



# ICCMS™ CARIES MANAGEMENT

International Caries Classification and Management System

## ICCMS™ Guide for Practitioners and Educators

## Guide ICCMS™ à destination des praticiens et enseignants

Traduction en Français proposée par

Sophie Doméjean<sup>1</sup>, Noémie Drancourt<sup>1</sup> et Michèle Muller-Bolla<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Université Clermont Auvergne, CROC, EA 4847, F-63000 Clermont-Ferrand, France

<sup>2</sup> UFR d'Odontologie de Nice (UNS, UCA). URB2i Paris Descartes, EA 4462, France  
sophie.domejean@uca.fr

*Remerciements à Alexis Voute et Antoine Perrin pour leur aide dans le cadre de leur travail de thèse d'exercice (UFR d'Odontologie de Clermont-Ferrand, Université Clermont Auvergne, France)*

**Nigel B Pitts**, FRSE BDS PhD FDS RCS (Eng) FDS RCS (Edin) FFGDP (UK) FFPH<sup>1</sup>

**Amid I Ismail**, BDS, MPH, Dr. PH, MBA<sup>2</sup>

**Stefania Martignon**, BDS, PhD<sup>1,3</sup>

**Kim Ekstrand**, BDS, PhD<sup>4</sup>

**Gail V Douglas**, BMSc, BDS, MPH, FDS, PhD, FDS (DPH) RCS<sup>5</sup>

**Christopher Longbottom**, BDS, PhD<sup>1</sup>

### Avec la contribution de\* :

Christopher Deery, University of Sheffield, UK

Roger Ellwood, University of Manchester, UK

Juliana Gomez, University of Manchester, UK

Justine Kolker, University of Iowa, USA

David Manton, University of Melbourne, Australia

Michael McGrady, University of Manchester, UK

Peter Rechmann, University of California San Francisco, USA

David Ricketts, University of Dundee, UK

Van Thompson, Kings College, London, UK

Svante Twetman, University of Copenhagen, Denmark

Robert Weyant, University of Pittsburgh, USA

Andrea Ferreira Zandona, University of North Carolina, USA

Domenick Zero, Indiana School of Dentistry, USA

**De la part d'auteurs ayant participé à l'International Caries Classification and Management System (ICCMS™) Implementation Workshop tenu en juin 2013 \*\***

**Décembre 2014**

<sup>1</sup>King's College London Dental Institute, Dental Innovation and Translation Centre, Guy's Hospital, London, UK

<sup>2</sup>Maurice H. Kornberg School of Dentistry, Temple University, Philadelphia, USA

<sup>3</sup>UNICA Caries Research Unit, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

<sup>4</sup>University of Copenhagen, Denmark

<sup>5</sup>School of Dentistry, University of Leeds, UK



**ICDAS**  
FOUNDATION  
International Caries Detection and Assessment System

**GCCM**

Global Collaboratory for  
Caries Management



Directed by ICDAS and its ICCMS™

\* Les coordonnées des co-éditeurs et auteurs principaux se trouvent en Annexe A1.

\*\*La liste des personnes ayant participé à l'ICCMS™ Implementation Workshop et aux réunions de développement du concept se trouve en Annexe A2.

Amid I Ismail et Nigel B Pitts sont les co-directeurs du ICDAS/ICCMS™ et ont été assistés par Stefania Martignon (coordonnateur de ICCMS™). Les modifications, questions et suggestions relatives au présent document doivent être adressées à Stefania Martignon ([stefania.martignon@kcl.ac.uk](mailto:stefania.martignon@kcl.ac.uk)) qui travaille en collaboration avec Gail Douglas ([g.v.a.douglas@leeds.ac.uk](mailto:g.v.a.douglas@leeds.ac.uk) ; coordinateur du ICDAS), ainsi qu'avec les membres du comité de coordination ICDAS et du Global Collaboratory for Caries Management (GCCM) formé à l'initiative du Professeur N Pitts du King's College London. Le GCCM a pour objectif d'initier des études comparatives sur les systèmes proposés et d'évaluer le processus et les bénéfices de l'intégration de l'ICCMS™ en pratique (éducation et clinique). De plus amples détails sont disponibles dans les pages Web [www.icdas.org](http://www.icdas.org) et [www.kcl.ac.uk/sspp/kpi/projects/healthpolicy/global-caries-management.aspx](http://www.kcl.ac.uk/sspp/kpi/projects/healthpolicy/global-caries-management.aspx).

## Remerciements

Les auteurs sont reconnaissants des contributions de chacune des personnes qui ont assisté à la réunion de lancement du GCCM au King's College London en juin 2013 ainsi qu'aux réunions de Liverpool, Seattle, Philadelphie, Londres, Le Cap, Greifswald, Delhi et Tokyo. Ils sont également très reconnaissants envers toutes les organisations et entreprises (listées en Annexe M) qui ont soutenu ce travail.

### Correspondance

Stefania Martignon

King's College London Dental Institute, Dental Innovation and Translation Centre

Guy's Hospital

Room 38, Tower Wing

SE1 9RT, London, UK

[stefania.martignon@kcl.ac.uk](mailto:stefania.martignon@kcl.ac.uk)

Note : ICCMS™ est une marque déposée par l'ICDAS Foundation afin que l'International Caries Classification and Management System reste ouvert et accessible à tous.

## TABLE DES MATIÈRES

<b>GENERALITES</b>	<b>5</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>7</b>
<b>1. HISTORIQUE ET DEVELOPPEMENT DE L'ICCMS™</b>	<b>11</b>
1.1. Objectifs de l'ICCMS™ dans la gestion de la maladie carieuse	11
1.2. Principes d'intégration de l'ICCMS™ en pratique clinique	12
1.3. Gestion de la maladie carieuse selon l'ICCMS™	13
<b>2. ELEMENTS CONSTITUTIFS DE L'ICCM™ ET PREUVES SCIENTIFIQUES</b>	<b>16</b>
2.1. Élément 1 - Histoire : risque carieux à l'échelle du patient	16
2.2. Élément 2 - Classification : évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses et risque carieux intra-oral	17
2.2.1. Evaluation des facteurs de risque intra-oraux	18
2.2.2. Evaluation des lésions carieuses	20
2.2.2.1. Evaluation clinique des lésions carieuses coronaires	21
2.2.2.2. Evaluation radiographique des lésions carieuses coronaires	23
2.2.2.3. Combinaison des données cliniques et radiologiques	25
2.2.2.4. Evaluation de l'activité des lésions	25
2.3. Élément 3 - La prise de décision : synthèse et diagnostic	27
2.3.1 Diagnostic carieux selon l'ICCMS™	27
2.3.2. Analyse du risque carieux selon l'ICCMS™ – évaluation de la probabilité d'apparition de nouvelles lésions ou de progression des lésions existantes	28
2.4. Élément 4 - Gestion de la maladie carieuse : cario-prévention personnalisée, traitements non-invasifs et restaurateurs ultra-conservateurs	30
2.4.1. Prise en charge des facteurs de risque individuels	31
2.4.2. Gestion des lésions	33
<b>3. BENEFICES DE LA GESTION DE LA MALADIE CARIEUSE SELON L'ICCMS™</b>	<b>38</b>
<b>4. L'ICCMS™ EN PRATIQUE</b>	<b>39</b>
<b>5. DEVELOPPEMENTS CONNEXES</b>	<b>40</b>
5.1. Besoin de nouvelles preuves sur les technologies actuelles et émergentes	40
5.2. Agenda de recherche de l'ICCMS™ et du GCCM	40
5.3. Enseignements en ligne et logiciels de gestion des données	41
5.4. Intégration de l'ICCMS™ – GCCM dans la pratique clinique et l'enseignement	42
<b>ANNEXES</b>	<b>43</b>
<b>REFERENCES</b>	<b>83</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I.</b> Niveau de risque du patient	20
<b>Tableau II.</b> Définition de la sévérité des lésions carieuses selon l'ICCMS <sup>TM</sup> (simplification des scores ICDAS)	22
<b>Tableau III.</b> Système d'évaluation radiographique de l'ICDAS/l'ICCMS <sup>TM</sup>	24
<b>Tableau IV.</b> Combinaisons des évaluations cliniques et radiographiques	25
<b>Tableau V.</b> Récapitulatif des caractéristiques des lésions carieuses en fonction de leur sévérité et de leur activité	26
<b>Tableau VI.</b> Diagnostic carieux selon l'ICCMS <sup>TM</sup> (en fonction de la sévérité et l'activité des lésions)	28
<b>Tableau VII.</b> Evaluation du risque carieux selon l'ICCMS <sup>TM</sup>	28
<b>Tableau VIII.</b> Gestion des lésions en denture permanente	35
<b>Tableau IX.</b> Gestion des lésions en denture temporaire	36

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Les quatre domaines de l'ICCMS <sup>TM</sup> liés à la pratique clinique et l'enseignement (les volets Recherche et Santé Publique sont hors du champ du présent document)	8
<b>Figure 2.</b> Aperçu des différents éléments constitutifs de l'ICCMS <sup>TM</sup> et ses bénéfices	9
<b>Figure 3.</b> Les quatre éléments constitutifs de l'ICCMS <sup>TM</sup> , liés par des rappels basés sur le niveau de risque	13
<b>Figure 4.</b> Aperçu détaillé des éléments constitutifs de l'ICCMS <sup>TM</sup> et de leurs composants	15
<b>Figure 5.</b> Élément 1 - Histoire - Risque carieux à l'échelle du patient	16
<b>Figure 6.</b> Élément 2 - Classification : évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses et risque carieux intra-oral	18
<b>Figure 7.</b> Élément 3 - La prise de décision : synthèse et diagnostic	
<b>Figure 8.</b> Élément 4 - Gestion de la maladie carieuse : cario-prévention personnalisée, traitements non invasifs et restaurateurs ultra-conservateurs	30
<b>Figure 9.</b> La prise en charge des facteurs de risque individuels	32
<b>Figure 10.</b> L'ICCMS <sup>TM</sup> et ses bénéfices	38

## LISTE DES ENCADRES

<b>Encadré 1.</b> Les facteurs de risque carieux à l'échelle du patient	17
<b>Encadré 2.</b> Les facteurs de risque intra-oraux	18

## LISTE DES ANNEXES

<b>Annexe A.</b> Coordonnées des co-éditeurs, auteurs principaux et autres co-auteurs	44
<b>Annexe B.</b> Evaluation des niveaux de preuves selon le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	47
<b>Annexe C.</b> Les facteurs de risque individuels	49
<b>Annexe D.</b> Définition de la sévérité des lésions carieuses selon l'ICCMS <sup>TM</sup> (simplification des scores ICDAS)	52
<b>Annexe E.</b> Lésions carieuses radiculaires : évaluation clinique de la sévérité, détermination de l'activité et options thérapeutiques	53
<b>Annexe F.</b> Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement de sillons (CARS) et changements d'aspects non carieux	56
<b>Annexe G.</b> Niveaux de preuves pour la gestion des facteurs de risque	58
<b>Annexe H.</b> Niveaux de preuves des options thérapeutiques à l'échelle de la lésion	60
<b>Annexe I.</b> Nouvelles preuves sur les technologies actuelles et émergentes	61
<b>Annexe J.</b> Glossaire	62
<b>Annexe K.</b> Photographies et radiographies - les différentes catégories ICCMS <sup>TM</sup> de lésions carieuses en fonction de leur sévérité	64
<b>Annexe L.</b> Cas clinique ICCMS <sup>TM</sup>	75
<b>Annexe M.</b> Sponsors de l'ICCMS <sup>TM</sup> et du GCCM	82

## GENERALITES

L'International Caries Classification and Management System ou ICCMS<sup>TM</sup> qui est un système international intégrant classification des lésions carieuses et gestion rationnelle de la maladie carieuse et de ses lésions. Le but du présent guide est de décrire l'ICCMS<sup>TM</sup> pour faciliter sa généralisation et son intégration en pratique clinique quotidienne. Les auteurs préconisent l'enseignement de l'ICCMS<sup>TM</sup> dans les facultés de chirurgie dentaire à l'échelle mondiale ainsi que son utilisation en pratique clinique pour optimiser la prévention et la gestion de la maladie carieuse.

**L'ICCMS<sup>TM</sup> est un outil visant au maintien la santé orale et à la préservation maximale des tissus dentaires. Il est basé sur l'évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions pour définir les mesures préventives adaptées au risque carieux individuel (RCI) ainsi que permettre le contrôle des lésions carieuses initiales non-cavitaires et une prise en charge ultra-conservatrices dans le cas des lésions carieuses cavitaires (parfois parapulpaires).**

Quatre éléments constituent l'ICCMS<sup>TM</sup> (histoire, classification, prise de décision, gestion) ; les deux aspects essentiels sont les suivants :

- **Classification - sévérité et activité des lésions carieuses** : ce point comprend (i) l'évaluation de la sévérité des lésions (« initiale » / « modérée » / « étendue ») et (ii) l'appréciation de leur activité (predisposition à la progression ou à l'arrêt/la régression des lésions actives/inactives). [Notez que, lors de la phase d'examen intra-oral, sont également recueillies des informations concernant les facteurs de risque oraux comme l'hygiène bucco-dentaire et la sécheresse buccale.]
- **Gestion de la maladie carieuse - cario-prévention personnalisée, contrôle et traitements restaurateurs ultra-conservateurs** : l'équipe médicale élabore, en concertation avec le patient, un plan de traitement personnalisé afin de gérer son RCI et ses lésions carieuses de façon individuelle.
  - (i) La gestion du RCI est basée à la fois sur des conseils de traitements à domicile (hygiène bucco-dentaire) et des traitements au cabinet dentaire. Les patients à faible RCI doivent recevoir des informations afin de conserver leurs dents saines ; les patients à risque modéré ou élevé doivent être informés des facteurs de risque à modifier/corriger ainsi que de la nécessité à réaliser des contrôles plus fréquents.
  - (ii) La gestion des lésions carieuses sera décidée, au cas par cas, en fonction du diagnostic individuel de chacune d'elles. Les lésions débutantes/initiales actives sont prises en charge par des traitements non-invasifs, et les lésions modérées/étendues par des traitements restaurateurs ultraconservateurs.

Afin d'élaborer un plan de traitement personnalisé et optimal de la maladie carieuse, deux autres éléments doivent être pris en considération (notez que la séquence chronologique, les méthodes d'implication du patient et les techniques utilisées pour le recueil des informations cliniques peuvent varier selon les préférences/circonstances locales/régionales) :

- **Histoire** - RCI : recueil d'informations liées au risque à l'échelle du patient (à combiner avec les informations à l'échelle orale issues de l'examen clinique).
- **Prise de décision** - Synthèse et diagnostic :
  - (i) la classification individuelle de chaque lésion combinant des informations sur sa sévérité et son activité (par exemple, lésion « initiale » active)
  - (ii) la cariosusceptibilité globale combinant les informations sur la présence/absence de lésion(s) active(s) et le RCI (risque faible, modéré ou élevé de développer de nouvelles lésions et/ou de voir progresser des lésions existantes).

L'intervalle de rappel basé sur le risque permet, par l'instauration d'un parcours de soins cyclique, d'optimiser à long terme les bénéfices. En effet, doivent être pris en considération le maintien de la santé, le contrôle de la maladie, les indicateurs de qualité centrés sur le patient ainsi que les impacts de l'utilisation de l'ICCMS<sup>TM</sup> sur un plan plus large.

