adultes et moyenne chez les enfants – ne rend compte que d'une partie de l'information contenue dans la notion de risque. La véritable prédiction (avant l'occurrence de la maladie) ne pourra être vérifiée que lors d'une étude épidémiologique longitudinale, avec un cahier des charges très lourd à respecter. Par exemple, on pourrait considérer le risque de carie au niveau dentaire (différent du niveau individuel) par une fonction de survie pour cette dent. La fonction de survie $S(t)$ étant alors la probabilité pour que cette dent survive à un instant $T > t$, en d'autres termes qu'elle soit indemne de carie à un instant $T > t$. On pourra assimiler l'état « indemne de carie » à celui de « survie » défini par l'épidémiologie médicale théorique. On comprend dès à présent que cette période de temps avant la maladie est fugitive et que toute la difficulté est de raisonner en tenant compte de la dimension temporelle. On peut ainsi définir pour une dent indemne de carie à $t=0$, la probabilité a priori de se carier dans la période de temps comprise entre 't' et 'dt' par :

$$\Pr (t < T < dt) = f(t) d(t)$$

$F(t)$ étant la densité de probabilité de la fonction de survie.

Et la probabilité pour une dent (indemne de carie à $t=0$) de se carier entre t et $t+dt$ par la formule :

$$\Pr (t < T < t+dt / T > t) = f(t) d(t)$$

$\Lambda(t)$ étant l'incidence instantanée de la maladie et dt un intervalle de temps tendant vers zéro.

On en déduit que la probabilité de tomber malade augmente avec le temps qui passe, en plus de l'influence des facteurs de risque de la maladie. Par exemple, une dent qui devient cariée voit sa probabilité (de se carier) tomber à zéro (la donnée devient alors censurée), alors que celle d'une dent saine sera d'autant plus proche d'un qu'il y aura de facteurs de risque présents, et dans tous les cas supérieurs à zéro. Ce paradoxe inhérent à la nature dynamique du risque vient compliquer la compréhension du phénomène et déstabilisera encore plus le

clinicien. Cependant, le clinicien ne pourra diagnostiquer l'apparition de la maladie qu'à l'occasion d'une visite, mais on ne sait pas depuis combien de temps est réellement apparue la maladie. Cependant, tous les patients diagnostiqués positifs à l'occasion de cette même visite seront considérés avoir la même probabilité de tomber malade. Ce qui n'est pas très grave pour la maladie carieuse, étant donné qu'elle ne se développe pas très rapidement, à condition que les dates de visite ne soient pas trop espacées. Il faut retenir de toutes ces hypothèses que l'estimation du risque de maladie est soumise à une évolution constante, et que pour la maladie carieuse ce risque n'a de signification que chez le jeune enfant, avant l'apparition des premières lésions carieuses.

On peut aller plus loin en étudiant les facteurs de risque associés à la maladie dans une population de sujets, indemne de la maladie au début de l'étude, et que l'on suit dans le temps. On pourra utiliser alors un modèle de Cox, qui est un modèle de régression adapté lorsque la variable à expliquer est censurée. On pourra ainsi relier le temps pendant lequel une dent est indemne de carie à une liste de facteurs pronostiques, tout en mettant en évidence le poids spécifique de chacun d'eux. Sachant que le niveau des facteurs de risque peut évoluer au cours du temps, on pourra alors utiliser un modèle de Cox avec covariables dépendantes du temps.

Sur la difficulté d'utiliser la quantification du SM dans l'estimation du RCI, nous avons constaté que cette espèce bactérienne, hautement impliquée dans le processus carieux, pouvait quand même avoir une présence inconstante sur les différentes surfaces dentaires de la même cavité orale. Nous avons aussi eu quelques difficultés à effectuer le prélèvement de plaque sur des surfaces dentaires très délabrées par la carie. De même, il a été difficile de respecter le design de l'étude qui imposait de n'inclure que des patients présentant des molaires symétriques avec des stades d'ICDAS différents. Cela a entraîné plusieurs demandes de prolongation de l'étude avant d'arriver à remplir tous les cas de figure prévus par le protocole.

Une autre difficulté a été d'intégrer le maximum de facteurs influençant l'apparition de la maladie carieuse, notamment les facteurs protecteurs comme l'utilisation du fluor, topique ou systémique. Concernant le fluor, des études avaient également mis en évidence que l'effet préventif du fluor par voie générale était mineur ou nul [174,175]. Il n'y a aujourd'hui aucune preuve scientifique pour légitimer l'usage des suppléments fluorés chez l'enfant et cela même en l'absence d'eau fluorée [176]. C'est pourquoi, outre la difficulté à l'identifier au cours d'un interrogatoire, il ne nous est pas apparu indispensable de le prendre en compte. Le fluor topique pourrait suivre la tendance inverse, puisque presque tout le monde l'utilise au cours d'un brossage biquotidien ; en tout cas c'est ce que nous rapportent toutes les études françaises ayant utilisé un interrogatoire sur le fluor topique. Donc son intégration dans le modèle de régression n'aurait certainement rien apporté de plus.

Comme les analyses statistiques l'ont montré, la prédiction était moins bonne dans le groupe des enfants, avec un score de risque carieux donc moins efficace dans ce groupe d'âge. Cependant, les dosages bactériens n'ont pas vraiment pris en compte dans le calcul du risque, alors qu'ils s'étaient montrés mieux corrélés à l'expérience carieuse que les facteurs de risque cliniques classiques chez les enfants. On les a pris en compte indirectement, en évaluant les corrélations multiples entre les composantes du risque et les dosages bactériens. Pour améliorer l'efficacité de cet indice de risque carieux chez les enfants, il faudrait donc dans la mesure où c'est possible, prendre en compte certains dosages bactériens (notamment les LB salivaires), comme l'ont montré les analyses factorielles et PLS.

La réflexion menée à partir d'une revue de la littérature sur la question peut finalement bien résumer cette problématique : « Il n'existe actuellement aucune étude scientifique disponible ayant évalué tous les facteurs de risque en même temps, pour différents groupes d'âge et pour différents lieux. Les estimations du risque carieux ne peuvent pas être d'une précision mathématique : il est impossible de dire avec une certitude de 100% qu'un patient donné aille développer à coup sûr cinq lésions carieuses cavitaires pendant l'année à venir. Mais il sera possible d'avancer que, en l'état actuel des connaissances, il semble très probable que ce même patient présente plusieurs lésions carieuses (cavitaires ou non) pendant l'année à venir. » C'est ce que nous avons essayé de faire afin d'améliorer les outils de pronostic disponibles actuellement.

Chapitre 3 : Le scellement des puits et sillons

Dans le passé, plusieurs tentatives ont été faites pour protéger les puits et sillons contre la pathologie carieuse ; des approches telles que l'ouverture des sillons ont été utilisées. Cela impliquait l'élargissement des sillons, ou fissurotomie, pour transformer les sillons profonds en sillons accessibles au nettoyage [177]. Une autre méthode consistait à traiter les puits et sillons avec du nitrate d'argent ammoniacal [178]. Cependant, aucune de ces approches n'a pu prouver son efficacité. Une approche plus invasive a été introduite par Hyatt en 1923 impliquant la préparation d'une cavité de classe I qui incluait toutes les fosses profondes et les fissures et le placement d'une restauration prophylactique. Cette approche est restée le traitement de choix jusqu'aux années 1970 [179].

En 1955, Buonocore a publié son étude, documentant la méthode de collage de la résine acrylique sur de l'émail dentaire préalablement mordancé. Il a décrit la technique du mordantage à l'acide, utilisant 85% d'acide phosphorique pendant 30 s pour augmenter l'adhésion des matériaux à base de résine de méthacrylate de méthyle. Cette étude marque le début d'une révolution dans la pratique clinique dentaire [180].

Au milieu des années 1960, Cueto a généré le premier scellement de sillon avec du cyanoacrylate de méthyle, mais il n'a pas été commercialisé. Ce matériau était sujet à une désintégration bactérienne dans la cavité buccale au fil du temps [181].

Plus tard, Bowen a inventé une résine visqueuse, appelée diméthacrylate de bisphénol-a-glycidyle, qui va devenir le BIS-GMA [182]. Cette classe s'est avérée résistante à la dégradation et a donc pu être validée scientifiquement [181]. Buonocore fait de nouvelles avancées et publie son premier article sur le scellement des puits et sillons décrivant son utilisation réussie de la résine BIS-GMA en photopolymérisation à la lampe ultraviolet en 1970 [183].

3. Matériaux de scellement pour puits et fissures

Trois types de matériaux d'étanchéité existent actuellement sur le marché (figure 1), à base de résine et les produits à base de verre ionomère [184].

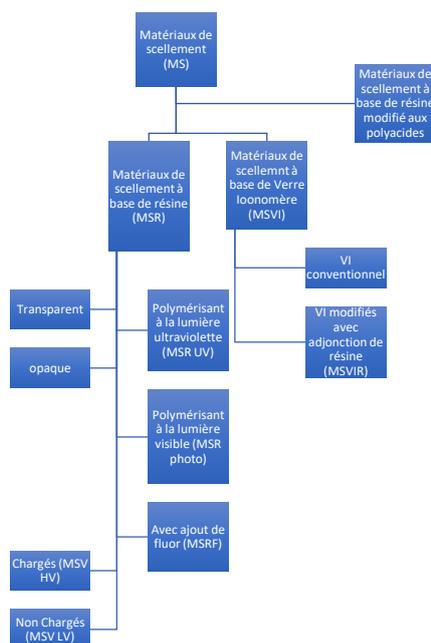


Figure 14 : Classification des différents matériaux de scellement des puits et fissures

3.1. Matériaux de scellement à base de résine (MSR)

Les Matériaux de scellement à base de résine (MSR) sont classés en quatre générations, déterminées par la méthode de polymérisation. La première génération de MSR a été polymérisée par l'action des rayons ultraviolets (MSR UV) sur des initiateurs dans le matériau qui initie la polymérisation ; ce type n'est cependant plus utilisé [185]. Nuva-Seal® (LD. Caulk Co. Milford, DE, USA) a été le premier MS introduit pour la première fois sur le marché et est un exemple d'un MS à base de résine polymérisé par une source de lumière ultraviolette. La deuxième génération était les MS à base de résine auto-polymérisant (MSR auto) ou MS durcis chimiquement ; l'amine tertiaire (l'activateur) est ajoutée à un catalyseur. La réaction entre ces deux composants produit des radicaux libres qui déclenchent la polymérisation du matériau [185].

Le MS à base de résine autopolymérisante a maintenant été largement remplacé par la troisième génération qui comprend des MS à base de résine polymérisant à la lumière visible (MSR photo). Dans ce type de MS la lumière active des photos initiateurs qui sont présents dans la résine, sensible à la lumière visible dans la région de longueur d'onde d'environ 470 nm (région bleue) [186].

En comparant cette polymérisation à la lumière visible à la génération précédente, le MSR auto, le MSR photo durcit en un temps plus court, à savoir 10 à 20 s, par rapport au temps de prise de 1 à 2 minutes du MSR auto. Le temps de travail est plus long et le matériau ne prend pas jusqu'à exposition à la lumière de polymérisation. Grâce à l'élimination de l'étape de mélange, moins de bulles d'air sont incorporées dans le matériau [187]. La quatrième génération est constituée par les MS à base de résine libérant du fluor (MSRF). Le matériau à base de résine fluorée est le produit résultant de l'ajout de particules libérant du fluorure au MSR photo dans le but d'inhiber les bactéries cariogènes. Selon la littérature, cependant, le MSRF photo ne peut pas être considéré comme un réservoir de fluorure fournissant une libération à long terme de fluorure, et, en tant que tel, ce type de MS n'apporte aucun avantage clinique supplémentaire [188-190].

Les MSR peuvent également être classés en fonction de leur viscosité (chargé ou non chargé). L'ajout de particules chargées au matériau de scellement des sillons ne semble avoir qu'un faible effet sur les résultats cliniques. Bien que les MS chargés aient une résistance à l'usure plus élevée, leur capacité à pénétrer dans les fissures est faible. Les MS chargés nécessitent généralement des ajustements occlusaux, ce qui rallonge la procédure inutilement. Les matériaux à base de résine non chargée ont en revanche une viscosité plus faible et offrent une plus grande pénétration dans les fissures et une meilleure rétention [188-191].

Les matériaux d'étanchéité peuvent également être classés en fonction de leur translucidité (opaque et transparent) [188]. Le matériau opaque peut être blanc ou de couleur dent, et les MS transparents peuvent être blancs, roses ou ambrés. Les MS blancs opaques pour sillons sont plus faciles à voir lors de l'application et à détecter cliniquement lors des examens de rappel, par rapport aux MS aux couleurs de la dent ou transparents [185]. Une étude a montré que l'erreur d'identification n'était que de 1% pour le MS en résine opaque, contre 23% pour le MS en résine transparente [192]. Cependant, le choix du matériau d'étanchéité est généralement une question de préférence personnelle.

Les progrès de la technologie des matériaux d'étanchéité en résine incluent l'incorporation de particules avec changement de couleur. Le changement de couleur se fait soit dans la phase de durcissement, comme Clinpro (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA), soit dans la phase après polymérisation, comme Helioclear (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein). L'avantage

de cette technologie n'a pas encore été pleinement démontrée, mais elle peut en effet offrir l'avantage d'une meilleure reconnaissance des surfaces scellées [185,188]. Il semble donc que le choix le plus approprié de MS à base de résine soit le MST opaque polymérisant à la lumière, non chargé.

3.2. Matériaux de scellement à base de verre ionomère

Les matériaux de scellement à base de verre ionomère (MSVI) ont été introduits au début des années 70 pour compléter le rôle de la simple barrière physique des MSR par le relargage de fluorure. Il se lie chimiquement à l'émail et à la dentine par une réaction acide-base entre une solution aqueuse d'acide polyacrylique et une poudre de verre fluor aluminosilicate [193]. Les MSVI peuvent être classés en types à faible viscosité et à viscosité élevée. Il est important de reconnaître que la plupart des études sur les MSVI ont utilisé des MSVI de première génération à faible viscosité, tels que le Fuji III GI qui a de mauvaises propriétés physiques. Il a maintenant été remplacé par une génération plus récente, comme Fuji Triage (VII) (GC, Tokyo, Japon), qui a de meilleures propriétés physiques et est conçue pour libérer une quantité plus élevée de fluorure [194]. Le ciment ionomère de verre à haute viscosité (CVIHV), tel que Ketac Molar Easymix (3M ESPE, Seefeld, Allemagne) et Fuji IX (GC, Tokyo, Japon), a été utilisé dans les études suivant l'approche de traitement de restauration atraumatique (ART). Le concept ART a deux composantes, à savoir le scellement ART et la restauration ART. Le scellement ART est le composant préventif qui comprend l'application de CVIHV sur les puits et sillons vulnérables en utilisant la technique de la pression du doigt [195].

Lorsque la résine est incorporée à un verre ionomère, elle est appelée verre ionomère modifié par la résine (MSVIR). Il a également été utilisé comme matériau de scellement pour puits et sillons. La réaction de prise de ce type de matériau est initiée par la photo activation du composant résine, suivie de la réaction à base d'acide pour le composant ionomère. Son composant en résine a amélioré ses caractéristiques physiques par rapport au CVI classique [187]. En fait, par rapport au GI conventionnel, le RMGI a moins de sensibilité à l'eau et un temps de travail plus long [193].

En général, le principal avantage d'un MSVI est la libération continue de fluorure et la capacité de recharge en fluorure. Son effet préventif peut même durer après la perte visible du matériau d'étanchéité, car certaines parties du matériau peuvent rester profondément dans les sillons. Il est plus facile à placer et n'est pas sensible à l'humidité, par rapport aux MSR à base de résine hydrophobe [187]. Il peut être utilisé comme MS de transition lorsque les MS à base de résine ne peuvent pas être utilisés en raison d'un contrôle difficile de l'humidité dans, par exemple, les dents permanentes partiellement en éruption, en particulier lorsque la

gencive recouvre la partie distale de la surface occlusale [196]. Le CVI peut également être utile dans les molaires temporaires profondément fissurées qui sont difficiles à isoler en raison du comportement peu coopérant d'un enfant [185]. Il est considéré comme un MS provisoire et doit être remplacé par un MSR lorsqu'une meilleure isolation est possible [197].

3.3. MS à base de résine modifiée aux polyacides

Un matériau composite à base de résine modifié aux polyacides, également appelé compomère, a été utilisé comme scellement des sillons. Il combine les propriétés avantageuses d'un MS à base de résine polymérisée à la lumière visible avec la propriété de libération de fluorure du MSVI. Un MS à base de résine modifié aux polyacides a une meilleure propriété d'adhérence à l'émail et à la dentine et est également moins soluble dans l'eau, par rapport au MSVI [198], et reste moins sensible à la technique d'application, par rapport aux MSR.

4. Les matériaux de scellement et prévention des caries

4.1. Scellement ou non Scellement

L'efficacité des MS a été démontrée dans le cadre d'essais cliniques dont le design obéissait à celui de la bouche fragmentée ou « Split Mouth design » (SMD). Ce type d'étude se réfère à des paires de dents homologues, controlatérales et éligibles dans un même maxillaire, soit chez un même sujet : il permet de comparer une dent dont le traitement est testé à la dent homologue et controlatérale qui sert de témoin. Randomisé, ce type d'essais SMD permet de contrôler la majorité des facteurs confondants (caractéristiques physiologiques, anatomiques, alimentaires, les habitudes orales et de prévention...) [199]. Dans les années 70 [200-215] et le début des années 80 [216-221], les dents témoins n'étaient pas scellées. Une fois l'efficacité des MS unanimement reconnue, elles ont été scellées avec un matériau ou selon un protocole différent (tableau 4) [222-236].

Ainsi depuis la fin des années 80, la majorité des essais cliniques ont eu pour but de comparer deux traitements. Suite à la publication de Ripa, il était même considéré qu'un objectif basé sur la comparaison d'une dent scellée à une dent témoin non traitée, allait à l'encontre de l'éthique [237-238]. Une publication a cependant fait exception. Elle rapporte les résultats d'une étude SMD avec une dent témoin sans MS qui a été conduite en Croatie [239].

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Comparaison des matériaux/ <i>Materials compared</i>	Références / <i>Références</i>
MSR auto versus MSR photo / <i>RSM: self polymerising vs. photo</i>	[240-247]
Deux MSR photo / <i>Two photo polymerising RSM</i>	[241, 248]
Deux MSR photo F / <i>Two fluoride releasing RSM</i>	[249-252]
MSR versus MSR photo F / <i>RSM vs. fluoride releasing RSM</i>	[253-255]
MSR versus MSVI / <i>RSM vs. glass-ionomer</i>	[256-264, 230]
Deux MSVI / <i>Two glass-ionomer</i>	[265-266]
MSR versus MSR VI / <i>RSM vs. RSM GI</i>	[267, 262, 268-269]
MSVI versus MSR VI / <i>RSM GI vs. glass ionomer alone</i>	[206]
MSR versus matériau à base de cermet utilisé comme MS / <i>RSM vs. Cement based sealing material</i>	[270]

Tableau 26 : Etudes cliniques comparatives de matériaux de scellement

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCHEMEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

En complément des essais cliniques en groupes parallèles classiques ont été réalisés : deux à six groupes de sujets étaient tirés au sort afin de comparer les matériaux [271-275], ou les protocoles [276-277,274] ou d'évaluer l'effet cario-protecteur des MS [278-280,238]. Cette démarche conduite avec un groupe témoin de sujets sans MS était-elle éthiquement plus acceptable que celle des essais SMD avec une dent témoin non scellée ?

Enfin, il faut citer quelques études de cohorte avec un groupe témoin de sujets sans MS [281-282,252]. Les résultats de ces études doivent être interprétés avec prudence puisqu'elles peuvent comporter des biais, notamment lorsque les MS ont été appliqués aux seuls sujets à risque. D'autres études comparent les MS ou protocoles opératoires [283-284]

Durée études	MSR UV / RSM UV Résultats métaanalyse (109) Result of meta analyses	MSR auto / Self polymerising RSM		
		Références des études Study references	Résultats Results (%)	Résultats métaanalyse(109) Results meta-analysis
1 an / 1 year	57.43%	[205,207,215, 221,285, 223] [270,244,245,246]	69 à 96	77.63%
2 ans / 2 years	47.23%	[217,205,206- 208,221,241] [285,270,244,284,224,246]	51.2 à 88	78.64%
3 Ans / 3 years	61.14%	[203,206,220-	50.5 à 85	69.27%

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		221,241,223,249,244,246]		
4 Ans / 4 years	31.55%	[206,221,222,242,243]	53.4 à 69.5	68.93%
5 Ans / 5 years		[208,243,246]	51.2 à 55	
6 Ans /6 years		[221]	56	
7 Ans / 7 years		[286]	55	

Tableau 27 : Réduction de carie après mise en place de MSR sur dents permanentes

Le but des SPF étant de prévenir le développement de lésions carieuses, il était logique qu'un des principaux critères d'évaluation corresponde à la présence de caries. Elles étaient recherchées sur les dents témoins non scellées au cours des premiers essais cliniques SMD ou, plus tard, sur les dents traitées lorsqu'elles avaient perdu une partie ou la totalité du MS. Tous les auteurs s'accordaient sur la réduction de carie, même si les résultats variaient d'une étude à l'autre pour une même durée de suivi (tableau 5). Nous expliquons ces variations par des critères d'inclusion, exclusion ou encore d'évaluation différents. En effet, si la majorité des essais se référait à un critère d'évaluation de la carie à deux classes présente ou absente (36 essais). Quelques-uns utilisaient un critère à trois [256,268,269] ou quatre [217,219,275] classes. D'autres fois un critère commun à l'évaluation de la rétention du MS et de la carie a été utilisé [287,288,267,252,266]. Enfin, si le diagnostic positif de carie était le plus souvent le fruit d'un simple examen clinique, quelques-uns ont effectués un examen radiologique complémentaire par radiographie bite-wing [289,267,268]. D'une façon générale, il existait une efficacité dans la prévention de la carie supérieures des MSR auto (réduction totale de 71,36%) lorsqu'elle était comparée à celle des MSR UV (réduction globale de 42,46%) [290]. Les MSR photo ont quant à eux fait l'objet de peu d'essais cliniques SMD avec une dent témoin non scellée [204]. Cependant on pourrait leur attribuer une efficacité équivalente à celle des MSR auto, leur rétention étant comparable. Les résultats des quelques essais cliniques en groupe parallèles conduits avec ces deux catégories de matériaux et un

groupe témoin de sujets étaient d'ailleurs équivalents [278,279,238,280]. Lorsqu'ils contenaient des fluorures, l'action préventive des MSR photo vis à vis de la carie a uniquement été évaluée dans une étude de cohorte dont les groupes ne sont pas comparables [252]. Ainsi Shaw regrettait récemment de ne pas être en mesure d'évaluer la véritable efficacité de ces SM dans la prévention des caries [291]. En pratique, seuls quelques dosages salivaires ont été réalisés. Les uns mettaient en évidence une absence de modification de la concentration salivaire en fluorures à 1 mois [252]. Les autres indiquaient que l'essentiel du relargage se ferait au cours des 30 à 180 premières minutes suivant la polymérisation [287,251]. Malgré cela, un contrôle à 9 jours après leur mise en place révélerait un taux de fluor dans la salive supérieur à celui rencontré pour les MSVI [287].

Les indications

Ainsi que nous l'avons déjà noté, l'une des explications de la variabilité des résultats relatifs à l'efficacité des SPF dans la prévention de la carie passe par le choix des critères d'inclusion et d'exclusion des sujets dans les divers essais. Au cours des premiers essais, on avait tendance à sceller toutes les dents chez tous les sujets sans tenir compte des facteurs de risque de la carie. Pourtant, en 1982, Gibson et coll. insistaient déjà sur le fait qu'environ la moitié des dents témoins non scellées n'étaient toujours pas cariées après 5 ans. Ainsi, ils contre-indiquaient déjà la mise en place systématique de MS [217]. Lorsque les antécédents carieux ont commencé à être pris en considération, certains investigateurs ont uniquement inclus dans leur étude les sujets indemnes de caries [200]. Le sujet polycarié n'aurait pas eu de MS. Ultérieurement, autres auteurs ont inclus des sujets avec au moins une dent cariée ou obturée [218,205,225,247,292]. Mais très souvent, l'antécédent de caries, quand il était évoqué comme critère d'inclusion, n'était pas réellement défini [204,211,287,229].

Pourtant, un indice Cod (nombre de dents temporaire cariées ou obturées) différent de zéro aurait dû être un critère à utiliser plus souvent pour identifier les enfants à risque de carie [291,293-294]. Plus récemment, il aurait pu être considéré en fonction du temps : le développement d'une ou plusieurs caries au cours de l'année précédente correspond en effet, à un risque moyen ou élevé de carie [294]. Cependant, l'absence de lésions récentes ne contre-indiquent pas pour autant les MS si la morphologie occlusale est très anfractueuse [295]. Dans ce contexte, il est intéressant de signaler que si un Cod permet d'identifier un sujet à risque de carie, dès lors candidat potentiel aux MS, ce même Cod élevé constituera un facteur de risque de perte du MS [238,294-295].

En référence à l'état de santé bucco-dentaire, les SPF sont également indiqués pour prévenir le développement de toutes lésions carieuses et les traitements correspondants dans la

mesure où ceux-ci pourraient compromettre l'état général (sujets immunodéprimés ou présentant une affection cardiaque, une anomalie de la crase sanguine, un problème métabolique ou endocrinien) [291,294-295]. Ces derniers cas n'ont pas été considérés dans les essais cliniques réalisés à ce jour.

L'hygiène bucco-dentaire, autre facteur de risque bien connu de la carie a été exceptionnellement considérée. Cependant quelques-uns ont retenu une bonne hygiène bucco-dentaire comme critère d'inclusion [225,231]. D'autres ont évalués l'utilisation de dentifrices aux fluorures [231,252] sans pour autant les considérer comme des critères d'inclusion ou d'exclusion.

Dès lors, il est intéressant d'évoquer un environnement fluoré plus large comme les fluorures contenus dans les eaux de boisson ou le sel fluoré qui l'un comme l'autre n'ont jamais été considérés comme des critères d'exclusion (ou d'inclusion). Certains investigateurs ont cependant indiqué la teneur en fluorures des eaux de boisson consommées [260,238,280]. Ainsi certains des études ont été menées dans des zones avec des concentrations optimales de fluor [204,218,244,245,261,226,253,282], tandis que d'autres étaient situées dans des zones avec de faibles quantités de fluor (moins 0,3 mg / l) [219,252,296]. Les auteurs n'ayant pas indiqué de concentrations de fluorure dans l'eau, ont probablement considéré que les fluorures n'affectaient pas les surfaces occlusales. Cependant, une méta-analyse a montré l'augmentation de l'efficacité de la SPF dans les zones où les niveaux d'eau en fluorure sont élevés [290]. À l'heure actuelle, les avis semblent contraires, certains auteurs recommandent le scellement exclusif des dents affectées dans les zones à forte concentration en fluorure, les dents non affectées ayant très peu de chances de développer des caries dans un tel environnement [281,297,294]. Plus sur les concentrations élevées de fluorure dans l'eau ainsi que l'utilisation de pâtes dentifrice contenant du fluorure, ont été citées pour expliquer la faible incidence carieuse suite à la perte de MS [257,231].

Il en a été de même pour les conditions socio-économiques actuellement considérées comme capitales. Quelques rares investigateurs ont précisé qu'ils avaient conduit leur étude dans des catégories socio-économiques moyennes [252] ou basses [280,231], reconnues pour présenter un risque de carie plus élevé.

L'âge où les MS sont mis en place est également important, les dents les plus exposées à la carie étant celles qui viennent de faire leur éruption sur l'arcade durant toute la période de minéralisation post-éruptive d'environ 2 ans [298]. Dans le cas des molaires temporaires, c'est à partir de 2-3 ans. Ensuite, il faut considérer les premières et deuxièmes molaires permanentes qui font respectivement leur éruption à un âge moyen de 6 et 12 ans, et les prémolaires entre 8 et 12 ans. Ainsi, l'âge des sujets inclus dans les différents essais variait en

fonction des dents scellées, les plus jeunes ayant 3 à 5 ans [242]. Cependant, des mêmes dents ont été scellées à des âges très différents, d'où des résultats relatifs à la prévention de la carie très variables. Ces âges excédaient rarement la période d'adolescence, soit 15- 16 ans, et les jeunes adultes, pourtant à risque élevé de carie au moment où ils changent mode de vie n'ont jamais été inclus dans des essais cliniques axés sur la prévention de la carie. Pourtant, l'idée selon laquelle "une dent qui n'a pas été cariée au cours des 2 à 4 premières années suivant son éruption, a peu de risque de l'être ultérieurement" n'est plus admise [299]. Lorsque les essais avaient pour seul objectif d'évaluer la rétention des MS, l'âge n'avait plus besoin d'être considéré comme un critère d'inclusion et parfois n'était même pas indiqué [250,300,253,301,275]. Pourtant le taux de rétention complète des MS était d'autant plus élevé que le sujet était plus âgé dans le cas particulier des scellements occluso-palatins [233] ou dans tous les cas [209,210,237,248]. Ceci a été expliqué par l'éruption de la dent (complète chez les plus âgés) [291] mais aussi par la meilleure coopération du sujet plus âgé [233]. Ainsi, un manque de coopération du sujet a été parfois cité dans les critères d'exclusion [271,268,230,277,252,294,302] même s'il ne contre- indique pas les SPF. Certains auteurs ont d'ailleurs considéré leur mise en place comme un bon moyen d'initiation aux soins dentaires conservateurs [291].