Les auteurs espèrent que ce guide permettra d'attirer, sur l'ICCMS<sup>TM</sup>, l'attention du plus grand nombre de praticiens et d'enseignants à l'échelle mondiale. Ils espèrent aussi que ce guide fournira des indications sur la mise en œuvre de l'ICCMS<sup>TM</sup> en pratique clinique. L'ICCMS<sup>TM</sup> a pour objectif de délivrer des conseils et des traitements adaptés aux besoins spécifiques du patient afin de prévenir l'apparition de nouvelles lésions, de contrôler de manière non-invasive les lésions initiales et de préserver l'intégrité des tissus dentaires. Les auteurs remercient toutes les personnes, associations et compagnies qui ont soutenu l'ICDAS Foundation et le développement de l'ICCMS<sup>TM</sup>.

## INTRODUCTION

L'ICCMS<sup>TM</sup> intègre un panel d'options conçues pour répondre aux besoins des utilisateurs parmi les différents domaines de l'International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) que sont la pratique clinique, l'enseignement, la recherche et la santé publique (Figure 1). L'ICCMS<sup>TM</sup> propose une méthode standardisée pour la classification des lésions carieuses et la gestion de la maladie ; les auteurs reconnaissent cependant que sa mise en œuvre peut faire l'objet d'adaptations en fonction des contextes locaux. L'ICCMS<sup>TM</sup> repose sur l'ICDAS, concept lui-même basé sur des preuves scientifiques et lié à l'évaluation des différents stades de sévérité des lésions carieuses. L'ICCMS<sup>TM</sup>, tout comme l'ICDAS, est modulable et repose sur un éventail d'options approuvées pour catégoriser la maladie selon les besoins, préférences et circonstances spécifiques et/ou locaux.

Il faut noter que le présent guide ne concerne que les domaines de la **pratique clinique** et de **l'enseignement**. En effet, un certain nombre de considérations et d'applications des ICDAS et ICCMS<sup>TM</sup> en recherche et en santé publique (Figure 1) sont importantes mais ne seront pas abordées dans ce document.

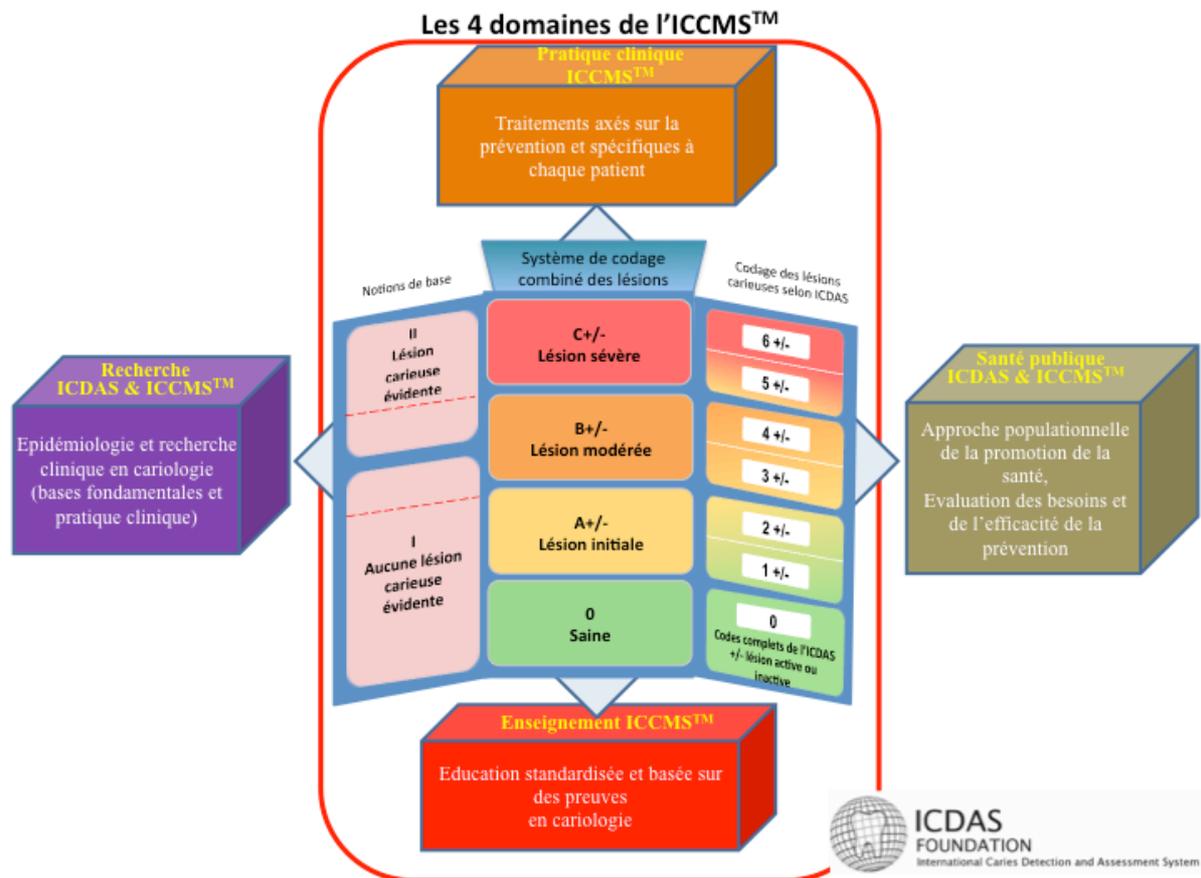
L'ICCMS<sup>TM</sup>, basé sur les meilleures preuves scientifiques au moment de sa rédaction, émane d'un consensus. La méthodologie retenue pour le classement des preuves scientifiques est celle du Scottish Intercollegiate Guidelines Network ou SIGN. Un consensus d'experts a permis l'élaboration de recommandations sur la base des évidences disponibles. Les auteurs espèrent que le Global Collaboratory for Caries Management (GCCM) permettra de développer un réseau afin de faciliter la dissémination et l'intégration de l'ICCMS<sup>TM</sup> au niveau local. Ils invitent également à une plus grande participation au GCCM, des personnes intéressées afin d'assurer l'amélioration continue de la qualité de l'ICCMS<sup>TM</sup>.

Pendant longtemps, en Cariologie, les domaines de la détection, de l'évaluation du risque, du diagnostic et de la gestion de la maladie ainsi que de ses lésions ont été gouvernés par le dogme et le manque d'intégration des preuves scientifiques en pratique clinique<sup>1</sup>. Aussi, au cours de la dernière décennie, un groupe international de cariologistes, épidémiologistes et cliniciens a travaillé au développement de protocoles pour la promotion de la gestion de la maladie carieuse basés sur les meilleures évidences biologiques et cliniques.

L'ICCMS<sup>TM</sup> est lié à l'ICDAS qui concerne l'évaluation de la sévérité des lésions carieuses. L'ICCMS<sup>TM</sup> propose des options permettant aux chirurgiens-dentistes et à leurs équipes d'intégrer et de synthétiser des informations à l'échelle de la dent et du patient (RCI). L'ICCMS<sup>TM</sup> aide à l'élaboration des plans de traitement qui comprend une prise en charge globale de la maladie carieuse ainsi que le suivi du patient.

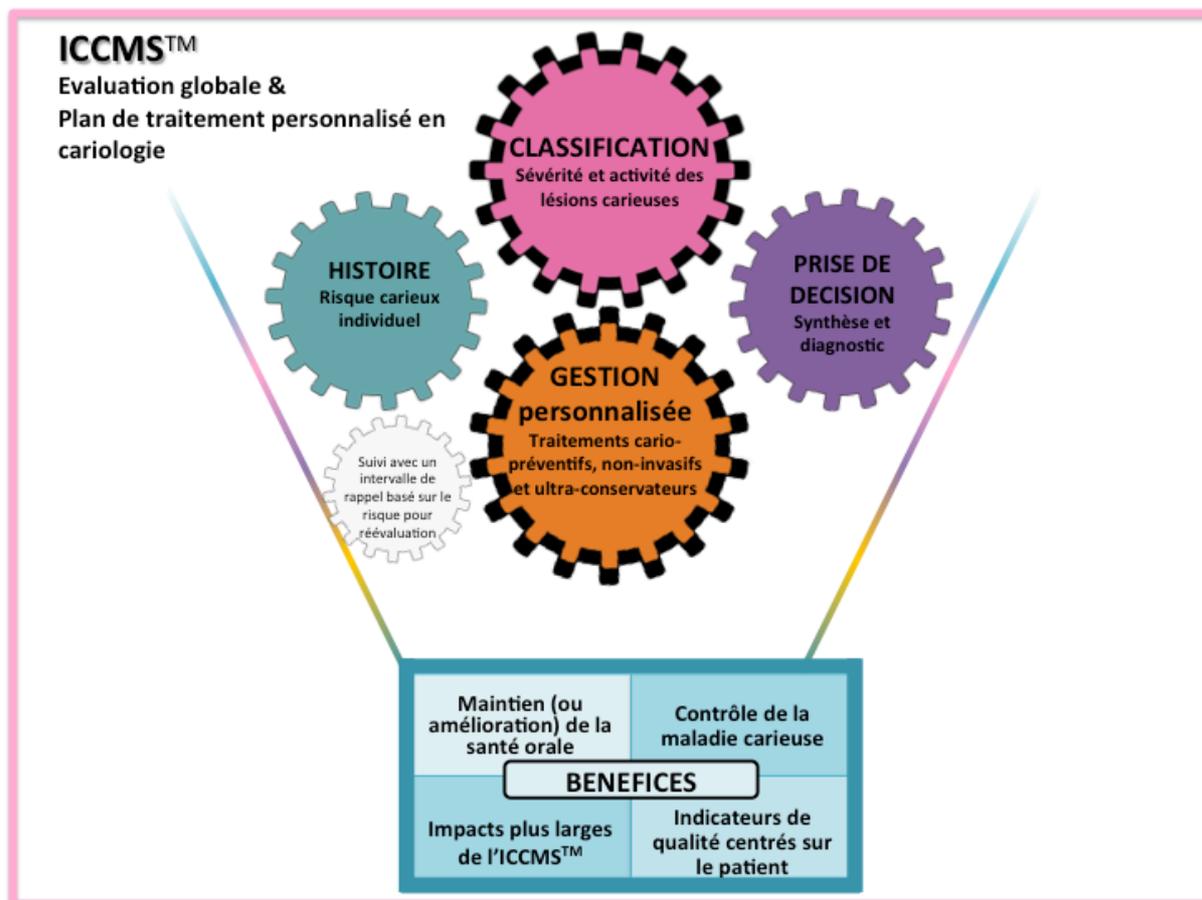
Le document présente l'ICCMS<sup>TM</sup>. Les auteurs sont conscients de la nécessité de mettre l'accent sur les concepts essentiels et sur l'instauration de parcours de soins cycliques pour optimiser la gestion de la maladie carieuse, tout en tenant compte du contexte local. Les étapes essentielles dans la mise en pratique de l'ICCMS<sup>TM</sup> reposent sur quatre éléments :

- l'évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses permettant de planifier et délivrer des thérapeutiques efficaces, basés sur le RCI dans le but d'éviter le développement de nouvelles lésions, de contrôler des lésions carieuses initiales de façon non-invasive et de préserver au maximum l'intégrité des tissus dentaires. Notez que les différents systèmes décrits dans la littérature pour l'évaluation du RCI peuvent être utilisés avec l'ICCMS™.



**Figure 1. Les quatre domaines de l'ICCMS™ liés à la pratique clinique et l'enseignement (les volets Recherche et Santé Publique sont hors du champ du présent document)**

L'ICCMS™ est un outil qui vise au maintien de la santé orale et à la préservation maximale des tissus dentaires. Il est basé sur l'évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions pour définir les mesures préventives adaptées au risque carieux individuel (RCI), permettre le contrôle des lésions carieuses initiales non-cavitaires et une prise en charge ultra-conservatrices dans le cas des lésions carieuses cavitaires (parfois parapulpaires).



**Figure 2. Aperçu des différents éléments constitutifs de l'ICCMS™ et ses bénéfices**

La Figure 2 illustre que l'ICCMS™ fait référence à une forme simplifiée de l'ICDAS pour classer les lésions en fonction de leur sévérité et de leur activité, dans le but d'adapter les plans de traitement personnalisés selon le RCI, et prenant en compte la prévention et la préservation des tissus dentaires. L'ICCMS™ s'inscrit dans un cycle qui comprend une prise de décision basée sur l'évaluation du RCI ; il synthétise à la fois des données cliniques et d'autres liées au patient. Le suivi est réalisé à des intervalles de rappel fixés selon le risque du patient. Les bénéfices de cette approche systématique sont évalués en termes de maintien de la santé, de contrôle de la maladie, d'indicateurs de qualité centrés sur le patient ainsi que d'aspects plus globaux au-delà du patient lui-même (épidémiologie/santé publique).

Le groupe de développement ICCMS™ a pris en compte les travaux du Dr Croskerry (Département d'Education Médicale, Université de Dalhousie, Canada) concernant la prise de décision en pratique clinique quotidienne pour diminuer les erreurs inconscientes de diagnostic et de plan de traitement. Si ces travaux sont liés à la prise de décision en médecine urgentiste, ils sont désormais appliqués à de nombreuses disciplines médicales, y compris celle du diagnostic et de la prise en charge de la maladie carieuse. Ils font référence à l'heuristique qui se caractérise par des raccourcis mentaux impliqués dans la résolution de problèmes et dans la capacité de jugement de façon rapide et intuitive dans la vie quotidienne. Ces raccourcis dominent notre raisonnement clinique ; ils sont pratiques et efficaces mais peuvent parfois conduire à des erreurs cognitives dans des environnements complexes

(<http://www.improvediagnosis.org/?CognitiveError>). La plupart du temps, les cliniciens (qu'ils soient chirurgiens-dentistes, médecins ou chirurgiens) utilisent une tactique décisionnelle appelée « système 1 ». Le « système 1 » est rapide, autonome, réfléchi et peu coûteux mais il est aussi source d'erreurs. Le clinicien expérimenté travaille selon des scénarios préétablis ; il applique, en routine, différentes tâches répétitives et arrive à des décisions justes et appropriées. Cependant, il pourra reconnaître un cas atypique et prendra plus de temps pour analyser et utiliser le « Système 2 ». Celui-ci est lent, réfléchi, méthodique mais coûteux ; il permet au clinicien d'éviter des erreurs et d'établir un plan de traitement approprié dans les cas complexes ou inhabituels.

Dans ce guide, cette philosophie a été prise en compte. Les figures générales, aux contours roses, représentent les aspects incontournables de l'ICCMS<sup>TM</sup> dans les situations de type « Système 1 », caractéristiques d'un chirurgien-dentiste expérimenté ayant une pratique clinique avec un planning chargé. Ces figures générales peuvent être vues comme une « check-list ».

Les figures détaillées, aux contours bleus, illustrent les situations de type « Système 2 » dans lesquelles le clinicien veut prendre plus de temps pour définir, étape par étape, un chemin de soins plus détaillé/réfléchi. Ces figures détaillées sont également utiles à des fins d'enseignements ou pour évaluer les bénéfices de l'ICCMS<sup>TM</sup>. Les auteurs espèrent que les lecteurs utiliseront ce système décisionnel afin de s'adapter aux différentes situations cliniques.

Le Guide ICCMS<sup>TM</sup> à destination des praticiens et enseignants met l'accent sur le contexte théorique qui soutient et facilite l'utilisation de l'ICCMS<sup>TM</sup> dans ses applications pratiques tant en clinique que dans le cadre de l'enseignement. L'ICCMS<sup>TM</sup> a été développé par l'ICDAS Foundation <sup>2</sup> et avec l'aide d'autres experts. Il comprend un panel de protocoles cliniques (établis sur la base des dernières évidences disponibles) décrivant l'anamnèse, l'examen clinique, l'évaluation du risque carieux et l'élaboration de plans de traitement personnalisés. L'objectif de l'ICCMS<sup>TM</sup> est d'améliorer la prise en charge de la maladie carieuse à long terme, dans sa globalité <sup>3</sup>.