A l'échelle de la dent à sceller elle-même, le stade d'éruption peut aussi influencer la décision thérapeutique. Il n'y a cependant pas eu de consensus. En fonction des études cliniques, si certains étaient en faveur du scellement immédiat en argumentant sur la cariosensibilité de la dent pendant sa minéralisation post-éruptive [217,219,222,224,260,267,264,303,228,298, 233], d'autres préféraient différer le scellement pour un meilleur contrôle de la salive [257,258,223,249,246,278-279,271,248,230,234,294,304-305] lié à un taux de rétention supérieur [291,286,248,233]. Le stade d'éruption était donc un critère d'inclusion différemment défini en fonction des essais : dents venant de faire leur éruption [217,219,241,260,267,264,273,228,233], dents dont la surface occlusale était complètement accessible [247,276,248,277], dents dont l'éruption permettait la mise en place d'une digue [226,253], dents ayant terminé son éruption [258,223,249,271,279,271,272,230,234] depuis moins de 2 [257] ou 3 ans [246]. Dès lors, la prudence commande au lecteur de s'interroger sur la validité externe des résultats. Seul les MSVI, moins sensibles à la présence de salive, ont fait l'unanimité : leur rétention était comparable que les dents aient achevé ou non leur éruption [296]. L'intégrité de la dent à sceller a eu une importance variable en fonction de la période où ont été réalisées les études. Ainsi, si l'absence de carie sur la dent à sceller est le plus ancien et le plus fréquent critère d'inclusion à ce jour (51 études de 1971 à 2002); depuis quelques années déjà, l'existence d'une lésion débutante, limitée à l'émail en est parfois un autre [219,286,257,259,260,281,297,248,229,254,252,269]. Le MS sert alors à arrêter la progression de ce type de lésion [295]. En fonction des études, ces lésions débutantes

auraient influencé [297,233] ou non [306] la rétention des MS. Si les recommandations actuelles sont en faveur du scellement des molaires permanentes chez les sujets à risque modéré et élevé de carie [294,304], d'autres types de dents ont également fait l'objet de SPF. Dans les années 70-80, les MS ont été évalués sur les molaires temporaires [221,242,289,227,307] incisives permanentes [303] et prémolaires [209,283,306,246,225, 248,227,229,253,255,307,296,292,269,236] en complément des molaires permanentes. Cependant, la majorité des essais ont été exclusivement conduits sur les molaires permanentes [222,308,270,259,224,267,264,271,272,309,231,265,266] et le plus souvent sur les premières molaires (46 études). Actuellement, si le SPF des molaires temporaires des enfant à risque élevé [294,304] ou sans dent successioannelle [291] est le seul à être recommandé, celui des prémolaires n'est pas exceptionnel en pratique clinique [251]. Une anatomie occlusale anfractueuse augmente la cariosensibilité du fait de l'accumulation de bactéries ou de débris à son niveau [294]. Ainsi, la présence de sillons marqués et de fossettes profondes a constitué un critère d'inclusion dans de nombreuses études [200,224,246, 247,276,229,230,255,301]. Cependant, certains investigateurs n'y accordaient aucune d'importance [252]. En effet, la morphologie occlusale dont l'appréciation est très subjective, ne rentre plus dans les critères actuels d'indication des SPF.

Le rôle des MS dans la prévention des caries est bien établi dans la littérature. Il existe également une qualité de preuve modérée que les MS réduisent l'incidence des caries de 76% sur les surfaces occlusales saines, par rapport à la non-utilisation de MS pendant la période de suivi de deux à trois ans [193].

Une mise à jour récente d'une revue Cochrane a évalué l'effet préventif des caries des MS chez les enfants et les adolescents, par rapport à un groupe témoin sans MS. Trente huit essais avec un total de 7924 participants, âgés de 5 à 16 ans, ont été inclus. Quinze essais ont comparé des matériaux à base de résine lorsqu'ils étaient appliqués sur les premières molaires permanentes sans MS et ont montré une qualité de preuve modérée que les matériaux à base de résine ont réduit l'augmentation des caries de 11 à 51% sur une période de suivi de deux ans. Si l'augmentation des caries était de 40% sur les surfaces des dents de contrôle, l'application de MS a réduit l'augmentation des caries à 6,25%. À des périodes de suivi plus longues de 48 à 54 mois, l'effet préventif contre la carie des MS a été conservé mais la qualité des preuves était faible [310]. Ceci est en accord avec les résultats de la revue publiée précédemment [311].

En comparant l'effet préventif des caries des MS à base de verre-ionomère avec l'utilisation d'aucun MS, aucune conclusion n'a pu être tirée sur la question de savoir si le MS CVI a eu un

effet préventif sur la carie, par rapport à l'absence de MS, à un suivi de deux ans, en raison de la très faible qualité de preuve [310-312].

4.2. MS contre vernis fluoré

Plusieurs études publiées ont comparé l'efficacité des scellements des puits et fissures à celle du vernis fluoré dans la prévention des caries sur les surfaces occlusales. Une récente mise à jour d'une revue Cochrane a conclu qu'il n'y a qu'une faible qualité de preuve que les MS pour puits et fissures aient un résultat supérieur, par rapport à l'application de vernis fluoré, dans la prévention des caries occlusales. Cette conclusion est similaire à celle trouvée lors du précédent examen en 2010 [313]. Deux des trois études incluses dans la dernière revue mise à jour ont montré une performance significativement meilleure des MS par rapport au vernis fluoré, tandis que la troisième étude a rapporté que les avantages du MS n'étaient pas statistiquement significatifs par rapport au vernis fluoré. Deux des études incluses ont été évaluées comme présentant un risque global élevé de biais et la troisième comme présentant un risque global de biais peu clair [314]. Les récentes directives factuelles de l'American Dental Association (ADA), en collaboration avec l'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), recommandent l'utilisation de MS de préférence plutôt que rien ou vernis fluoré, bien que la qualité des preuves de cette recommandation se soit avérée faible [5,193]. En fait, cela va à l'encontre des résultats d'un récent essai clinique randomisé qui a comparé l'efficacité clinique pour la prévention de la carie des vernis fluorés et des MS pour fissures à un suivi de trois ans parmi une population de 6 à 7 ans. Après trois ans de suivi, 17,5% du groupe des vernis fluorés et 19,6% du groupe des MS pour fissures ont développé des caries dans leur dentine. La différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative [315].

4.3. MS à base de résine vs MS à base de verre ionomère

L'effet préventif des caries des MSR a été comparé aux MSVI dans une récente mise à jour d'une revue systématique. Six essais ont été inclus dans la méta-analyse et ils n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative dans l'effet préventif de la carie lors de la comparaison du MSR avec des MSVI à des périodes de suivi de 24, 36 et 48 mois. Au suivi de 60 mois, il y avait une différence significative en faveur des MSVI. Cependant, tous les essais inclus ont été jugés à haut risque de biais [316]. Le résultat était donc en accord avec la revue publiée précédemment [317]. Cependant, la récente mise à jour concernait davantage les études sur le MSVI haute viscosité que sur les MSVI à faible viscosité.

Une méta-analyse a examiné les taux de survie des matériaux et des restaurations de traitement de restauration atraumatique (ART) à l'aide de verre ionomère à haute viscosité (CVIHV). Il a été conclu que les matériaux ART ont un effet préventif élevé contre les caries (97%) après trois ans d'application et un taux de survie de 72%. Cela en ferait des alternatives efficaces aux matériaux à base de résine [318].

Un autre essai clinique récent a comparé l'efficacité de la prévention de la carie entre les matériaux CVI et MSR après 48 mois et a trouvé quatre lésions carieuses dans le groupe CVI et 12 dans le groupe MSR, mais la différence n'était pas statistiquement significative. Le CVI s'est donc révélé être une mesure efficace dans la prévention des caries, bien qu'il présente un taux de rétention significativement plus faible que le MSR [319]. Une raison possible derrière l'effet préventif des caries du CVI, bien qu'il ne soit pas aussi rétentif que le MSR, est que le CVI reste dans les zones les plus profondes des fissures, même s'il n'est pas cliniquement visible [320]. Lorsque CVIHV est utilisé dans le cadre de la technique d'ART, comme décrit précédemment, le scellement peut pénétrer encore plus profondément dans les fissures, par rapport à la technique d'application de scellement conventionnelle [316]. L'effet anti-carie est également lié à la propriété de libération de fluorure du ciment [321]. Néanmoins, dans une récente mise à jour, les recommandations de l'American Dental Association (ADA), en collaboration avec l'American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), n'ont pas pu tirer de conclusion sur quel matériau était le meilleur en raison de la très faible qualité des preuves disponibles. Le tableau 2 résume les résultats de la comparaison des différents matériaux d'étanchéité (tableau 2) [5,193].

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

MS	Résumé des résultats	Significativité	Qualité de preuves
MSVI vs MSR	Résultat sur les surfaces occlusales saines, le MSVI diminue l'incidence carieuse de 37%	Non significatif	Très faible
	Lésion carieuse occlusale non cavitaire : l'incidence carieuse est augmentée de 53% avec MSVI	Non significatif	
	Risque de perte de rétention : risque de perte 5 fois plus élevé pour MSVI	Significatif	
MSVI vs MSVIR	Surface occlusale saine : l'incidence carieuse est augmentée de 41% pour MSVI	Non significatif	Très faible
	Risque de perte de rétention : MSVI a un risque de perte 3 fois plus élevé	Significatif	
MSVIR vs MSR modifié auxpolyacides	Surface occlusale saine : MSVIR réduit de 56% l'incidence des caries	Non significatif	Très faible
	Risque de perte de rétention : MSVIR a un risque accru de perte de 17%	Non significatif	
MSR modifié auxpolyacides vs MSR	Surface occlusale saine : le MSR modifié aux polyacides augmente l'incidence des caries de 1%	Non significatif	Très faible
	Risque de perte de rétention : le MSR modifiée aux polyacides a un risque de perte de moins de 13%	Non significatif	

Tableau 28 : Résumé des résultats lors de la comparaison de différents matériaux de scellement des sillons.

Dans les dents partiellement délabrées, les MSVI peuvent donner de meilleurs résultats dans l'efficacité de la prévention des caries, par rapport aux MSR. Un essai clinique a comparé les propriétés de rétention, de coloration marginale et de prévention des caries des MSVI et des MSR, lorsqu'ils sont placés sur des molaires permanentes partiellement délabrées. Trente-neuf paires molaires ont été incluses dans l'essai. Les deux types de matériaux n'avaient aucune différence significative dans leurs taux de rétention ; cependant, la coloration

marginale était significativement plus élevée pour le MSR. Le groupe CVI n'avait aucune carie, tandis que le groupe MSR avait deux molaires cariées et certains autres présentaient des signes de déminéralisation. Il a été conclu que le MSVI pourrait être le meilleur matériau pour sceller les molaires partiellement délabrées, ainsi que lorsqu'une contamination salivaire est prévisible [196].

5. Rétention des différents matériaux

A partir du moment où les essais SMD se sont faits en appliquant des MS sur les deux dents homologues contre-latérales, le diagnostic des caries perdait de son intérêt. C'est la rétention du MS, qui devenait le principal voire le seul critère d'évaluation dans des études [237,307]. Il s'agissait le plus souvent d'un critère à trois classes (51 études), parfois comme un critère à deux classes [240,278], la définition des classes étant variable entre les études. Ces variations n'ont pas perturbé la comparaison des résultats, la plupart des investigateurs évoquaient le plus souvent le succès du SM. A contrario, des échecs ont été constatés dans les cas où le SM devait être partiellement ou totalement remplacé. La présence de fragments résiduels au fond des sillons pouvait favoriser l'accumulation de plaque [294,305]. Certains auteurs ont estimé que même dans de telles situations, le MSVI pouvait encore prévenir le développement de la carie, en continuant à libérer des fluorures [283,306,258,296,321]. Cette qualité du MSVI étant limitée dans le temps, elle était systématique dans les études de moins de 3 ans [258,259,244,277,292]. Après cela, il a été simplement discuté puis a disparu après 5 ans [287,283,286,257,260,263,264]. Par conséquent, le tableau 7 présente uniquement les taux de rétention totale de MS, étant les seuls critères à faire l'unanimité en termes de prévention des caries. Les taux de rétention des MSR UV ne seront pas présentés, étant inférieurs à ceux de MSR auto-polymérisant [237,306]. Les taux de rétention des MSR photo polymérisants ne diffèrent pas de ceux des MSR auto polymérisants [240,237,242,243,246,247] Ils ont duré en moyenne d'environ 46 mois [238] et la perte annuelle était de l'ordre de 10% ou 15% à 29% selon la difficulté de la situation clinique. Cependant trois études ont indiqué une meilleure rétention avec le MSR auto-polymérisant lorsque la période d'observation était de 3 ans ou 5ans (121)

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

	Références études	Durée	Taux (%)
	<i>References</i>	<i>Length of study</i>	<i>Retention rates</i>
MSR auto	[203,205,214,242,259,244,225,247]	1 an	60 à 95
<i>Self polymerising RSM</i>	[205,211,220,241,306,285,259,284,246,260]	2 ans	72 à 100
	[205,240,243,258,259,245,224]	3 ans	55.5 à 95
	[201,219,286,223,249,260]	4 ans	52 à 93
	[217,219,221,283]	5 ans	52 à 90
	[218]	6 ans	60 à 68
	[291,237,311]	10 ans	41 à 57
	[291]	15 ans	27.6
MSR Photo	[242,244,246,262,250,272,268,229,277,251,231]	1 an	57.4 à 98.4
<i>Photo polymerising RSM</i>	[241,285,243,246,247,226,263,272,268,273,303,235]	2 ans	40 à 98
Sans fluorures	[204,240,245,267,276,248]	3 ans	43 à 97.1
<i>Whithout fluorides</i>	[312, 313]	4 ans	65 à 76
	[312,273]	5 ans	42 à 69
	[264]	7 ans	45.4
Avec fluorures	[287,250,314,251,253,254,255,307]	1 an	42.3 à 100
<i>Whithout fluorides</i>	[253,254,252]	2 ans	69.7 à 97.8
	[287,307]	3 ans	70 à 95.8
	[249,275]	4 ans	62 à 77

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

MSVI	[284,269]	0.5 ans	8 à 26
<i>Glass ionomers</i>	[206,283,259,264,268,300,296,292]	1 an	10.1 à 44
	[259,284,260,263,263,268,282]	2 ans	3 à 38
	[258,259,264,272]	3 ans	3 à 27.8
	[260]	4 ans	4 à 35.4
	[264]	7 ans	10.3
MSRVI	[206,267,262,268,296,282,298]	1 an	18.8 à 95
<i>RSM GI</i>	[267,268,282]	2 ans	6 à 60
	[267]	3 ans	5,3

Tableau 29 : Taux de rétention complète des MS en fonction du temps

Le taux de rétention dans la plupart des études est classé en «MS intact», «perte partielle» et «Perte complète» [322]. Cependant, Mickenautsch et Yengopal dans leur récente revue systématique ne soutiennent pas l'utilisation de la rétention de MS comme prédicteur valide de la manifestation de la carie [323,324].

Une méta-analyse récente a examiné les taux de rétention clinique des MS en ce qui concerne différents types de matériaux à différents moments d'observation. Les MSR ont montré les meilleurs taux de rétention : les taux de rétention sur cinq ans pour les matériaux à base de résine photopolymérisant, autopolymérisant et libérant du fluor étaient de 83,8%, 64,7% et 69,9%, respectivement. Les MSVI, d'autre part, avaient un taux de rétention de 5,2% à la période d'observation de cinq ans. Les matériaux à base de résine modifiée aux polyacides ont également montré de faibles taux de rétention [325]. Cependant, les études qui ont utilisé le MSVIHV [326,327] ou Fuji Triage [328] ont montré des résultats de taux de rétention améliorés pour les MSVI qui sont comparables aux MSR.

Lors de la comparaison des taux de rétention de MS à base de résine chargée et non chargée, une étude a évalué la rétention du MS à base de résine chargée Helioclear F (Ivoclar Vivadent,

Schaan, Liechtenstein) et du MS à base de résine non chargée Clinpro (3M ESPE, Saint Paul, MN, États-Unis). Ils ont conclu que les MS à base de résine non chargés présentaient des taux de rétention légèrement plus élevés au suivi de 12 mois par rapport à ceux des MS à base de résine chargés. La rétention complète était de 53,57% pour le MSR chargé et de 64,39% pour le MSR non chargé, mais la différence n'était pas statistiquement significative. Les matériaux non chargés semblent avoir une meilleure pénétration dans les sillons que les matériaux incorporant des particules de charge, en raison de leur viscosité plus faible [191].

La récente mise à jour des recommandations de l'American Dental Association, en collaboration avec l'American Academy of Pediatric Dentistry, a indiqué que la perte de rétention du MSVI est cinq fois supérieure par rapport au MSR et trois fois supérieure par rapport au matériau RMGI. La différence ici est statistiquement significative, mais la qualité des preuves a été jugée très faible (tableau 2) [5,193].

6. Techniques de placement des MSR

6.1. Nettoyage des dents, préparation de l'émail et traitement de la surface des dents avant la pose du Sealant

Rares ont été les essais où il n'y a eu aucun nettoyage de la surface à sceller [269]. Dans les autres cas, la surface a été simplement nettoyée à l'aide soit d'une sonde avec [271,266] ou sans boulette de coton [289], soit de peroxyde d'hydrogène à 3% [228], soit d'une brosse à dents recouverte ou non [230] de pâte dentifrice contenant [203,218] ou non des fluorures [211]. D'autres fois, c'est un nettoyage mécanique qui a été réalisé avec instrument rotatif animé par une vitesse lente. Une cupule caoutchouc garnie de pâte prophylactique fluorée [230] ou non [287,240,248,234], de peroxyde d'hydrogène à 3% [262]; une brosse sèche [222,276,303,309,277,233] ou recouverte de pâte prophylactique [209] fluorée ou non [223,249] ont été utilisées en fonction des études. Le plus souvent, comme en pratique clinique [302], c'était une pâte à base de ponce qui était utilisée [206,257,285,243,258,244,224,260,226,267,238,263,297,229,231,253,255,307,282,298,236,315]. Il est arrivé que l'application de cette dernière soit complétée par l'utilisation de peroxyde d'hydrogène à 3% en présence de fissures profondes [257]. Seulement deux essais ont comparé le nettoyage mécanique à la pierre ponce [229] ou avec une pâte prophylactique fluorée [230] au nettoyage avec une brosse à dents [230] ou à l'absence de nettoyage [229] sans mettre en évidence de différence significative dans la rétention des MS. Enfin, l'aéropolissage par projection de bicarbonate a été peu utilisé [272,274]. Comparé au nettoyage au peroxyde d'hydrogène à 3% [228], il a entraîné une rétention supérieure des MSR.

Fait intéressant, il a été constaté que l'ouverture des sillons n'est pas nécessaire. L'améloplastie, en utilisant l'une des techniques susmentionnées, supprime la couche d'émail recouvrant la dentine au fond de la fissure, ce qui rend la dent plus sensible aux caries en cas de perte du Sealant [20,185]. Il existe des preuves contradictoires et limitées concernant les avantages de l'utilisation d'une fraise pour le nettoyage des fissures ou dans le but d'augmenter la rétention, avant la mise en place du scellant [197,329].

6.2. Isolement

Si le protocole de mise en place des MSR est dans les grandes lignes toujours le même [214,268,316], il existe plusieurs possibilités concernant les différentes étapes d'isolation, nettoyage ou préparation de la surface amélaire à sceller. Si elles ont toutes été utilisées, rares sont les essais qui les ont évaluées. Une isolation adéquate de la dent à sceller constitue un des aspects les plus critiques de la mise en place des MSR. La digue a été systématiquement [308,223,224,226,231,254,274,310] ou irrégulièrement utilisée, lorsque l'éruption insuffisante de la dent ne le permettait pas [203,247,261,262]. Dès lors, les résultats concernant la rétention de deux MS comparés n'étaient pas valides, lorsque la dent homologue controlatérale n'avait pas été isolée de la même manière [247,261]. Comparée à l'utilisation simultanée de rouleaux de coton et d'une aspiration, la rétention des MSR photoF [255] ou auto [223] a été supérieure après utilisation de la digue mais d'autres essais n'ont pas mis en évidence de différence significative dans le cas des MSR auto [308,224] ou sans fluorures [270].

Parfois, les résultats ont été précisés : la différence n'était remarquable qu'au niveau des SPF vestibulaires ou occluso-palatins des molaires [274] et non au niveau des SPF occlusaux. Quoiqu'il en soit, la méthode d'isolation basée sur l'utilisation de rouleaux de coton, classiquement recommandée par les fabricants de matériaux de scellement, a été la plus souvent employée dans les essais cliniques (44 études). Comparée aux systèmes de papiers absorbant (Dri aids/Dri tips® ou Denta Pop®) souvent utilisés en pratique clinique lorsqu'il n'y a pas de soins à réaliser dans le même quadrant [302] les résultats ne différaient pas [276].

L'utilisation de systèmes de contrôle de l'humidité, tels que le système Isolite® (Innerlite Incorporation, Santa Barbara, Californie, États-Unis) offre moins de temps pour la procédure et offre des taux de rétention de MS comparables à l'isolement des rouleaux de coton ou à l'utilisation d'une digue en caoutchouc [330].

Une revue systématique a suggéré que le travail de pose à quatre mains, par rapport au travail à deux mains, augmente la rétention de Sealant de 9% lorsque d'autres facteurs, tels

que la méthode de nettoyage des surfaces, étaient contrôlés [343]. L'utilisation de la technique à quatre mains facilite la mise en place du Sealant et est également associée à une meilleure rétention [197].

6.3. Mordançage à l'acide et rinçage

La concentration d'acide phosphorique qui était à l'origine utilisée pour le mordançage par Buonocore en 1955 était de 85%, mais elle a ensuite été réduite à 50% dans ses premières études cliniques [183]. De nos jours, 35% et 37% sont les concentrations couramment utilisées. Les temps de mordançage à l'acide ont également été réduits de 60 s à 20 s [332].

La préparation de la surface amélaire par simple mordançage est à l'origine de la rétention micromécanique du MS par l'intermédiaire des brides de résine (tags) dont elle autorise la formation ultérieure en augmentant la rugosité de surface de l'émail. La plus souvent utilisée, elle a souvent servi de référence lorsque différentes méthodes de préparation étaient comparées. Dans le cas particulier des MSRVI, elle a été comparée à une absence de préparation de l'émail sans mettre en évidence de différence significative dans le taux de rétention qu'il y ait eu ou non utilisation d'un agent intermédiaire entre l'émail et le MS [301]. En fonction des études cliniques, le mordançage a été réalisé avec des acides différents parfois comparés entre eux (acide orthophosphorique versus acide maléique) [231]. Avec une concentration de 35 [240,244,225,289,232,282,298] à 50%, l'acide orthophosphorique a été le plus utilisé, en particulier à 37%. Il n'a pas été constaté de différence significative qu'il ait été utilisé sous sa forme gel ou liquide [240]. Le temps d'application variait d'un protocole à l'autre de 15 [204,289,266,274,235] à 90 secondes [217,219] pour les dents permanentes et même 120 secondes pour les temporaires [307] ; avec différents temps intermédiaires de 20 [241,258,267,262,230,296,269,236],30[222,225,263,281,271,277,282,298 ;269,233],40[303,269]ou60secondes[203,218,209,211,214,240,222,308,243,223,270,247,226,276,238,248,229,309,252,307,234] . Les temps d'application les plus longs correspondaient aux essais les plus anciens et étaient alors inhérents aux matériaux utilisés. Mais ceci ne constituait pas une règle. Les temps d'application ont pu varier au sein d'un même protocole lorsqu'ils étaient comparés sans qu'aucune différence significative ne soit mise en évidence dans la rétention des MSR photo [204,289,231,235].

Les premières recommandations pour le temps de mordançage de l'émail des dents temporaires étaient le double du temps accepté pour l'émail permanent, à savoir 120 s pour l'émail temporaire et 60 s pour l'émail permanent. Les premières études in vitro ont montré que 120 s sont nécessaires pour un schéma de mordançage adéquat dans l'émail des dents temporaire afin d'éliminer l'émail sans prisme. Cette découverte s'est avérée non

cliniquement significative pour la rétention du MS, comme l'ont démontré Simonsen et al. En 1978. Son étude incluait 56 enfants âgés de 3 à 8 ans avec 373 première et deuxième molaires temporaires scellées et examinées six mois après l'application ; 178 dents ont été mordancées pendant 60 s et 195 dents ont été mordancées pendant 120 s. Le taux de rétention pour les dents mordancées pendant 60 s était de 100% et pour les dents mordancées à 120 s, il était de 99% [8,23]. Mais le temps de mordançage plus court diminue le risque de contamination salivaire, en particulier chez les enfants peu coopérant.

Le mordançage a souvent été effectué en complément d'une des trois autres méthodes de préparation amélaire : améloplastie, micro-abrasion ou utilisation du laser. Celles-ci se différencient du mordançage par le fait que quelques-uns les recommandent dans un contexte de diagnostic, en cas de suspicion d'une carie dentinaire au niveau du sillon à sceller [255,294,302,317]. Initialement, l'améloplastie était préconisée sur les dents dont les fissures étaient étroites afin de les élargir pour faciliter la pénétration des matériaux les plus visqueux [270,322]. Ultérieurement, elle a été indiquée pour éliminer la couche d'émail aprismatique de surface. Elle permettait alors un mordançage plus uniforme de l'émail immédiatement sous-jacent et elle augmentait la surface de collage. En pratique clinique, elle est la méthode de préparation la plus utilisée après le simple mordançage [302] auquel elle a été comparée. Dans les essais correspondants, elle a donc été systématique [249] ou exclusivement réalisées sur les dents suspectées de carie [243,303,254,255] selon les recommandations actuelles [295]. Réalisée avec des fraises en carbure de tungstène [303,255] ou diamantées [254], il s'agissait le plus souvent de fraises boules de petite taille [243,223,249]. Associée au mordançage, l'améloplastie a amélioré [310] ou non [303], le taux de rétention des MS. D'autres fois, il y a eu un mélange des genres puisque que cette méthode de préparation mécanique a été comparée à une méthode de nettoyage mécanique (pâte non fluorée sur brosse). En cas d'isolation optimale (digue), il n'y avait pas de différence significative. En revanche, elle augmentait le taux de rétention des MS lorsque l'isolation était assurée avec des rouleaux de coton [223]. L'air-abrasion est une méthode plus récente qui entraîne l'élimination des tissus déminéralisés par projection de particules d'alumine. Les quelques essais dont elle a fait l'objet ont permis de démontrer que les taux de rétention des MS mis en place après cette méthode versus simple mordançage, n'ont pas différencié significativement [232]. D'autres essais ont confirmé ce résultat pour les seules surfaces occlusales. En revanche, au niveau des sillons vestibulaires ou palatins des molaires, le mordançage a augmenté le taux de rétention des MS [277]. Enfin, la méthode de préparation avec un appareil laser a été exceptionnellement évaluée. Comparée au mordançage, elle n'a pas significativement influencé le taux de rétention des MS [225].

Une étude in vitro a évalué la profondeur de mordançage et la force de liaison de 130 dents temporaires exfoliées après les quatre temps de mordançage suivants : 15, 30, 60 et 120 s. Malgré l'augmentation plus importante de la profondeur après 120 s de temps de mordançage, les résistances moyennes de liaison obtenues pour les quatre temps de mordançage n'étaient pas significativement différentes [63]. Une autre étude a montré que la durée du temps de mordançage a peu d'effet sur la rétention du matériau. Aucune différence significative dans la rétention des MS pour sillons sur les molaires temporaires ou permanentes n'a été trouvée après un suivi d'un an avec différents temps de mordançage de 15, 30, 45 et 60 s [64].

Un temps de rinçage de 30 s et un séchage de la dent pendant 15 s devraient être suffisants pour éliminer tous les résidus d'acide de mordançage et obtenir l'aspect givré d'émail blanc crayeux caractéristique [20,22].