# 1. HISTORIQUE ET DEVELOPPEMENT DE L'ICCMS™

Le développement de l'ICCMS™ a commencé, en 2002, lorsque des académiciens internationaux se sont regroupés pour harmoniser la détection et l'évaluation des lésions carieuses et créer l'ICDAS. L'ICDAS Foundation a été créée par les universités de Dundee, Michigan, Indiana et Copenhague. Le comité coordinateur de l'ICDAS est actuellement renforcé par la participation de membres de nombreuses universités parmi lesquelles celles du King's College London, de Temple, d'Indiana, de Copenhague, Dundee, Leeds, du Michigan, et de Sheffield <sup>2</sup>. La Fédération Dentaire Internationale (FDI) et des chercheurs de l'US National Institute for Dental and Craniofacial Research (NIDCR) ont aussi apporté leur collaboration. Plus récemment, l'Alliance for a Cavity Free Future ou ACFF (Alliance pour un futur sans carie) a également participé à la promotion de l'ICDAS et l'ICCMS™.

Le besoin urgent d'une méthode standardisée et validée de classification des lésions carieuses (ne reposant pas uniquement sur la profondeur de l'atteinte dentinaire ou le volume de la perte de substance) a été reconnu lors d'un colloque international (International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials) <sup>4-6</sup>.

Le groupe ICDAS reconnaît que la maladie carieuse représente toujours un challenge tant pour les praticiens que pour les épidémiologistes/chercheurs. Il a décidé de fusionner certains systèmes de classification déjà testés et évalués par certains de ses membres <sup>5,6</sup>. Les systèmes retenus ont fait l'objet de publications de référence sur l'évaluation visuelle de la sévérité et de l'activité des lésions en référence à un gold standard histologique <sup>7,8</sup>. Ainsi l'ICDAS, pilier du développement de l'ICCMS™, a fait l'objet de nombreuses publications dans des revues à comité de lecture <sup>2</sup>.

L'ICCMS™ a été développé au travers d'une série d'ateliers de travail et symposiums. Il est basé sur la compréhension actuelle des évidences en cariologie <sup>10</sup>, un consensus international concernant la terminologie <sup>11</sup> et sur la valorisation du concept de préservation maximale des tissus dentaires en odontologie conservatrice <sup>12</sup>.

Le développement de l'ICCMS™ a aussi été lié à celui de l'European Core Curriculum on Cariology <sup>13,14</sup>. La FDI, représentant plus d'un million de chirurgiens-dentistes dans le monde, a publié le FDI Caries Matrix qui reconnaît l'ICDAS dans deux de ses trois dimensions <sup>15</sup> ([http://www.fdiworldental.org/media/11674/2011\\_ga.resolution.on.principle.of.caries.classification.and.management.matrix.pdf](http://www.fdiworldental.org/media/11674/2011_ga.resolution.on.principle.of.caries.classification.and.management.matrix.pdf)). Plus tard, la FDI a validé (Hong Kong, 2012) une déclaration de principe à propos des systèmes de classification et de prise en charge des lésions carieuses recommandant une claire distinction entre les deux.

## 1.1. Objectifs de l'ICCMS™ dans la gestion de la maladie carieuse

L'ICCMS™ se propose de transcrire/compiler les données scientifiques actuelles portant sur la pathogénèse, la prévention et le contrôle de la maladie carieuse en langage holistique pour faciliter une évaluation exhaustive et l'élaboration de plans de traitement répondant aux besoins spécifiques de chaque patient. Les concepts essentiels sont :

- la prévention de l'apparition de nouvelles lésions ;

- la prévention de la progression des lésions existantes ;
- la préservation maximale de l'intégrité de la structure dentaire grâce à la mise en œuvre de traitements non-invasifs pour des lésions précoces et de traitements ultra-conservateurs pour celles de sévérité plus élevée.

La gestion des facteurs de risque individuels et la mise en place de contrôles périodiques à intervalles personnalisés sont des étapes incontournables du cycle de prise en charge de la maladie carieuse.

Les auteurs recommandent que ces points soient pris en considération lors d'élaboration de futurs systèmes de rémunération.

Dès les prémices de l'ICCMS™, un principe fondamental en matière de la prise de décision en odontologie conservatrice a été unanimement reconnu et en reste un principe de base selon lequel **il est primordial de préserver au maximum les tissus dentaires et de ne procéder à des traitements restaurateurs que lorsqu'ils sont indiqués.**

La préservation maximale des tissus dentaires est la base de toutes les décisions de l'ICCMS™ qui est centré sur le patient et la biologie. Il est basé sur les évidences scientifiques actuelles et est orienté vers la prévention et le respect des structures dentaires. Il a pour objectif de délivrer des traitements permettant d'améliorer la santé orale à moindres coûts, cette démarche ayant déjà montré son intérêt <sup>16</sup>.

De plus, l'ICCMS™ est compatible avec les standards internationaux en termes d'enseignement comme ceux de l'ORCA (European Organisation for Caries Research), l'ADEE (Association for Dental Education in Europe), le Cariology Curriculum en Europe et les CODA (Commission on Dental Accreditation) aux USA pour faciliter son intégration dans le cadre des formations initiales et continues comme cela a été montré en Colombie <sup>16</sup>.

## **1.2. Principes d'intégration de l'ICCMS™ en pratique clinique**

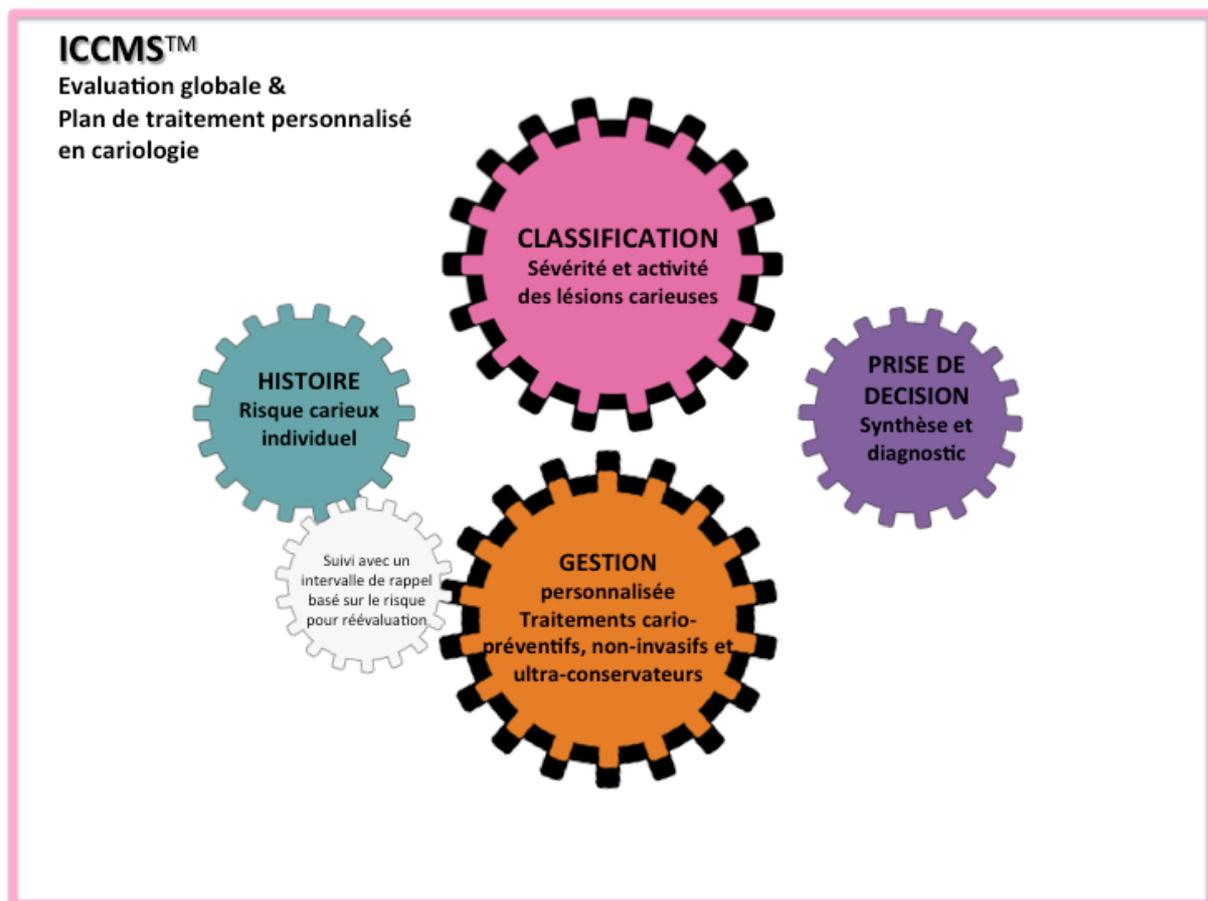
Plusieurs principes régissent l'ICCMS™ :

1. L'ICCMS™ a pour objectif de préserver au maximum les tissus dentaires sains.
2. L'ICCMS™ a pour objectifs de prévenir la maladie carieuse et/ou de la contrôler lorsqu'elle est déjà déclarée. Les lésions existantes seront, autant que possible, stabilisées/reminéralisées afin de limiter les dommages à long terme des tissus dentaires sains.
3. L'ICCMS™ a pour objectifs de maintenir la santé orale des patients en insistant sur les préventions primaire et secondaire tout au long de la vie.
4. L'ICCMS™ est basé sur une évaluation pragmatique et scientifiquement étayée du risque ainsi que sur sa gestion personnalisée.
5. L'ICCMS™ est basé sur l'évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions.
6. L'ICCMS™ a pour objectif de prévenir l'apparition de nouvelles lésions carieuses et l'aggravation des lésions existantes.
7. L'ICCMS™ n'intègre les préparations cavitaires limitées aux lésions (préparations ultra-conservatrices) qu'en dernier ressort lorsque l'intervention invasive est

incontournable (clairement indiquée). La démarche de l'ICCMS<sup>TM</sup> est, en effet, guidée par le principe essentiel de conservation maximale de l'intégrité des tissus dentaires.

8. L'ICCMS<sup>TM</sup> comprend la mise en place de contrôles périodiques à intervalles personnalisés définis selon le RCI.

### 1.3. Gestion de la maladie carieuse selon l'ICCMS<sup>TM</sup>



**Figure 3. Les quatre éléments constitutifs de l'ICCMS<sup>TM</sup>, liés par des rappels basés sur le niveau de risque**

Les éléments constitutifs de l'ICCMS<sup>TM</sup> sont au nombre de quatre. La Figure 3 illustre les interactions existantes entre ces quatre éléments ainsi que l'aspect cyclique de la prise en charge des patients.

Le premier élément se rapporte au recueil de données concernant l'histoire des patients. Il reprend :

- les principaux motifs de consultation (médicaux et dentaires),
- les antécédents médicaux et dentaires,
- les symptômes,
- les résultats attendus,
- les facteurs de risque à l'échelle du patient.

Ce premier élément est intimement lié au deuxième qui porte sur la classification des lésions carieuses et qui comprend :

- l'évaluation de la présence de plaque dentaire,
- la détermination par un examen visuel clinique, dent par dent, face par face, de la sévérité des lésions (dent saine, présence de lésions initiales, modérées ou sévères),
- l'évaluation de l'activité de chaque lésion,
- l'analyse radiologique (si disponible),
- l'expérience carieuse du patient (nombre et état des restaurations, dents avulsées pour cause de carie et abcès),
- les facteurs de risque intra-buccaux.

Le troisième élément constitutif de l'ICCMS<sup>TM</sup> est la prise de décisions basée sur la synthèse et l'analyse des données issues de l'entretien avec le patient et de l'examen clinique. Les décisions varient en fonction du risque d'apparition de nouvelles lésions, de l'activité (lésion active *versus* lésion inactive) et de la sévérité de chaque lésion (lésion initiale *versus* lésion modérée *versus* lésion sévère). L'ICCMS<sup>TM</sup> intègre des systèmes pour l'évaluation de la cariosusceptibilité à l'échelle du patient ainsi que pour l'évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses (voir paragraphe 2.3.2). La demande du patient (motif de la première consultation) est aussi un facteur important à prendre en considération lors de l'élaboration du plan de traitement personnalisé.

Le quatrième élément est la gestion de la maladie carieuse basée sur un plan de traitement personnalisé. Cet élément est organisé autour de la prévention de l'apparition de lésions carieuses sur les faces initialement saines (prévention primaire) et de celle de la progression des lésions initiales en lésions cavitaires (prévention secondaire). Il prend aussi en compte des stratégies restauratrices ultra-conservatrices dans le cas de lésions cavitaires et dentinaires profondes (parapulpaires). Les plans de traitement doivent intégrer des intervalles de temps pour les visites de contrôle utiles au suivi des lésions et au réajustement des conseils visant au changement comportemental du patient (Figure 4).

**Il est important de noter dans l'ICCMS<sup>TM</sup> l'aspect cyclique de la prise en charge du patient ; en effet, chaque étape dépend de la précédente. La Figure 4 donne des détails supplémentaires pour guider le chirurgien-dentiste dans l'utilisation pratique de l'ICCMS<sup>TM</sup>. Le cycle redémarre à chaque visite de contrôle programmée à un intervalle de rappel défini selon le risque individuel.**

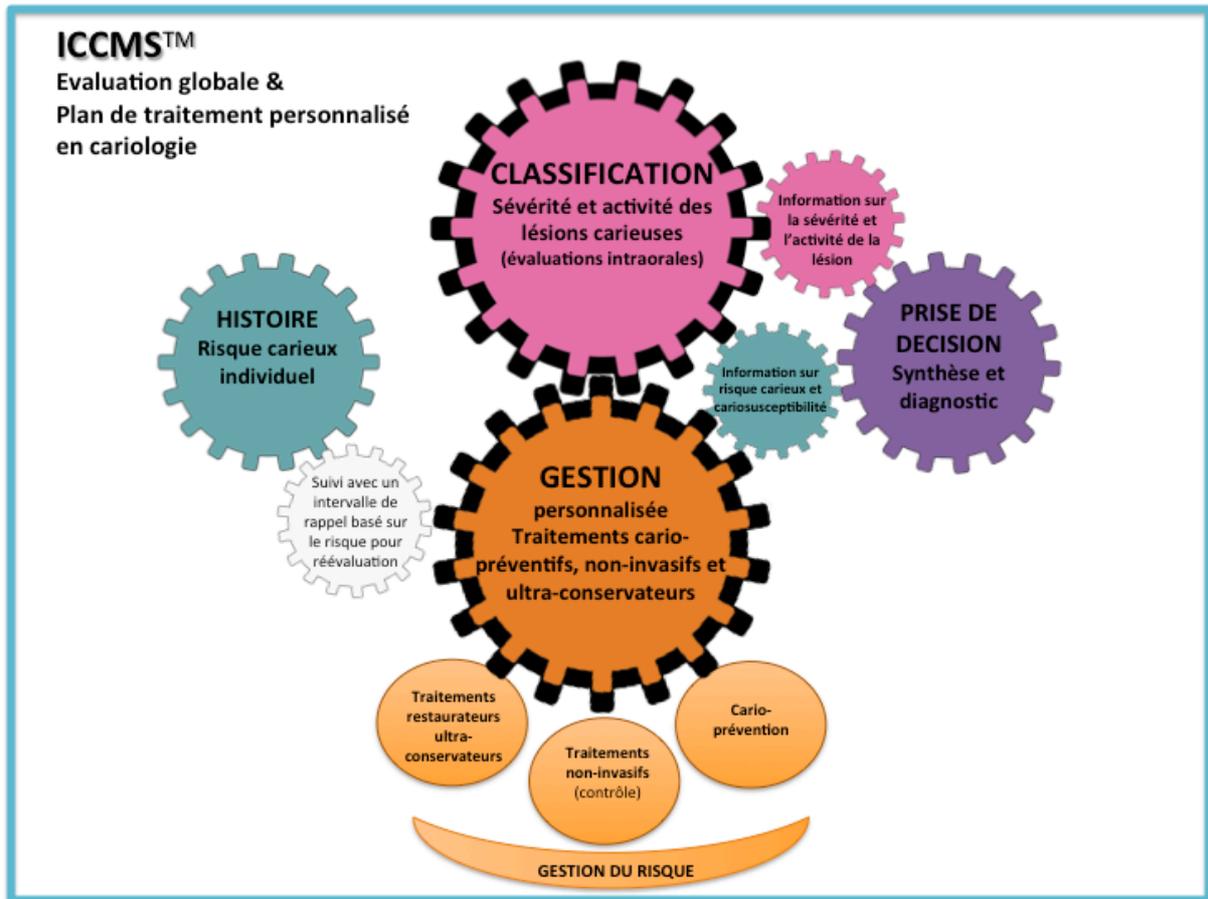


Figure 4. Aperçu détaillé des éléments constitutifs de l'ICCMS™ et de leurs composants

## 2. ELEMENTS CONSTITUTIFS DE L'ICCMS™ ET PREUVES SCIENTIFIQUES

Le présent chapitre se propose de décrire les quatre éléments de l'ICCMS™. L'ordre choisi pour leur présentation correspond à celui de la prise en charge globale de la maladie carieuse par le praticien.

### 2.1. Elément 1 - Histoire : risque carieux à l'échelle du patient

Classiquement, la littérature liée au risque carieux à l'échelle du patient (risque carieux individuel - RCI), décrit des facteurs, des indicateurs et des prédicteurs de risque. Cependant, dans l'ICCMS™, une dénomination commune « facteurs de risque » sera utilisée pour ses trois termes. Les auteurs sont conscients que, particulièrement pour les patients adultes et âgés, il y a un manque de données validées à propos de l'évaluation du RCI. Ils espèrent que le GCCM tentera de fournir de meilleures preuves dans ce domaine.

L'évaluation du RCI devra être réalisée avant même l'examen intra-buccal, une fois l'urgence douloureuse éliminée (les traitements d'urgence prédominant évidemment sur l'évaluation du RCI) (Figure 5).

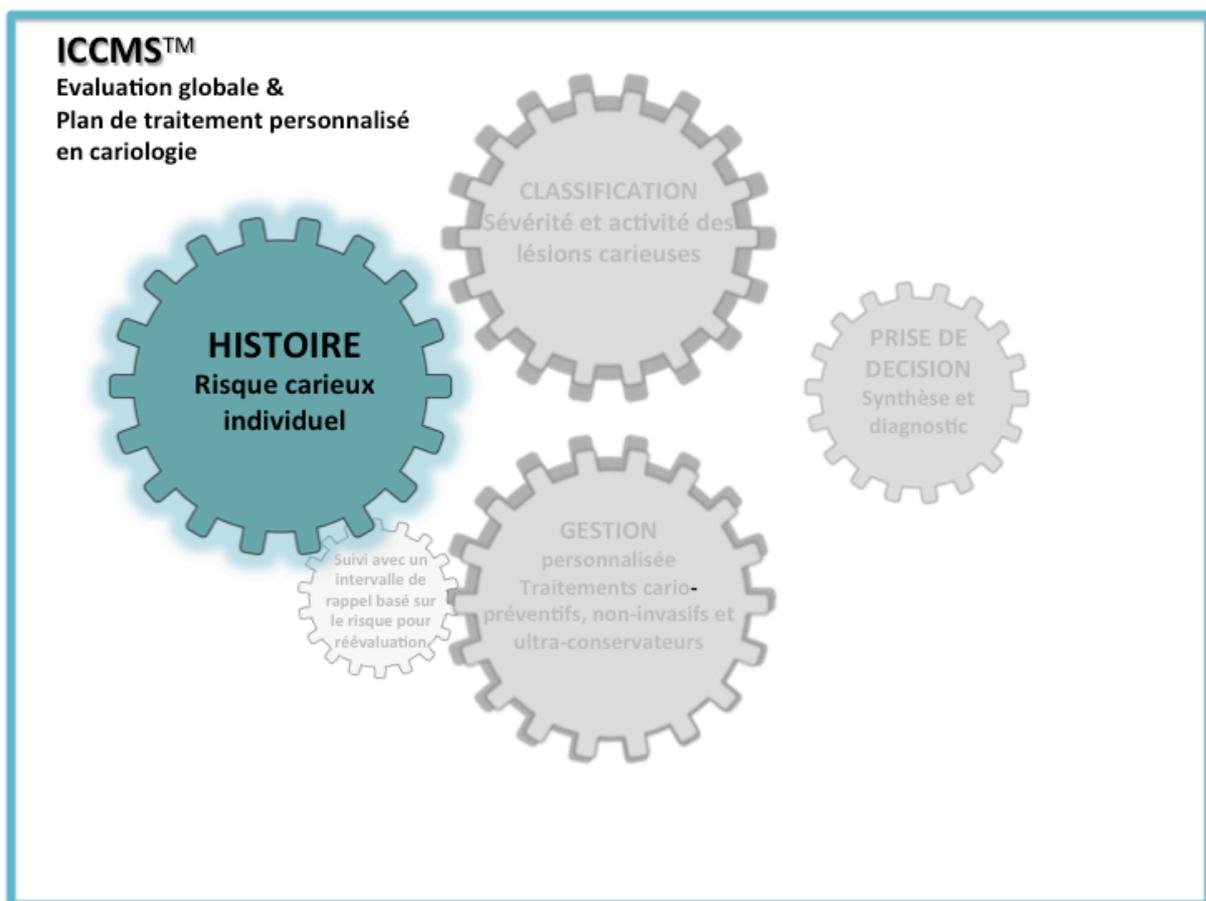


Figure 5. Elément 1 - Histoire - Risque carieux à l'échelle du patient

L'encadré 1 répertorie les facteurs de risque à prendre en considération dans l'évaluation du RCI. De plus amples détails se trouvent en Annexe C.

<b>Facteurs de risque carieux liés au patient</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Irradiation de la tête et du cou</b></li><li>• Bouche sèche (circonstances, médicaments/drogues/données rapportées)</li><li>• Hygiène orale insuffisante</li><li>• Apport en fluor topique insuffisant</li><li>• Consommation importante et régulière de boissons ou aliments sucrés</li><li>• Consultation du chirurgien-dentiste uniquement en cas de problème</li><li>• Freins liés au statut socio-économique et l'accès aux soins</li><li>• Dans le cas particulier de l'enfant, expérience carieuse importante de la famille et de la personne qui en a la garde</li></ul>
---	---

**Note :** Le facteur de risque en rouge implique que le patient est forcément à risque carieux élevé.

Les facteurs de risque à l'échelle du patient sont évalués en étudiant ses antécédents en termes de radiothérapie, prise actuelle de médicaments, habitudes alimentaires, nature de suivi (régulier ou non) ainsi que contexte social.

## **2.2. Élément 2 - Classification : évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses et risque carieux intra-oral**

Ce chapitre décrit l'évaluation clinique des lésions carieuses en référence à leur sévérité et leur activité (Figure 6). Il comprend aussi l'évaluation du risque carieux à l'échelle de la cavité orale (risque carieux intra-oral).

La présence de plaque dentaire est essentielle dans la détermination du risque carieux intra-oral. La plaque dentaire sera éliminée, dans un second temps, afin de permettre une évaluation précise de la sévérité (face saine, lésions initiales, modérées ou sévères) et de l'activité des lésions (lésions actives ou arrêtées). Un examen radiographique sera, si possible, aussi réalisé.

Les facteurs de risque à l'échelle de la cavité orale et à celle du patient permettent l'estimation globale d'un niveau de risque carieux (voir paragraphe 2.3.2).



Figure 6. Elément 2 - Classification : évaluation de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses et risque carieux intra-oral

### 2.2.1. Evaluation des facteurs de risque intra-oraux

L'ICCMS™ recommande d'évaluer les facteurs de risque intra-oraux indiqués dans l'encadré 2 lors de l'examen clinique.

<b>Facteurs de risque carieux intra-oraux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hypo-salivation/indicateurs de bouche sèche</b></li> <li>• <b>PUFA (pulpe exposée, ulcération, fistule, abcès) – état septique de la dent</b></li> <li>• Expérience carieuse et lésions actives</li> <li>• Plaque dentaire abondante : existence d'un biofilm adhérent dans les zones de rétention de plaque</li> <li>• Appareils dentaires, restaurations débordantes et autres causes de rétention de plaque</li> <li>• Racines exposées (récessions gingivales)</li> </ul>
---	---

#### Encadré 2. Les facteurs de risque intra-oraux

**Note 1 :** Les facteurs de risque en rouge sont associés à un risque carieux élevé.

**Note 2 :** Chez l'enfant, l'allaitement/l'alimentation au biberon prolongé(e) après l'éruption des dents sans hygiène orale augmente le risque carieux ; la carie précoce de la petite enfance augmente ultérieurement le risque carieux des premières molaires permanentes.

De plus amples détails se trouvent en Annexe C.

Les facteurs de risque listés en Encadré 2 sont fortement corrélés au niveau de risque carieux ; en conséquence, ils doivent être pris en compte pour l'évaluation du risque. L'évaluation subjective du chirurgien-dentiste ou de l'équipe soignante est aussi un élément important <sup>18-20</sup>. En complément de simples méthodes d'enregistrement sur des fiches « Check-list », il existe actuellement un large panel de tests et de systèmes/logiciels informatiques permettant d'estimer/calculer le niveau de RCI. L'ICCMS<sup>TM</sup> adopte le système CAMBRA <sup>21</sup> (pour Caries Management by Risk Assessment) pour l'évaluation du RCI.

Voici, ci-dessous, quelques autres exemples de systèmes d'évaluation du RCI :

- le Cariogramme <sup>22</sup>,
- le système développé par l'American Dental Association (ADA) <sup>23</sup>,
- le système développé par les Université du Michigan et de l'Indiana <sup>24</sup>,
- le système développé par l'Université de Caroline du Nord <sup>18,19</sup>,
- le modèle de Dundee <sup>20</sup>,
- la fiche développée par Paris et coll. <sup>25</sup>,
- les facteurs de risque selon l'ICCMS<sup>TM</sup> listés dans ce document.

Ces systèmes prennent en compte différents facteurs de risque ; ils combinent santé générale et santé orale, ainsi que des données comportementales et cliniques. Alors que peu de preuves existent sur le système à utiliser préférentiellement, il est considéré qu'évaluer le RCI en fonction de l'âge et d'adaptations locales fait partie des recommandations de bonnes pratiques <sup>26,27</sup>. Il est nécessaire de continuer la recherche dans ce domaine ; et, dans l'attente de nouvelles preuves, les méthodes existantes doivent être utilisées en fonction des préférences et besoins locaux.

L'ICCMS<sup>TM</sup> reprend les trois niveaux de RCI classiquement définis dans la littérature : risques faible, modéré et élevé. Le Tableau I récapitule les critères liés à chacun de ces niveaux.

NIVEAU DE RISQUE DU PATIENT	
<b>Risque faible</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de facteurs liés à un risque carieux élevé (Encadré 1 : texte en rouge)</li> </ul> <p><b>ET</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les autres facteurs sont classés comme étant « sans danger » (Ex : aliments sucrés, hygiène orale ou exposition au fluor insuffisante)</li> </ul>
<b>Risque modéré</b>	Le patient n'est considéré ni comme étant à faible risque ni comme étant à haut risque de développer de nouvelles lésions carieuses ou de progression des lésions existantes.
<b>Risque élevé</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Présence d'un ou plusieurs facteurs de risque élevé listés en rouge dans l'Encadré 1</li> </ul> <p><b>OU</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Présence de plusieurs facteurs qui considérés isolément sont liés à un risque faible (Encadré 1) mais qui combinés sont alors liés à un risque élevé</li> </ul> <p>Le nombre et l'importance de ces facteurs peuvent varier en fonction de la localisation géographique et des conditions socio-économiques.</p>

**Tableau I. Niveau de risque du patient**

L'ICCMS<sup>TM</sup> considère que la probabilité d'apparition de nouvelles lésions carieuses ou de progression des lésions existantes résulte d'une analyse combinant RCI (Eléments 1 et 2) et présence/absence de lésions actives et dont les conclusions peuvent être utilisées pour la synthèse de l'Elément 3.

### ***2.2.2. Evaluation des lésions carieuses***

L'évaluation des lésions comprend deux étapes<sup>4</sup> :

- la détection (qui doit impliquer une méthode objective pour déterminer la présence ou l'absence de la maladie),
- l'évaluation de l'activité des lésions détectées (qui a pour but de caractériser ou suivre une lésion lorsqu'elle a été détectée).

Elle peut éventuellement être complétée par une troisième étape, le diagnostic de maladie carieuse, qui implique une synthèse par un professionnel de toutes les données disponibles (Elément 3).

L'évaluation des lésions carieuses se fait sur dents nettoyées, soit après avoir éliminé la plaque dentaire (au moyen d'un nettoyage prophylactique professionnel, d'une brosse à dents ou de boulettes de coton). Elle consiste en un examen visuel réalisé sous lumière forte et à l'aide d'une sonde à pointe mousse (sonde de l'OMS).

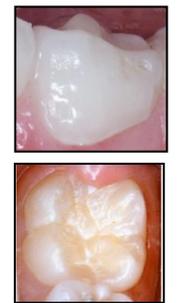
Les lésions des tissus durs d'origine non carieuse (défauts de développement de l'émail : hypoplasie et hypominéralisation), les lésions acquises non carieuses (érosion, abrasion, abfraction) ainsi que les défauts des restaurations existantes (hiatus, fractures) ne sont pas pris en considération dans le présent document qui est réservé à la description des lésions

carieuses coronaires primaires. La définition complète des stades de sévérité des lésions selon l'ICCMS<sup>TM</sup> est présentée en Annexe D. Les lésions carieuses radiculaires sont, elles, décrites en Annexe E.

L'examen clinique est, si possible, complété d'un examen radiographique (dans certains pays, selon la législation locale, les radiographies sont prises avant le premier examen clinique).

#### *2.2.2.1. Evaluation clinique des lésions carieuses coronaires*

Le présent guide développe l'évaluation des lésions coronaires primaires et des lésions associées à des restaurations et scellements au travers d'un système de classification commun. L'ICCMS<sup>TM</sup> catégorise les lésions selon les scores ICDAS (Tableau II). L'Annexe D présente les définitions complètes de chaque catégorie.