6.4. Agents de liaison

L'idée d'utiliser un agent de liaison sous le MS est venue de Feigal et al. en 1993, quand ils ont utilisé des matériaux de liaison hydrophiles pour aider à la force de liaison lorsque le matériel est appliqué dans un environnement humide [65].

Il y a déjà eu huit générations d'agents de liaison [66–68], la dernière est la huitième étant introduite en 2010. Il se caractérise par l'incorporation de nano-charges dans la composition adhésive pour améliorer les propriétés mécaniques du système adhésif. Cependant, le type le plus récent en dentisterie adhésive est appelé adhésif universel ou adhésif multimode. Il a été introduit pour la première fois en 2011. Ce type de système adhésif peut être utilisé comme adhésif après mordançage classique, adhésif auto-mordançant ou pour effectuer l'auto-mordançage sur la dentine et le mordançage de l'émail ; cette technique particulière est appelée mordançage sélectif de l'émail. Sa composition diffère des autres systèmes adhésifs qui permettent le collage chimique et micromécanique [67]. Tous les différents types d'adhésifs sont résumés dans le tableau 3. Plusieurs études ont évalué l'utilisation d'un agent de liaison avant l'application du MS. Un essai contrôlé randomisé a comparé les adhésifs de quatrième génération (mordançage et rinçage en trois étapes) et de cinquième génération (mordançage et rinçage en deux étapes) lorsqu'ils sont utilisés sous des MS. Ils ont constaté que les adhésifs en deux étapes réduisaient de moitié le risque de perte de MS (rapport de risque = 0,53) lorsqu'ils étaient appliqués sur des surfaces occlusales. D'autre part, les adhésifs en trois étapes ont eu un effet néfaste sur le taux de rétention du matériau, ce qui peut s'expliquer par la composition de l'adhésif, car il est à base d'eau, et l'eau a un effet néfaste

sur la liaison du matériau. L'adhésif en deux étapes est à base d'acétone ou d'éthanol, ce qui peut être plus efficace pour se lier à l'émail mordancé [69].

En ce qui concerne les adhésifs auto-mordancants, un essai clinique récent a évalué le taux de rétention des matériaux et l'efficacité préventive des caries sur une période de trois ans. Ils ont comparé trois générations d'adhésifs, à savoir la quatrième génération (trois étapes, mordantage et rinçage), la cinquième génération (deux étapes, mordantage et rinçage) et la sixième génération (en une étape, auto-mordancant) avec la technique conventionnelle, qui est le mordantage sans application d'adhésif comme contrôle. Il y avait une différence significative entre les taux de rétention des matériaux combinés avec les différents systèmes adhésifs utilisés ($p < 0,05$). Les taux de rétention les plus élevés des matériaux sur les premières molaires permanentes lors d'un rappel de 36 mois ont été combinés avec les systèmes adhésifs de quatrième et cinquième génération et étaient respectivement de 80,01% et 74,27%. En revanche, les taux de rétention les plus faibles ont été combinés avec le système adhésif de sixième génération (42,84%) et avec la technique de mordantage à l'acide conventionnelle (62,86%). Ils ont également constaté que le taux d'incidence des caries des sillons dans les premières molaires permanentes scellées après avoir utilisé le système adhésif de sixième génération était de 34,28%, ce qui était considérablement plus élevé que lorsque d'autres systèmes adhésifs avaient été utilisés [70]. Ceci était en accord avec une étude publiée précédemment qui rapportait un taux de rétention significativement meilleur avec le système adhésif avec mordantage et rinçage (cinquième génération) par rapport au système adhésif à auto-mordancant (sixième génération) lors d'un suivi de 12 mois [71]. Une autre étude, d'autre part, a évalué le taux de rétention des Sealant pour sillons dans les molaires temporaires en utilisant un adhésif de sixième génération (une étape, auto-mordancant) par rapport à la technique de mordantage à l'acide phosphorique conventionnelle. Ils n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative dans la rétention du matériau dans les deux groupes après une période de suivi d'un an [72]. Une revue systématique récente a comparé le taux de rétention des matériaux, combiné avec des systèmes adhésifs auto-mordancants (sixième ou septième génération), à celui des systèmes adhésifs avec mordantage et rinçage (quatrième et cinquième générations). Cinq études ont été impliquées : trois études ont montré que les systèmes adhésifs avec mordantage et rinçage avaient une rétention significativement meilleure que les systèmes adhésifs auto-mordancant. Les deux autres études incluses n'ont montré aucune différence significative entre les deux systèmes adhésifs. Feigal et Quelhas en 2003, par exemple, ont signalé des taux de rétention similaires de 61% à 24 mois. Cependant, l'échantillon de cette étude était petit (18 molaires seulement) [73]. La revue systématique a conclu que la rétention des MS occlusaux pour sillons est plus élevée lorsqu'ils sont appliqués avec le système adhésif avec mordantage et rinçage qu'avec le système adhésif auto-mordancant [74].

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Génération	Nombres d'étapes	Description	Exemples
Première génération milieu des années 1950 et début des années 1960	2 étapes	mordançage de l'émail uniquement et application d'adhésif	Cervident (S.S. White, Lakewood, NJ, USA) plus utilisé
Deuxième génération, fin des années 1970	2 étapes	mordançage de l'émail uniquement suivie d'une application d'adhésif, adhésion légèrement améliorée en raison de modifications de l'agent de liaison	Clearfil™ Bond system F (Kuraray, Tokyo, Japan) Scotchbond™ (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA) Bondlite (Kerr, Orange, CA, USA) ^{[1][2][3]} plus utilisé
Troisième génération années 1980	3 étapes	Élimination partielle de smear layer avec le mordançage, primer, puis application de résine adhésive non chargée	Scotchbond™ 2 (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA) Clearfil™ New Bond (Kuraray, Tokyo, Japan)
Quatrième génération années 1990	3 étapes mordançage rinçage primer adhésif	Élimination complète de la smear layer et formation d'une couche hybride Technique de mordançage total (mordançage de l'émail et de la dentine, rinçage, primer, adhésif)	Scotchbond™ Multi-Purpose (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA) All-Bond 2® (BISCO, Schaumburg, IL, USA)
Cinquième génération au milieu des années 1990	2 étapes mordançage rinçage primer-adhésif	Étape de mordançage séparée, rinçage de l'émail et de la dentine, suivie de l'application d'une solution combinée primer adhésif	tiBond® Solo (Kerr, Orange, CA, USA) ^{[1][2]} Adper™ Single Bond (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA) Prime&Bond® (DENTSPLY, York, PA, USA)
Sixième génération fin des années 1990 et début des années 2000	2 étapes primer automordançant adhésif	Modifier la couche de smear layer pour former une fine couche hybride Il est composé d'un primer acide (agent de mordançage + primer dans un flacon) suivi d'une résine de liaison -	Clearfil™ SE Bond (Kuraray, Tokyo, Japan) ^{[1][2]} OptiBond® Solo Plus Self-Etch (Kerr, Orange, CA, USA)

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		pas de rinçage	
	1 étape 2 composants adhésif automordançant	Il combine un agent de mordançage, un primer et un adhésif en une seule étape mais nécessite un prémélange avant l'application	Adper TM Prompt TM L-Pop TM (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA) Xeno [®] III (DENTSPLY, York, PA, USA)
Septième génération 2002	1 étape adhésif automordançant	Il combine un agent de mordançage, un primer et un adhésif dans une seule bouteille	Clearfil TM S ³ Bond (Kuraray, Tokyo, Japan) G-Bond TM (GC America, Alsip, IL, USA) iBond [®] (Heraeus Kulzer, Hanau, Germany)
Huitième génération 2010	1 étape adhésif automordançant	Adhésif hydrophile acide dans une seule bouteille	Futurabond DC (Voco, Cuxhaven, Germany) Nanobonding agent
Multimode ou universel 2011	adhésif automordançant ou mordançage rinçage adhésif	Pré-mordançage à l'acide phosphorique en mordançage total ou sélectif	Scotchbond TM Universal (3M ESPE, Saint Paul, MN, USA) Futurabond U (Voco, Cuxhaven, Germany)

Tableau 30 : Historique du développement des adhésifs

Enfin, une récente revue systématique de Bagherian et al. a évalué le taux de rétention du MS pour sillons avec ou sans l'utilisation d'un système adhésif et a également comparé le taux de rétention des MS lors de l'utilisation de systèmes adhésifs après mordançage et rinçage (quatrième ou cinquième génération) par rapport au taux atteint lors de systèmes adhésifs auto-mordançants (sixième ou septième génération). Ils ont constaté que le système adhésif a un effet positif sur la rétention du MS. Les composants adhésifs peuvent augmenter la pénétration dans les porosités de l'émail et ainsi augmenter la force de liaison. Il a également

été constaté que les systèmes adhésifs avec mordantage et rinçage sont supérieurs aux systèmes adhésifs auto-mordançant en termes de rétention du matériau [75]. Cependant, dans un récent essai contrôlé randomisé, Khare et al. ont évalué l'intégrité des MS pour sillons en comparant l'utilisation de systèmes de collage de cinquième, septième ou universel avec un protocole sans collage à des suivis de 3, 6 et 12 mois. Au suivi de 12 mois, les protocoles de liaison universelle de cinquième génération ont donné de meilleurs résultats que les protocoles de septième génération ou sans liaison, mais la différence entre les groupes n'était pas statistiquement significative [76].

En résumé, les études susmentionnées ont indiqué que l'utilisation de systèmes adhésifs avant l'application de MS avait un effet positif sur l'augmentation de la pénétration et l'amélioration du taux de rétention. Il apparaît également que l'utilisation d'agents de liaison qui impliquent une étape distincte de mordantage à l'acide (quatrième et cinquième générations) offre une meilleure rétention du MS que les adhésifs auto-mordançants (sixième et septième générations). Les systèmes adhésifs avec mordantage et rinçage produisent une meilleure pénétration de la surface de l'émail que les systèmes adhésifs auto-mordançants, ce qui peut entraîner une meilleure force de liaison.

Un rapport 2008 fondé sur des données probantes de l'American Dental Association et de l'American Academy of Pediatric Dentistry soutient l'utilisation de systèmes adhésifs avant l'application du matériau pour une meilleure rétention celui-ci [32,58].

6.5. Effet opérateur selon les études

Si plusieurs études ont indiqué le nombre et la qualification des opérateurs – un [240,258,262,238,250,298] ou plusieurs [203,218,209,211,220,308,223,244,245,246,260,289,267,263,264,297,248,303,282,269,234] dentistes, une [214,241,249,281,230,277,251,231,251,266,274,236] ou plusieurs [238,252] hygiénistes dentaires, des étudiants en chirurgie dentaire [247] - rares sont celles qui se sont intéressées, dans un souci de réduction du rapport coût- efficacité, à l'effet opérateur sur la rétention des MS.

Certains ont démontré qu'elle existait [263,290], même chez des opérateurs de même spécialité [209,244,245]. D'autres ont apporté la preuve du contraire [265] même si les opérateurs n'avaient pas la même spécialité [291,276,318].

6.5. Taux de rétention en fonction des dents

En complément du protocole, le taux de rétention dépendait des dents scellées. Sur les dents temporaires, il a été jusqu'à deux fois moins important que celui observé sur les dents permanentes [283]. Cependant, ces taux ont été équivalents en présence MSR photoF [307]. Si

nous considérons les deux maxillaires, la rétention a été supérieure à la mandibule [287,237,276,264,233], qu'il s'agisse des prémolaires [296], des seules premières molaires [209,244,245] ou des molaires permanentes en général [296]. D'autres auteurs ont démontré l'inverse avec un meilleur taux de rétention des prémolaires supérieures par rapport à leur homologues inférieures et le plus bas taux a été mis en évidence avec les deuxièmes molaires inférieures [306]. Enfin, le taux de rétention était parfois équivalent pour les deux maxillaires [205,285,246,250,265,315]. Si nous comparons les différents types de dents, le taux de rétention était meilleur pour les prémolaires que pour les molaires permanentes [306 ;285,245,246,289,248,303,315,320,319]. Un seul essai évaluant un MSR photoF a démontré le contraire [307]. Ainsi, la comparaison des résultats de différents essais se révèle incorrecte si les dents scellées n'appartiennent pas à la même denture (temporaire ou permanente) ou au même type (incisives, prémolaires ou molaires).

6.6. Évaluation du MS après la mise en place

Après le durcissement du matériau et avant le retrait du champ opératoire, l'opérateur doit examiner le matériau pour détecter tout vide, bulle d'air ou endroit défectueux. La rétention du MS doit également être vérifiée à l'aide de la sonde. Si le MS est délogé, les sillons doivent être revérifiées pour tout débris alimentaire restant qui pourrait avoir causé le décollement du matériau de scellement. La dent doit être re-mordancée et un nouveau matériau de scellement doit être appliqué. L'opérateur doit également être suffisamment prudent pour retirer l'excédent du matériau d'étanchéité en périphérie, ce qui peut créer un rebord [333].

7. Scellement des dents temporaires

Sur la base de l'évaluation du risque de carie, les dents temporaires peuvent être jugées à risque en raison de l'anatomie des sillons ou des facteurs de risque carieux du patient, et bénéficieraient donc de l'application de MS [334]. Par conséquent, les MS sont indiquées sur les dents temporaires, si ces dents ont des sillons profonds rétentifs ou colorés avec des signes de décalcification ou si l'enfant a des caries ou des restaurations sur la molaire temporaire controlatérale ou toute autre dent temporaire [333]. Le scellement doit être envisagée en particulier pour les enfants et les jeunes atteints de pathologies médicales, physiques ou intellectuelles [335].

Il a été constaté que les scellements pour sillons étaient retenus sur les molaires temporaires à un taux de 74 à 96,3% à un an et de 70,6 à 76,5% à 2,8 ans [329]. Cependant, la plupart des

études sur les matériaux se concentrent sur les surfaces occlusales des molaires permanentes et les preuves sont encore insuffisantes pour soutenir l'utilisation de scellement des sillons des molaires temporaires [197]. Rathnam et Madan soutiennent qu'il est difficile de mener des études cliniques sur les dents temporaires en raison de plusieurs facteurs, tels que l'âge, la coopération et le comportement de l'enfant [336]. Pour simplifier la procédure clinique et rendre l'application de scellement des sillons plus acceptable pour les jeunes enfants, un temps de mordançage plus court peut être utilisé pour réduire le risque de contamination salivaire. Comme mentionné précédemment, plusieurs études ont montré que la durée du temps de mordançage a un effet minimal sur le matériau [337]. Une autre mesure qui peut être utilisée avec de jeunes enfants dans le but de raccourcir la durée de la procédure consiste à utiliser des agents de liaison auto-mordançants comme alternative à la technique de mordançage acide conventionnelle. Plusieurs études ont montré un taux de rétention du MS non significativement plus faible sur les dents temporaires lorsque des agents de liaison auto-mordançants ont été utilisés, par rapport au mordançage acide avec rinçage [338,339]. De plus, des études ont montré que l'utilisation d'un MSVI peut être une bonne option intermédiaire lorsqu'une contamination salivaire est attendue car il a une tolérance à l'humidité plus élevée que les MSR [340]. Cependant, les études sur l'utilisation des MS sur les dents temporaires sont très limitées [341] et beaucoup plus de recherches sont donc nécessaires dans ce domaine [342].

8. Economie de la santé des matériaux de scellement

Une analyse coût-efficacité peut être utilisée pour analyser le coût par rapport au résultat. Dans le cas des MS, il faut se demander combien de lésions carieuses sont évitées lors de leur application [343]. Les MS dentaires semblent être une intervention économiquement justifiée ; sceller les molaires permanentes réduit le coût total en évitant la nécessité d'un traitement de restauration plus coûteux et invasif. Les MS sont considérées comme économiquement justifiées s'ils sont utilisés avec des enfants à haut risque de carie et avec des surfaces dentaires sensibles à la carie. Il est donc recommandé d'utiliser les matériaux de manière sélective, en fonction du risque carieux de l'enfant et de l'anatomie des sillons [5,197,344,345]. Il est donc important de développer des méthodes pour cibler les enfants à haut risque carieux afin de garantir une utilisation rentable des MS [345]. La perception de la sensibilité des puits et des sillons aux caries varie d'un praticien à l'autre, lorsque des termes simples tels que « anatomie occlusale profonde » sont utilisés. Les praticiens doivent connaître les dents et les surfaces dentaires les plus sensibles aux caries et les inclure dans la planification du traitement des MS. Par exemple, les sillons profonds, étroits en forme de I sont relativement plus sensibles aux caries que les sillons peu profonds et larges en forme de V [187]. Les premières molaires

permanentes nouvellement délabrées doivent également être considérées comme des dents sensibles, avant l'éruption complète. Les dentistes devraient réfléchir à la façon de protéger ces dents contre la carie et de sceller à un stade précoce ou tardif de l'éruption. Les sillons palatins et vestibulaires sont également considérés comme des zones sensibles aux caries qui sont difficiles à sceller [346]. L'application de MS fait partie du protocole de gestion de la carie pour les patients à haut risque de carie [347]. Il est donc important d'évaluer dans quelle mesure d'autres approches préventives sont utilisées, telles que l'application professionnelle de fluorure topique, le brossage quotidien des dents avec du dentifrice fluoré, l'utilisation de suppléments de fluorure et les conseils diététiques [335,347]. Le risque de carie est évalué à l'aide d'indicateurs tels que le faible statut socio-économique, l'expérience antérieure de carie, la consommation de sucre entre les repas, la présence de lésions actives de points blancs et un faible flux salivaire [347].

Une étude a montré que le scellement basé sur le risque améliore les résultats cliniques et entraîne une économie sur le non scellement. Il convient également de mentionner que le scellement des molaires permanentes chez tous les patients améliore encore le résultat, ajoutant seulement un petit coût supplémentaire par rapport au scellement basé sur le risque [347]. Une récente étude Cochrane a conclu que les matériaux de scellement se sont révélés efficaces pour prévenir la carie chez les enfants à haut risque carieux [348]. Une autre étude a conclu que le scellement des molaires temporaires réduit les restaurations et les extractions, mais est plus cher que le non-scellement [344]. Il est donc recommandé que, pour être plus rentables, les MS ne soient utilisées que chez les enfants avec risque carieux [197].

9. Sceller les lésions carieuses non cavitaires

Les lésions carieuses non cavitaires font référence au développement initial d'une lésion carieuse sans aucune cavitation. Ils sont définis par un changement de couleur, de structure de surface et de brillance dû à la déminéralisation avant la rupture macroscopique. Le rétablissement de l'équilibre entre la reminéralisation et la déminéralisation peut arrêter la progression de la carie laissant un signe clinique clair de maladie antérieure [1].

En raison de la difficulté à diagnostiquer les caries occlusales non cavitaires, les dentistes ont pu sceller des caries par inadvertance au fil des ans [349]. De nombreuses études suggèrent que la progression des caries est ralentie ou arrêtée sous MS [350]. Le blocage de l'approvisionnement nutritionnel bactérien peut être l'explication de l'arrêt de la progression des caries observée sous les MS [351]. Une méta-analyse a examiné la progression des caries sous des dents permanentes scellées. Six études ont été incluses dans l'analyse, représentant 840 dents. Quatre d'entre eux ont scellé des lésions non cavitaires et les deux autres ont

utilisé du MS sur les restaurations. Le pourcentage médian annuel de progression des lésions cariées non cavitaires était de 2,6% pour les dents scellées et de 12,6% pour les dents non scellées. Cela suggère que le scellement des lésions non cavitaires est efficace pour réduire la progression [351]. Un autre essai contrôlé randomisé a évalué la progression des lésions dentinaires non cavitaires sous MS. Ils comprenaient 30 molaires dans le groupe avec MS (groupe expérimental) et 30 molaires dans le groupe sans MS (groupe témoin). Les résultats ont montré une différence remarquable entre les deux groupes ; au rappel de huit mois, 25 molaires sur 26 (96,1%) dans le groupe témoin montraient une progression des caries. Au rappel de 12 mois, trois des 26 molaires (11,5%) dans le groupe expérimental étaient présentes avec une progression de la carie. Il a été observé que ces molaires avaient une perte partielle ou totale de MS. La perte partielle et totale de MS a ainsi limité l'efficacité de l'arrêt des lésions carieuses [353]. De plus, une récente évaluation critique a fourni des preuves issues d'essais cliniques sur le scellement des lésions carieuses occlusales naissantes et a conclu que les lésions carieuses ne progressent pas sous des surfaces bien scellées. Cependant, le succès clinique du scellement des lésions non cavitaires dépend de la rétention complète des MS [352].

Le scellement des lésions carieuses non cavitaires semble également avoir un effet sur le nombre de bactéries. Une revue systématique qui comprenait six études a rapporté que le scellement était associé à une diminution d'au moins 10 fois du nombre de bactéries. Environ 47% des dents scellées contenaient des bactéries viables, contre 89% des lésions non scellées. Ils ont conclu que les MS étaient efficaces pour réduire le nombre de bactéries dans les lésions carieuses, mais un nombre limité d'organismes persistait néanmoins [351]. Une autre revue systématique récente a soutenu le scellement des lésions dentinaires non cavitaires et a conclu que les MS à base de résine sont capables d'arrêter la progression de la carie des lésions dentinaires non cavitaires alors que les CVI ont montré de faibles taux de rétention et ne sont pas en mesure d'arrêter la progression de la carie [354].

Les dentistes, d'autre part, n'ont pas encore adopté ces résultats dans leur prise de décision clinique. Un questionnaire a été envoyé à un échantillon de 2400 dentistes sélectionné au hasard, dont 771 ont répondu. En l'absence de preuve radiographique de carie s'étendant jusqu'à la dentine, seulement 38,2% des dentistes ont affirmé qu'ils obtureraient la surface occlusale de la dent et 23% ont choisi l'option d'ouverture de la fissure [354].

Les preuves disponibles et les recommandations du Conseil de l'ADA, ainsi que les lignes directrices de l'AAPD, appuient le scellement des lésions carieuses précoces non cavitaires occlusales chez les enfants et les jeunes adultes. Cependant, les MS sont plus efficaces s'ils sont régulièrement surveillés et renouvelés en cas de perte [132,197,329].

10. Suivi (rappel et réparation)

La perte moyenne des MS des molaires permanentes se situe entre cinq et dix pour cent par an [346]. Une maintenance du MS est donc essentielle pour maximiser l'efficacité, maintenir l'intégrité marginale et fournir la protection offerte par une couverture optimale du MS [197,355]. Une étude a évalué plus de 8 000 produits de scellement sur une période de dix ans ; ses auteurs ont signalé un taux de réussite de 85% des MS après huit à dix ans, en raison de l'incorporation d'un programme annuel de rappel et de réparation. La rétention totale du MS sans aucun besoin de refermer était de 41 pour cent à dix ans [356]. Dans une autre étude où une seule application de MS a été effectuée, 69% du groupe avec des surfaces scellées étaient saines, tandis que 17% du groupe sans MS étaient sains. Cependant, seulement 28 pour cent ont été complètement retenus après 15 ans dans le groupe avec des produits de scellement [357]. La rétention totale des MS peut être vérifiée visuellement, tactilement et radiographiquement.

On craignait que le MS ne soit partiellement perdu, car il pourrait laisser des marges prononcées qui emprisonneraient les aliments et finiraient par provoquer des caries [346]. Une revue systématique intéressante visait à évaluer si le risque de développer des caries dans des dents précédemment scellées avec un MS totalement ou partiellement perdu dépasse le risque dans des dents qui n'ont jamais été scellées. Sept études ont été incluses et les participants étaient âgés de 5 à 14 ans. Il a été constaté que le risque de développement de caries sur des dents précédemment scellées après un suivi de quatre ans est inférieur ou égal à celui des dents jamais scellées. En d'autres termes, les dents présentant une perte partielle ou complète de MS ne sont pas plus à risque de développer une carie que les dents jamais scellées, et le risque relatif (RR) variait entre 0,693 et 1,083 [358]. Cela ne signifie pas que les opérateurs devraient être moins prudents avec la technique d'application des MS ou dans l'évaluation et la maintenance après la mise en place. Cela suggère, cependant, qu'un enfant ne devrait pas être privé de MS même si le rappel ne peut être assuré [197,358].

11. Oestrogénicité

Le bisphénol-A (BPA) est le composant chimique précurseur du diméthacrylate de bisphénol-a (Bis-DMA) et du diméthacrylate de glycidyle de bisphénol-a (Bis-GMA), qui sont les monomères les plus couramment utilisés dans les restaurations composites en résine et les mastics à base de résine. Il est connu pour sa propriété œstrogénique avec une toxicité potentielle pour la reproduction et le développement humain [359,360]. Le BPA n'est pas présent dans les monomères comme matière première mais comme dérivés du BPA qui peuvent parfois être hydrolysés et trouvés dans la salive [361].

Il a été rapporté dans une revue systématique que des niveaux élevés de BPA ont été trouvés dans des échantillons de salive qui avaient été prélevés immédiatement ou une heure après la mise en place d'un scellant à base de résine. Des niveaux élevés de BPA ont également été détectés dans des échantillons d'urine [362]. Cependant, un rapport de l'American Dental Association et de l'American Academy of Pediatric Dentistry ne soutenait pas la survenue d'effets indésirables après la pose du scellant et décrivait l'effet du BPA comme un petit effet transitoire [5,197].

Certaines études ont signalé des techniques, telles que le nettoyage immédiat de la surface scellée ou l'élimination de la couche d'inhibition de l'oxygène du monomère n'ayant pas réagi, qui est présente sur la couche externe de la surface du MS pour réduire la quantité de monomère n'ayant pas réagi. Cela peut être fait en utilisant une pierre ponce ou une tasse en caoutchouc rotative [362], pour réduire l'exposition potentielle au BPA.

12. Conclusions

Le scellement pour puits et sillons est un moyen efficace de prévenir les caries des dents temporaires et permanentes. Les dentistes devraient donc être encouragés à appliquer des MS en combinaison avec d'autres mesures préventives chez les patients à haut risque de carie. La sélection du MS dépend de l'âge du patient, du comportement de l'enfant et du moment de l'éruption des dents. Les dents présentant des lésions carieuses précoces non cavitaires bénéficieraient également de l'application de MS pour empêcher toute progression de la carie. La mise en place du MS est une procédure sensible qui doit être effectuée dans un environnement à humidité contrôlée. L'entretien est essentiel et la réapplication de MS, si nécessaire, est importante pour maximiser l'efficacité du traitement.

L'efficacité des MS en denture temporaire n'ayant pas été encore bien explorée au moyen d'études avec un niveau de preuve élevé (essais cliniques randomisés), l'indication des MS sur molaires temporaires est encore à l'heure actuelle très discutée. C'est pourquoi nous avons mis en place un essai clinique randomisé afin de comparer l'incidence carieuse de molaires temporaires en présence et en absence de scellement des puits et sillons.

Etude sur l'efficacité des agents de scellement en denture temporaire

Cette étude a fait l'objet d'un protocole hospitalier de recherche avec validation par le CHU auprès de délégation régionale à la recherche clinique et à l'innovation de la région Languedoc - Roussillon du CHU de Montpellier. Il est inscrit au registre des essais clinique (ClinicalTrial.gov) sous l'identifiant NCT02896088.

Présentation de l'étude :

L'utilisation de MS est peu documentée en denture temporaire [363] et son efficacité n'a pas été démontrée lorsqu'on tient compte du statut initial de risque carieux [364]. Pourtant, il semble raisonnable de penser que les AS en denture temporaire pourraient permettre de ralentir le développement spécifique des lésions carieuses en petite enfance puisque l'atteinte des surfaces occlusales molaires suit celles des surfaces lisses des dents antérieures mais précède celles des surfaces proximales des dents postérieures [365]. De plus, cette approche non invasive pourrait permettre de retarder la restauration conventionnelle ou mieux permettre d'épargner des coûts financiers pour des traitements plus complexes comme l'ont démontré Borges et al. [366] par leur essai clinique sur les AS en denture temporaire. Enfin, la pose d'AS pourrait permettre, comme cela a été démontré en denture permanente [367], d'abaisser la prévalence bactérienne engagée dans le processus carieux. Ces faits ajoutés à la littérature factuelle sur la carie de la petite enfance (CPE) qui se veut pourtant la maladie infantile chronique la plus fréquente [368] et la condition dentaire ayant le plus d'impact clinique et économique sur un plan individuel au cours de la vie [369], nous incitent à rechercher des interventions validées qui préviendraient ou contrôlèrent la première lésion car elle est souvent le début d'une série de travaux curatifs extensifs [370] et maintes fois repris en cours de vie [371].

2. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

2.a. Objectif principal

Évaluer l'effet des AS sur l'incidence carieuse en dentition temporaire obtenue sur une période de deux ans, en tenant compte du risque carieux établi au départ.

2.b. Objectif secondaire

Estimer le taux de rétention (partiel ou complet) des AS au cours de l'étude.