Définition des différentes catégories selon l'ICCMS™			
SEVERITE DES LESIONS CARIEUSES	<p><b>Faces saines</b></p> <p>ICDAS 0</p>		<p>Aucun signe clinique de lésion carieuse (aucune modification de translucidité de l'émail) sur la face examinée après nettoyage prophylactique et séchage prolongé (5 secondes)</p> <p><i>Les faces présentant des défauts non carieux tels que des hypoplasies de l'émail (incluant des fluoroses), des usures dentaires (attrition, abrasion et érosion) ou des colorations intrinsèques ou extrinsèques seront considérées comme saines.</i></p>
	<p><b>Lésions carieuses initiales</b></p> <p>ICDAS 1 et 2</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Premier changement visuel de l'émail : présence d'une opacité ou d'une modification de teinte (lésion blanche ou brune) qui n'est pas en corrélation avec l'apparence clinique de l'émail sain (ICDAS 1 ou 2)</li> <li>• Absence de rupture, même localisée, de l'émail</li> <li>• Absence d'ombre dans la dentine sous-jacente</li> </ul>
	<p><b>Lésions carieuses modérées</b></p> <p>ICDAS 3 et 4</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opacité nette d'origine carieuse (lésion blanche, type white spot), et/ou d'une coloration d'origine carieuse brune</li> <li>• Rupture localisée de l'émail et absence d'exposition dentinaire visible (ICDAS 3)</li> </ul> <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence ou présence d'une rupture localisée de l'émail et présence d'une ombre dans la dentine sous-jacente (ICDAS 4)</li> </ul> <p><i>La confirmation de la rupture de l'émail est faite grâce à une sonde parodontale (type WHO/CPI/PSR) dont l'extrémité sphérique est glissée le long des puits ou sillons suspects ; une discontinuité limitée est détectée si le bout de la sonde « tombe » dans la cavité ou la discontinuité amélaire.</i></p>
	<p><b>Lésions carieuses sévères</b></p> <p>ICDAS 5 et 6</p>		<p>Présence d'une perte de substance dans un émail opaque ou présentant un changement de teinte évident avec exposition dentinaire (ICDAS 5 ou 6)</p> <p><i>Une sonde parodontale (type WHO/CPI/PSR) peut être utilisée pour confirmer la présence d'une perte de substance dentinaire.</i></p>

**Tableau II. Définition de la sévérité des lésions carieuses selon l'ICCMS™ (simplification des scores ICDAS)**

#### 2.2.2.2. *Evaluation radiographique des lésions carieuses coronaires*

L'apport de la radiographie dans la détection des lésions carieuses est non négligeable <sup>29-32</sup>. En effet, les radiographies permettent d'estimer la profondeur de la déminéralisation dans l'émail et la dentine. La profondeur n'est pas toujours corrélée à la présence d'une perte de substance (cavité) et particulièrement dans le cas des lésions des faces proximales. Des études cliniques réalisées dans un pays à faible taux de progression des lésions carieuses ont révélé, qu'en moyenne, 32% des lésions radiographiquement détectables dans le 1/3 externe de la dentine et 72% de celles des 2/3 internes de la dentine étaient cavitaires <sup>33</sup>. Les lésions cavitaires occlusales cliniquement détectables et celles présentant une radioclarité évidente dans la dentine (au-delà du 1/3 externe) sont lourdement infectées <sup>34,35</sup>.

Pour déterminer si une lésion a progressé ou non, deux radiographies avec un intervalle de temps sont nécessaires.

L'ICCMS<sup>TM</sup> permet de classer les lésions des dents postérieures radiologiquement (Tableau III) <sup>36,37</sup>; la reproductibilité et la précision de ce système ont été rapportées comme étant moyennes <sup>33</sup> à excellentes <sup>37</sup>. Les études indiquent que la profondeur d'une lésion à laquelle il peut être prédit de manière fiable que la lésion est cavitaire et que la dentine est fortement infectée correspond à la zone radio-claire plus profonde que le 1/3 externe de la dentine <sup>7,34,35,38-40</sup>; cela correspond aux scores 4-6 du système de score radiographique de l'ICCMS<sup>TM</sup> (Tableau III). Pour les lésions carieuses à progression rapide, la formation d'une cavité peut intervenir dès le score 3 (Tableau III).

Il existe de grandes variations entre les pays quant au seuil d'intervention chirurgicale en cariologie; aussi, plus d'évidences scientifiques sur le sujet sont nécessaires pour harmoniser les pratiques.

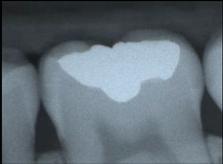
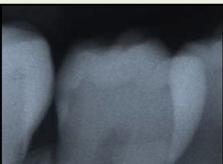
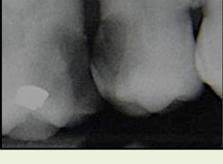
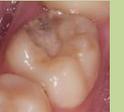
Système d'évaluation radiographique (RA) de l'ICDAS				
SEVERITE DES LESIONS CARIEUSES	0	Absence de radioclarité		Absence de radioclarité
	RA Stades initiaux	RA 1		Radioclarité localisée dans la 1/2 externe de l'émail
		RA 2		Radioclarité localisée dans la 1/2 interne de l'émail ± à la jonction amélo-dentinaire
		RA 3		Radioclarité localisée dans le 1/3 externe de la dentine
	RB Stades modérés	RB 4		Radioclarité atteignant le 1/3 moyen de la dentine
	RC Stades sévères	RC 5		Radioclarité atteignant le 1/3 interne de la dentine, cliniquement cavitaire
		RC 6		Radioclarité touchant la chambre pulpaire, cliniquement cavitaire

Tableau III. Système d'évaluation radiographique de l'ICDAS/l'ICCMS™

### 2.2.2.3. Combinaison des données cliniques et radiologiques

La double évaluation de la sévérité des lésions, radiographique (pour les dents postérieures) et clinique, permet leur classification en lésions initiales, modérées ou sévères (Tableau IV).

Examen clinique visuel (catégories C)	Examen radiologique (catégories R)				
	$R_0$ 	$RA_{1-2}$ 	$RA_3$ 	$RB$ 	$RC$ 
$C_{\text{saine}}$ 	Saine <sub>CR</sub>	Initiale <sub>CR</sub>	Initiale <sub>CR</sub>	Modérée <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>
$C_{\text{initiale}}$ 	Initiale <sub>CR</sub>	Initiale <sub>CR</sub>	Initiale <sub>CR</sub> OU Modérée <sub>CR</sub>	Modérée <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>
$C_{\text{modérée}}$ 	Modérée <sub>CR</sub>	Modérée <sub>CR</sub>	Modérée <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>
$C_{\text{sévère}}$ 	Sévère <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>	Sévère <sub>CR</sub>

**Tableau IV. Combinaisons des évaluations cliniques et radiologiques**

Il est important de rappeler que la définition du diagnostic varie selon les pays. De nouvelles preuves scientifiques sont nécessaires pour une harmonisation internationale.

### 2.2.2.4. Evaluation de l'activité des lésions

L'examen clinique permet la détection des lésions carieuses<sup>2,3,8</sup> ainsi que l'évaluation de leur sévérité. En complément, il est nécessaire de déterminer si les lésions détectées sont actives ou non (ce quelle que soit leur sévérité).

Dans la mesure où, dans le domaine de l'activité carieuse, aucun outil biologique ou clinique n'est actuellement validé, les cliniciens doivent baser leur jugement sur des indicateurs cliniques<sup>1,8,41-44</sup>. Les observations cliniques prises en considération dans les systèmes de Nyvad et coll. ou d'Ekstrand et coll. sont : l'aspect visuel, la sensation tactile, le potentiel d'accumulation de la plaque et, pour les lésions situées à proximité de la gencive,

l'inflammation gingivale en regard des lésions (Tableau V). Ainsi, certaines lésions sont décrites comme étant inactives comme, par exemple, celles noires ou marron foncé localisées dans le 1/3 médian des faces vestibulaires des molaires temporaires présentant une surface lisse au sondage léger ; il en est de même pour les lésions initiales occlusales des molaires et prémolaires caractérisées par la présence de tâches brunes et d'une surface lisse.

Depuis les travaux de Baker Dirks<sup>50</sup> dans les années 1950, les évidences montrent que les lésions actives présentent un risque accru d'aggravation par comparaison aux inactives ; il paraît donc indispensable de prendre en compte la notion d'activité dans l'estimation de la probabilité de progression d'une lésion carieuse. Il est intéressant, dans le souci d'un meilleur rapport coût-efficacité, de pouvoir mettre en parallèle les traitements planifiés avec l'estimation de la progression d'une lésion (des études médico-économiques dans ce domaine sont nécessaires ; certaines sont d'ailleurs en cours).

Enregistrer l'activité carieuse est nécessaire même si les évidences dans ce domaine sont plus rares qu'à propos de l'évaluation de la sévérité des lésions. Les définitions scientifiques et les caractéristiques définissant l'activité d'une lésion sont rapportées en Annexe J ; elles peuvent être résumées selon les postulats ci-dessous :

- Une **lésion active** a une plus grande probabilité de transition d'un stade d'activité à un autre (progression, régression ou inactivation) qu'une lésion inactive (du fait de l'augmentation de la dynamique carieuse en termes d'échanges minéraux).
- Une **lésion inactive** a une moindre probabilité de transition d'un stade d'activité à un autre qu'une lésion active (du fait de la diminution des échanges minéraux, la lésion reste au même stade de sévérité).

SEVERITE SELON L'ICCMS™	CARACTERISTIQUES DES LESIONS	
	Signes d'activité	Signes d'inactivité
<b>Lésions initiales et modérées</b>	<p>La surface de l'émail présente une zone opaque blanchâtre ou jaunâtre avec perte de lustre ; elle est ressentie comme rugueuse lorsque la sonde est glissée délicatement à sa surface.</p> <p>La lésion est située dans une zone de rétention de plaque (puits et sillons, zones à proximité de la gencive ou faces proximales sous le point de contact). La lésion peut être recouverte de plaque visible avant le nettoyage prophylactique.</p>	<p>La surface de l'émail présente une zone blanchâtre, brunâtre ou noire.</p> <p>L'émail peut être brillant et paraître dur et lisse au sondage délicat le long de la surface.</p> <p>Sur les faces lisses, les lésions carieuses sont généralement situées à distance de la gencive marginale. Il peut ne pas y avoir de plaque avant le nettoyage prophylactique.</p>
<b>Lésions sévères</b>	Dentine molle ou consistance cuir au sondage léger	Dentine brillante et dure au sondage léger

**Tableau V. Récapitulatif des caractéristiques des lésions carieuses en fonction de leur sévérité et de leur activité**

### 2.3. Elément 3 - La prise de décision : synthèse et diagnostic

Cet élément est en lien avec la troisième étape du processus diagnostique <sup>4</sup>. Il implique l'analyse synthétique des informations issues des deux premiers éléments, tant à l'échelle du patient qu'à celle de la dent. Il a pour objectif de déterminer la probabilité d'apparition de nouvelles lésions et/ou de progression des lésions existantes selon trois niveaux de risque (faible, modéré et élevé). De plus, il prend en compte, à l'échelle de chaque lésion, sa sévérité (initiale *versus* modérée *versus* sévère) et son activité (active *versus* inactive).

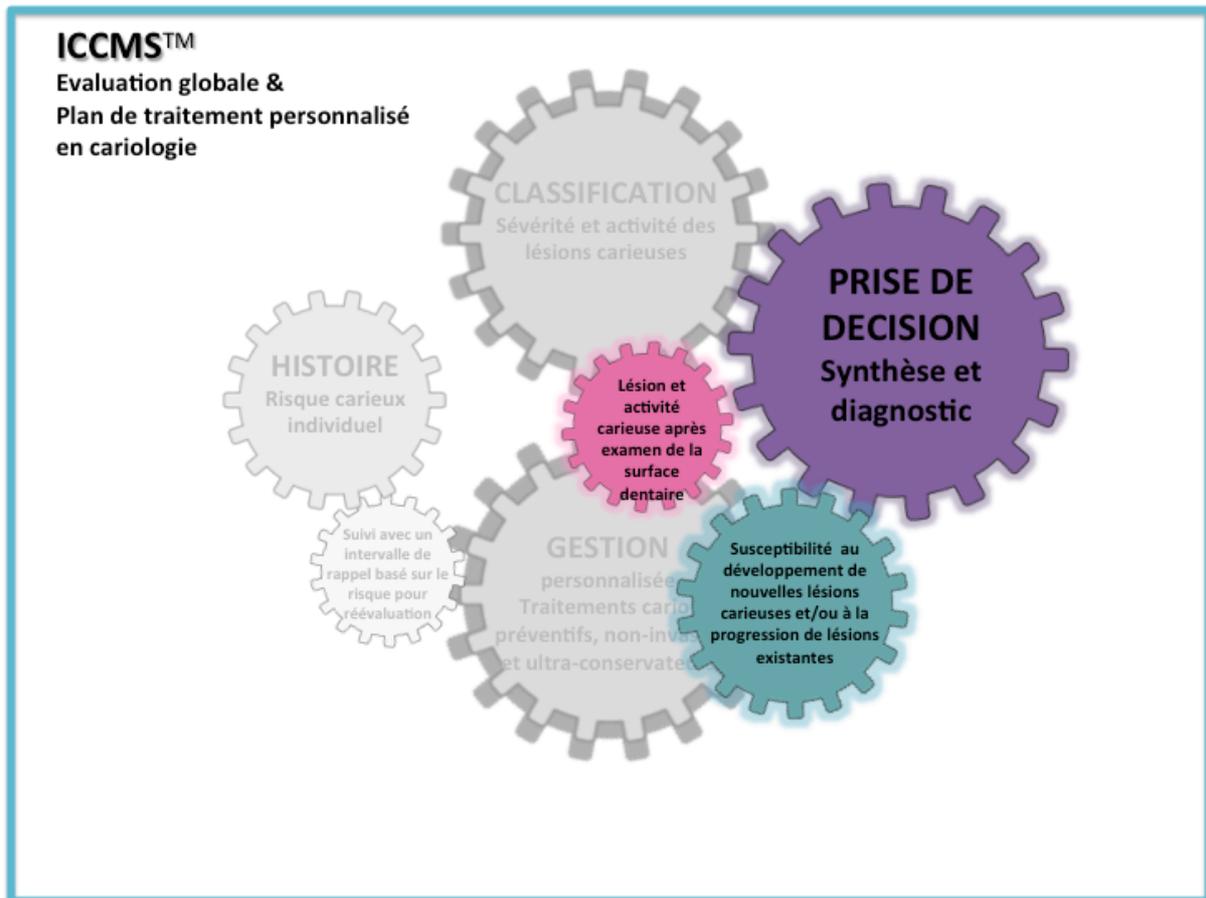


Figure 7. Elément 3 - La prise de décision : synthèse et diagnostic

#### 2.3.1. *Diagnostic carieux selon l'ICCMS™*

Dans l'ICCMS™, le diagnostic carieux est le résultat de la combinaison des informations cliniques, radiographiques (lorsque disponibles) et de celles concernant l'évaluation de l'activité des lésions. Le Tableau VI indique la terminologie de l'ICCMS™ se rapportant au diagnostic des lésions carieuses en fonction de leur sévérité et de leur activité. Il faut considérer que, dans la mesure où l'activité peut évoluer, il en est de même en parallèle pour le diagnostic.