Commentaires :

Il y a peu d'intérêt actuellement pour utiliser les AS chez les jeunes enfants : cela vient probablement de la pertinence perçue à long terme – les dents finiront par tomber – ou de l'aspect technique présumé difficile – l'isolation de la salive peut être difficile à obtenir – ou de l'impact estimé – les lésions se formeront plus sur les surfaces lisses à ces âges. Enfin, une théorie derrière la faible rétention présumée des AS sur dents temporaires repose sur l'orientation des bâtonnets d'émail. Contrairement aux dents adultes, les bâtonnets d'émail des dents temporaires souvent n'offrent pas un angle rétenteur optimal avec la portion

externe de la surface d'émail [372]. Cela expliquerait qu'à notre connaissance, aucune étude n'a à ce jour, évalué l'effet de préventif et de contrôle des AS sur les molaires temporaires. Déjà en 1998, Hotuman et al. [373] déploraient qu'aucune donnée de littérature ne fût disponible pour juger de l'effet des AS sur les enfants d'âge préscolaires. Il est acquis cependant que la rétention du matériel d'AS est la caractéristique principale de son effet sur l'incidence carieuse. Quelques chercheurs ont réalisé des études portant sur la rétention d'AS sur dents lactéales. Hotuman et al. [373] l'ont fait auprès d'un groupe d'enfants de 3 ou 4 ans, à l'aide de deux techniques de pose comparées. Ces chercheurs ont établi dans leur étude avec 52 enfants sur une période moyenne de suivi de 2.8 ans, que plus de 70% des AS sur molaires temporaires, étaient encore en place. À la même époque, Vric [363] a comparé la rétention d'AS sur molaires temporaires (36 enfants âgés de 4,5 ans) à celle sur molaires permanentes (96 enfants âgés de 10,5 ans) en suivi sur trois ans après la pose des AS. Ces résultats ont montré un taux de rétention similaire (95%) entre les molaires après trois ans. Cependant la littérature n'est pas unanime sur la rétention des AS en dentition temporaire : selon Leinfelder [372], la plupart des cliniciens estiment une rétention de 50 % moindre comparée aux molaires permanentes. Le protocole de Borges et al. [366] se rapproche le plus de celui proposé : Ces chercheurs ont testé l'efficacité d'AS comparés au traitement opératoire conventionnel pour contrôler les lésions non cavitaires occlusales de la dentine de molaires temporaires. Ils ont rapporté une efficacité clinique similaire après un an démontrant au passage qu'une approche non invasive telle que les AS en dentition temporaire entraînerait des coûts et des inconforts moindres. Plus récemment, Lesser [374] a établi dans une revue sur les AS que les molaires lactéales pourraient bénéficier des AS.

3. Méthodologie

3.a. Plan expérimental

Essai clinique randomisé avec groupes de dents test et contrôle selon un protocole de 'split mouth' (bouche fractionnée) et trois examens à 1 an d'intervalle (départ, 1 an et fin à 2 ans). Chaque patient est donc son propre témoin et cette étude a été réalisée dans le cadre de soins courants de prévention de la carie dentaire.

3.b. Sélection des patients

Pour être inclus, les enfants devaient être affiliés à la sécurité sociale, être âgés au départ de l'étude entre 3 et 7 ans et les parents devaient avoir signé le consentement éclairé. De plus, ils devaient avoir au moins deux paires (test/contrôle) de molaires temporaires avec surface occlusale saine ou avec lésion initiale non cavitaire.

Les critères de non-inclusion étaient essentiellement les difficultés de suivi, sachant que la visite la plus importante était celle de fin, 2 ans après le début de l'étude. Les enfants de passage, en instance de mutation ou présentant une motivation insuffisante n'ont donc pas été inclus.

3.c. Randomisation

Afin d'équilibrer les groupes de dents tests/contrôles, le côté recevant l'AS a été changé à chaque patient : premier patient sur son côté droit, deuxième patient sur son côté gauche, troisième patient sur son côté droit, ainsi de suite. Lorsqu'un enfant présentait deux paires de molaires saines qui pouvaient être éligibles pour l'étude, ces deux paires étaient incluses (une paire de chaque côté de la même arcade, ou bien une paire à l'arcade supérieure et une à l'arcade inférieure).

3.d. Arrêt prématuré

En cas de retrait de consentement.

3.e. Interventions

Habituellement, les sillons des faces occlusales des molaires définitives des enfants âgés de moins de 13 ans sont protégés par un AS en soins préventifs courants. Dans le cadre de cette étude, des AS ont également été posés sur les sillons des molaires temporaires des enfants, selon les mêmes critères que sur les dents définitives. À titre indicatif, les AS posés sur les molaires temporaires n'ont pas été facturés aux patients. Les molaires temporaires concernées ont été scellées préventivement par un AS employé couramment dans le centre de soins dentaires du CHU de Montpellier. La molaire (ou les deux molaires) temporaires controlatérales n'ont pas été scellées et ont servi de témoins pour l'incidence carieuse à 2 ans.

Mise en place des agents de scellement

Les sept étapes suivantes ont été scrupuleusement respectées lors de la pose de tous les AS :

- 1) La préparation de la dent et son nettoyage prophylactique au moyen de cupules Pro-Cup™ Junior,
- 2) L'isolation de la dent (les rouleaux de coton, le triangle ou la digue),
- 3) L'assèchement de la dent,
- 4) Le mordantage avec de l'acide phosphorique à 35% pendant 15 secondes,
- 5) L'élimination de l'acide phosphorique par rinçage, puis le séchage de la surface,
- 6) L'application du matériel au moyen d'une seringue avec embout jetable (ClinPro Sealant, 3M Espe, 3M Center, St. Paul, USA) et la photopolymérisation de l'AS avec une lampe halogène (3M™ Espe™ Elipar™),
- 7) La vérification de l'occlusion. Cette opération durait entre

15 et 20 minutes. L'AS était une résine photopolymérisable à libération d'ions fluorures (ClinPro Sealant, 3M Espe, 3M Center, St. Paul, USA).

Il y n'a eu qu'un seul opérateur dans cette étude (O. C.), enseignant en Odontologie Pédiatrique du Service de soins dentaires de l'Hôpital de Montpellier. Il était bien exercé dans la pose des AS sur les molaires temporaires, en respectant scrupuleusement le protocole préconisé par le constructeur. Le même opérateur a effectué l'évaluation de l'expérience carieuse de tous les enfants au début de l'étude et pendant tout le suivi (visites à 1 an et à 2 ans). La détection des lésions carieuses a été réalisées selon les recommandations de l'OMS[375]. Pour l'évaluation des lésions carieuses, la reproductibilité intra-examineur a été testée sur un échantillon de 10 enfants choisis au hasard dans le service d'Odontologie Pédiatrique. Il y a eu 97% de prévalences carieuses concordantes à la suite du test. Le diagnostic de carie a été établi au moyen d'une sonde et d'un miroir d'examen, et lorsque la sonde subissait une rétention importante après son insertion dans un sillon, la dent était notée cariée. Ceci correspondait à une lésion au moins au stade dentinaire.

Le RCI a été estimé pour chaque enfant au début de l'étude. En effet, il est bien établi que le RCI d'un enfant peut être considéré comme un facteur de risque potentiel lorsqu'on évalue l'efficacité des agents de scellement. Le niveau d'hygiène bucco-dentaire aussi, c'est pourquoi il a été aussi pris en compte dans l'étude par le même opérateur (O.C.), au moyen de l'indice d'hygiène orale simplifié (IHOS) [376]. Pour l'évaluation du risque carieux, un autre clinicien (E.M.) a utilisé la fiche d'évaluation mise au point par l'Académie Américaine d'Odontologie Pédiatrique (American Academy of Pediatric Dentistry's caries risk assessment form [377]. Les parents des enfants inclus dans l'étude devaient également remplir un questionnaire renseignant sur la présence de facteurs environnementaux ou tout autres indicateurs qui pouvaient interférer dans l'efficacité des AS, comme les données sociodémographiques, les habitudes d'hygiène bucco-dentaire, d'hygiène alimentaire, ou encore la fréquence des visites chez le praticien.

3.f. Critères de jugement

La variable principale était l'incidence carieuse à la fin de l'étude. L'incidence carieuse a été définie comme le pourcentage de nouvelles lésions carieuses sur les faces occlusales des molaires temporaires incluses dans l'étude. L'expérience carieuse a aussi été évaluée et exprimée par l'indice 'caof' (cumul des faces cariées plus celles absentes ou obturées suite à la carie). La variable secondaire était l'expression de la rétention des AS, en pourcentage du nombre posé au départ.

La rétention des AS a été évaluée de manière visuelle et tactile lors des visites de contrôle. Trois niveaux de rétention ont été définis : rétention complète (AS intact), rétention partielle (lorsque l'AS n'était qu'en partie présent), ou perte totale de l'AS.

3.g. calcul du nombre de sujets nécessaire (NSN)

La taille de l'échantillon est basée sur un odds ratio d'incidence de 2/3 entre les dents tests et témoins et une incidence carieuse estimée de 30% dans les dents témoins, ces chiffres étant tirés de quelques études épidémiologiques françaises [378,379]. Avec une erreur de première espèce égale à 5%, une puissance de 80% et une corrélation de 0,6 entre les paires de molaires tests/témoins, il était nécessaire d'inclure au moins 109 paires de molaires en test unilatéral (car on s'attend à ce que l'incidence carieuse soit supérieure chez les témoins). Afin de compenser les sujets perdus de vue, qui surviennent obligatoirement dans les études prospectives, nous avons inclus 139 paires de molaires tests/témoins, ce qui correspond à 90 patients, se répartissant en 41 patients avec deux paires de molaires tests/témoins et 49 patients avec seulement une paire.

4. ORGANISATION

4.a. Déroulement

Procédures mises en œuvre pour informer les mineurs et leurs parents/représentants légaux : Les patient(e)s sont recruté(e)s lors des consultations au service d'Odontologie Pédiatrique du CHU de Montpellier. Lorsqu'un(e) patient(e) répond aux critères de sélection, il(elle), ainsi que ses parents ou représentants légaux, sont informé(e)s par l'investigateur de l'existence de l'étude. Au cours de cet entretien, les objectifs ainsi que les contraintes liées à la réalisation de l'étude et ses droits sont explicités au patient ainsi que ses parents ou représentants légaux, qui peuvent poser toutes les questions qu'ils souhaitent. Une fois que cette information a été donnée et que l'investigateur est convaincu que le(la) patient(e), et ses parents ou représentants légaux, comprennent les implications de sa participation à l'étude, le (la) patient(e) et ses parents ou représentants légaux sont libres d'accepter ou de refuser de participer à l'étude d'où ils (elles) peuvent se retirer à tout moment et ce quelle qu'en soit la raison, et sans encourir aucune responsabilité. Quel qu'en soit le motif, le refus de participer n'a aucune conséquence sur la qualité des soins que continuera de donner l'investigateur ni sur la qualité des relations médecin-malade. Conformément à l'article R.5120 du code de la santé publique, les investigateurs ainsi que toutes les personnes appelées à collaborer à l'étude sont tenus au secret professionnel en ce qui concerne notamment la nature de l'étude, les personnes qui s'y prêtent et les résultats obtenus. L'investigateur doit s'assurer que l'anonymat des patients est respecté. Sur l'ensemble des documents, les patients sont identifiés par un code numérique. La signature du consentement libre et éclairé est recueillie pour le(la) patient(e) auprès de ses parents ou représentants légaux pendant l'unique visite de ce protocole. La présentation de la note d'information et la signature du consentement interviennent au cours de cette visite ; il est

laissé un délai de réflexion suffisant entre la présentation de la note d'information et la signature du consentement. Autres procédures spécifiques : - Il n'y aura a situation d'urgence, car il s'agit d'une mesure préventive, et d'une intervention anodine programmée. Il n'y a donc pas de dispositions spécifiques pour les situations d'urgence en ce qui concerne le consentement libre et éclairé. - Les personnes sous tutelle ou sous curatelle sont exclues de cette recherche. Il n'y a donc pas de dispositions spécifiques pour l'inclusion de ces personnes en ce qui concerne le consentement libre et éclairé. - Les personnes sous sauvegarde de justice sont exclues de cette recherche. Il n'y a donc pas de dispositions spécifiques pour l'inclusion de ces personnes en ce qui concerne le consentement libre et éclairé. Les patients ayant participé à une étude dans les 3 mois précédant leur inclusion dans ce protocole sont exclus dans le but d'éliminer toute interférence (connue ou non) qui pourrait conduire à sur ou sous-estimer les potentielles modifications dans l'appréciation de critères d'évaluation au cours de l'étude et donc d'en fausser les conclusions. Les patients inclus ont interdiction de participer simultanément à une autre recherche interventionnelle pour les mêmes raisons. Une période d'exclusion n'est pas prévue à la fin de l'essai. Les AS qui sont partiellement ou totalement usés ne sont pas refaits car l'évaluation du critère de rétention fait partie des objectifs secondaires de l'essai.

4.b. Gestion et suivi des données

Les observations cliniques sont notées dans le cahier d'observation au fur et à mesure que l'étude se déroule. Le patient n'est identifié que par un numéro d'identification unique à 3 chiffres (XXX), et la première lettre du nom, la première lettre du prénom, et l'année de naissance. Une liste d'identification des sujets est conservée dans le dossier de l'investigateur. L'investigateur doit s'assurer que l'anonymat de chaque personne participant à l'étude est garanti. Aucune information permettant l'identification des personnes n'est communiquée à des tiers autres que ceux réglementairement habilités à détenir cette information (et qui sont tenus au secret professionnel). Les informations sont recueillies pour chaque patient sur un cahier d'observation standardisé rempli par l'investigateur ou le co-investigateur. Ce cahier comprend l'identification du sujet, l'évaluation du risque carieux et les données de suivi. Un cahier d'observation est tenu pour chaque sujet participant à l'étude ; l'observation et le suivi médical concernant l'étude doivent être consignés dans le document source.

Toutes les données de l'étude sont transcrites dans le cahier d'observation et/ou conservées sur support informatique par les médecins investigateurs ou leur(s) délégué(s). Les cahiers d'observation sont remplis de manière lisible et indélébile au stylo à bille bleu ou noir. En cas d'erreur, les informations erronées sont barrées d'un simple trait, la donnée initiale devant

rester visible, et l'information correcte sera inscrite à côté. Chaque correction est motivée et authentifiée (datée et signée ou paraphée par l'investigateur). L'investigateur principal doit signer chaque cahier d'observation pour attester de son accord avec les données y figurant.

Les données sont analysées par le service d'épidémiologie bucco-dentaire dirigé par le Dr Tramini. Le planning prévisionnel de l'étude avait prévu initialement 6 mois d'inclusion, 36 mois de suivi des patients, et 6 mois de gestion des données et d'analyse statistique et rédaction du rapport d'étude.

4.c. Coordination

Trois groupes de données ont été pris en compte dans l'analyse : - L'identification précise des molaires appartenant au groupe test/témoin pour chaque enfant. - L'estimation du risque carieux pour chaque enfant selon la procédure décrite au paragraphe « 4a », ainsi que le niveau socio-économique et le niveau culturel de la mère, les niveaux d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire. - Le calcul du caof pour chaque enfant. Les données servant à l'analyse statistique ont été transcrites et enregistrées dans un fichier informatique Excel. Elles ont été ensuite traitées par le Dr Tramini.

5. PROTECTION DES PERSONNES

5.a. Balance bénéfices-risques

Il est attendu comme positif, puisque c'est une mesure préventive qui est déjà efficace en dentition permanente. Au pire, le bénéfice pourrait être négligeable en dentition temporaire avec un effet à long terme probable tendant à faire baisser l'incidence carieuse en dentition permanente, à en supposant un environnement bactérien désormais moins propice à la carie. Les risques sont nuls, puisqu'aucun évènement indésirable n'est connu à ce jour pour les AS qui sont déjà largement utilisés en dentition permanente. Ils sont constitués de résines fluides photos polymérisables et leur emploi est reconnu comme inoffensif dans tous les pays du monde.

Il n'est pas prévu d'indemniser les personnes se prêtant à cette étude. Il n'est pas prévu de constituer un comité de surveillance indépendant. Cette étude n'influence en rien la prise en charge médicamenteuse des patients. Aucun médicament ni traitement expérimental n'est administré dans le cadre de cette étude.

5.c. Aspects éthiques et réglementaires

Un consentement écrit est demandé à chaque patient, et l'autorisation de faire partie de l'étude est indispensable avant toute inclusion. Les sujets étant des mineurs, cette autorisation est demandée aux parents ou au représentant légal. Une note d'information sur l'étude est remise aux parents ou aux représentants légaux. Aucun effet indésirable n'est à prévoir dans cette étude. L'investigateur s'engage à travailler selon les Bonnes Pratiques Cliniques définies par la décision du 24 Novembre 2006 par le Ministère de la santé et des Solidarités, et selon la réglementation en vigueur (Code de santé Publique).

L'investigateur s'engage, pour lui-même et pour toutes les personnes amenées à suivre le déroulement de l'étude, à garantir la confidentialité de toutes les informations portant sur le projet jusqu'à la publication des résultats de l'essai. Cette obligation de confidentialité ne s'applique pas aux renseignements que l'investigateur est amené à communiquer aux patients dans le cadre de leur participation à l'essai ni aux informations déjà publiées. Cette étude entre dans le cadre de la « Méthodologie de référence » MR-001 en application des dispositions de l'article 54 alinéa 5 de la loi du 6 Janvier 1978 modifié relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés. Obligation de l'investigateur : L'investigateur s'engage à ce que cette étude soit réalisée en conformité avec la loi n° 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique et à ses décrets d'application, la déclaration d'Helsinki, les Bonnes Pratiques Cliniques. Toutes les données, tous les documents et rapports peuvent faire l'objet d'audits et d'inspections réglementaires sans que puisse être opposé le secret médical. Toutes les informations recueillies sont confidentielles et ne peuvent être divulguées. L'investigateur doit s'assurer que l'anonymat de chaque patient participant à l'étude est garanti. Aucune information permettant l'identification des personnes ne peut être communiquée à des tiers autres que ceux, représentant du promoteur et du Ministère de la Santé, réglementairement habilités à détenir cette information (et qui sont tenus au secret professionnel). Les informations recueillies lors de cette étude font l'objet d'un traitement informatique. Le fichier est réalisé en conformité avec la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés). Communication des résultats aux patients : Conformément à la loi n°2002-303 du 4 mars 2002, les patients sont informés, à leur demande, des résultats globaux de la recherche.

Voir en annexes : - La lettre d'information destinée aux parents ou au représentant légal d'un patient mineur - Le consentement libre et éclairé pour le représentant légal du patient mineur

Analyse statistique

À la première visite, l'examen clinique a pris en compte l'expérience carieuse sur les dents permanentes et temporaires ainsi que l'IHOS. Aux visites suivantes (à 1 an et à 2 ans), les

molaires incluses dans l'étude ont été réévaluées, l'incidence carieuse a été calculée, et la rétention de chaque AS a été minutieusement évaluée.

Les analyses descriptives ont calculé les effectifs et les pourcentages dans le cas des variables qualitatives, et les moyennes et les écarts-types pour les variables quantitatives. Les comparaisons entre les groupes ont utilisé les tests du chi-deux (variables qualitatives) ou de Kruskal-Wallis (variables quantitatives). Tout d'abord, un test du chi-deux ajusté a permis une comparaison de l'incidence carieuse entre les molaires tests et contrôles, en tenant compte des paires appariées (provenant du protocole split-mouth). Ensuite, nous avons utilisé une analyse multivariée faisant appel à un modèle de régression logistique à effets mixtes, afin de prendre en compte des facteurs de confusion potentiels qui pourraient intervenir dans la relation entre l'incidence carieuse et la présence de l'AS. Ce type de modèle permet aussi d'évaluer l'impact des facteurs au niveau des sites dentaires, au lieu du sujet dans son ensemble. De plus, le principe du protocole split-mouth permet de s'affranchir d'une bonne partie de la variabilité interindividuelle lors de l'estimation de l'efficacité des AS [380]. Après avoir analysé la distribution du risque carieux dans l'échantillon, nous avons finalement dû regrouper le risque modéré et élevé, pour ne plus considérer que 2 niveaux : risque faible vs risque modéré + élevé. L'âge et l'IHOS simplifié ont été traités comme variables quantitatives. Toutes les analyses statistiques sont réalisées avec le logiciel Stata software (v16), et les seules les p-valeurs en dessous de 0.05 sont considérées comme significatives.

Approbaton éthique

La signature du consentement libre et éclairé a été recueillie pour le (la) patient(e) auprès de ses parents ou représentants légaux pendant la première visite de ce protocole. Les patients sont informés du traitement d'éventuelles caries au cours des 2 années que dure l'étude. Il n'y a aucune perte de chance pour le groupe de dents sans AS, puisque l'efficacité de cette mesure préventive n'a fait l'objet jusqu'à présent d'aucune recherche clinique.

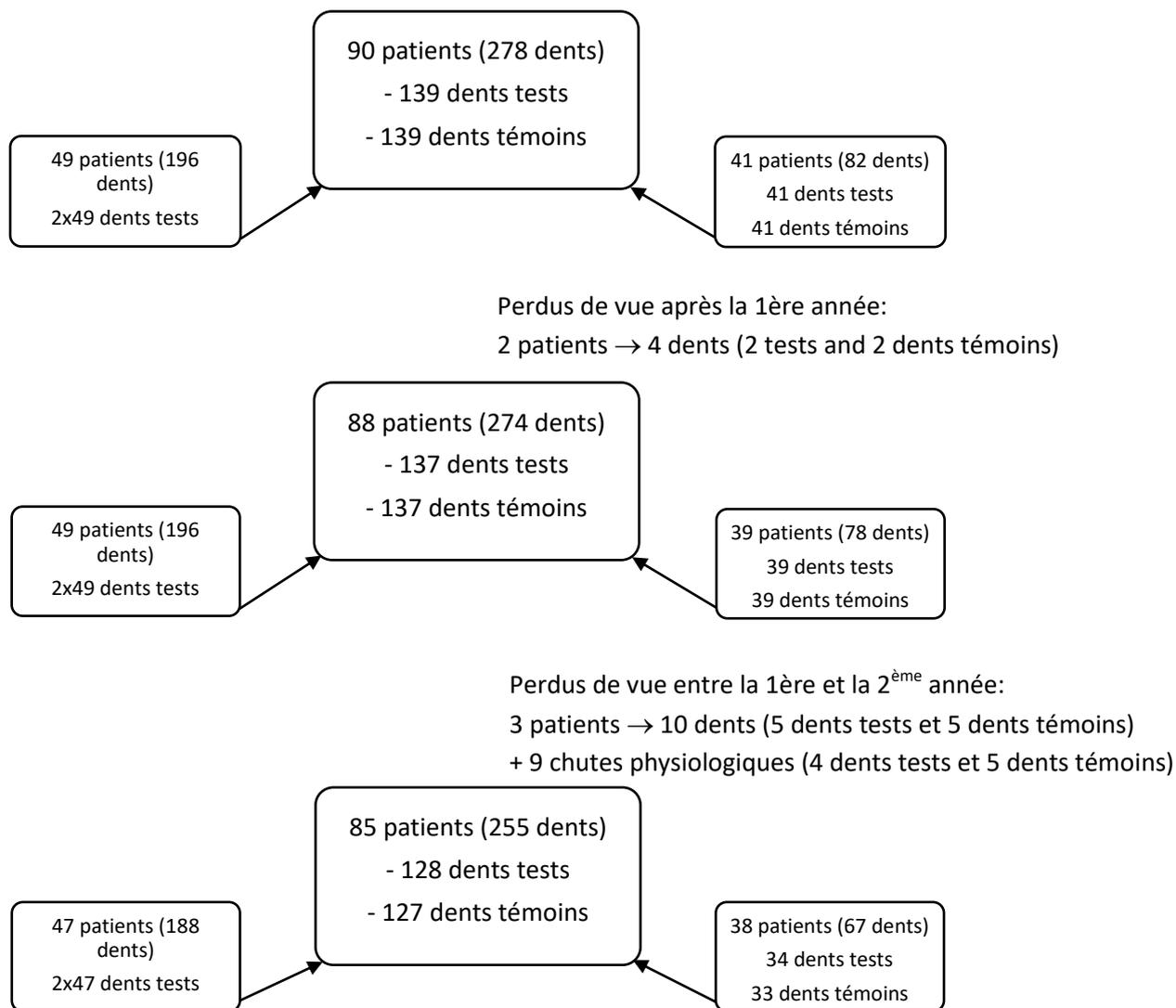
Cet essai clinique a fait l'objet d'une acceptation auprès de la Direction Interne de Recherche Clinique « Sud Méditerranée » des hôpitaux français et a été approuvé par le Comité d'Éthique (n° IDRCB 2014-A01601-46). Il a été aussi enregistré dans la base de ClinicalTrials.gov avec l'identifiant : NCT02896088.

Résultats

Le diagramme de flux et le protocole en split-mouth sont détaillés en figure 1.

49 sujets ont 2 paires de molaires scellées / contrôles, et 41 sujets ont une seule paire de molaires scellées / contrôles. Cinq patients ont été perdus de vue au cours de cette étude de 2 ans (2 patients au cours de la 1ère année) ; cela correspond à 7 dents contrôles et 7 dents scellées. En outre, suite à une perte physiologique, 4 dents scellées et 5 dents contrôles n'ont pas pu être comptabilisées lors du dernier examen (tableau 1). En suivant les critères d'inclusion et d'exclusion, ainsi que le protocole d'allocation aléatoire, 20,9% des AS ont été placés sur les premières molaires supérieures, 22,3% sur les secondes molaires supérieures, 24,5% sur les premières molaires inférieures, et 32,4% les secondes molaires inférieure

Figure 15 : Diagramme de flux de l'étude



**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRE TEMPORAIRES.**

	Visite initiale		Visite à 1 an		Visite à 2 ans	
	Sujets (n)	Dents (n)	Sujets (n)	Dents (n)	Sujets (n)	Dents (n)
2 couples de molaires tests/témoins par sujet	49	196	49	196	47	188
1 couple de molaires tests/témoins par sujet	41	82	39	78	38	76
Total	90	278	88	274	85	255 ^(*)

(*) Quatre molaires tests et cinq molaires témoins sont absentes à la dernière visite (chute physiologique)

Tableau 31 : nombre de patients au cours des 3 visites sur les 2 ans

Caractérisation de l'échantillon

La caractérisation de l'échantillon montre la distribution par âge, avec une légère prépondérance des sujets âgés de 5 et 6 ans (tableau 2-1). Le ratio garçons/filles est quasi équilibré (1,19), et il n'y a aucune association significative entre les risques de développement de caries et le sexe (tableau 2-2). Le travail du père est principalement "un travail manuel" (44,4%), et le travail de la mère est principalement "autre" (mères au foyer pour la majorité, 45,6%) (tableau 2-3). Il n'y a aucune association significative entre le risque de développer une lésion carieuse et les mesures de prévention, exceptés pour la consommation d'eau et la prise systématiques de fluor : les pourcentages témoignant du développement des caries est significativement plus élevé chez les patients consommant de l'eau en bouteille comparé aux patients consommant de l'eau du robinet (test chi, $p=0,002$), et est également plus élevé chez les patients qui utilisent des pastilles de fluor ($p=0,04$).

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

âge	garçons	filles	total
3 ans	2 (4,08%)	3 (7,32%)	5 (5,56%)
4 ans	13 (26,53%)	6 (16,43%)	19 (21,11%)
5 ans	13 (26,53%)	11 (26,83%)	24 (26,67%)
6 ans	13 (26,53%)	16 (39,02%)	29 (32,22%)
7 ans	8 (16,33%)	5 (12,20%)	13 (14,44%)
total	49 (100%)	41 (100%)	90 (100%)

Tableau 32 : distributions selon l'âge et le genre

	Risque faible	Risque élevé	Test du chi-deux
garçons	22	27	0.43
filles	15	26	

Tableau 33 : distribution selon le risque carieux et le genre

		Risque faible	Risque élevé	Total
Genre				
	garçons	22	27	49 (54,4%)
	filles	15	26	41 (45,6%)
Profession du père				
	agriculteurs	0	1	1 (1,1%)
	commerçants	3	6	9 (10,0%)
	cadres	5	6	11 (12,2%)
	fonction publique	8	5	13 (14,5%)
	employés	4	5	9 (10,0%)
	ouvriers	13	27	40 (44,4%)
	autre	4	3	7 (7,8%)
Profession de la mère				
	agriculteurs	0	0	0 (0,0%)
	commerçants	0	2	2 (2,2%)
	cadres	8	4	12 (13,3%)
	fonction publique	10	4	14 (15,6%)

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

	employés	8	10	18 (20,0%)
	ouvriers	0	3	3 (3,3%)
	autre	11	30	41 (45,6%)
Consommation d'eau				
	eau du robinet	26	17	43 (47,8%)
	Eau minérale	9	28	37 (41,1%)
	autre	2	8	10 (11,1%)
Prise de fluor systémique				
	jamais	28	31	59 (65,6%)
	<2 ans	8	18	26 (28,9%)
	≥2 ans	1	4	5 (5,5%)
Sel de table fluoré				
	non	31	44	75 (83,3%)
	oui	6	9	15 (16,7%)
Fluor topique				
	dentifrice non fluoré	4	5	9 (10,0%)
	dentifrice fluoré	33	48	81 (90,0%)
	bain de bouche non fluoré	35	52	87 (96,7%)
	bain de bouche fluoré	2	1	3 (3,3%)
	gel non fluoré	37	53	90 (100,0%)
	gel fluoré	0	0	0 (0,0%)
	vernis non fluoré	37	53	90 (100,0%)
	vernis fluoré	0	0	0 (0,0%)
	ne connaît pas les sealants	28	42	70 (77,8%)
	connaît les sealants	9	11	20 (22,2%)
Nb de visites annuelles				
	1 visite	7	11	18 (20,0%)
	2 visites	8	21	29 (32,2%)
	3 visites	18	12	30 (33,3%)
	4 visites	4	9	13 (14,5%)

Tableau 34 : Caractéristiques de l'échantillon selon le risque carieux

Cependant, l'IHOS simplifié était significativement différent selon le risque carieux initial : 0,86 pour un risque carieux faible et 1,21 pour un risque élevé.

Les expériences carieuses en denture mixte étaient de $2,09 \pm 2,41$ pour le CAOD+cod et de $4,11 \pm 6,09$ pour le CAOF+cof. Ces mesures n'étaient pas significativement différentes entre les garçons et les filles : 2,04 vs. 2,16 et 4,06 vs. 4,16. Chez les enfants de 6 ans, le CAOD+cod moyen était de $1,59 \pm 2,05$.

Trois sujets parmi les cinq perdus de vue étaient à risque carieux faible et deux à risque carieux modéré/élevé. Les trois sujets qui ne se sont pas présentés à la dernière visite avaient montré à la visite à 1 an des sealants intacts sans lésion carieuse sur les molaires tests. Les pertes naturelles des 9 dents concernaient des premières molaires (4 molaires tests et 5 molaires témoins). D'autre part, l'IHOS s'est avéré significativement inférieur chez les 5 perdus de vue par rapport au reste de l'échantillon (0,73 vs. 0,99, $p = 0,01$). Malgré plusieurs rappels téléphoniques au domicile des patients perdus de vue, nous n'avons pas pu obtenir de réponse. Nous en avons conclu que les familles avaient peut-être déménagé ou bien ils ne voulaient tout simplement plus faire partie de l'essai clinique.

Après une année, les pourcentages partiels et totaux de scellements perdus étaient respectivement de 18,3% et 11,7%. Après 2 ans, ces pourcentages passent à 22,7% et 32,0%.

		Visite initiale	Visite à 1 an	Visite à 2 ans
Sealants intacts		139 (100%)	96 (70,0%)	58 (45,3%)
Pertes partielles	total	0	25 (18,3%)	29 (22,7%)
	saines	-	22 (16,1%)	19 (14,9%)
	cariées	-	3 (2,2%)	10 (7,8%)
Pertes totales	total	0	16 (11,7%)	41 (32,0%)
	saines	-	13 (9,5%)	30 (23,4%)
	cariées	-	3 (2,2%)	11 (8,6%)

Tableau 35 : persistance des AS et prévalence carieuse parmi les molaires scellées.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

La perte des scellements préventifs était indépendante du niveau d'hygiène ($p=0,39$, test du chi-deux).

Après une année, l'incidence carieuse n'était pas significativement différente entre les dents scellées (4,38%) et les dents contrôles (3,65%), avec $p=0,78$ (chi-deux ajusté). Le risque relatif était de 0,83 (CI : 0,26 ; 2,67). La seconde année, l'incidence n'était toujours pas significativement différente (11,72% vs 16,54%, $p=0,36$) (tableau 5). Le risque relatif était de 1,41 (CI : 0,82 ; 3,87). L'incidence carieuse à chaque visite est représentée sur la figure 2. L'incidence carieuse à la dernière visite dans le groupe des molaires avec perte partielle des sealants était de 5,5% ; elle était de 6,2% pour les molaires avec perte totale des sealants. Le rapport d'incidence brut pour cette étude de 2 ans était de 1,22 (CI : 0,61 ; 3,29).

	Visite initiale		Visite à 1 an		Visite à 2 ans	
	scellées	témoins	scellées	témoins	scellées	témoins
nouvelles lésions	0	0	6	5	15	21
incidence	0	0	0,044	0,036	0,117	0,165
total	139	139	137	137	128	127

Tableau 36 : Incidence carieuse pour les molaires scellées et les molaires témoins.

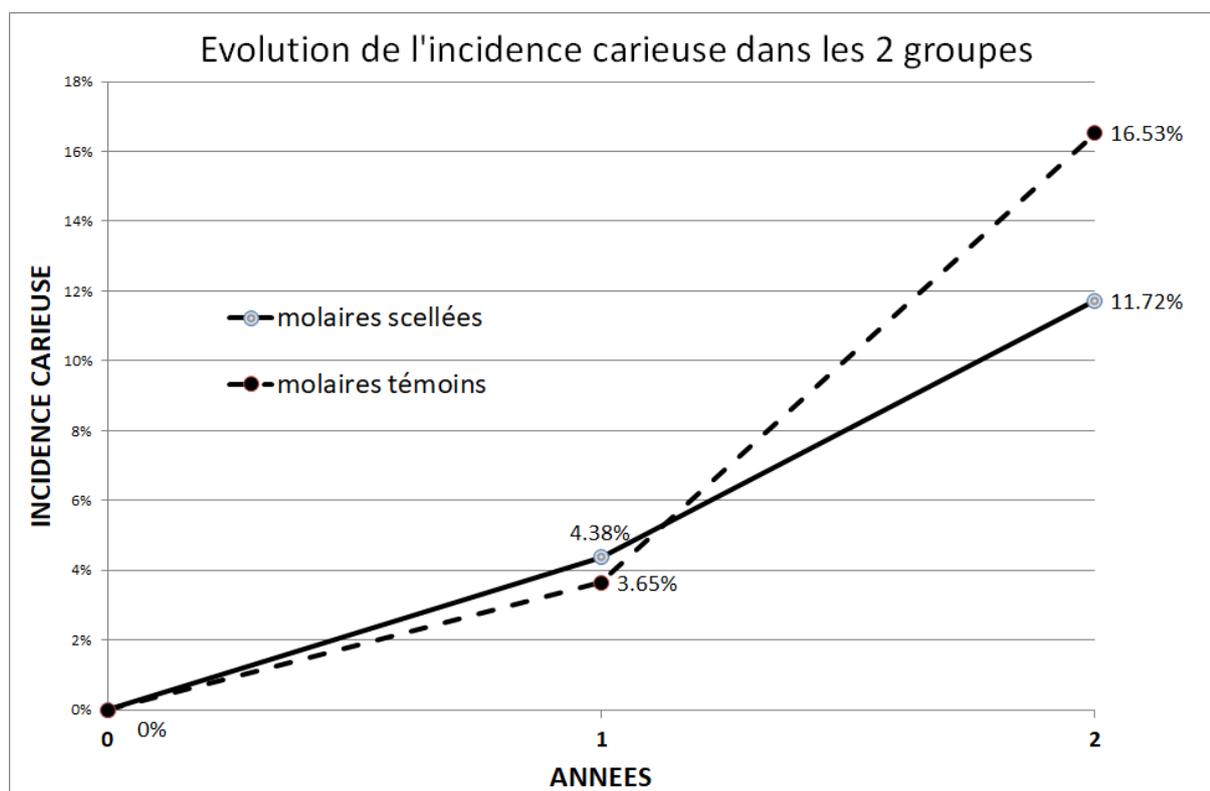


Figure 16 : Évolution de l'incidence carieuse dans le groupe des molaires scellées versus les molaires témoins.

En tenant compte du risque carieux, l'incidence carieuse à la fin de la première année n'était pas significativement différente entre les molaires scellées (1,54%) et les molaires contrôles (0%) pour le risque carieux faible ($p = 0,94$). Pour le risque carieux élevé, l'incidence était de 6,94% pour les molaires scellées et de 6,94% pour les molaires contrôles ($p = 1$). À la dernière visite, l'incidence carieuse était de 6,67% (molaires tests) et 11,67% (molaires témoins) pour le risque carieux faible ($p = 0,16$), et de 16,18% (molaires tests) vs. 20,89% (molaires témoins) pour le risque carieux modéré + élevé ($p = 0,47$). À la dernière visite, les prévalences carieuses selon l'âge, le genre, le risque carieux et la prise de fluor sont présentées au tableau 6.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		Molaires scellées	Molaires témoins
Genre			
	garçons	14 (19,4%)	19 (26,4%)
	filles	7 (12,5%)	7 (12,7%)
Âge			
	3 ans	1 (14,3%)	0 (0%)
	4 ans	7 (25,0%)	8 (29,6%)
	5 ans	3 (9,1%)	7 (21,2%)
	6 ans	8 (19,0%)	6 (14,3%)
	7 ans	2 (11,1%)	5 (27,8%)
Risque carieux			
	faible	5 (8,5%)	9 (15,2%)
	Modéré + élevé	16 (23,2%)	17 (25,0%)
Fluor systemique			
	jamais	13 (15,5%)	16 (19,3%)
	<2 ans	5 (13,5%)	7 (18,9%)
	≥2 ans	3 (42,9%)	3 (42,9%)

Tableau 37 : Nombre de molaires cariées (prévalence carieuse) à la dernière visite en fonction de l'âge, du genre, du risque carieux et de la prise de fluor.

De la même façon, le nombre de nouvelles lésions n'était pas significativement différent entre les molaires tests et les molaires témoins, ni à la seconde visite ($p=0,94$), ni à la dernière visite ($p=0,93$) (tableau 7 et figure 3).

	Visite initiale			Visite à 1 an			Visite à 2 ans		
	R0	R1	total	R0	R1	total	R0	R1	total
Molaires scellées	0 (66)	0 (73)	0 (139)	1 (65)	5 (72)	6 (137)	4 (60)	11 (68)	15 (128)
Molaires témoins	0 (66)	0 (73)	0 (139)	0 (65)	5 (72)	5 (137)	7 (60)	14 (67)	21 (127)
Total	0	0	0	1	10	11	11	25	36

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

	(132)	(146)	(278)	(130)	(144)	(274)	(120)	(135)	(255)
--	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

Tableau 38 : Nombre de nouvelles lésions en fonction du risque carieux (entre parenthèses : nombre total de molaires incluses dans l'étude) ; (R0=risque carieux faible, R1=risque carieux modéré ou élevé).

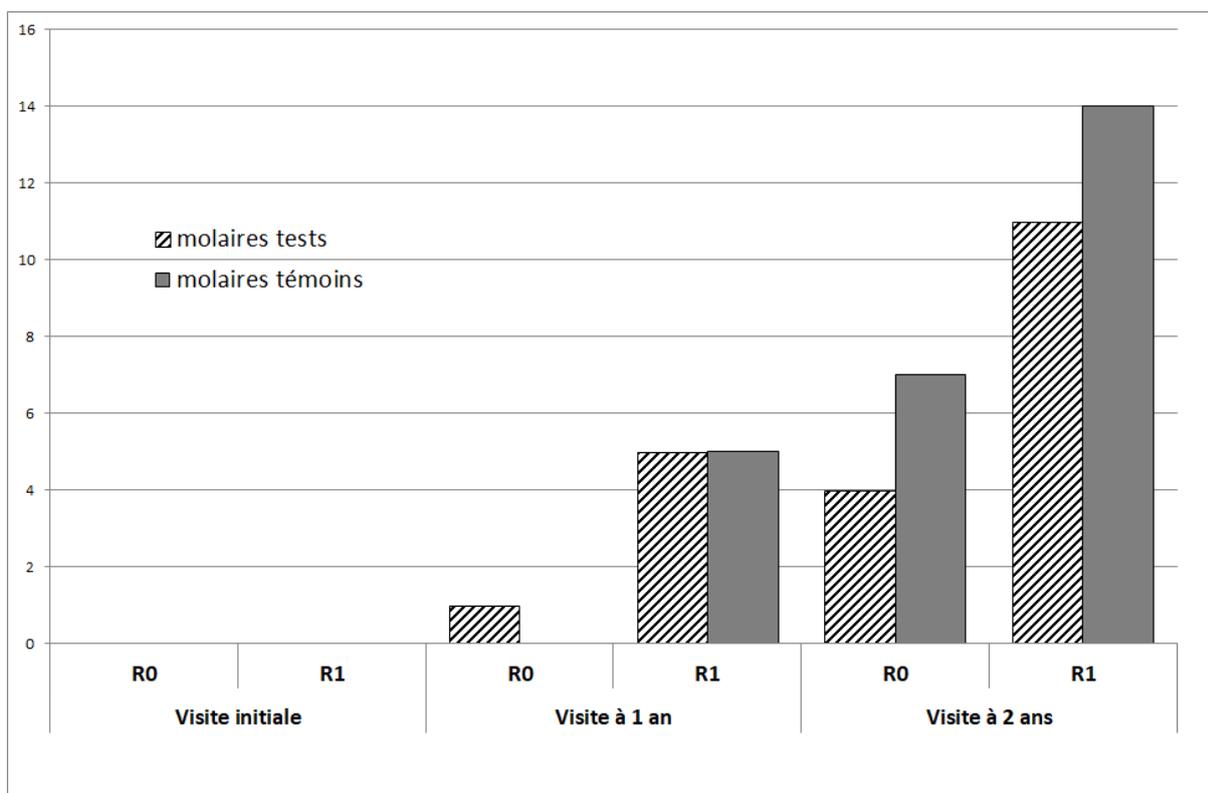


Figure 17 : Nombre de nouvelles lésions selon le RCI (R0=risque carieux faible, R1=risque carieux modéré ou élevé)

Analyse binaire

L'association entre l'incidence carieuse et l'influence potentielle des facteurs a été d'abord testée au moyen d'une régression logistique binaire. Ensuite, les facteurs avec une valeur 'p' inférieure ou égale à 0.20 ont été inclus dans un modèle multivarié. Seulement 4 variables génèrent des valeurs 'p' plus faibles ou égales à la valeur seuil : le genre (0,025), le risque carieux (0,004), le temps (0,008), et l'IHOS (0,032). La présence d'AS n'influe pas significativement sur l'incidence carieuse (p=0,363), et ceci indépendamment du risque

carieux au départ. Cependant nous l'avons conservé dans le modèle multivarié pour analyser son influence dans un modèle ajusté.

Analyse multivariée

L'apparition de nouvelles lésions a été analysée au moyen d'une régression logistique à effets mixtes, en incluant donc le genre, le risque carieux, l'IHOS, le temps et la présence d'AS comme effets fixes et le sujet comme effet aléatoire. Il s'est avéré que le genre, le risque carieux, l'IHOS et le temps avaient un effet significatif sur l'incidence carieuse (tableau 8). Les garçons ont présenté plus de nouvelles lésions carieuses que les filles à la fin de cette période de 2 ans. Cette analyse a confirmé que la présence d'AS n'influe pas significativement sur l'incidence carieuse ($p = 0,23$).

	coef.	p	Int de Conf.	
temps	3.04	0.01	1.78	5.31
genre	-2.01	0.01	-3.65	-0.36
risque car.	1.88	0.04	0.83	3.74
IHOS	1.24	0.04	0.11	2.47
sealant	0.75	0.23	-0.49	1.98

Tableau 39 : Résultat de la régression logistique à effets mixtes.

Temps : 0=T0, 1=1 an, 2=2 ans

Genre : 1=garçon, 2=filles

Risque car : 1=faible, 2=modéré ou élevé

IHOS : traité comme variable quantitative

Sealant : 0=témoin, 1=test

Discussion

Jusqu'à présent, l'utilisation des AS sur les molaires temporaires n'a pas suscité beaucoup d'intérêt chez les cliniciens et même les chercheurs [381]. En effet, on trouve moins de puits et sillons profonds sur la face occlusale des molaires temporaires que sur celles des molaires permanentes (44% vs. 90%) [344]. Les cliniciens décrivaient également plus de difficultés à mettre en place les AS sur les molaires temporaires, à cause de leur anatomie particulière et aussi à cause de la compliance moindre des très jeunes patients. Certains praticiens ont avancé l'argument de la relative brièveté de la persistance de ces AS, du fait de la chute physiologique de la dentition temporaire et également de leur moindre rétention sur les molaires temporaires (pertes plus fréquentes). Cependant, aucune preuve n'a été donnée sur leur coût-efficacité en dentition temporaire, alors qu'elle est bien documentée en dentition permanente [382] [347]. L'efficacité des AS en dentition temporaire reste donc une problématique non résolue en Santé Publique et également en Dentisterie fondée sur la preuve. Jusqu'à présent, très peu de programmes de prévention de l'Assurance Maladie prévoient un remboursement des AS sur molaires temporaires. Pour répondre partiellement à cette question, le résultat principal de cette étude indique que les sealants ne sont pas assez efficaces pour prévenir la carie dentaire sur les molaires temporaires sur une période de deux ans. Lorsqu'on prend en compte le RCI, certains auteurs ont trouvé que le coût-efficacité des sealants était accru chez les enfants présentant un risque carieux élevé [383,381]. Dans notre étude, nous n'avons trouvé aucune efficacité, et ce, quel que soit le niveau du risque carieux. Mais il faut émettre une réserve sur ce dernier résultat partiel par rapport à la taille de l'échantillon. En effet, la taille de l'essai a été calculée d'après une différence d'incidence carieuse entre les molaires scellées et témoins (avec une puissance de 80%), c'est pourquoi tout ajustement selon d'autres facteurs de confusion devrait certainement exiger une taille d'échantillon supérieure à celle de notre étude. Ainsi, les analyses tenant compte de facteurs supplémentaires comme le RCI, l'IHOS ou le niveau socioéconomique doivent être confirmées par d'autres essais à plus grande échelle.

Après un suivi de deux ans, nous avons trouvé une incidence et une prévalence carieuses relativement élevées : 11,7% et 16,4% pour les molaires scellées et 16,6% et 20,5% pour les molaires témoins. Un essai clinique sur les molaires temporaires avait trouvé une incidence carieuse similaire : 23,5% dans le groupe test et 24,1% dans le groupe témoin [384]. Dans cette même étude, les auteurs n'avaient pas trouvé non plus de différence entre les molaires scellées et les molaires témoins en ce qui concerne l'apparition de nouvelles lésions carieuses sur les faces occlusales des molaires temporaires. Cependant, il n'existe que très peu d'études qui se sont intéressées à l'efficacité des AS en dentition temporaire. Il existe une étude récente (2019) a trouvé que l'incidence carieuse était significativement réduite dans le groupe des molaires temporaires scellées comparé à un groupe contrôle, mais il y a plusieurs restrictions : c'est une étude transversale, et elle ne concernait que les enfants présentant un

risque carieux élevé [385]. D'autres associations significatives ont été trouvées dans notre essai clinique : l'incidence carieuse était significativement plus élevée chez les garçons et chez les enfants à risque carieux élevé. Les mêmes types d'associations ont été retrouvées dans d'autres études [386]. Concernant les cinq sujets perdus de vue à la fin de l'étude, ils avaient un meilleur indice d'hygiène que le reste de l'échantillon. Étant donné qu'une association significative a été trouvée entre l'incidence carieuse et l'IHOS, on peut supposer que les faces occlusales des molaires temporaires de ces cinq sujets auraient été exemptes de carie à la fin de l'étude. Mais il nous manque quand même d'autres informations au sujet de l'état réel des molaires scellées en comparaison aux molaires témoins. Le genre et le risque carieux étaient également distribués de manière équilibrée chez les cinq perdus de vue et finalement il ne semble pas qu'il y ait un lien quelconque entre les raisons possibles d'avoir abandonné l'étude et les différentes variables de l'analyse.

La rétention des AS est un élément essentiel de leur efficacité, puisque la carie ne peut pas apparaître lorsque les AS sont correctement en place et recouvrent complètement la zone des puits et sillons sur la face occlusale des molaires. Peu d'études ont analysé le taux de rétention des AS en dentition temporaire. Une étude dans laquelle était comparées deux techniques de mise en place de sealants sur molaires temporaires a trouvé que plus de 70% des sealants étaient encore en place après trois ans [387]. Ce taux de rétention est comparable à celui de notre étude après deux ans de suivi : 68% des sealants étaient présents (intacts ou partiels), avec 43% qui étaient intacts. Cependant, beaucoup de cliniciens trouvent que les AS tiennent moins bien sur les molaires temporaires en comparaison aux molaires permanentes [388]. Une étude comparable à la nôtre a même trouvé un taux de rétention très faible (18,7%), mais il s'explique en partie par le très jeune âge des sujets de l'étude (de 18 à 30 mois), l'utilisation d'un AS au verre ionomère, et des conditions de mise en place délicates pour ces AS [384].

Un autre point à discuter dans notre étude est l'inclusion de molaires tests dont certaines étaient totalement saines, et d'autres présentaient des puits et sillons colorés mais indemnes de lésion cavitaire. Nous nous sommes basés sur les résultats de nombreuses études qui n'ont trouvé aucune différence significative entre ces deux configurations [389]. En effet, les recommandations internationales conseillent d'utiliser les AS en dentitions temporaire et permanente des enfants et des adolescents présentant des faces occlusales saines mais aussi des petites atteintes carieuses non cavitaires [395].

Commentaires sur les avantages du protocole « split-mouth » :

Le principal avantage est de minimiser la variabilité interindividuelle, puisque les dents tests et contrôles sont chez le même sujet [380]. Ainsi, les facteurs de risque potentiels qui n'ont

pas pu être contrôlés dans cet essai ont moins d'impact sur le résultat final que dans un essai clinique classique avec un groupe de sujets témoins indépendants du groupe test. Un inconvénient parfois décrit dans le split-mouth est « l'effet croisé », un peu comparable à l'effet de report dans les essais cliniques randomisés en cross-over. La conséquence est que l'effet du traitement peut être sous-estimé, à considérer que les molaires témoins puissent bénéficier des avantages des molaires controlatérales qui elles ont été scellées. Dans ce cas particulier, c'est assez peu probable [389]. Mais en poussant le raisonnement à l'extrême, on peut supposer que la santé bucco-dentaire puisse être améliorée au niveau global, lorsqu'un certain nombre de molaires ont été scellées préventivement. Il serait alors impossible de discerner l'effet global de l'effet unitaire lorsqu'on met en place des AS sur un jeune patient. On peut aussi supposer que les AS pourraient modifier l'environnement microbiologique global et pourquoi pas réduire le niveau de bactéries pathogènes [390].

Le recrutement des patients a été mené sous la dépendance du protocole en split-mouth, puisque ce dernier exigeait des configurations semblables et symétriques, avec des molaires temporaires indemnes de carie des deux côtés à la fois. Le recrutement a alors été très problématique, puisque la majorité des sujets inclus devait être indemne de carie, ce qui correspondait la plupart du temps à des enfants à faible risque carieux. C'est pourquoi cela nous a contraint à regrouper les enfants à risque carieux modéré avec ceux à risque carieux élevé, et que l'analyse ne tient compte que de deux niveaux de risque carieux.

Bien que dans cette étude on ait tenu compte du côté de l'arcade où était mis en place l'AS, afin de s'affranchir de ce facteur de confusion, certains auteurs n'ont pas trouvé de différence d'incidence carieuse entre le côté droit et gauche, le type d'arcade (supérieure/inférieure), et le type de molaire (première ou deuxième molaire temporaire) [391].

Un résultat annexe de cette étude a montré que les enfants ayant suivi un traitement préventif par fluor systémique (gouttes, comprimés ou pastilles) présentaient fréquemment un risque carieux élevé. On pourrait avancer une explication provenant de la recommandation nationale qui nous rappelle de ne donner du fluor par voie systémique qu'aux enfants à haut risque carieux [394,395]. On a également trouvé que le risque carieux était plus élevé chez les enfants qui consommaient de l'eau minérale, comparé à l'eau du robinet. D'autant plus que l'eau de ville contient très peu de fluor en France. Ceci est plutôt difficile à expliquer, à moins de supposer que dans l'esprit des parents ayant répondu au questionnaire, « eau en bouteille » ait pu être assimilée à d'autres boissons embouteillées, incluant les sodas et eaux gazeuses. Il faut rappeler en effet que les questionnaires auto-administrés présentent parfois des inconvénients, car les parents peuvent ne pas répondre objectivement ou bien ne pas bien comprendre le sens réel des questions.

Concernant la durée de l'étude, deux ans semblent correspondre à une durée moyenne et suffisante pour mettre en évidence une incidence carieuse. Elle ne peut guère être trop allongée, à cause de la durée de persistance relativement courte des AS chez les jeunes patients. De plus, de telles études ne pourront excéder 3 ou 4 ans, car la dentition temporaire évolue rapidement, et un nombre de dents non négligeable peut être remplacé.

Conclusion de cette étude :

Bien que les AS aient prouvé leur efficacité dans la prévention de la carie des puits et sillons en dentition permanente, notre étude n'est pas arrivée à prouver que les AS soient efficaces en dentition temporaire. Après deux ans de suivi, plus de la moitié des sealants ont été perdus partiellement ou totalement, ceci ayant pu affecter leur efficacité globale. Pour confirmer les résultats de cette étude, il serait souhaitable de mener un essai clinique à plus grande échelle afin de prendre en compte d'autres facteurs de confusion, tels que les niveaux socioéconomiques et d'éducation et bien sûr, le risque carieux individuel.

Conclusion

L'exploration du RCI a montré la complexité des liens qu'il pouvait exister entre la maladie carieuse, de nature multifactorielle et les facteurs de risque potentiels, à travers une étude transversale ciblée sur la force et la qualité de ces associations. Les analyses ont montré que ces facteurs de risque n'avaient pas le même impact chez les enfants et les adultes, que ce soit au niveau de la quantification bactérienne, des indices cliniques ou des facteurs environnementaux. La priorité n'est pas la même dans ces deux groupes d'âge, et c'est un résultat dont il faudra se servir pour mettre en place des études longitudinales plus longues et complexes, mais qui seront indispensables pour prouver l'existence d'indicateurs de risque carieux pertinents et vraiment efficaces en prévention primaire de la carie.

L'étude des AS a été motivée par les recommandations internationales actuelles qui conseillent d'utiliser les AS en dentitions temporaire et permanente des enfants et des adolescents présentant des faces occlusales saines mais aussi des petites atteintes carieuses non cavitaires [395] malgré une quasi-absence de preuve de l'efficacité des AS en dentition temporaire [341]. Rathnam et Madan soutiennent qu'il est difficile de mener des études cliniques sur les dents temporaires en raison de plusieurs facteurs, tels que l'âge, la coopération et le comportement de l'enfant [336]. Lorsqu'on prend en compte le RCI, certains auteurs ont trouvé que le coût-efficacité des sealants était accru chez les enfants présentant une risque carieux élevé [383,381]. L'essai clinique randomisé en split-mouth que nous avons mené sur une durée de deux ans n'a pas montré une incidence carieuse significativement différente entre les molaires temporaires scellées et les molaires témoins. Le niveau de RCI de l'enfant ne semble pas influencer sur les résultats, mais des essais cliniques incluant un plus grand nombre de sujets serait nécessaire pour prendre en compte des facteurs de risque qui pourraient modifier la significativité, comme le RCI, le niveau socioéconomique, la présence de lésions amélaire ou l'hygiène orale. De plus, nous avons observé une rétention assez moyenne de ces AS sur molaires temporaires, puisque la moitié a été perdue partiellement ou totalement. Ce facteur est à prendre en compte dans l'évaluation de l'efficacité globale des sealants, mais il fait partie des caractéristiques liées à la dentition temporaire, qu'il semble difficile d'améliorer significativement. Une solution serait peut-être l'utilisation d'autres matériaux plus rétentifs et plus rapides à mettre en place de manière optimale, en prenant en compte un RCI qu'il reste à redéfinir, avec comme point de départ les résultats de la première partie de cette thèse. L'efficacité des AS en dentition temporaire reste donc une problématique non résolue en Santé Publique et également en Dentisterie fondée sur la preuve.