Sévérité (catégories combinées de l'ICCMS™)	Activité	
	Lésions actives	Lésions inactives
Face saine	<b>Absence de lésion</b>	<b>Absence de lésion</b>
Lésion initiale	<b>Active initiale</b>	<b>Inactive initiale</b>
Lésion modérée	<b>Active modérée</b>	<b>Inactive modérée</b>
Lésion sévère	<b>Active sévère</b>	<b>Inactive sévère</b>

**Tableau VI. Diagnostic carieux selon l'ICCMS™ (en fonction de la sévérité et l'activité des lésions)**

### 2.3.2. Analyse du risque carieux selon l'ICCMS™ – évaluation de la probabilité d'apparition de nouvelles lésions ou de progression des lésions existantes

Les recommandations basées sur les évidences scientifiques<sup>27</sup> rapportent que l'analyse du RCI est une étape importante de la gestion de la maladie carieuse et de la prise en charge globale du patient. La validité, dans de nombreux groupes d'âge, des outils d'évaluation actuels doit être encore renforcée. Un point de consensus est que l'évaluation du risque carieux (ERC) fait partie intégrante du plan de traitement personnalisé. Il est attendu que la collecte de données et les évaluations du GCCM fourniront de nouvelles preuves quant à l'efficacité et l'utilité du système d'ERC de l'ICCMS™ décrit ci-dessous. Comme indiqué précédemment (2.2.1), différentes méthodes d'ERC sont compatibles avec la mise en œuvre globale de l'ICCMS™.

Le système d'ERC de l'ICCMS™ permet d'évaluer la probabilité d'apparition de nouvelles lésions ou de progression des lésions existantes. Le classement des individus se fait en fonction de leur risque carieux (faible *versus* moyen *versus* élevé) (Tableau I) et du statut actuel de l'activité carieuse à l'échelle du patient (aucune activité *versus* présence de lésions initiales actives *versus* présence de lésions modérées/sévères actives).

		Activité carieuse à l'échelle du patient		
		Absence de lésion carieuse active*	Lésion carieuse active initiale	Lésion carieuse active modérée ou étendue
Niveau de risque	Risque faible	<b>Faible cariosusceptibilité</b>	<b>Cariosusceptibilité modérée</b>	<b>Cariosusceptibilité modérée*</b>
	Risque modéré	<b>Faible cariosusceptibilité</b>	<b>Cariosusceptibilité modérée</b>	<b>Forte cariosusceptibilité</b>
	Risque élevé	<b>Cariosusceptibilité modérée</b>	<b>Forte cariosusceptibilité</b>	<b>Forte cariosusceptibilité</b>

**Tableau VII. Evaluation du risque carieux selon l'ICCMS™**

\* Faces saines et/ou lésions inactives

La case en haut à droite du Tableau VII, à l'intersection de « risque carieux individuel faible » et « présence de lésions modérées/sévères actives » correspond à de multiples possibilités. Le nombre de lésions modérées/sévères actives détectées peut en effet varier. Dans tous les cas, la probabilité d'apparition de nouvelles lésions ou de progression des lésions existantes peut être qualifiée de moyenne même si le RCI est considéré comme faible. Des variations spécifiques peuvent être nécessaires, par exemple dans le cas de lésions actives chez le jeune enfant ; aussi, certains auteurs préconisent de prendre en compte la possibilité du contrôle de plaque en regard des lésions.

Ce Tableau comporte neuf cases avec un code couleur inspiré des feux tricolores ; ainsi le vert, le jaune et le rouge sont respectivement associés à une probabilité faible, modérée et élevée en termes de développement de nouvelles lésions ou de progression des lésions existantes. Pour chacune de ces catégories, l'ICCMS<sup>TM</sup> a défini des stratégies de prévention et de gestion basées sur les plus hauts niveaux de preuves actuelles dans le but de maintenir un niveau de risque carieux faible ou de diminuer la probabilité de développement de nouvelles lésions ou de progression des lésions existantes. Cette nouvelle approche fournit un lien entre cariosusceptibilité du patient et gestion du risque.

L'Annexe L présente un cas clinique illustrant l'utilisation de l'ICCMS<sup>TM</sup> d'un point de vue clinique/pratique.

Le GCCM développe actuellement un panel d'outils visant à promouvoir l'utilisation de ce système en pratique clinique comme des logiciels applicatifs et des supports-papiers. Les mises à jour et les informations seront disponibles sur le site Internet de l'ICDAS ([www.icdas.org](http://www.icdas.org))<sup>2</sup>.

## 2.4. Elément 4 - Gestion de la maladie carieuse : cario-prévention personnalisée, traitements non-invasifs et restaurateurs ultra-conservateurs

Après la définition de la cariosusceptibilité individuelle de chaque patient et la pose d'un diagnostic pour chaque lésion, l'ICCMS™ propose l'élaboration d'un plan de traitement global personnalisé (Figure 8).

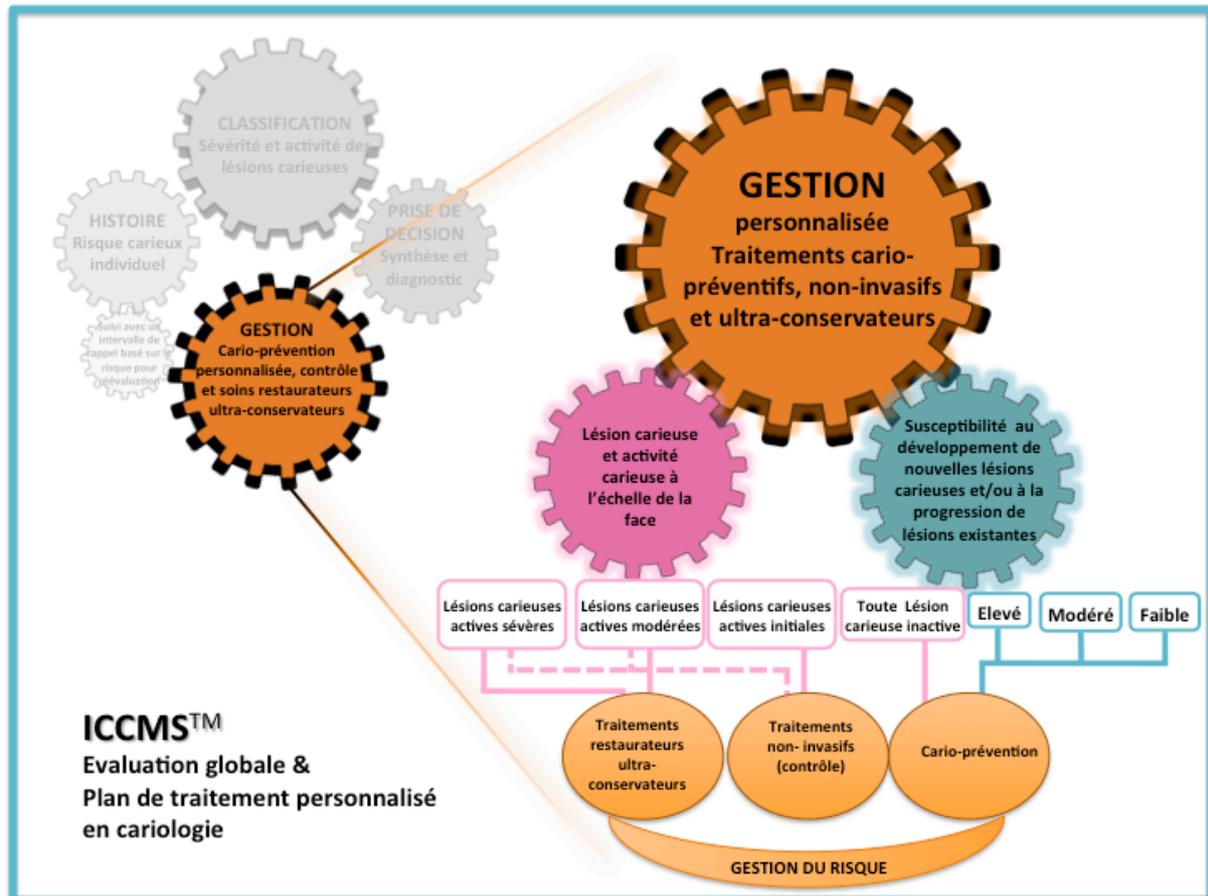


Figure 8. Elément 4 - Gestion de la maladie carieuse : cario-prévention personnalisée, traitements non invasifs et restaurateurs ultra-conservateurs

Ce plan de traitement englobe :

- à l'échelle du patient : la gestion de la susceptibilité individuelle au développement de nouvelles lésions ou à la progression des lésions existantes ;
- à l'échelle de la lésion : la gestion des lésions carieuses actives par des traitements adaptés en fonction de leur sévérité et de la denture concernée (temporaire ou permanente).

Il inclut :

- la prévention de nouvelles lésions carieuses,
- les traitements non-invasifs,
- les traitements restaurateurs (invasifs) ultra-conservateurs.

Comme l'aspect global de la prise en charge du patient le sous-entend, la gestion du risque s'applique à tous les éléments du plan de traitement cités ci-dessus. Les notions liées à l'intervalle de rappel, au suivi et à la maintenance seront abordées à la fin de ce chapitre. Le suivi permet de fermer le cercle de l'ICCMS<sup>TM</sup> ; ceci montre la continuité de la prise en charge globale adaptée en fonction du RCI.

Si le patient se présente en urgence, la priorité sera, bien entendu, donnée à l'urgence et le plan de traitement global et individuel abordé dans un second temps.

Les paragraphes suivants décrivent le plan de traitement global défini selon les preuves actuelles.

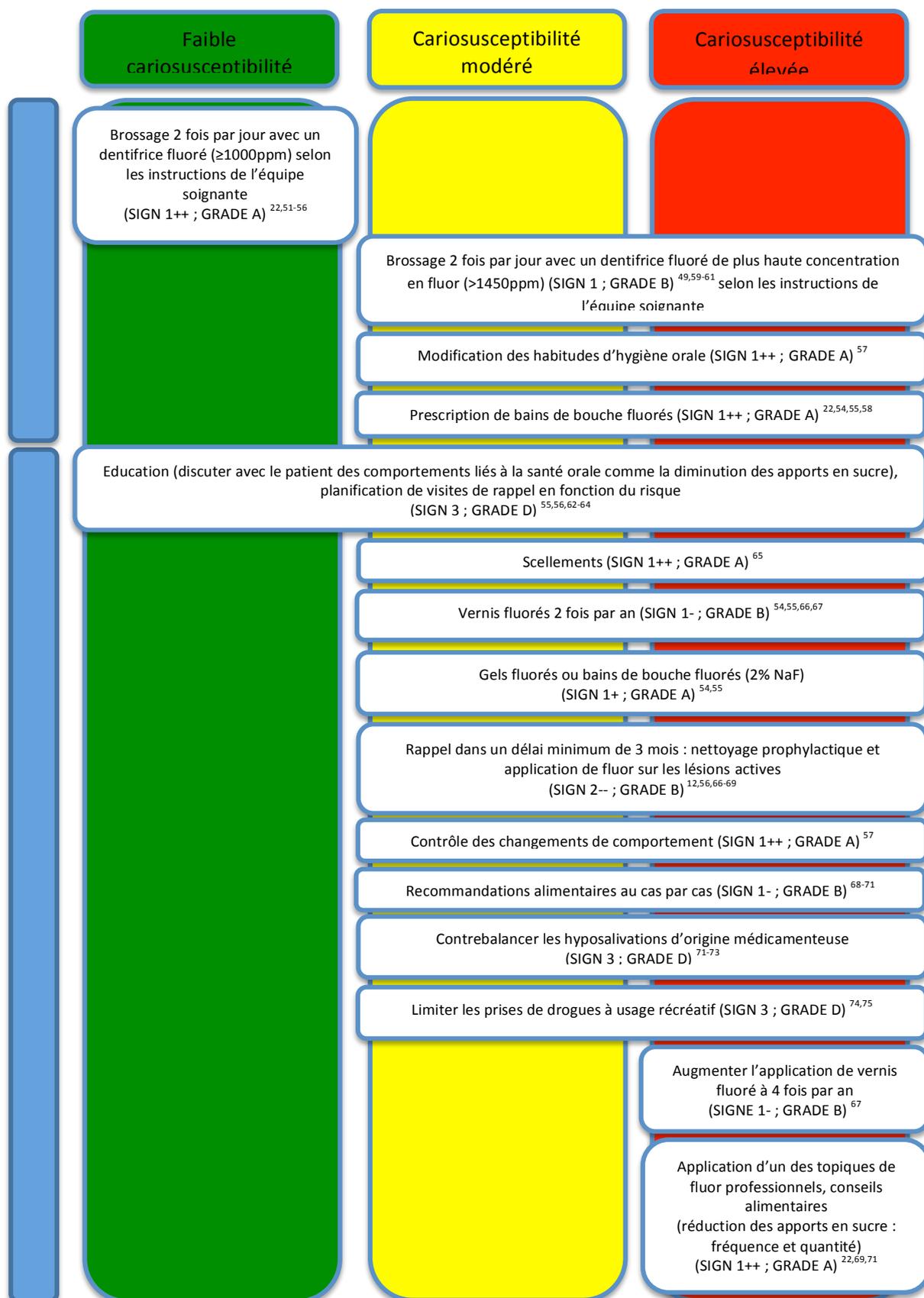
#### ***2.4.1. Prise en charge des facteurs de risque individuels***

La prise en charge des facteurs de risque est individualisée. Elle implique des mesures pour prévenir le développement de nouvelles lésions sur les faces saines et pour intercepter la progression des lésions existantes (quelle que soit leur activité). Elle doit permettre de réduire le niveau de risque du patient lorsqu'il est modéré ou élevé ou de le maintenir faible. Elle implique des mesures à domicile et des interventions/approches professionnelles. Les options recommandées par l'ICCMS<sup>TM</sup>, présentées en Figure 9, ont été sélectionnées selon les preuves scientifiques actuelles (Annexe G). Le praticien devra sélectionner, au cas par cas, celle(s) qui lui semble(nt) adaptée(s) en fonction de la cariosusceptibilité individuelle.

Les propositions thérapeutiques sont cumulatives ; ainsi tous les traitements recommandés aux patients à faible risque doivent être également mis en place chez les patients à risques modéré et élevé. L'intervalle de rappel selon l'ICCMS<sup>TM</sup> est décrit dans le chapitre 2.5.

Note : Des adaptations locales peuvent être requises, en fonction en particulier de la quantité des apports fluorés systémiques.

Selon l'ICCMS<sup>TM</sup>, la prévention est un processus continu et dynamique qui doit engager le patient dans la modification de son comportement alimentaire et de ses habitudes d'hygiène en plus des traitements préventifs réalisés au fauteuil dès la première visite chez le chirurgien-dentiste.



**Figure 9. La prise en charge des facteurs de risque individuels**

SIGN : Scottish Intercollegiate Guidelines Network <sup>99</sup>

Note 1 : Dans certains pays, la chlorhexidine peut être considérée comme un moyen de prévention.

**Note 2 :** Ce guide présente un aperçu global pour tous les patients quel que soit leur âge. Il sera nécessaire de développer des points spécifiques ciblés par tranches d'âge.

**Note 3 :** La concentration en fluor de certains topiques peut être à moduler en fonction des réglementations et recommandations professionnelles locales.

**Note 4 :** Les patients ayant reçu ou recevant des irradiations de la tête et du cou ainsi que ceux présentant une bouche sèche/hyposalivation ou des signes de PUFA nécessitent une prise en charge spécifique comprenant des mesures additionnelles.

**Note 5 :** La fréquence des traitements préventifs doit augmenter pour les patients à haut risque.

### ***2.4.2. Gestion des lésions***

La gestion des lésions carieuses devra se faire, au cas par cas, lésion par lésion. Le Tableau VI portant sur le diagnostic carieux selon l'ICCMS<sup>TM</sup> peut aider à la décision thérapeutique. Le niveau d'intervention dépend de l'évaluation clinique des lésions carieuses (à l'échelle de la dent ou d'une face) et de l'évaluation radiologique (lorsque disponible) permettant de définir la profondeur de la lésion (amélaire ou dentinaire). Les différents niveaux de traitement (G pour gestion) pour les lésions actives sont définis comme proposés ci-dessous :

G<sub>initial</sub> : Gestion-lésions initiales : traitements non-invasifs et contrôle,

G<sub>modéré</sub> : Gestion-lésions modérées : en général traitements restaurateurs ultra-conservateurs,

G<sub>sévère</sub> : Gestion-lésions sévères : en général traitements restaurateurs ultra-conservateurs.