1. Young, D.A.; Novy, B.B.; Zeller, G.G.; Hale, R.; Hart, T.C.; Truelove, E.L. The American Dental Association Caries Classification System for clinical practice: A report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J. Am. Dent. Assoc.* 2015, 146, 79–86.
2. Dye, B.A.; Tan, S.; Smith, V.; Lewis, B.G.; Barker, L.K.; Thornton-Evans, G.; Eke, P.I.; Beltran-Aguilar, E.D.; Horowitz, A.M.; Li, C.H. Trends in oral health status: United States, 1988–1994 and 1999–2004. *Vital Health Stat.* 2007, 11, 1–92.
3. Dye, B.A.; Thornton-Evans, G.; Li, X.; Iafolla, T.J. Dental caries and sealant prevalence in children and adolescents in the United States, 2011–2012. *NCHS Data Br.* 2015, 191, 1–8.
4. Macek, M.D.; Beltran-Aguilar, E.D.; Lockwood, S.A.; Malvitz, D.M. Updated comparison of the caries susceptibility of various morphological types of permanent teeth. *J. Public Health Dent.* 2003, 63, 174–182.
5. Wright, J.T.; Crall, J.J.; Fontana, M.; Gillette, E.J.; Novy, B.B.; Dhar, V.; Donly, K.; Hewlett, E.R.; Quinonez, R.B.; Chaffin, J.; et al. Evidence-based clinical practice guideline for the use of pit-and-fissure sealants: A report of the American Dental Association and the American Academy of Pediatric Dentistry. *J. Am. Dent. Assoc.* 2016, 147, 672–682.
6. Beltran-Aguilar, E.D.; Barker, L.K.; Canto, M.T.; Dye, B.A.; Gooch, B.F.; Griffin, S.O.; Hyman, J.; Jaramillo, F.; Kingman, A.; Nowjack-Raymer, R.; et al. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis: United States, 1988–1994 and 1999–2002. *MMWR Surveil. Summ.* 2005, 54, 1–43.
7. Kitchens, D.H. The economics of pit and fissure sealants in preventive dentistry: A review. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2005, 6, 95–103.
8. Quintessence Publishing: Hanover Park, IL, USA, 1978.
9. Veiga, N.J.; Pereira, C.M.; Ferreira, P.C.; Correia, I.J. Prevalence of dental caries and fissure sealants in a Portuguese sample of adolescents. *PLoS ONE* 2015, 10.
10. Oulis, C.J.; Berdouses, E.D.; Mamai-Homata, E.; Polychronopoulou, A. Prevalence of sealants in relation to dental caries on the permanent molars of 12 and 15-year-old Greek adolescents. A national pathfinder survey. *BMC Public Health* 2011, 11.
11. Al Agili, D.E.; Niazy, H.A.; Pass, M.A. Prevalence and socioeconomic determinants of dental sealant use among schoolchildren in Saudi Arabia. *East. Mediterr. Health J.* 2012, 18, 1209–1216.
12. Pitts N.B., Boyles J., Nugent Z.J., Thomas N., Pine C.M. The dental caries experience of 14 year-old children in England and Wales. Surveys co-ordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 2002/2003 *Community Dent. Health* 2004 ; 21 : 45-57
13. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care *Caries Res.* 2004 ; 38 : 182-191
14. T.Trentesaux, B. Sandrin Berthon, C. Stuckens, O. Hamel, C. Hervé ; La carie dentaire comme maladie chronique, vers une nouvelle approche clinique. Vol 40 - N° 2 - février 2011 P. 123-e127
15. D. Droz a, M. Blique a, F. Courson b ; Which prevention for dental health?; *Archives de pédiatrie*, Volume 13, numéro 6, pages 682-684 (juin 2006)
16. Bourgeois DM, Roland E, Desfontaine J. Caries prevalence 1987-1998 in 12-year-olds in France. *Int Dent J* 2004; 54(4):193-200
17. Hescot P, Roland E. La santé dentaire en France en 1998. Paris: UFSBD; 1999.
18. Twetman S., Fontana M. Patient risk assesment. *Monogr. Oral Sci.* 2009 ;21 :91-101

19. 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. Recommandations. Novembre 2005
20. J.-J. Lasfargues, J.-J. Louis, R. Kaleka. Classifications des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades. EMC - Médecine buccale 2008;1-19 [Article 28-260-G-10].
21. 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
22. Selwitz R.H., Ismail A.I., Pitts N.B. Dental caries Lancet 2007 ; 369 : 51-59
23. Fejerskov O., Kidd E.A. Dental caries: the disease and its clinical management Copenhagen: Blackwell-Monksgaard (2003).
24. Bou C., Miquel J.L., Poisson P. Oral health status of 1500 university students in Toulouse France Odontostomatol. Trop. 2006 ; 29 : 29-33
25. Locker D. The burden of oral disorders in a population of older adults Community Dent. Health 1992 ; 9 : 109-124
26. Tubert-Jeannin S., Riordan P.J., Morel-Papernot A., Roland M. Dental status and oral health quality of life in economically disadvantaged French adults Spec. Care Dentist. 2004 ; 24 : 264-269
27. PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Geneva: WHO; 2003.
28. Robert Y., Sheiham A. The burden of restorative dental treatment for children in Third World countries Int. Dent. J. 2002 ; 52 : 1-9
29. Pitts N.B. Modern concepts of caries measurement J Dent Res 2004 ; 83 (supplC) : C43-CC7
30. Pitts N.B., Boyles J., Nugent Z.J., Thomas N., Pine C.M. The dental caries experience of 14-year-old children in England and Wales. Surveys co-ordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 2002/2003 Community Dent. Health 2004 ; 21 : 45-57
31. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds Int. Dent. J. 2000 ; 50 : 378-384
32. Marthaler T., Menghini G., Steiner M. Use of the Significant Caries Index in quantifying the changes in caries in Switzerland from 1964 to 2000 Community Dent. Oral Epidemiol. 2005 ; 33 : 159-166
33. Campus G., Solinas G., Maida C., Castiglia P. The 'Significant Caries Index' (SiC): a critical approach Oral Health Prev. Dent. 2003 ; 1 : 171-178
34. Jackson R.J., Newman H.N., Smart G.J., Stokes E., Hogan J.I., Brown C. , et al. The effects of a supervised toothbrushing programme on the caries increment of primary school children, initially aged 5-6 years Caries Res. 2005 ; 39 : 108-115
35. Olak J., Mändar R., Karjalainen S., Söderling E., Saag M. J.Paediatr .Dental health and oral mutans streptococci in 2-4-year-old Estonian children Int.Dent. 2007 ; 17 : 92-97
36. Ferro R., Besostri A., Meneghetti B., Stellini E. Prevalence and severity of dental caries in 5- and 12-year old children in the Veneto Region (Italy) Community Dent. Health 2007 ; 24 : 88-92
37. Almerich Silla J.M., Montiel Company J.M. Oral health survey of the child population in the Valencia Region of Spain (2004) Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal 2006 ; 11 : E369-E381
38. Truin G.J., Van Rijkom H.M., Mulder J., Van't Hof M.A. Dental caries and dental erosion among 5- and 6-year old and 11- and 12-year old school children in the Hague, the Netherlands. Changing prevalences? Ned. Tijdschr. Tandheelkd. 2004 ; 111 : 74-79

39. Borutta A., Brauner K., Hufnagl S., Márton S., Mavrodisz K., Tarján I. Oral health in 8-9 year-old children in Saxony-Anhalt (Germany) and in two Hungarian cities (Budapest and Debrecen) *Community Dent. Health* 2006 ; 23 : 26-30
40. OMS,2000; rapport sur a santé bucco-dentaire dans le monde, 2003
41. König KG. Caries Res. Clinical manifestations and treatment of caries from 1953 to global changes in the 20th century. 2004 May-Jun;38(3):168-72
42. Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res.* 2004 May-Jun;38(3):173-81.
43. Marthaler T.M., O'Mullane D.M. Caries status in Europe and predictions of future trends *Caries Res.* 1990 ; 24 (suppl1) : 1301-1383
44. US Department of Health and Human Services. Oral Health in America: a report of the surgeon general . Rockville: National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health; 2000: 308p.
45. Krol D.M., Nedley M.P. Dental caries: state of the science for the most common chronic disease of childhood *Adv. Pediatr.* 2007 ; 54 : 215-239
46. Kaste L.M., Selwitz R.H., Oldakowski R.J., Brunelle J.A., Winn D.M., Brown L.J. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age: United States, 1988-1991 *J. Dent. Res.* 1996 ; 75 (suppl) : 631-641
47. Mejàre I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. *Caries Res.* 2004 Mar-Apr;38(2):130-41.
48. Griffin SO, Griffin PM, Swann JL, Zlobin N.J *Dent Res.* Estimating rates of new root caries in older adults. 2004 Aug;83(8):634-8.
49. P. Hescot ; E. Roland. La santé dentaire en France. 2006. Enfants de 6 à 12 ans. 2006 § UFSBD (Union française pour la santé buccodentaire) 2007 : 84p
50. Guignon N, Niel X. L'état de santé des enfants de 5-6 ans dans les régions. Les disparités régionales appréhendées au travers des bilans de santé scolaires. *DREES (Études et Résultats)* 2003;(n°250):12p
51. Bourgeois D., Roland E., Desfontaine J. Caries prevalence 1987-1998 in 12-years-old in France *Int. Dent. J.* 2004 ; 54 : 193-200
52. Muller-Bolla M., Zakarian B., Lupi-Pégurier L., Velly A.M. État de santé bucco-dentaire et risque de carie individuel en fonction de la zone de scolarisation à éducation prioritaire ou non : enquête épidémiologique en 2004/2005 dans la ville de Nice *Rev. Odontostomatol. (Paris)* 2006 ; 35 : 219-238
53. Tanzer J.M., Livingston J., Thompson A.M. The microbiology of primary dental caries in humans *J Dent Educ* 2001 ; 65 : 1028-1037
54. Tinanoff N. Dental caries risk assessment and prevention *Dent Clin North Am* 1995 ; 39 : 709-719
55. Harris R., Nicoll A.D., Adair P.M., Pine C.M. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature *Comm Dent Health* 2004 ; 21 (Suppl. 1) : 71-85
56. Mattos-Graner R.O., Li Y., Caufield P.W., Duncan M., Smith D.J. Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission *J Clin Microbiol* 2001 ; 39 : 2313-2316
57. Aas J.A., Griffen A.L., Dardis S.R., Lee A.M., Olsen I., Dewhirst F.E. , et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults *J Clin Microbiol* 2008 ; 46 : 1407-1417

58. Milgrom P., Riedy C.A., Weinstein P., Tanner A.C., Manibusan L., Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children *Commun Dent Oral Epidemiol* 2000 ; 28 : 295-306
59. Wan A.K., Seow W.K., Walsh L.J., Bird P., Tudehope D.L., Purdie D.M. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants *J Dent Res* 2001 ; 80 : 1945-1948
60. Marsh P.D., Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth *Dental caries* Munksgaard: Blackwell (2003). p. 29-8.
61. Ersin N.K., Kocabas E.H., Alpoz A.R., Uzel A. Transmission of *Streptococcus mutans* in a group of Turkish families *Oral Microbiol Immunol* 2004 ; 19 : 408-410
62. Li Y., Caufield P.W. The fidelity of initial acquisition of *mutans streptococci* by infants from their mothers *J Dent Res* 1995 ; 74 : 681-685
63. Mitchell S.C., Ruby J.D., Moser S., Momeni S., Smith A., Osgood R. , et al. Maternal transmission of *mutans Streptococci* in severe-early childhood caries *Pediatr Dent* 2009 ; 31 : 193-201
64. Emanuelsson I.R., Li Y., Bratthall D. Genotyping shows different strains of *mutans streptococci* between father and child and within parental pairs in Swedish families *Oral Microbiol Immunol* 1998 ; 13 : 271-277
65. Douglass J.M., Li Y., Tinanoff N. Association of *mutans streptococci* between caregivers and their children *Pediatr Dent* 2008 ; 30 : 375-387
66. Tedjosongko U., Kozai K. Initial acquisition and transmission of *mutans streptococci* in children at day nursery *ASDC J Dent Child* 2002 ; 69 : 284-288 234-5.
67. Caufield P.W. Dental caries--a transmissible and infectious disease revisited: a position paper *Pediatr Dent* 1997 ; 19 : 491-498
68. Caufield P.W., Cutter G.R., Dasanayake A.P. Initial acquisition of *mutans streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity *J Dent Res* 1993 ; 72 : 37-45
69. Kohler B., Andreen I., Jonsson B. The earlier the colonization by *mutans streptococci*, the higher the caries prevalence at 4 years of age *Oral Microbiol Immunol* 1988 ; 3 : 14-17
70. Taubman M.A., Nash D.A. The scientific and public-health imperative for a vaccine against dental caries *Nat Rev* 2006 ; 6 : 555-563
71. Garcia-Godoy F., Hicks M.J. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization *J Am Dent Assoc* 2008 ; 139 (Suppl) : 25S-34S
72. Takahashi N., Nyvad B. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process *Caries Res* 2008 ; 42 : 409-418
73. Featherstone J.D. The continuum of dental caries--evidence for a dynamic disease process *J Dent Res* 2004 ; 83 (Suppl. C) : C39-C42
74. Musset A., Bigeard L., Berdal A., Fortier J. La carie un problème majeur de santé publique Le fluor : CECAF (2005).
75. Manton D., Drummond B., Kilpatrick N. Dental caries Handbook of pediatric dentistry Philadelphia: Mosby Elsevier (2008). p. 39-52.
76. Featherstone JD. Remineralization, the natural caries repair process--the need for new approaches. *Dent Res*. 2009;21(1):4-7.
77. Lasfargues J.J ; Colon.P. Odontologie conservatrice et restauratrice tome 1 : une approche médicale globale. Rueil-Malmaison : CdP éd ; 2009.

78. 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. *Crit Rev Oral Bio Med* 2002 ; 13 (2) : 108-25.
79. Cury JA, Tenuta LM. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? *Braz Oral Res.* 2009;23 Suppl 1:23-30.
80. Aksoy A, et al. In vitro and in vivo antimicrobial effects of mastic chewing gum against *Streptococcus mutans* and *mutans streptococci*. *Arch Oral Biol.* 2006
81. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997 Feb;25(1):5-12
82. Thomson W.M. Dental caries experience in older people over time: what can the large cohort studies tell us? *Br.Dent.J.* 2004 ; 196 : 89-92
83. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries Chicago: Quintessence Publishing Co (2000).
84. Carvalho J.C., Ekstrand K.R., Thylstrup A. *J.Dent.Res.* Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. 1989 ; 68 : 773-779
85. Powell L.V. Caries prediction: a review of the literature *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998 ; 26 : 361-371
86. Lukacs J.R. Largaespada. Explaining Sex Differences in Dental Caries Prevalence: Saliva, Hormones, and "Life-History" Etiologies *Am J Hum Biol* 2006 ; 18 : 540-555
87. National Institutes of Health Consensus Development Conference statement. Diagnosis and management of dental caries throughout life, March 26-28, 2001 *J.Am. Dent. Assoc.* 2001 ; 132 : 1153-1161
88. Krol D.M. Dental caries, oral health, and pediatricians *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care* 2003 ; 33 : 253-270
89. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases *Public Health Nutr.* 2001 ; 4 (2B) : 569-591
90. Tinanoff N., Kanellis M.J., Vargas C.M. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children *Pediatr. Dent.* 2002 ; 24 : 543-551
91. Ramos-Gomez F.J., Weintraub J.A., Gansky S.A., Hoover C.I., Featherstone J.D. J. *Clin . Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries . Pediatr. Dent.* 2002 ; 26 : 165-173
92. Marshall T.A., Eichenberger-Gilmore J.M., Broffitt B.A., Warren J.J., Levy S.M. Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2007 ; 35 : 449-458 [cross-ref]
93. Aida J., Ando Y., Oosaka M., Niimi K., Morita M. Contributions of social context to inequality in dental caries: a multilevel analysis of Japanese 3-year-old children *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2008 ; 36 : 149-156
94. Sagheri D., Hahn P., Hellwig E. Assessing the oral health of school-age children and the; 5 : 236-241
95. Carlsson P, Olsson B, Bratthall D. The relationship between the bacterium *Streptococcus mutans* in the saliva and dental caries in children in Mozambique. *Arch Oral Biol.* 1985;30(3):265-8. doi: 10.1016/0003
96. Nyvad B, Fejerskov O. *Scand J Dent Res.* 1987 Aug;95(4):287-96. Scanning electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces *in vivo*.
97. Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Worthington H, Mäkelä M. *Cochrane . Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents .Database Syst Rev.* 2004

98. Ruiz Miravet A, Montiel Company JM, Almerich Silla JM. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Evaluation of caries risk in a young adult population. 2007 Sep 1;12(5):E412-8
99. Bartoloni JA, Chao SY, Martin GC, Caron GA. *J Am Dent Assoc*. Dental caries risk in the U.S . Air force. 2006 Nov;137(11):1582-91.
100. Ayo-Yusuf OA, Reddy PS, van Wyk PJ, van den Borne BW. *J Adolesc Health*. Household smoking as a risk indicator for caries in adolescents' permanent teeth. 2007 Sep;41(3):309-11. doi: 10.1016/j.jadohealth.2007.04.012. Epub 2007 Jul 12.
101. Leroy R, Hoppenbrouwers K, Jara A, Declerck D. Parental smoking behavior and caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008 Jun;36(3):249-57.
102. Afssa (2004) Saisine 2004-SA-0210 : Avis du 12 octobre 2004 relatif à l'évaluation de deux projets de textes concernant les compléments alimentaires : justification des teneurs maximales nulles pour le fluor et la vitamine K, proposition d'une mention obligatoire prévenant les patients sous anti-coagulants de ne pas consommer de compléments alimentaires contenant de la vitamine K, et évaluation toxicologique de nouvelles teneurs maximales pour les vitamines E, B1, B2, PP, B5, B6, B12, B8, C..
103. Sreebny L.M. Cereal availability and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1983 Jun;11(3):148-55.
104. Woodward M, Walker AR. *Br . Dent. J* . Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. 1994 Apr 23;176(8):297-302.
105. Miyazaki H, Morimoto M. *Eur J Oral Sci* . Changes in caries prevalence in Japan. 1996 Aug;104(4 (Pt 2)):452-8.
106. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihäkkinen K, Lagström H , Niinikoski H , Salminen M , Rönnemaa T , Simell O. *Caries Res* . Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. 2004 Mar-Apr;38(2):142-8.
107. Lingström P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries . *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000;11(3):366-80.
108. Sheinham A . Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr*. 2001 . Apr;4(2B):569-91.
109. Trahan L . Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque--its clinical significance. 1995 Feb;45(1 Suppl 1):77-92.
110. Verran J , Drucker DB . Effects of two potential sucrose-substitute sweetening agents on deposition of an oral streptococcus on glass in the presence of sucrose. *Arch Oral Biol*. 1982;27(8):693-5.
111. Hayes C.J. The effect of non-cariogenic sweeteners on the prevention of dental caries: a review of the evidence. *Dent Educ*. 2001 Oct;65(10):1106-9.
112. Bowen WH, Pearson SK. *Caries Res*. 1993;27(6):461-6.
113. Effect of milk on cariogenesis. Bowen WH, Pearson SK. *Caries Res*. 1993;27(6):461-6.
114. Iida H , Auinger P , Billings RJ , Weitzman M . Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics*. 2007 Oct;120(4):e944-52.
115. Griffin SO , et al . J . Effectiveness of fluoride in preventing caries in adults. *Dent Res*. 2007.
116. Marinho V.C., Higgins J.P., Logan S., Sheinham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents *Cochrane Database Syst. Rev*. 2003 ; (CD002278).
117. Ammari AB, Bloch-Zupan A, Ashley PF . Systematic review of studies comparing the anti-caries efficacy of children's toothpaste containing 600 ppm of fluoride or less with high fluoride toothpastes of 1,000 ppm or above.
118. *Caries Res*. 2003 Mar-Apr;37(2):85-92.

119. J.-J. Lasfargues, J.-J. Louis, R. Kaleka. Classifications des lésions carieuses. De Black au concept actuel par sites et stades. EMC - Médecine buccale 2008;1-19 [Article 28-260-G-10].
120. Fejerskov O., Kidd E. Dental caries; the disease and its clinical management London: Blackwell Munksgaard (2003).
121. Haikel Y. La carie dentaire La Dent normale et pathologique Bruxelles: De Boeck et Larcier (2001). 99-124
122. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care Caries Res. 2004 ; 38 : 182-191 [cross-ref]
123. Lasfargues J.J., Kaleka R., Louis J.J. Le concept SI/STA. Guide thérapeutique en dentisterie restauratrice prophylactique et adhésive . Entretiens de Bichat. Odontologie et stomatologie Paris: Expansion Scientifique Française (1999). 41-8.
124. Lasfargues J.J., Kaleka R., Louis J.J. A new therapeutic classification of cavities Quintessence Int. 2001 ; 32 : 97
125. Mount G.J., Hume R.W. A new classification for dentistry Quintessence Int. 1997 ; 28 : 301-303
126. Mount G.J. Classification for minimal intervention Quintessence Int. 2000 ; 31 : 227
127. Peters M.C., McLean M.E. Minimally invasive operative care. I. Minimal intervention and concepts for minimally invasive cavity preparations J. Adhesive Dent. 2000 ; 3 : 7-16
128. Black G.V. A work on operative dentistry; the technical procedures in filling teeth oodstock: Medico-Dental Publishing Company (1904).
129. Ismail A.I . Banting D . Eggertson, H. ; Ekstrand K ; Ferreira zandona A ; Longbottom C. ; Pitts N.B. ; Reich E ; Ricketts D ; Selwitz R ; Sohn S ; Topping G.V.A ; Zero D. Rational and evidence for the internationnal caries detection and assessment system (ICDAS II). Ed.]Stookey G. Indianapolis : University School of Dentistry, 2005 . Proceeding of the 7th Indiana Conference. pp. 161-222.
130. Ismail A.I ; Sohn W ; Tellez M ; Amaya A ; Sen A ; Hasson H ; Pitts N.B .The internationnal caries detection and assessment system (ICDAS) : an integrated system for measuring dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 2007 , 35 : 170-178.
131. Marthaler T.M ; Germann M. Radiographic and visual appearance of small smooth surface caries lesions studied on extracted teeth. Caries Res. 1970 ,4(3) : 224-242.
132. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. Caries Res. 1998;32(3):204-9
133. Selwitz R.H, Ismail A.I, Pitts N.B. Dental Caries lancet 2007 ; 369 : 51-59 .
134. Tubert-Jeannin S, Morel-Papernot A, Goussaud H. Evaluation of dental benefit plan for children conducted in Auvergne (France) since 1992. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 26: 272-82.
135. Sheiham A. Impact of dental treatment on the incidence of dental caries in children and adults. Commun Dent Oral Epidemiol 1997; 25: 104-12.
136. D. Bourgeois, M. Muller-Bolla. Utilisation effective des fluorures dans la prévention des caries dentaires en santé publique. EMC - Médecine buccale 2008;1-7 [Article 28-900-M-10].
137. Petersen P.E., Lennon M.A. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach Community Dent. Oral Epidemiol. 2004 ; 32 : 319-321
138. NHS CRD. A systematic review of public water fluoridation (CRD Report No.18), York, UK, NHS Centre for Review and Dissemination, University of York, 2000.

139. Marinho V.C., Higgins J.P., Logan S., Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003 ; (CD002278).
140. Marinho V.C., Higgins J.P., Logan S., Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003 ; (CD002284).
141. Gillespie G.M., Marthaler T.M. Cost aspects of salt fluoridation *Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.* 2005 ; 115 : 778-784
142. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Mise au point sur le fluor et la prévention de la carie dentaire, 31 décembre 2002.
143. Center for Disease Control and Prevention. MMWR Report: recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the US. *MMWR* 2001;50(RR14):1-42.
144. Sheiham A , Watt RG . The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000 Dec;28(6):399-406.
145. Schou L . Does dental health education affect inequalities in dental health? Wight C. *Community Dent Health.* 1994 Jun;11(2):97-100.
146. Reisine ST , Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. *Dent Educ.* 2001 Oct;65(10):1009-16.
147. Marsh PD . Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health.* 2006.
148. Kay E ., Locker D . A systematic review of the effectiveness of health promotion aimed at improving oral health. *Community Dent Health.* 1998 Sep;15(3):132-44.
149. Tinanoff N , Palmer CA. Dietary determinants of dental caris and dietary recommendations for preschool children . *Refuat Hapeh Vehashinayim* (1993). 2003 Apr;20(2):8-23, 78.
150. Tramini P, Bourgeois D. Épidémiologie de la carie. *Encyclopédie Médico Chirurgicale* 2018 Nov ;13(4) : 1-16)
151. Katz RV . Assessing root caries in populations: the evolution of the root caries index. *J Public Health Dent.* 1980 Winter;40(1):7-16.
152. Pitts N.. Modern concepts of caries measurement *J Dent Res* 2004 ; 83 (supplC) : C43-CC7)
153. Hinds K, Greogry JR: *National Diet and Nutrition Survey: Children Aged 1.5 to 4.5 Years.* London, HMSO, 1995, vol 2: Report of the Dental Survey.
154. Johnson MF . The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials: design considerations. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C116-8.
155. Fisher-Owens SA, Gansky SA, Platt LJ, Weintraub JA, Soobader MJ, Bramlett MD, *et al.* Influences on children's oral health: a conceptual model. *Pediatrics* 2007;120(3):e510-e520.
156. Bohne W. Comment prévenir la carie? *Analysedelalittérature.BullAcadChirDent* 2009.
157. J Odontostomatol Société française d'odontologie pédiatrique. Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence. Recommandations sur la pratique de scellement des puits et fissures. *Pediatr* 2004;2(4):157-223.
158. Divaris K. Predicting dental caries ouctomesin Children : A “risky” Concept . *J Dent Res .* 2016 Mar ;95(3) :248-54 .
159. al Shalan T.A., Erickson P.R., and Hardie N.A., Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries. *Pediatr Dent.*, 1997. 19(1): p. 37-41.
160. Giannoni M., D’Amario M., Gatto R., Barome A. Some tools for the identification of high caries risk individuals. A review. *Minerva Stomatol.*, 2005. 54(3): p.111-127.

161. Bratthall D, Hänsel Petersson G: Cariogram - a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005, 33:256-64.
162. Källestål C, Fjelddahl A. *Swed Dent J*. A four-year cohort study of caries and its risk factors in adolescents with high and low risk at baseline 2007;31(1):11-25
163. Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Meneghim Mde C, Pereira AC.J . Risk indicators and risk predictors of dental caries in schoolchildren. *Appl Oral Sci*. 2008 Nov-Dec;16(6):408-13.
164. Mattila ML, Rautava P, Ojanlatva A, Paunio P, Hyssälä L, Helenius H, Sillanpää M. *Acta Odontol Scand*. 2005 Apr;63(2):73-84.
165. Alm A. Will the role of family influence dental caries among seven-year-old children?. *Swed . On dental caries and caries-related factors in children and teenagers. Dent J Suppl*. 2008;(195):7-63,
166. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age—a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2006;16(3):152-160.
167. Ardenghi TM, Sheiham A, Marcenes W, Oliveira LB, Bönecker M. Maxillary anterior caries as a predictor of posterior caries in the primary dentition in preschool Brazilian children. *J Dent Child (Chic)*. 2008 Sep-Dec;75(3):215-21.
168. Harris R.V. Nicoll A.D , Adair P.M ,Pine C. Risk factors for dental caries in young children: A systematic review of the literature. *Community dental health* 2004; 21(1 Suppl):71-85.
169. Holst A, Mårtensson I, Laurin M. Identification of caries risk children and prevention of caries in pre-school children. *Swed Dent J* 1997. 21: p. 185-191].
170. P. Baca, A.M. Castillo, A.P. Baca, M.J. Lie'bana, P. Junco, J. Lie'bana. Genotypes of *Streptococcus mutans* in saliva versus dental plaque. *Archives of oral biology* 2008, 53; 751–754.
171. Moret, L ; Mesbah, M ; Chwalow, J ; Lellouch, J. Internal validation of a scale : relationship between principal component analysis, Cronbach's alpha and reliability. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*. 1993, Vol 41, Num 2, pp 179-186.
172. Ten Berge M, Hoogstraten J, Veerkamp JSJ, Prins PJM. The Dental Subscale of the Children's Fear Survey Schedule: a factor analytic study in the Netherlands. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 340-343
173. Tenenhaus M. *La régression PLS : Théorie et pratique*. 1998, Editions Technip.
174. Tenenhaus M, Gauchi JP, Ménardo C. *régression PLS et applications*. *Rev Statistique Appliquée* 1995 ;XLIII :7-63.
175. McDonagh MS, Whiting PF, Wilson PM, Sutton AJ, Chestnutt I, Cooper J, Misso K, Bradley M, Treasure E, Kleijnen J. *BMJ*. Systematic review of water fluoridation. 2000 Oct 7;321(7265):855-9.
176. Aoba T, Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(2):155-70.
177. Riordan PJ. Fluoride supplements for young children: an analysis of the literature focusing on benefits and risks. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999 Feb;27(1):72-83.
178. Bodecker, C. Eradication of enamel fissures. *Dent. Items Int*. 1929, 51, 859–866.
179. Klein, H.; Knutson, J.W. XIII. Effect of Ammoniacal Silver Nitrate on Caries in the First Permanent Molar. *J. Am. Dent. Assoc*. 1942, 29, 1420–1426.
180. Hyatt, T.P. Prophylactic odontotomy: The cutting into the tooth for the prevention of disease *J. Am. Dent. Assoc. Dent. Cosm*. 1923, 65, 234–241.
181. Buonocore, M.G. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J. Dent. Res*. 1955, 34, 849–853.