Pour les faces saines et celles présentant des lésions inactives, une prévention basée sur le risque est recommandée.

La seule décision thérapeutique suggérée dans la revue de la littérature de l'ICCMS<sup>TM</sup> qui peut être localement modifiable concerne le cas pour lequel l'examen clinique classe la lésion comme modérée alors que la radiographie montre une radio-clarté atteignant le 1/3 externe de la dentine. Alors, les options thérapeutiques relèvent de traitements non-invasifs ou restaurateurs ultra-conservateurs.

Le principe d'économie tissulaire doit guider les décisions de traitements restaurateurs qui ne doivent être envisagés qu'en dernier recours. La forme et la taille de la préparation cavitaire sont dictées par la progression de la lésion carieuse et la présence de dentine infectée et affectée. Le curetage de la lésion, d'un point de vue pulpaire, doit permettre l'éviction de la dentine molle infectée, sans exposer une pulpe vivante (l'évaluation préalable du statut pulpaire est un point très important lors de la gestion des lésions parapulpaires). De la dentine colorée et cariée peut être laissée en place dans les zones parapulpaires. En cas de risque d'exposition pulpaire, un curetage complet en deux temps (stepwise) ou un curetage partiel/sélectif doivent être envisagés.

Conformément au chapitre de l'ICDAS concernant les lésions carieuses adjacentes aux restaurations et aux scellements (« Caries Associated with Restorations and Sealants » ou CARS), l'ICCMS<sup>TM</sup> recommande le scellement ou la réparation en cas de joints marginaux

défectueux ou cariés. Ce principe s'applique aussi aux scellements défectueux ou perdus ne nécessitant qu'une maintenance ou une réparation.

En fonction des différents stades de lésions carieuses, l'ICCMS™ recommande les options thérapeutiques basées sur la littérature scientifique (Annexe H) qui sont indiquées dans les Tableaux VIII pour les dents permanentes et IX pour les dents temporaires, en fonction du type de face concernée. L'Annexe E présente les options thérapeutiques pour les lésions carieuses radiculaires.

Les praticiens peuvent choisir parmi un panel de solutions non-invasives ou invasives (traitements restaurateurs ultra-conservateurs). Les faces saines et les lésions inactives (arrêtées) doivent être prises en considération dans la gestion globale de la maladie ; les lésions inactives modérées ou sévères peuvent faire l'objet de traitements invasifs/restaurateurs ultraconservateurs. Les intervalles de rappel selon l'ICCMS™, la surveillance et la réévaluation des lésions sont décrits dans le paragraphe 2.5.

Pour les lésions coronaires en denture permanente, les recommandations thérapeutiques sont décrites dans le Tableau VIII.

Stades ICCMS <sup>TM</sup> / Face	Puits et sillons	Mésial-distal (proximal)	Faces lisses
G <sub>Saine</sub>	Cario-prévention basée sur le risque (se référer à la précédente section)		
G <sub>Initiale</sub> Active	Traitements non-invasifs : application topique de fluor au cabinet dentaire (SIGN 1---) <sup>67,76</sup>		
	Traitements non-invasifs : hygiène orale avec dentifrice fluoré (≥1000 ppm) (SIGN 1---) <sup>51,66</sup>		
	Traitements non-invasifs : nettoyage prophylactique professionnel (SIGN 3) <sup>56,57</sup>		
	Traitements non-invasifs : scellements résine (SIGN 1+,2--) <sup>65</sup>	Traitements non-invasifs : scellements/infiltrations résine (SIGN 2--) <sup>78</sup>	
	Traitements non-invasifs : scellements CVI (SIGN 1---) <sup>65,79</sup>		
G <sub>Initiale</sub> Inactive	Pas de traitement spécifique		
G <sub>Modérée</sub> Active	Traitements non-invasifs : scellements résine (SIGN 2+) <sup>80-82</sup>	Séparation des dents recommandée pour mieux objectiver la perte de substance qui va orienter le choix thérapeutique (SIGN 2++) <sup>33,85,86</sup> . Si lésion non-cavitaire : traitements non-invasifs. Si lésion cavitaire : traitements restaurateurs ultra-conservateurs (SIGN 1---) <sup>83</sup>	
	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs (SIGN 1---) <sup>83,84</sup>		
G <sub>Modérée</sub> Inactive	Aucun traitement (ni même traitement restaurateur ultra-conservateur) si la lésion constitue une zone de rétention de plaque (SIGN 1---) <sup>83</sup>	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs – raisons esthétiques (SIGN 1---) <sup>83</sup>	
G <sub>Sévère</sub> Active	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs (SIGN 1---) <sup>83</sup>		
G <sub>Sévère</sub> Inactive	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs si la lésion constitue une zone de rétention de plaque ou si esthétique inacceptable (SIGN 1---) <sup>83</sup>	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs (SIGN 1---)	

**Tableau VIII. Gestion des lésions en denture permanente**

SIGN : Scottish Intercollegiate Guidelines Network <sup>99</sup>

Pour les lésions coronaires en denture temporaire, les options thérapeutiques (Tableau IX) sont à adapter en fonction de la coopération de l'enfant et du stade physiologique de la dent.

Stades ICCMS <sup>TM</sup> / Face	Puits et sillons	Mésial-distal (proximal)	Faces lisses
G <sub>Saine</sub>	Cario-prévention basée sur le risque (se référer à la précédente section)		
G <sub>Initiale</sub> Active	Traitements non-invasifs : application topique de fluor au cabinet dentaire (vernis fluoré seul topique recommandé pour les enfants ≤ 6 ans) (SIGN 1---) <sup>67,76</sup>		
	Traitements non-invasifs : scellements résine/CVI (SIGN 1+,2--) <sup>65,79</sup>	Traitements non-invasifs : scellements/infiltrations résine (SIGN 2--) <sup>87</sup>	
	Traitements non-invasifs : hygiène orale avec dentifrice fluoré (≥1000 ppm) dès l'éruption de la première dent (SIGN 1---) <sup>51,66</sup>		
	Traitements non-invasifs : supervision du brossage par un adulte recommandée jusqu'à 8 ans (SIGN 1--) <sup>88</sup>		
G <sub>Initiale</sub> Inactive	Pas de traitement spécifique		
G <sub>Modérée</sub> Active	Traitements non-invasifs : scellements résine (SIGN 2+) <sup>80-82</sup>		Traitements non-invasifs : scellements résine* (SIGN 2+) <sup>81</sup>
	Traitements non-invasifs : si le scellement n'est pas réalisable (difficulté pour isoler la dent), envisager la pose d'une coiffe pédodontique préformée (SIGN 1---) <sup>83</sup>		Traitements non-invasifs : si le scellement n'est pas réalisable (difficulté pour isoler la dent), envisager la pose d'une coiffe pédodontique préformée (SIGN 1---) <sup>83</sup>
	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs dont les coiffes pédodontiques préformées (SIGN 1---) <sup>80,83,84</sup>	Séparation des dents recommandée pour mieux objectiver la perte de substance qui va orienter le choix thérapeutique (SIGN 2+) <sup>67,79,80</sup> . Si lésion non-cavitaire : traitements non-invasifs. Si lésion cavitaire : traitements restaurateurs ultra-conservateurs dont les coiffes pédodontiques préformées (SIGN 1---) <sup>83</sup>	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs dont les coiffes pédodontiques préformées (SIGN 1---) <sup>80,83,84</sup>
G <sub>Modérée</sub> Inactive	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs si la lésion constitue une zone de rétention de plaque ou si esthétique inacceptable (SIGN 1---) <sup>83</sup>		
G <sub>Sévère</sub> Active	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs dont les coiffes pédodontiques préformées (SIGN 1---) <sup>80,83,84</sup>  Si un traitement restaurateur n'est pas réalisable, envisager la « Hall Technique » ou l'avulsion (SIGN 1---) <sup>83</sup>		
G <sub>Sévère</sub> Inactive	Traitements restaurateurs ultra-conservateurs si la lésion constitue une zone de rétention de plaque ou si esthétique inacceptable (SIGN 1---) <sup>83</sup>		

**Tableau IX. Gestion des lésions en denture temporaire**

SIGN : Scottish Intercollegiate Guidelines Network<sup>99</sup>

L'ICCMS™ recommande des visites de contrôle et de surveillance (communément appelées « rappels ») dont la fréquence dépend de l'âge et du niveau de risque du patient. L'ICCMS™ définit le rappel comme la durée personnalisée de l'intervalle entre les visites afin de contrôler et de surveiller le statut carieux du patient. L'intervalle peut varier de 3 mois pour un enfant (moins de 18 ans) à haute cariosusceptibilité à 2 ans pour un adulte à faible cariosusceptibilité. Bien évidemment, la fréquence des visites de contrôle sera ajustée en tenant compte d'autres facteurs telle que la santé parodontale, par exemple. L'intervalle de rappel doit être reconsidéré régulièrement et éventuellement modifié en fonction des informations issues des visites de contrôle et de surveillance.

L'ICCMS™ différencie les intervalles de rappel fixés dans le but de gérer de manière globale le risque carieux (évaluant les interventions préventives et le suivi des lésions initiales) de ceux fixés pour évaluer les changements comportementaux et l'amélioration de l'hygiène orale.

L'ICCMS™ recommande que chaque visite au cabinet dentaire (séances de contrôle et/ou traitement) comporte un temps dédié à l'évaluation des changements comportementaux du patient (progrès ou manque d'évolution) en lien avec le plan de gestion du risque carieux initialement défini. Il est nécessaire que les objectifs à atteindre en matière de changements comportementaux du patient prennent en considération son indépendance (importance donnée par le patient à son hygiène orale et ses choix thérapeutiques). Il peut être utile de délivrer un document écrit qui détaille les nouvelles mesures à mettre en place par le patient à son domicile. Il est important de conserver une traçabilité des visites de contrôle et des objectifs comportementaux dans le dossier- patient.

La « surveillance » consiste en l'évaluation du statut clinique de la denture (et du traitement en cours). Elle permet de déterminer si les lésions identifiées ont progressé, régressé ou sont arrêtées (inactives). La surveillance doit être réalisée lors de visites de rappel, mais aussi lors des séances de soins. Chaque dent /face dentaire doit être évaluée et comparée à son état antérieur. Les radiographies permettront d'objectiver l'éventuelle progression des lésions. De plus, dans les cas de scellements thérapeutiques et de restaurations après curetage dentinaire partiel/sélectif, les radiographies rétrocoronaires et rétroalvéolaires permettront d'appréhender la potentielle évolution des lésions (et, dans certains cas, les changements périapicaux). Enfin, la gamme complète des méthodes de détection incluant la symptomatologie clinique (douleur, œdème...) et l'évaluation clinique doivent être entrepris.

L'intervalle de rappel doit être défini en fonction de l'âge du patient (stade d'éruption et autres signes) et du risque (tant à l'échelle de la lésion qu'à celle du patient). Il existe peu de preuves concernant la détermination de l'intervalle de rappel en cario-prévention<sup>89</sup>. De plus, une revue systématique de la littérature réfute l'idée d'un seul intervalle spécifique pour tous les patients (par exemple 6 mois)<sup>90</sup>. Les intervalles de rappel définis dans le présent document ont été décidés par des membres du GCCM sur la base de plusieurs articles sur le sujet<sup>68,70,91-94</sup>. (Note : niveau 1++ est le plus haut niveau de preuves parmi les six références citées). A la visite de rappel, le chirurgien-dentiste réalise à la fois une réévaluation et une surveillance.

### 3. BÉNÉFICES DE LA GESTION DE LA MALADIE CARIEUSE SELON L'ICCMS™

Un plan de traitement global doit être centré sur l'amélioration de la santé des patients. Il est aussi évident que la promotion de la santé est un aspect important que ce soit à l'échelle individuelle (patient) qu'à celle communautaire (population). Les bénéfices devront pouvoir être évalués pour décrire l'intérêt de l'ICCMS™ en termes de maintien de la santé orale, de contrôle de la maladie et d'indicateurs de qualité centrés sur le patient mais aussi d'impacts plus larges (Figure 10). Dès lors, l'ICCMS™ pourra être modifié avec des nouvelles mesures plus pertinentes selon des résultats obtenus. Ces mesures devront permettre d'évaluer le changement dans le temps et de recueillir des informations à l'échelle de la face dentaire.

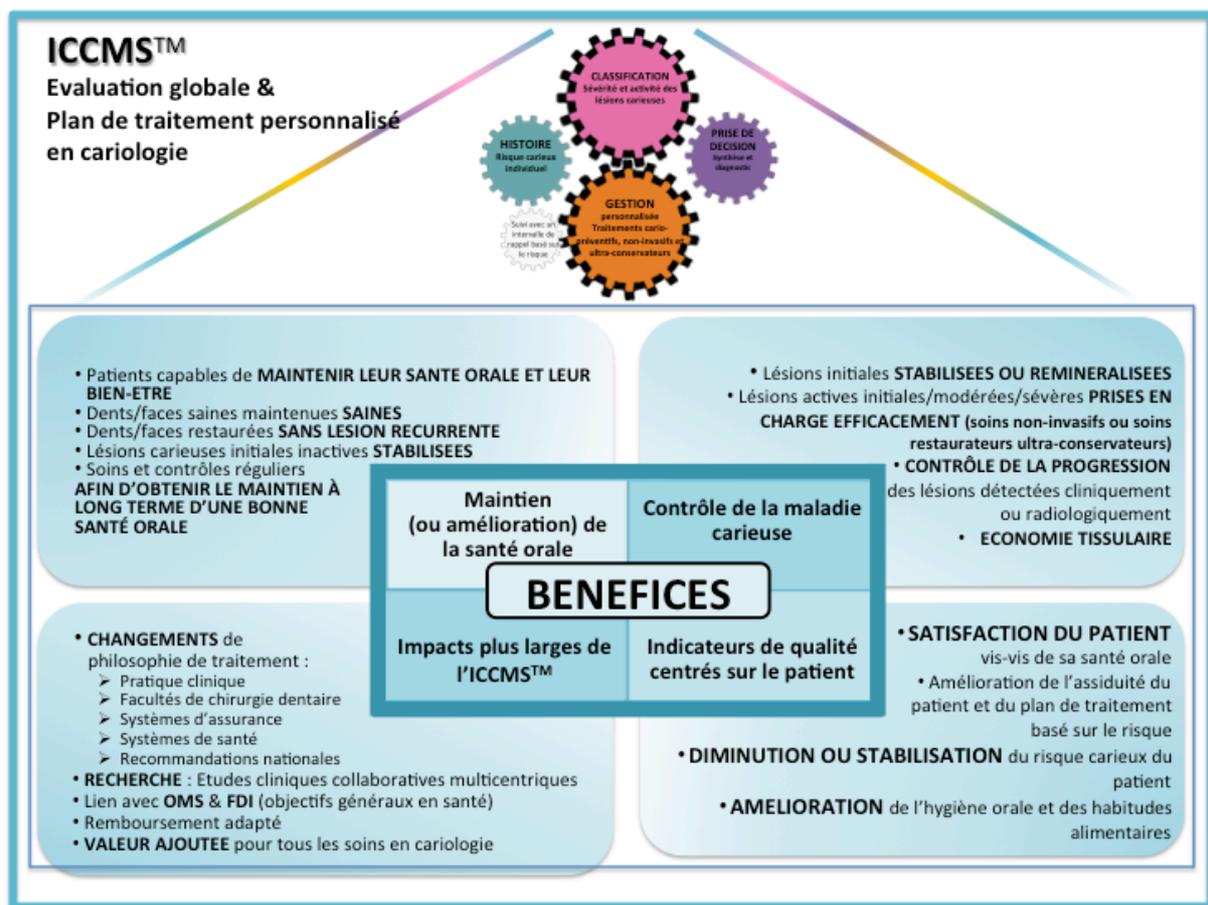


Figure 10. L'ICCMS™ et ses bénéfices

L'ICCMS™ devrait faciliter le retour d'information, aux patients et à l'équipe soignante concernant le suivi et la réévaluation ainsi que sur les succès thérapeutiques. L'analyse des résultats par un enregistrement systématique des données issues de l'ICCMS™ devrait aussi permettre aux chirurgiens-dentistes de s'inscrire dans une démarche « qualité » et d'être protégés en termes de responsabilité juridique. L'analyse des résultats peut aussi servir la recherche quant à l'évaluation et l'amélioration de l'ICCMS™. Elle facilitera également le retour d'information aux organismes d'assurance maladie.