182. Cueto, E.I. Adhesive Sealing of Pits and Fissures for Caries Prevention; Dentistry and Dental Research, University of Rochester: Rochester, NY, USA, 1965.
183. Bowen, R.L. Method of Preparing a Monomer Having Phenoxy and Methacrylate Groups Linked by Hydroxy Glyceryl Groups. US Patent 3,179,623 A, 20 April 1965.
184. Buonocore, M. Adhesive sealing of pits and fissures for caries prevention, with use of ultraviolet light. *J. Am. Dent. Assoc.* 1970, 80, 324–330.
185. Anusavice, K.J.; Shen, C.; Rawls, H.R. *Phillips' Science of Dental Materials*; Elsevier Health Sciences: Amsterdam, The Netherlands, 2013.
186. Dean, J.A. *McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent*, 10th ed.; Elsevier Health Sciences: Amsterdam, The Netherlands, 2016.
187. Santini, A.; Gallegos, I.T.; Felix, C.M. Photoinitiators in dentistry: A review. *Prim. Dent. J.* 2013, 2, 30–33.
188. Pinkham, J.R.; Casamassimo, P.S.; Fields, H.W., Jr.; McTigue, D.J.; Nowak, A. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence*, 4th ed.; Elsevier Health Sciences: Amsterdam, The Netherlands, 2005.
189. Simonsen, R.J. Pit and fissure sealant: Review of the literature. *Pediatr. Dent.* 2002, 24, 393–414.
190. Muller-Bolla, M.; Lupi-Pégurier, L.; Tardieu, C.; Velly, A.M.; Antomarchi, C. Retention of resin-based pit and fissure sealants: A systematic review. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2006, 34, 321–336.
191. Wright, J.T.; Retief, D.H. Laboratory evaluation of eight pit and fissure sealants. *Pediatr. Dent.* 1984, 6, 36–40.
192. Reddy, V.R.; Chowdhary, N.; Mukunda, K.; Kiran, N.; Kavyarani, B.; Pradeep, M. Retention of resin-based filled and unfilled pit and fissure sealants: A comparative clinical study. *Contemp. Clin. Dent.* 2015, 6, S18–S23.
193. Rock, W.P.; Potts, A.J.; Marchment, M.D.; Clayton-Smith, A.J.; Galuszka, M.A. The visibility of clear and opaque fissure sealants. *Br. Dent. J.* 1989, 167, 395–396.
194. American Academy of Pediatric Dentistry. Evidence-based Clinical Practice Guideline for the Use of Pit-and-Fissure Sealants. *Pediatr. Dent.* 2016, 38, 263–279.
195. Limeback, H. *Comprehensive Preventive Dentistry*, 1st ed.; John Wiley & Sons: Hoboken, NJ, USA, 2012.
196. Frencen, J.E. Atraumatic restorative treatment and minimal intervention dentistry. *Br. Dent. J.* 2017, 223, 183–189.
197. Antonson, S.A.; Antonson, D.E.; Brener, S.; Crutchfield, J.; Larumbe, J.; Michaud, C.; Yazici, A.R.; Hardigan, P.C.; Alempour, S.; Evans, D. Twenty-four month clinical evaluation of fissure sealants on partially erupted permanent first molars: Glass ionomer versus resin-based sealant. *J. Am. Dent. Assoc.* 2012, 143, 115–122.
198. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Restorative Dentistry. *Pediatr. Dent.* 2016, 38, 250–262.
199. Puppini-Rontani, R.M.; Baglioni-Gouvea, M.E.; deGoes, M.F.; Garcia-Godoy, F. Compomer as a pit and fissure sealant: Effectiveness and retention after 24 months. *J. Dent. Child.* 2006, 73, 31–36.
200. Riordan, P.J.; Fitzgerald, P.E.B. Outcome measures in split mouth caries trials and their statistical evaluation. *Commun Dent Oral Epidem* 1994;22:192-197.
201. Buonocore M. Caries prevention in pits and fissures sealed with an adhesive resin polymerized by ultraviolet : a two-year study of a single adhesive application. *J Amer dent Ass* 1971;82:1090-1093.
202. Charbonneau G.T., Dennison J.B., Ryge G. A filled pit and fissure sealant: 18-month results. *J Amer dent Ass* 1977;95(2):299-306.

203. Charbonneau G.T., Dennison J.B. Clinical success and potential failure after single application of a pit and fissure sealant: a four-year report. *J Amer dent Ass* 1979;98(4):559-564.
204. Houptm, sheykholeslam Z. The clinical effectiveness of Delton fissure sealant after one year. *J dent Child* 1978;24:130-132.
205. Houptm, Sheyz. Clinical effectiveness of an autopolymerized fissure sealant (Delton) after thirty-three months. *Pedia dent* 1979;1(3):165- 168.
206. Mc cune R.J., Bojanini J., abodeely R.A. Effectiveness of a pit and fissure sealant in the prevention of caries : t hree - yearclinical results. *J A m e r dent A s s* 1979;99(4):619-623.
207. Pereira .C., Basting R.T., pinelli C., De castro M.M., Werner C.W. Retention and caries prevention of Vitremer and Ketac-bond used as occlusal sealants. *Amer J dent* 1999;12(2):62-64.
208. Richardson A.S., Waldman R., Gibson G.B. The effectiveness of a chemically polymerized sealant in pre- venting occlusal caries: two years results. *J canad dent Ass* 1978;44:269-272.
209. Richardson A.S., Gibson G.B., Waldman R. The effectiveness of a colored chemically olymerized sealant in preventing occlusal caries: three years results. *J canad dent Ass* 1980;46:256-260.
210. Rock W.P. Fissure sealants. Results obtained with two different bis GMA type sealants after one year. *Brit dent J* 1973;134:193-196.
211. Rock W.P., Bradnock G. Effect of operator variability and patient age on the retention of fissure sealant resin : 3 years results. *Commun dent Oral Epidem* 1981;9:207-209
212. Sheykhloeslam Z., Houpt H. clinical effectiveness of an autopolymerized fissure sealant after two years. *Commun dent Oral Epidem* 1978;6:181-184.
213. Stephen K.W., Kirkwood M., Young K.C., Gillepsie F.C., Boyle P. Fissure sealing with Nuva-seal and Alphaseal : two-year data. *J Dent* 1981;9:53-57.
214. Tanguyr. Prévention de la carie des sillons dentaires avec une résine de scellement en santé publique. *Rev Odonto-stomat* 1984;13:125- 130.
215. Thylstrupa Poulsen S. Retention and effectiveness of a chemically polymerized pit and fissure sealant after 12 months. *Commun dent Oral Epidem* 1976;4:200-204.
216. Thylstrupa, poulsen S. Retention and effectiveness of a chemically polymerized pit and fissure sealant after 2 years. *Scand J dent Res* 1978;86:21-24.
217. Erdogan B., Alacam T. Evaluation of a chemically polymerized pit and fissure sealant. Results after 4.5 years. *J Paed dent* 1987;3:11-13.
218. Gibson G.B., Richardson A.S., waldman R. The effectiveness of a chemically polymerized sealant in pre- venting occlusal caries: five-year results. *Pedia dent* 1982;4(4):309-310.
219. Houptm, Sheyz. The effectiveness of a fissure sealant after six years. *Pedia dent* 1983;5(2):104-106.
220. Richardson A.S., Gibson G.B., Waldman R. The effectiveness of a chemically polymerized sealant : four- year results. *Pedia dent* 1980;2(1):24-26
221. Vrbic V. Retention of fissure sealant and caries reduction. *Quintess Int* 1983;4:421-424.
222. Vrbic V. Five year experience with fissure sealing. *Quintess Int* 1986;17(6):371-372.
223. Feigalr .J., hittj , splieth C. Retaining sealant on salivary contaminated enamel. *J Amer dent Ass* 1993;124(3):88-89.
224. Lygidakis N.A., Oulis K.I., Christodoulidis A. Evaluation of fissure sealants retention following four different isolation and surface preparation techniques: four years clinical trial. *J Clin Pedia dent* 1994;19(1):23-25.

225. Straffon L.H., Dennisson J.B., More F.G. Three-year evaluation of sealant: effect of isolation on efficacy. *J Amer dent Ass* 1985;110(5):714-717.
226. Wash L.J. Split-mouth study of sealant retention with carbon dioxide laser versus acid etch conditioning. *Aust dental J* 1996;41(2):124- 127.
227. Boksmann L., Mcconnell R.J., Carson B., Mccutcheon-jones E.F. A 2-year clinical evaluation of two pit and fissure sealants placed with and without the use of a bonding agent. *Quintess Int* 1993;24(2):131-133.
228. Soh JM, Punwani I.C., Soh N., Hacy, Koerber A. Efficacy of dual cure sealant with bonding primer (Abstract). *J dent res* 2002;81:A71.
229. Madlena.M.,Keszthelyi.G.,Szabo.C.S.,Mar-Ton.S.,Nagy. The effect of air polishing on retention of fissure sealants in vivo (Abstract). *Caries res* 1995;29(4):310.
230. Donnan MF, Ball I.A. A double-blind clinical trial to determine the importance of pumice prophylaxis on fissure sealant retention. *Brit dent J* 1988;165:283-286.
231. Gillcrist J.A., Vaughan M.P., Plumlee G.N. Jr, Wade G. Clinical sealant retention following two different tooth-cleaning techniques. *J public Health dent* 1998;58(3):254-256.
232. Baratieri L.N., Monteiro Junior S. Influence of acid type (phosphoric or maleic) on the retention of pit and fissure sealant: an in vivo study. *Quintess Int* 1994;25(11):749-755.
233. Boyd.M.,Schneider.P.,MusselmanR.,Dum-Mett.Jr.C. A clinical study of air abrasion in sealant retention (Abstracts). *J dent res* 1997;76:191
234. Feigal R.J., Musherure P., Gillepsie B., Levy - Polack M, Quelhas I., Hebing J. Improved sealant retention with bonding agents: a clinical study of two-bottle and single-bottle systems. *J dent res* 2000; 79(11):1850-1856.
235. Rix A.M., Sams D.R., Dickinson G.L., Adair S.M., Russelc .M., Hoyle S.L. Pit and fissure sealant application using a drying agent. *Amer J dent* 1994;7(3):131-133.
236. StephenK.W.,KirkwoodM.,MainC. Gillespie FC, Campbell D. Retention of a filled fissure sealant using reduced etch time. A two-year study in 6 to 8-year-old children. *Brit dent J* 1982;153(6): 232-233.
237. Warren D.P., Infante N.B., Rice H.C., Turner S.D., Chan J.T.
238. Ripa L.W. Sealants revisited: an update of the effectiveness of pit-and-fis- sure sealants. *Caries Res* 1993;27suppl 1:77-82.
239. Bravo M., Osorio E., Garcia-anllo I., Llodra J.C., Baca P. The influence of dft index on sealant success: a 48-month survi- val analysis. *J dent res* 1996;75(2):768-774.
240. Rajic Z., Gvozdanovic Z., Rajic-Metrovic S, Bagic I.
241. Rock W.P., weathrills Anderson R.J. Retention of three fissure sealant resins. The effects of etching agent and curing method. Results over 3 years. *Brit dent J* 1990;168(8):323-325.
242. Barrie A.M., Stephen K.W., Kay E.J. Fissure sealant retention: a comparison of three sealant types under field conditions. *Commun dent Health* 1990;7(3):273- 277.
243. Hotuman E. 1-Year clinical evaluation of Delton self-polymerized and Delton Light-polymerised in primary molars (Abstract). *Caries res* 1995;29(4):310.
244. Houpt M., Fuks A., Shapira J., Chosack A., eidelman E. Autopolymerized versus light-polymerized fissure sealant. *J Amer dent Ass* 1987;115(1):55-56.
245. Rock W.P., evans R.I. A comparative study between a chemically polymerised fissure sealant resin and a light cured resin. *Brit dent J* 1982;152(7):232-234.
246. Rock W.P., EvansR.I. A comparative study between a chemically polymerised fissure sealant resin and a light-cured resin. Three-year results. *Br dent J* 1983;155(10):344-346.

247. Sveen O.B., Jensen O.E. Two year clinical evaluation of Delton and Prima-shield. *Clin prev dent* 1986;8:9-11.
248. Wright Z. A comparison between autopolymerizing and visible light activated sealants. *Clin Prev Dent* 1988;10(1):14-17.
249. Raadal M., Utliken A.B., Nilsen O.L. A two-year clinical trial comparing the retention of two fissure sealants. *Int J paed dent* 1991;1(2):77-81.
250. Lygisdakis N.A., Oulis K.I. A comparison of Fluoroshield with Delton fissure sealant: four year results. *Pediat dent* 1999;21(7):429-431.
251. Fornieles F., Toledano M., Osorio R. Retention of fluoride releasing resins as pit and fissure sealants, 2-years clinical trial (Abstract). *J dent res* 1999;78:531.
252. Jensen O.E., Billings R.J., Featherstone JD. Clinical evaluation of Fluoroshield pit and fissure sealant. *Clin prev dent* 1990;12(4):24-27.
253. Carlsson A., Petersson M., Twetman S. 2-year clinical performance of a fluoride-containing fissure sealant in young schoolchildren at caries risk. *Amer J dent* 1997;10(3):115-119.
254. Boksmann L., Carson B. Two-year retention and caries rate of Ultraseal XT and Fluoroshield light cured pit and fissure sealants. *Gen Dent* 1998;184-187.
255. Dorego M.A., Dearaujo M.A. A 2-year clinical evaluation of fluoride-containing pit and fissure sealants placed with an invasive technique. *Quintess Int* 1996;27(2):99-103.
256. Ganss C., Klimek J., Gleim A. One year clinical evaluation of the retention and quality of two fluoride releasing sealants. *Clin oral invest* 1999;3(4):188-193.
257. Selwitz R.H., Nowjack-rayner R., Riscoll W.S., Li S.H. Evaluation after 4 years of the combined use of fluoride and dental sealants. *Commun dent Oral Epidem* 1995;23(1):30-35.
258. Arrow P., Riordan P.J. Retention and caries preventive effects of a GIC and a resin-based fissure sealant. *Commun dent Oral Epidem* 1995;23(5):282-285.
259. Karlzen-reuterwing G., Van dijken J.W. A three-year follow-up of glass ionomer cement and resin fissure sealants. *ASDC J dent Child* 1995;62(2):108-110.
260. Poulsen S., Beiruti N., Sadat N. A comparison of retention and the effect on caries of fissure sealing with a glass-ionomer and a resin-based sealant. *Commun dent Oral Epidem* 2001;29(4):298-301.
261. Williams B., Laxton L., Holt R.D., Winter G.B. Fissure sealants: a 4-year clinical trial comparing an experimental glass polyalkenoate cement with a bis glycidyl methacrylate resin used as fissure sealants. *Brit dent J* 1996;180(3):104-108.
262. Boksmann L., Gratton D.R., McCutcheon E., Plotzke O.B. Clinical evaluation of a glass ionomer cement as a fissure sealant. *Quintess Int* 1987;18:707-709.
263. Winkler M.M., Deschepper E.J., Dean J.A., Moore B.K., Cochran M.A., Ewoldsen N. Using a resin-modified glass ionomer as an occlusal sealant: a one-year clinical study. *J Amer dent Ass* 1996;127(10):1508-1514.
264. Forss H., Saarni U.M., Seppa L. Comparison of glass-ionomer and resin based fissure sealants : a 2-year clinical trial. *Commun dent Oral Epidem* 1994;22:21-24.
265. Forss H., Halme E. Retention of a glass ionomer cement and a resin-based fissure sealant and effect on carious outcome after 7 years. *Commun dent Oral Epidem* 1998;26(1):21-25.
266. Weerheijm K.L., Kreuleum C.M., Gruythuisen R.J. Comparison of retentive qualities of two glass-ionomer cements used as fissure sealants. *ASDC J dent child* 1996;63(4):265-267.

267. Zanela N.L.M., Viera ALF., Machado MAM., Navarro MFL.. One year clinical evaluation of ART glass-ionomer sealants (Abstract) *J dent res* 2002;81:A-140.
268. Raadalm., Utkilen A.B., Nilsen O.L. Fissure sealing with a light-cured resin-reinforced glass-ionomer cement (Vitrebond) compared with a resin sealant. *Int J paed dent* 1996;6(4):235-239.
269. Smales R.J., Wong K.C. 2-year clinical performance of a resin-modified glass ionomer sealant. *Amer J dent* 1999;12(2):59-61.
270. Smales.R.J.,Lee.Y.K.,Lo.F.W.,Tse.C.C.,Chung.M.S. Handling and clinical performance of a glass ionomer sealant. *Amer J dent* 1996;9(5):203-205.
271. Mills R.W., Balli A. A clinical trial to evaluate the retention of a silver cermet-ionomer cement used as a fissure sealant. *Operat Dent* 1993;18(4):148-154.
272. Morphis .TL., Toumbak.J. Retention of two fluoride pit-and-fissure sealants in comparison to a conventional sealant. *Int J paed dent* 1998;8(3):203-208.
273. Morrow T.A., Christensen W.G., Cordner C.I., Hein D.K., Smith S.L., Christensen R.P. 2-year clinical performance of 4 sealants (Abstract). *J dent res* 1997;76:191.
274. Smirnova.T.,Emkouzmina.E.M.,Vasina.S.,Petrinae. Sealant retention on occlusal surfaces of first permanent molars among children in Moscow (Abstract). *J dent res* 1998;77:971.
275. Oliviera F.S., Silvasbm, Machado MAM. Vitremer and Delton as occlusal sealants: retention vs application technique (Abstract). *J dent res* 81; 2002: Spec Iss A:A82.
276. Turpin-air.J.S.,GardnerD. Evaluation of caries following treatment with a fluoride releasing sealant (Abstract). *J dent res* 1998;77:1022.
277. Wood A.J., Saraviam.E., Farrington F.H. Cotton roll isolation versus Vac-Ejector isolation. *ASDC J dent child* 1989;56(6):438-441.
278. Kanellis M.J., Warren J.J., Levys.M. A comparison of sealant placement techniques and 12-month retention rates. *J public Health dent* 2000;60(1):53-56.
279. Bravo M., Baca P., Llodraj.C., Osorio E. A 24-month study comparing sealant and fluoride varnish in caries reduction on different permanent first molar surfaces. *J pub Health Dent* 1997;57(3):184-186.
280. Bravo M., Garcia-Anllo I., Baca P., Llodraj.C. A 48-month survival analysis comparing sealant (Delton) with fluoride varnish (Duraphat) in 6- to 8-year-old children. *Commun dent Oral Epidem* 1997;25(3):247-250.
281. Bravo M., Llodraj.C., Baca P., Osorio E. Effectiveness of visible light fissure sealant (Delton) versus fluoride varnish (Duraphat): 24-month clinical trial. *Commun dent Oral Epidem* 1996;24(1):42-46.
282. Heller K.E., Reed S.G., Bruner F.W., Eklund S.A., Burt B. Longitudinal evaluation of sealing molars with and without incipient dental caries in a public health program. *J pub Health dent* 1995;55:148-153.
283. Pereira A.C., Pardi V., Basting R.T., Menighim M.C., Pinelli C., Ambrosano G.M., Garcia-Godoyf Clinical evaluation of glass ionomers used as fissure sealants: twenty-four-month results. *J dent child* 2001;68:168-174.
284. Mejare I.,mjour I.A. Glass ionomer and resin-based fissure sealants: a clinical study. *Scand J dent res* 1990;98(4):345-350.
285. Songpaisan.Y.,Bratthall.D.,Phantumvanit.P.,Somridhivei.Y.Effects of glass ionomer cement, resin-based pit and fissure sealant and HF applications on occlusal caries in a developing country field trial. *Commun dent Oral Epidem* 1995;23(1):25- 29.
286. Gandini M., Vertuan V., Davis J.M. A comparative study between visible-light-activated and auto-polymerizing sealants in relation to retention. *ASDC J dent Child* 1991;58:297-299.

287. Winkler M.M., Deschepper E., Dean J., Moore B.J. Type II resin-modified glass ionomer as occlusal sealant: 2 year clinical update (Abstracts). *J dent res* 1997;76:191.
288. Rock W.P., Foulkes E.E., Perry H., Smith A.J. A comparative study of fluoride-releasing composite resin and glass ionomer materials used as fissure sealants. *J dent* 1996;24(4):275-280.
289. Wendt K., Koch G., Birdhed D. On the retention and effectiveness of fissure sealant in permanent molars after 15–20 years: a cohort study. *Commun dent Oral Epidem* 2001;29(4):302-307.
290. Duggal M.S., Tahmassebi J.F., Toumba J., Mavromati C. The effect of different etching times on the retention of fissure sealants in second primary and first permanent molars. *Int J paed dent* 1997;7:81-86.
291. Lodra J.C., Bravo M., Delgado-Rodriguez M., Baca P., Galvez R. Factors influencing the effectiveness of sealants - a meta-analysis. *Commun dent Oral Epidem* 1993;21(5):261-268.
292. Simonsen R.J. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. *J Amer dent Ass* 1991;122(11):34-42.
293. McLean J.W., Wilson A.D. Fissure sealing and filling with an adhesive glass-ionomer cement. *Brit dent J* 1974;136:269-276.
294. Siegal M.D., Farguhar C.L., Bouchard J.M. Dental sealants. Who needs them? *Pub Health Rep* 1997;112:98-106.
295. Nunn J.H., Murray J.J., Smallridge J. British Society of Paediatric Dentistry: a policy document on fissure sealants in paediatric dentistry. *Int J Paed dent* 2000;10:174-177.
296. Welbury R., Raadal M., Lygidakis N. Guidelines on the use of pit and fissures sealants in paediatric dentistry. An EAPD policy document, 2002. <http://www.eapd.gr/1page.htm>
297. Arandam, Garcia-Godoy F. Clinical evaluation of the retention and wear of a light-cured pit and fissure glass ionomer sealant. *J Clin pediater dent* 1995;19(4):273-277.
298. Heller K.E., Eklund S.A., Lubwana R., Fisher M. Sealing of sound, questionable and incipient caries surfaces (Abstract). *J dent res* 2002;81:A346.
299. De Luca-Fragal R., Freire P.L. Clinical evaluation of glass-ionomer/resin-based hybrid materials used as pit and fissure sealants. *Quintess Int* 2001;32:463-468.
300. Axelson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Publishing Co, Inc 2000.
301. Petrovic V., Vulovic M., Vulicevic Z.R. Clinical evaluation of pit and fissure sealants (Abstract). *J dent res* 1996;75:287.
302. Glavinad, Majstorovic M., Skrinjaric I. Retention of compomer fissure sealant: Evaluation after twelve months (Abstract). *J dent res* 1998;77:1023
303. Primosch R.E., Barre S. Sealant use and placement techniques among pediatric dentists. *J Amer dent Ass* 2001;132:1442-1451
304. De Craene L.G.P., Martens L.C., Dermault R. A clinical evaluation of a light cured fissure sealant (Helioseal). *ASDC J dent child* 1989;56:97-102
305. Anonymous. Dental sealants. ADA council on access, prevention and inter-professional relations; ADA council on scientific affairs. Dental sealants. *J Amer dent Ass* 1997;128(4):485-488.
306. Walker J., Floyd K., Jakobsen J. The effectiveness of sealants in pediatric patients. *J dent child* 1996;63:268-270.
307. Handelman S.L., Leverett D.H., Espeland M., Curzon J. Retention of sealants over carious and sound tooth surfaces. *Commun dent Oral Epidemiol* 1987;15(1):1-5.
308. Vrbic V. Retention of a fluoride-containing sealant on primary and permanent teeth 3 years after placement. *Quintess Int* 1999;30:825-828.

309. Eidelman E., Fuks A.B., Chosack A. The retention of fissure sealants: rubber dam or cotton rolls in a private praxis. *J dent Child* 1983;50:259-261.
310. Garcia-Godoy F. Retention of a light cured fissure sealant (Helioseal) in a tropi- cal environment after 12 months. *Clin prevent dent* 1986;8:11- 13.
311. Mathu-muju.K.R.,Deng.D.X.,Brothwell.D.J.,Lekic.P.C. Success rates of prepared vs non prepared sealants in Hutterite colony children (Abstract). *J dent res* 2002;81:A-398.
312. Romcke R.G., Lewis D.W., Maze B.R., VICKERSON R.A. Retention and maintenance of tissue sealants over 10 years. *J Canad dent Ass* 1990;56:235-237.
313. Holsta, Braune K., Sullivan A. A five-year evaluation of fissure sealants applied by dental assis-tants. *Swed dent J* 1998;22:195-201.
314. Kumar J V, Davila M.E, Green E.L, Lininger L.L. Evaluation of a school-based sealant program in new-york State. *J Pub Health Manag Pract* 1997;3(3):43-51.
315. Effect of topical fluoride on retention of pit and fissure sealants. *J dent hygiene* 2001;75:21-24.
316. Gray GB. An evaluation of sealant restorations after 2 years. *Brit dent J* 1999;186(11)569-575.
317. Leinfelder K.F. Ask the expert. Anything new in pit and fissure sealants ? *J Amer dent Ass* 1999;130:533-534.
318. Smallridge J. Management of the stained fissure in the first permanent molar. National clinical guidelines and policy document. *Dent pract Bd* 1999;33-36.
319. Riordan P.J. Can organized dental care for children be both good and cheap ? *Commun dent Oral Epidem* 1977;25:119-125.
320. Rethman J. Trends in preventive care: caries risk assessment and indications for sealants. *J Amer dent Ass* 2000;131 suppl:8S-12S.
321. Deery C., Fyffe H.E., Nugent Z., Nuttall N.M., Pitts N.B. A proposed method for assessing the quality of sealants-the CCC sealant evaluation system. *Commun dent oral Epidem* 2001;29(2):83-91.
322. SEPPA L., FORSS H. Resisance of occlusal fissures to demineralization after loss of glass ionomer sealants in vitro. *Pedia dent* 1991;13(1):39-42.
323. Simonsen, R.J. From prevention to therapy: Minimal intervention with sealants and resin restorative materials. *J. Dent.* 2011, 39, S27–S33.
324. Mickenautsch, S.; Yengopal, V. Retention loss of resin based fissure sealants—A valid predictor for clinical outcome? *Open Dent. J.* 2013, 7, 102–108.
325. Mickenautsch, S.; Yengopal, V. Validity of sealant retention as surrogate for caries prevention—A systematic review. *PLoS ONE* 2013, 8.
326. Kühnisch, J.; Mansmann, U.; Heinrich-Weltzien, R.; Hickel, R. Longevity of materials for pit and fissure sealing—Results from a meta-analysis. *Dent. Mater.* 2012, 28, 298–303.
327. Beiruti, N.; Frencken, J.E.; van't Hof, M.A.; Taifour, D.; van Palenstein Helderma, W.H. Caries-preventive effect of a one-time application of composite resin and glass ionomer sealants after 5 years. *Caries Res.* 2006, 40, 52–59
328. Chen, X.; Du, M.; Fan, M.; Mulder, J.; Huysmans, M.C.; Frencken, J.E. Effectiveness of two new types of sealants: Retention after 2 years. *Clin. Oral Investig.* 2012, 16, 1443–1450.
329. Al-Jobair, A.; Al-Hammad, N.; Alsadhan, S.; Salama, F. Retention and caries-preventive effect of glass ionomer and resin-based sealants: An 18-month-randomized clinical trial. *Dent. Mater. J.* 2017, 36, 654–661.
330. Beauchamp, J.; Caufield, P.W.; Crall, J.J.; 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. *J. Am. Dent. Assoc.* 2008, 139, 257–268
331. Alhareky, MS; Mermelstein, D.; Finkelman, M.; Alhumaid, J; Loo, C. Efficiency and patient satisfaction with the isolite System versus rubber dam for sealant placement in pediatric patients. *Pediatr. Dent.* 2014, 36, 400-404
332. Griffin, S.O.; Jones, K.; Gray, S.K.; Malvitz, D.M.; Gooch, B.F. Exploring four-handed delivery and retention of resin-based sealants. *J. Am. Dent. Assoc.* 2008, 139, 281–289
333. Zero, D.T. How the introduction of the acid-etch technique revolutionized dental practice. *J. Am. Dent. Assoc.* 2013, 144, 990–994.
334. Casamassimo, P.S.; Henry, W.; Fields, J.; McTigue, D.J.; Nowak, A. *Pediatric Dentistry Infancy through Adolescence*, 5th ed.; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2013.
335. Reigal, R.J. The use of pit and fissure sealants. *Pediatr. Dent.* 2002, 24, 415–422.
336. Welbury, R.; Raadal, M.; Lygidakis, N. EAPD guidelines for the use of pit and fissure sealants. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2004, 5, 179–184.
337. Rathnam, A.; Nidhi, M.; Shigli, A.L.; Indushekar, K.R. Comparative evaluation of slot versus dovetail design in class III composite restorations in primary anterior teeth. *Contemp. Clin. Dent.* 2010, 1, 6–9 .
338. Duggal, M.S.; Tahmassebi, J.F.; Toumba, K.; Mavromati, C. The effect of different etching times on the retention of fissure sealants in second primary and first permanent molars. *Int. J. Paediatr. Dent.* 1997, 7, 81–86.
339. Maher, M.M.; Elkashlan, H.I.; El-Housseiny, A.A. Effectiveness of a self-etching adhesive on sealant retention in primary teeth. *Pediatr. Dent.* 2013, 35, 351–354.
340. Peutzfeldt, A.; Nielsen, L.A. Bond strength of a sealant to primary and permanent enamel: Phosphoric acid versus self-etching adhesive. *Pediatr. Dent.* 2004, 26, 240–244.
341. Antonson, S.A.; Antonson, D.E.; Brener, S.; Crutchfield, J.; Larumbe, J.; Michaud, C.; Yazici, A.R.; Hardigan, P.C.; Alempour, S.; Evans, D. Twenty-four month clinical evaluation of fissure sealants on partially erupted permanent first molars: Glass ionomer versus resin-based sealant. *J. Am. Dent. Assoc.* 2012, 143, 115–122.
342. Chadwick, B.L.; Treasure, E.T.; Playle, R.A. A randomised controlled trial to determine the effectiveness of glass ionomer sealants in pre-school children. *Caries Res.* 2005, 39, 34–40.
343. De Amorim, R.G.; Leal, S.C.; Frencken, J.E. Survival of atraumatic restorative treatment (ART) sealants and restorations: A meta-analysis. *Clin. Oral Investig.* 2012, 16, 429–441
344. Deery, C. The economic evaluation of pit and fissure sealants. *Int. J. Paediatr. Dent.* 1999, 9, 235–241.
345. Chi, D.L.; van der Goes, D.N.; Ney, J.P. Cost-effectiveness of pit-and-fissure sealants on primary molars in Medicaid-enrolled children. *Am. J. Public Health* 2014, 104, 555–561.
346. Weintraub, J.A. Pit and fissure sealants in high-caries-risk individuals. *J. Dent. Educ.* 2001, 65, 1084–1090.
347. Feigal, R.J. Sealants and preventive restorations: Review of effectiveness and clinical changes for improvement. *Pediatr. Dent.* 1998, 20, 85–92.
348. Quinonez, R.B.; Downs, S.M.; Shugars, D.; Christensen, J.; Vann, W.F., Jr. Assessing cost-effectiveness of sealant placement in children. *J. Public Health Dent.* 2005, 65, 82–89
349. Ahovuo-Saloranta, A.; Hiiri, A.; Nordblad, A.; Mäkelä, M.; Worthington, H.V. Sealants for preventing dental decay in the permanent teeth—A review. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013.
350. Deery, C. Strong evidence for the effectiveness of resin based sealants. *Evid. Based Dent.* 2013, 14, 69–70.

351. Griffin, S.O.; Oong, E.; Kohn, W.; Vidakovic, B.; Gooch, B.F.; Bader, J.; Clarkson, J.; Fontana, M.R.; Meyer, D.M.; Rozier, R.G.; et al. The effectiveness of sealants in managing caries lesions. *J. Dent. Res.* 2008, 87, 169–174.
352. Oong, E.M.; Griffin, S.O.; Kohn, W.G.; Gooch, B.F.; Caufield, P.W. The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: A review of the evidence. *J. Am. Dent. Assoc.* 2008, 139, 271–278.
353. Zandona, A.F.; Swift, E.J. Evidence for Sealing versus Restoration of Early Caries Lesions. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2015, 27, 55–58.
354. Borges, B.C.; de Souza Borges, J.; Braz, R.; Montes, M.A.; de Assuncao Pinheiro, I.V. Arrest of non-cavitated dentinal occlusal caries by sealing pits and fissures: A 36-month, randomised controlled clinical trial.
355. Tellez, M.; Gray, S.L.; Gray, S.; Lim, S.; Ismail, A.I. Sealants and dental caries: Dentists' perspectives on evidence-based recommendations. *J. Am. Dent. Assoc.* 2011, 142, 1033–1040.
356. Nunn, J.; Murray, J.; Smallridge, J. British Society of Paediatric Dentistry. British Society of Paediatric Dentistry: A policy document on fissure sealants in paediatric dentistry. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2000, 10, 174–177.
357. Romcke, R.G.; Lewis, D.W.; Maze, B.D.; Vickerson, R.A. Retention and maintenance of fissure sealants over 10 years. *J. Can. Dent. Assoc.* 1990, 56, 235–237.
358. Simonsen, R.J. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. *J. Am. Dent. Assoc.* 1991, 122, 34–42.
359. Griffin, S.O.; Gray, S.K.; Malvitz, D.M.; Gooch, B.F. Caries risk in formerly sealed teeth. *J. Am. Dent. Assoc.* 2009, 140, 415–423.
360. Eliades, T.; Eliades, G. *Plastics in Dentistry and Estrogenicity: A Guide to Safe Practice*; Springer: Berlin, Germany, 2014.
361. Fleisch, A.F.; Sheffield, P.E.; Chinn, C.; Edelstein, B.L.; Landrigan, P.J. Bisphenol A and related compounds in dental materials. *Pediatrics* 2010, 126, 760–768.
362. Ahovuo-Saloranta, A.; Forss, H.; Hiiri, A.; Nordblad, A.; Makela, M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016
363. Kloukos, D.; Pandis, N.; Eliades, T. In vivo bisphenol-a release from dental pit and fissure sealants: A systematic review. *J. Dent.* 2013, 41, 659–667
364. Vrbic V., Retention of a fluoride-containing sealant on primary and permanent teeth 3 years after placement. *Quintessence Int.*, 1999. 30(12): p. 825-8.
365. Heyduck C., M.C., Schwahn C., Splieth C.H., Effectiveness of Sealants in Adolescents with High and Low Caries Experience. *Caries Res.*, 2006. 40: p. 375-81.
366. O'Sullivan D.M., T.N., The association of early dental caries patterns with caries incidence in preschool children. *J Public Health Dent*, 1996. 56(2): p. 81-3.
367. Borges B.C.D., A.R.D.F.d.S.B., Dantas R.F., Lucena A. de A., Pinheiro I.V. de A., Efficacy of a non-drilling approach to manage non-cavitated dentin occlusal caries in primary molars: a 12-month randomized controlled clinical trial. *Int J Paediatr Dent*, 2011. 22: p. 44-51.
368. Beauchamp J., C.P.W., Crall J.J., Donly K.J., 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. *Dent Clin North Am.*, 2009. 53(1): p. 131-47.

369. Kappel Ramji Consulting Group and Dooka Health Consultants, Study on Early Childhood Tooth Decay,
370. Final Report. 2000, Toronto Public Health. p. 60
371. Sheiham A., Oral Biology at the Turn of the Century: Misconceptions, Truths Challenges and Prospects, ed. S.K. Edited by B Guggenheim, Basel. 1998: Edited by B Guggenheim, S Karger, Basel. 16.
372. Ismail A.I., Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. *Pediatr Dent*, 2003. 25(4): p. 328-333.
373. Sheiham A, Impact of dental treatment on the incidence of dental caries in children and adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1997. 25(1): p. 104-112.
374. Leinfelder K.F., Anything new in pit and fissure sealants. *Journal of the American Dental Association*, 1999. 130: p. 533.
375. Hotuman E., R.P., S. Poulsen, Fissure sealants in a group of 3-4-year old children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1998. 8: p. 159-60.
376. Lesser D., An overview of dental sealants. Ohasa J., 2012: p. 1-8.
377. World Health Organization. Oral health surveys - basic methods. 5th ed. Geneva; 2013).
378. Greene JC, Vermillion N JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* 1964; 68: 7-13
379. American academy of pediatric dentistry. Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. *Pediatr Dent* 2016; 38: 142-149).
380. Enjary C, Tubert-Jeannin S, Manevy R, Roger-leroi V, Riordan PJ. Dental status and measures of deprivation in Clermont-Ferrand, France. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 363-371
381. Joseph C, Velley AM, Pierre A, Bourgeois D, Muller-bolla M. Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011; 12: 256-263).
382. Lesafre E, Philstrom B, Needleman I, Worthington H. The design and analysis of split-mouth studies: What statisticians and clinicians should know. *Statist Med* 2009; 28: 3470-3482).
383. Naaman R, El-Housseiny AA, Alamoudin N. The Use of Pit and Fissure Sealants—A Literature Review. *Dent J* 2017
384. Dennison JB, Straffon LH, Smith RC. Effectiveness of sealant treatment over five years in an insured population. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 597-605
385. Heyduck C, Meller C, Schwahn C, Splieth CH. Effectiveness of sealants in adolescents with high and low caries experience. *Caries Res* 2006; 40: 375-381.
386. Chadwick BL, Treasure ET, Playle RA. A randomised controlled trial to determine the effectiveness of glass ionomer sealants in pre-school children. *Caries Res* 2005; 39: 34-40)
387. Hong M, Vuong C, Herzog K. Ng mw, Sulyanto R. Sealed primary molars are less likely to develop caries. *J Am Dent Assoc* 2019; 150: 641-648
388. Muller-bolla M, Pierre A, Lupi-pégurier L, Velly AM. Effectiveness of school-based dental sealant programs among children from low-income backgrounds: a pragmatic randomized clinical trial with a follow-up of 3 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 2016; 44: 504-511
389. Hotuman E, Rolling I, Poulsen S. Fissure sealants in a group of 3-4-year old children. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8: 159-160)
390. Maher MM, Elkashlan HI, El-housseiny AA. Effectiveness of a self-etching adhesive on sealant retention in primary teeth. *Pediatr Dent* 2013; 35: 351-354).
391. Wright JT, Tampi MP, Graham L, Estrich C, Crall JJ, Fontana M, Gillette EJ, Novy BB, Dhar V, Donly K, Hewlett ER, Quinonez RB, Chaffin J, Crespín M, Iafolla T, Siegal MD, Carrasco-Labra A. Sealants

- for Preventing and Arresting Pit-and-fissure Occlusal Caries in Primary and Permanent Molars. *Pediatr Dent* 2016; 38: 282-308. Review. Erratum in: *Pediatr Dent* 2017; 39:100
392. 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. *J Am Dent Assoc* 2008. 139: 271-278; quiz 357-358
393. Gugnani N, Gugnani S. Sealants generally show equal performance regardless of tooth type and position. *Evid Based Dent* 2018; 19: 40-41).
394. Bravo M, Llodra JC, Baca P, Osorio E. Effectiveness of visible light fissure sealant (Delton) versus fluoride varnish (Duraphat): 24-month clinical trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 42-46).
395. American academy of pediatric dentistry and american dental association. Use of pit-and-fissure sealants. *Pediatr Dent* 2017; 39: 156-172).
396. Haute autorité de santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire. Argumentaire mars 2010. <https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010->

Annexes

TABLE DES FIGURES

- ❖ **Figure 1:** déterminants de la pathologie carieuse
- ❖ **Figure 2:** convergence des indices CAOD entre pays industrialisés et pays en voie de développement (OMS, 2000 ; Rapport sur la santé buccodentaire dans le monde, 2003)
- ❖ **Figure 3:** La carie dentaire CAOD dans le monde chez les enfants de 12 ans. Selon les données de l'OMS, le CAOD à 12 ans reste modéré ou bas dans la très grande majorité des pays. Il reste très préoccupant en Europe de l'Est, en Amérique du Sud et aux Philippines
- ❖ **Figure 4:** La carie dentaire dans le monde chez les adultes de 35-44 ans. Les données mondiales concernant les caries des adultes sont plus rares. La situation est très péjorative à la fois en Amérique, en Europe en Océanie, tandis qu'en Afrique et en Asie les caries sont moins développées.
- ❖ **Figure 5:** Courbe de Stephan. Variation de pH dans la plaque en fonction du temps, consécutive à un bain de bouche glucosé. Le haut degré de solubilité de l'émail en dessous de pH 5,3-5,7 entraîne un risque élevé de déminéralisation qui perdure tant que l'acidité se maintient sous le pH critique.
- ❖ **Figure 6:** Facteurs causals de la maladie carieuse
- ❖ **Figure 7:** Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité au niveau des dents antérieures
- ❖ **Figure 8:** Schématisation des trois sites de cariosusceptibilité au niveau des dents postérieures
- ❖ **Figure 9:** Prescription de fluor systémique (sous forme de comprimé ou de gouttes) en fonction de l'âge et de la concentration en fluorures de l'eau de boisson (posologie en mg/j) après bilan des apports en fluorures.
- ❖ **Figure 10:** Développement de la carie dentaire. La métaphore de l'iceberg de Pitts modifiée ICDAS VII (Pitts N.B. Modern concepts of caries measurement J Dent Res 2004 ; 83 (supplC) : C43-CC7)
- ❖ **Figure 11:** Illustration de Pitts modifiée des indices C3 AOD et C1 AOD
- ❖ **Figure 13:** Résumé du protocole (l'avant-dernière étape: "PCR16S et TGE ») n'est pas présentée ici car faisant partie d'un autre projet Clinique.
- ❖ **Figure 14:** Classification des différents matériaux de scellement des puits et fissures
- ❖ **Figure 15 :** Diagramme de flux de l'étude
- ❖ **Figure 16 :** Évolution de l'incidence carieuse dans le groupe des molaires scellées versus les molaires témoins.
- ❖ **Figure 17 :** Nombre de nouvelles lésions selon le risque carieux individuel (R0=risque carieux faible, R1=risque carieux modéré ou élevé.

TABLE DES TABLEAUX

- ❖ **Tableau 1** : Résumé des données communiquées par NHANES 1 sur la prévalence carieuse et sur les matériaux de scellement.
- ❖ **Tableau 2**: Classification ICDAS II (d'après Ismail et al., 2005)
- ❖ **Tableau 3**: Evaluation du degré d'activité (d'après Lasfargues et Colon, 2009)
- ❖ **Tableau 4**: Classification de Marthaler et Germann (1970)
- ❖ **Tableau 5**: Proposition de recouplement du système ICDAS et de classification Histologique (Lasfargues et Colon, 2009)
- ❖ **Tableau 6** : Synthèse des recommandations sur la supplémentation en fluor chez l'enfant
- ❖ **Tableau 7** : Outil d'évaluation du risque carieux pour les nourrissons, enfants et adolescents d'après l'American Academy of Pediatric Dentistry, 2008..
- ❖ **Tableau 8**: D'après la Société Française d'Odontologie Pédiatrique (SFOP), critères d'évaluation du risque carieux, 2004.
- ❖ **Tableau 9** : Les visites prévues, leur chronologie, et les actes, examens, prélèvements associés
- ❖ **Tableau 10** : Mis au point à partir de notre échantillon de patients et incluant un score de pondération pour l'évaluation du risque carieux. (les '+' correspondent au degré d'importance accordé *a priori* par les deux cliniciens de l'étude).
- ❖ **Tableau 11** : répartition selon le sexe dans les 2 groupes d'âge
- ❖ **Tableau 12** : structure d'âge dans l'échantillon
- ❖ **Tableau 13** : répartition des catégories socioprofessionnelles (CSP)
- ❖ **Tableau 14** : répartition de l'indice de masse corporelle (IMC)
- ❖ **Tableau 15** : Répartition du CAOD et du CAOF dans les deux sous-groupes, et du cod chez les enfants
- ❖ **Tableau 16** : Répartition du CAOD + cod et du CAOF + cof dans les deux sous-groupes, et du cof chez les enfants
- ❖ **Tableau 17** : Répartition des sujets indemnes de carie
- ❖ **Tableau 18** : Répartition selon le CAOF + cof regroupés en 5 niveaux
- ❖ **Tableau 19** : Répartition selon les stades ICDAS regroupés en 3 niveaux
- ❖ **Tableau 20** : p-values de l'ANOVA pour les dosages bactériologiques en fonction des stades ICDAS regroupés en 3 classes, chez les enfants et chez les adultes.
- ❖ **Tableau 21** : p-values de l'ANOVA pour les dosages bactériologiques en fonction CAOF regroupés en 5 classes, dans l'échantillon total.
- ❖ **Tableau 22** : Dosages bactériens en fonction de la présence/absence des composantes du risque carieux.
- ❖ **Tableau 23** : Répartition des poids du score empirique
- ❖ **Tableau 24** : Répartition du risque carieux empirique dans l'échantillon

- ❖ **Tableau 25** : Répartition de l'expérience carieuse en fonction des composantes du risque empirique.
- ❖ **Tableau 26** : Etudes cliniques comparatives de matériaux de scellement
- ❖ **Tableau 27** : Réduction de carie après mise en place de MSR sur dents permanentes
- ❖ **Tableau 28** : Résumé des résultats lors de la comparaison de différents matériaux de scellement des sillons.
- ❖ **Tableau 29** : Taux de rétention complète des MS en fonction du temps
- ❖ **Tableau 30** : Historique du développement des adhésifs
- ❖ **Tableau 31** : nombre de patients au cours des 3 visites sur les 2 ans
- ❖ **Tableau 32** : distributions selon l'âge et le genre
- ❖ **Tableau 33** : distribution selon le risque carieux et le genre
- ❖ **Tableau 34** : Caractéristiques de l'échantillon selon le risque carieux
- ❖ **Tableau 35** : persistance des AS et prévalence carieuse parmi les molaires scellées.
- ❖ **Tableau 36** : Incidence carieuse pour les molaires scellées et les molaires témoins.
- ❖ **Tableau 37** : Nombre de molaires cariées (prévalence carieuse) à la dernière visite en fonction de l'âge, du genre, du risque carieux et de la prise de fluor.
- ❖ **Tableau 38** : Nombre de nouvelles lésions en fonction du risque carieux (entre parenthèses : nombre total de molaires incluses dans l'étude) ; (R0=risque carieux faible, R1=risque carieux modéré ou élevé).
- ❖ **Tableau 39** : Résultat de la régression logistique à effets mixtes.

GRAPHIQUES

- ❖ **Graphique 1** : représentation graphique des 2 premiers facteurs de l'analyse factorielle des 10 items du questionnaire.
- ❖ **Graphique 2** : représentation « zoomée » du graphique 1.
- ❖ **Graphique 3** : Analyse factorielle montrant les relations entre les 10 items et le caof (enfants + adultes).
- ❖ **Graphique 4** : Analyses factorielles séparées montrant les relations entre les 10 items, les dosages bactériens et le caof.
- ❖ **Graphique 5** : représentation graphique de l'analyse des correspondances multiples (ACM) des 10 items du questionnaire.
- ❖ **Graphique 6** : représentation graphique des 2 premiers facteurs de l'analyse factorielle des 10 items du questionnaire chez les enfants.
- ❖ **Graphique 7** : représentation graphique de l'analyse des correspondances multiples des 10 items chez les enfants.
- ❖ **Graphique 8** : représentation graphique des 2 premiers facteurs de l'analyse factorielle des 10 items du questionnaire chez les adultes.
- ❖ **Graphique 9** : représentation graphique de l'analyse des correspondances multiples des 10 items chez les adultes.
- ❖ **Graphique 10** : Histogramme du CAOF + cof dans l'échantillon total
- ❖ **Graphique 11** : Modélisation du CAOF + cof par une courbe logarithmique dans l'échantillon total
- ❖ **Graphique 12** : Histogrammes du CAOF + cof après transformations des variables dans l'échantillon total
- ❖ **Graphique 13** : Histogrammes du CAOF + cof après transformations des variables chez les enfants.
- ❖ **Graphique 14** : Histogrammes du CAOF après transformations des variables chez les adultes
- ❖ **Graphique 15** : Modélisation du CAOF + cof par une distribution de Poisson (échantillon total)
- ❖ **Graphique 16** : Histogramme du CAOF + cof chez les enfants
- ❖ **Graphique 17** : Modélisation du CAOF + cof par une distribution de Poisson chez les enfants
- ❖ **Graphique 18** : Histogramme du CAOF chez les adultes
- ❖ **Graphique 19** : Répartition des 10 composantes de risque carieux (10 éléments binaires)
- ❖ **Graphique 20** : cod-CAOD pour chaque composante du risque carieux chez les enfants
- ❖ **Graphique 21** : CAOD pour chaque composante du risque carieux chez les adultes
- ❖ **Graphique 22** : CAOF et les composantes du risque carieux chez les adultes

- ❖ **Graphique 23** : les dosages bactériens en fonctions de la profondeur de la lésion carieuse chez les enfants (les stades ICDAS sont regroupés en 3 niveaux).
- ❖ **Graphique 24** : les dosages bactériens en fonctions de l'atteinte carieuse chez les adultes (les stades ICDAS sont regroupés en 3 niveaux)
- ❖ **Graphique 25** : les dosages bactériens en fonctions de l'expérience carieuses chez les enfants (le CAOF est scindé en 5 classes)
- ❖ **Graphique 26** : les dosages bactériens en fonctions de l'expérience carieuses chez les adultes
- ❖ **Graphique 27** : Répartition des dosages bactériens en fonction de présence/absence des composantes du risque carieux pour SMNC
- ❖ **Graphique 28** : Répartition des dosages bactériens en fonction de présence/absence des composantes du risque carieux pour LBC
- ❖ **Graphique 29** : Répartition des dosages bactériens en fonction de présence/absence des composantes du risque carieux pour LBS
- ❖ **Graphique 30** : co-CAOF en fonction du risque carieux empirique chez les enfants
- ❖ **Graphique 31** : CAOF en fonction du risque carieux empirique chez les adultes
- ❖ **Graphique 32** : co-CAOF et CAOF en fonction du risque carieux empirique dans les deux groupes d'âge
- ❖ **Graphique 33** : Corrélations entre les variables d'après la régression PLS, en prenant comme variable indépendante l'indice CAOF.

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

Date :	Numéro patient :	
Âge :	Sexe :	
Profession père :	Profession mère :	
Poids :	Taille :	
caod :	CAOD :	
caof :	CAOF :	
Indice d'hygiène :	Risque carieux estimé	0
<i>Indicateurs de risque carieux :</i>	Oui	pondération
La mère a arrêté ses études avant le bac		1
Le patient a au moins 5 restaurations en bouche		1
Le patient a au moins 1 restauration ou 1 dent manquante sur le secteur antérieur suite à la carie		1
Depuis moins d'un an, le patient a eu un soin dentaire ou une extraction suite à la carie		1
Hier, le patient a consommé plus de 3 collations (ou des boissons sucrées ou gazeuses) entre les repas		2
Hier le patient a brossé ses dents moins de 2 fois		2
Le patient a au moins une lésion carieuse limitée à l'émail		3
Le patient a au moins une lésion carieuse limitée à l'émail sur une dent antérieure ou intéressant une surface lisse sur une dent postérieure		3
Le patient a au moins une lésion carieuse cavitaire (dentine ou pulpe)		4
Le patient a au moins une lésion carieuse cavitaire sur une dent antérieure ou sur une surface lisse d'une dent postérieure		4
Risque carieux cumulé :	0	

Fiche de renseignements sur la présence des facteurs de risque de la carie

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

3-4 ans	HAUT RISQUE
au moins 1 carie initiale après assèchement pendant 5 "	
ou	
au moins 1 obturation	
ou	
présence de plaque dentaire visible à la face vestibulaire des dents antérieures supérieures	HAUT RISQUE
ou	
sillons occlusaux profonds + prise fréquente aliments ou boissons sucrés	
5-6 ans	
au moins 1 carie au stade cavitaire	
ou	HAUT RISQUE
au moins 1 obturation	
ou	
au moins 1 dent extraite suite à la carie	
ou	
au moins 2 caries au stade cavitaire sur surface lisse molaire ou canine	
ou	
au moins 2 obturations sur surface lisse molaire ou canine	
ou	
sillons occlusaux profonds sur dent temporaire ou permanente+ absence de brossage régulier	HAUT RISQUE
7-8 ans	
au moins 1 carie au stade cavitaire	
ou	
présence d'au moins 3 obturations	
ou	
au moins 1 carie occlusale ou obturation sur molaire permanente	
ou	
sillons occlusaux profonds sur dent temporaire ou permanente + absence de brossage régulier	

Tableau du risque carieux : haut risque ou faible risque

**PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT
DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES.**

		V	IV	III	II	I		I	II	III	IV	V			
	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
V								V							V
L								L							L
D								D							D
M								M							M
O								O							O
IH								IH							

	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
IH								IH							
O								O							O
M								M							M
D								D							D
L								L							L
V								V							V
	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
			V	IV	III	II	I		I	II	III	IV	V		

CAOD/caod:

- 0 Rien à signaler
- 1 Lésion carieuse initiale
- 2 Lésion carieuse cavitaire
- 3 Amalgame
- 4 Composite
- 5 Reprise de carie sous amalgame ou composite
- 6 Restauration insuffisante sans reprise de carie
- 7 Avulsée à cause de la carie
- 8 Avulsée pour d'autres raisons
- 9 Pas encore sur l'arcade
- 10 Bagues (surface non-jugeable)
- 11 Sealant complet
- 12 Sealant incomplet (reste plus de 50% du sealant)
- 13 Sealant incomplet (reste moins de 50% du sealant)
- 14 Autre restauration (Ciment, Céramique, Métal)

IH

- 0 Pas de plaque visible
- 1 Plaque visible sur le premier tiers cervical de la dent
- 2 Plaque visible dépassant le premier tiers cervical de la dent
- 3 Plaque visible dépassant le deuxième tiers cervical de la dent

Schéma dentaire et codes associés

PREVENTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT : EXPLORATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL ET SCELLEMENT DES PUIITS ET SILLONS SUR MOLAIRES TEMPORAIRES

RESUME :

Cette thèse fait le point sur la maladie carieuse et les indicateurs utilisés pour l'évaluation du risque carieux individuel (RCI). Une synthèse est réalisée sur les recommandations actuelles et les stratégies de prévention de la carie ainsi qu'une revue la littérature concernant les dernières mises à jour sur l'utilisation de scellement des puits et sillons sur les molaires temporaires et permanentes chez les enfants et les adolescents.

Dans un premier temps, une étude transversale ayant pour objectif l'exploration du risque carieux par une approche théorique a été mise en place afin de définir des indicateurs de risque plus pertinents que ceux utilisés jusqu'à présent. Les indices cliniques signant la présence de la maladie carieuse, associés aux facteurs socioculturels et aux quantifications bactériologiques en présence et en l'absence de carie, ont été analysés au moyen d'analyses des correspondances multiples, de régression linéaire multiple et de régression multiple par les moindres carrés partiels. Les résultats ont mis en valeur des priorités différentes de ces indicateurs entre les enfants et les adultes.

Dans un deuxième temps, un essai clinique randomisé a été mené afin d'évaluer l'efficacité des agents de scellement sur l'incidence carieuse en denture temporaire. Après deux ans de suivi, les résultats n'ont pas montré une incidence carieuse significativement inférieure lorsque les molaires temporaires étaient scellées préventivement et ce, quel que soit le RCI. Cependant, plus de la moitié des sealants ont été perdus partiellement ou totalement. Les résultats de ces travaux indiquent que l'efficacité des sealants sur les molaires temporaires devrait être réévaluée dans un essai clinique à plus grande échelle en tenant compte des principaux facteurs de confusion.

Mots clés : scellement des puits et sillons, essai clinique, littérature, prévention de la carie, évaluation du risque carieux.

ABSTRACT :

The aim of this thesis was to perform an update on caries disease and to identify the most relevant indicators which can be used in caries risk assessment. At the same time, this work provides an overview of the current recommendations and strategies for caries prevention, as well as an updated review of literature about pit and fissure sealing on primary and permanent molars among children and adolescents.

The first part was a cross-sectional study exploring the caries risk assessment in a theoretical approach in order to define innovative and more efficient risk indicators. Clinical indices displaying evidence of caries together with sociocultural factors and bacterial measurements with or without caries have been analyzed by multiple correspondence analyses, multiple linear regression and partial least squares multiple regressions. The results outlined different priority indicators between children and adults.

In a second part, a split-mouth randomized clinical trial was performed to evaluate the effectiveness of fissure sealings in preventing dental caries in primary dentition. After a 2-year follow-up, there was no difference in caries incidence between sealed and control molars. However, more than half of the sealants were partly or totally lost. This outcome leads us to reevaluate the sealants effect in primary molars, with a larger-scale randomized clinical trial, taking into account the most prominent caries risk indicators.

Key-words: pit and fissure sealing, clinical trials, literature, caries prevention, caries risk assessment.

Adresse professionnelle de l'auteur : Dr Olivier Chabadel, 545 Avenue du professeur Jean-Louis Viala, 34090 Montpellier.