## 4. L'ICCMS™ EN PRATIQUE

A ce jour, aucune étude n'a évalué l'ICCMS™ ; aussi, le GCCM a été formé au King's College London afin d'initier des études comparant les systèmes actuellement proposés entre eux et évaluant leur mise en œuvre et leurs résultats. Plusieurs études, incomplètes et à court terme, ont déjà été menées à propos des nouvelles techniques développées en cariology visant à l'économie tissulaire. Mertz-Fairhurst et coll. <sup>95,96</sup> ont notamment montré que des traitements restaurateurs ultra-conservateurs et le scellement de lésions avérées enregistraient de bons résultats. En plus des évidences scientifiques sous-tendant les différentes alternatives thérapeutiques proposées dans ce guide, des preuves supplémentaires indiquent que la reminéralisation ne se limite pas à l'émail mais concerne aussi la dentine <sup>97</sup>. Chez les patients affectés par la carie précoce de la petite enfance, une approche à la fois basée sur la cario-prévention et les traitements restaurateurs a donné des résultats très positifs.

La mise en œuvre de l'ICCMS™ en pratique clinique nécessite des outils décisionnels et des programmes d'éducation pour convaincre les chirurgiens-dentistes de son réel intérêt. L'ICCMS™ permettant une approche globale de la maladie carieuse et de son processus dynamique n'est pas uniquement centré sur les lésions <sup>98</sup>. Il aide les praticiens à progresser, étape par étape, au travers d'un parcours de soins basé sur des preuves scientifiques.

## **5. DEVELOPPEMENTS CONNEXES**

Ce chapitre développe quatre voies d'amélioration de l'ICCMS™. Si les détails sont en dehors du champ du présent document, les utilisateurs doivent être conscients que des mises à jour régulières basées sur l'évolution des connaissances scientifiques et sur l'émergence de nouvelles technologies sont nécessaires. L'agenda des projets de recherche, tant pour l'amélioration de l'ICCMS™ que pour sa mise en œuvre, va se développer par étapes au fil du temps. Les auteurs espèrent que des enseignements en ligne (e-learning) et des logiciels se développeront pour aider à l'utilisation de l'ICCMS™ dans les domaines de l'éducation et de la pratique clinique. Le GCCM aura pour mission de promouvoir et suivre l'utilisation de l'ICCMS™ à l'échelle internationale.

### **5.1. Besoin de nouvelles preuves sur les technologies actuelles et émergentes**

Un total de 70 études sur les méthodes actuelles et émergentes en cariologie a été analysé par deux membres du GCCM et un assistant chercheur, formé en santé publique. Les critères d'évaluation principaux étaient l'incidence carieuse et son évolution, le pourcentage d'enfants présentant des lésions actives *versus* inactives, le taux de progression des lésions carieuses (Odds Ratio), les variations de fluorescence (valeurs moyennes, diminution) et l'évolution des lésions carieuses en termes de volume et profondeur. Les études portant à la fois sur les lésions cavitaires et non cavitaires ont été retenues. Les données ont été extraites indépendamment par deux examinateurs et confirmées par un troisième. La qualité des études a été également attribuée de façon indépendante selon les critères du Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)<sup>99</sup>. Une revue systématique de la littérature de niveau de preuves élevé ou un essai clinique randomisé portant sur un grand nombre de sujets pourrait permettre d'édicter des recommandations en référence aux critères SIGN. Les tableaux portant sur les niveaux de preuves ont été contrôlés et les éventuelles corrections ont fait l'objet d'un consensus. Les recommandations sont basées sur, d'une part, la quantité, la qualité et la cohérence des données, et d'autre part, sur leur faisabilité, leur possibilité de généralisation et leur pertinence clinique. Le niveau de preuves et la gradation des recommandations pour chaque nouvelle technologie ont été évalués respectivement selon les directives de l'American Dental Association (ADA) et le système SIGN (Annexe B).

### **5.2. Agenda de recherche de l'ICCMS™ et du GCCM**

Améliorer l'intégration dans la pratique de l'ICCMS™ en pratique clinique quotidienne et son enseignement nécessitent l'approfondissement de certaines connaissances scientifiques. Ainsi l'agenda de recherche devrait se focaliser sur :

1. une meilleure connaissance des freins et facilitateurs à l'adoption et l'amélioration de l'ICCMS™, localement ou de façon plus générale ;
2. le développement et la validation de méthodes pragmatiques d'évaluation du risque carieux ;

3. l'évaluation de la validité et de l'utilité de l'ICCMS<sup>TM</sup> en termes d'évaluation du risque carieux ;
4. le développement et l'évaluation de nouvelles aides diagnostiques pour améliorer la précision de la classification des lésions carieuses et l'évaluation de leur activité, en particulier pour les stades correspondant au seuil entre traitements invasifs et non-invasifs ;
5. la recherche à propos de la détection et la prise en charge des lésions carieuses actives radiculaires, récurrentes (secondaires) et adjacentes aux restaurations ou scellements ;
6. l'évaluation de l'impact du plan de traitement personnalisé ICCMS<sup>TM</sup> sur le développement des nouvelles lésions carieuses ;
7. le développement et l'évaluation de nouvelles technologies visant à la reminéralisation des lésions initiales ;
8. la recherche dans le domaine de la dentisterie restauratrice (techniques et biomatériaux) pour répondre au principe du respect de l'intégrité tissulaire et de prévention des lésions carieuses récurrentes (secondaires) ;
9. la raison pour laquelle certains patients à très haut risque carieux (maladie carieuse actuelle) ne répondent pas aux mesures de prévention primaire traditionnelles (par exemple, fluorure) ;
10. l'adaptation de l'ICCMS<sup>TM</sup> au cas particulier des patients affectés par une carie précoce de la petite enfance sévère ;
11. l'évaluation de l'efficacité de l'ICCMS<sup>TM</sup> en termes d'amélioration de l'état de santé orale des patients à haut risque carieux (denture temporaire).

### **5.3. Enseignements en ligne et logiciels de gestion des données**

Afin de faciliter l'intégration de l'ICCMS<sup>TM</sup> dans la pratique clinique et l'enseignement, le système doit être supporté par des logiciels bien conçus et testés dans les cabinets dentaires ainsi qu'en milieu éducationnel. L'un des défis du développement de ces logiciels reste la compatibilité avec les logiciels professionnels existants (notamment ceux liés à la facturation). Par conséquent, l'approche retenue lors du lancement de l'ICCMS<sup>TM</sup> en 2013 a été de concevoir un Progiciel (ou application) pouvant être utilisé soit comme une entité ou être accessible, grâce à des interfaces adaptées, via des logiciels existants.

Le logiciel ICCMS<sup>TM</sup> n'aura pas pour fonction d'assumer tous les rôles d'un logiciel professionnel traditionnel ; il visera à fournir une plateforme de soutien et de formation pour l'évaluation et la gestion de la maladie carieuse. Il devra permettre la collecte d'informations pour l'analyse des résultats et la description de l'amélioration de la santé orale. Il devra aussi comprendre des modules d'enseignement permettant à l'utilisateur de comprendre les différents éléments de l'ICCMS<sup>TM</sup>.

Le développement de ces logiciels est actuellement en cours. Fin 2014, les codes ICCMS<sup>TM</sup> ont déjà été mis à la disposition d'un certain nombre de facultés de chirurgie dentaire américaines avec le logiciel « Axiom ». Concernant la pratique clinique quotidienne, un projet pilote est en cours avec les logiciels « Dentrax » aux Etats-Unis et « Software of Excellence EXACT » en Australie.

#### **5.4. Intégration de l'ICCMS™ – GCCM dans la pratique clinique et l'enseignement**

L'ICCMS™ ne doit pas être considéré comme un système statique ; en effet, il doit être modifié selon les nouvelles avancées en recherche expérimentale et/ou clinique.

L'ICCMS™ sera soutenu par de nouveaux documents et outils, actuellement en cours de développement, comme par exemple :

1. ce Guide ICCMS™ à destination des praticiens et des enseignants,
2. une version abrégée du Guide ICCMS™ Quick correspondant à « comment faire »,
3. le livre ICCMS™ doit reprendre l'ICCMS™, son fondement scientifique et ses aspects pratiques de manière détaillée,
4. un outil d'apprentissage en ligne ICDAS/ICCMS™ (disponible depuis mars 2015),
5. une application électronique (numérique) ICCMS™ à destination des praticiens,
6. une application électronique (numérique) ICCMS™ à destination des patients.
7. un outil papier ICCMS™ à destination des patients,

Cette liste n'est pas exhaustive et d'autres outils doivent être développés et évalués dans le cadre du GCCM soutenu par le King's College London ainsi par d'autres universités, associations et entreprises impliquées dans le projet.

## ANNEXES

## ANNEXE A. Coordonnées des co-éditeurs, auteurs principaux et autres co-auteurs

L'Annexe A1 présente la liste des auteurs principaux ayant participé aux ateliers de rédaction tenus à Liverpool (1-5 juillet 2013).

L'Annexe A2 présente la liste des autres co-auteurs ayant tous participé, au côté des auteurs principaux, au Global Collaboratory for Caries Management (GCCM) qui s'est tenu au King's College London les 2-5 juin 2013.

Les deux co-éditeurs des rapports de l'ICCMS<sup>TM</sup> sont :

**Dr. Nigel B. Pitts, King's College London, UK**

[nigel.pitts@kcl.ac.uk](mailto:nigel.pitts@kcl.ac.uk)

**Dr. Amid I. Ismail, Temple University, Philadelphia USA**

[ismailai@temple.edu](mailto:ismailai@temple.edu)

### Annexe A1. Auteurs principaux

Christopher Deery, University of Sheffield, UK	<a href="mailto:C.Deery@sheffield.ac.uk">C.Deery@sheffield.ac.uk</a>
Gail Douglas, University of Leeds, UK	<a href="mailto:G.V.A.Douglas@leeds.ac.uk">G.V.A.Douglas@leeds.ac.uk</a>
Kim Ekstrand, University of Copenhagen, Denmark	<a href="mailto:kek@sund.ku.dk">kek@sund.ku.dk</a>
Roger Ellwood, University of Manchester, Colgate, UK	<a href="mailto:roger.p.ellwood@manchester.ac.uk">roger.p.ellwood@manchester.ac.uk</a>
Juliana Gomez, University of Manchester, UK	<a href="mailto:Juliana.gomez@postgrad.manchester.ac.uk">Juliana.gomez@postgrad.manchester.ac.uk</a>
Justine Kolker, University of Iowa, USA	<a href="mailto:Justine-kolker@uiowa.edu">Justine-kolker@uiowa.edu</a>
Chris Longbottom, King's College, London, UK	<a href="mailto:christopher.longbottom@kcl.ac.uk">christopher.longbottom@kcl.ac.uk</a>
David Manton, University of Melbourne, Australia	<a href="mailto:djmanton@unimelb.edu.au">djmanton@unimelb.edu.au</a>
Stefania Martignon, King's College, London, UK; University El Bosque, Bogota, Colombia	<a href="mailto:stefania.martignon@kcl.ac.uk">stefania.martignon@kcl.ac.uk</a> <a href="mailto:martignonstefania@unbosque.edu.co">martignonstefania@unbosque.edu.co</a>
Michael McGrady, University of Manchester, UK	<a href="mailto:michael.mcgrady@manchester.ac.uk">michael.mcgrady@manchester.ac.uk</a>
Peter Rechmann, University of California San Francisco, USA	<a href="mailto:rechmannp@dentistry.ucsf.edu">rechmannp@dentistry.ucsf.edu</a>
David Ricketts, University of Dundee, UK	<a href="mailto:d.n.j.ricketts@dundee.ac.uk">d.n.j.ricketts@dundee.ac.uk</a>
Van Thompson, King's College, London, UK	<a href="mailto:Van.thompson@kcl.ac.uk">Van.thompson@kcl.ac.uk</a>
Svante Twetman, University of Copenhagen, Denmark	<a href="mailto:stwe@sund.ku.dk">stwe@sund.ku.dk</a>
Robert Weyant, University of Pittsburgh, USA	<a href="mailto:Rjw1@pitt.edu">Rjw1@pitt.edu</a>
Andrea Ferreira Zandona, University of North Carolina, USA	<a href="mailto:azandona@email.unc.edu">azandona@email.unc.edu</a>
Domenick Zero, Indiana University School of Dentistry, USA	<a href="mailto:dzero@iu.edu">dzero@iu.edu</a>

Annexe A2. Autres co-auteurs

Avijit Banerjee, King's College, London, UK	avijit.banerjee@kcl.ac.uk
Bennett T. Amaechi, University of San Antonio, Texas, USA	amaechi@uthscsa.edu
Paul Ashley, Eastman Dental Institute, London, UK	p.ashley@ucl.ac.uk
Ximena Baquero, Universidad El Bosque, Bogota, Colombia	ximenabaquero@gmail.com
Mariana Minatel Bragga, University of Sao Paulo, Brazil	fmmendes@usp.br
Adam Christie, Calcivis Limited, Edinburgh, UK	achristie@calcivis.com
Norma Coleman, School of Dentistry, Meharry Medical College, USA	ncoleman@mmc.edu
Fiona M. Collins, Consultant, Colorado, USA	fionacollins@comcast.net
James DiMarino, Premier, USA	jdimarino@premusa.com
Andrea Cortes, University El Bosque, Bogota, Colombia	andrucortes@gmail.com
Bart Dolpheide, GC Inc., Europe	b.dopheide@gceurope.com
Sophie Doméjean, University of Clermont-Ferrand, France	sophie.domejean@udamail.fr
Steve Dunne, King's College, London, UK	Stephen.dunne@kcl.ac.uk
Ken Eaton, Platform for Oral Health in Europe, UK	kenneth.a.eaton@btinternet.com
Jaime Edelson, FDI, Mexico	jedelson@mac.com
Hafsteinn Eggertsson, Willamette, Eugene, USA	heggerts@gmail.com
Julian Fisher, University of Lille, France	fisher.julian@mac.com
Margherita Fontana, University of Michigan, USA	mfontan@umich.edu
Audrey Galka, Nova Southeastern University, USA	agalka@nova.edu
Tom Gallop, SS White Company, USA	dhardin@sswhiteburs.com
Joan Gluch, University of Pennsylvania, USA	gluchj@pobox.upenn.edu
Guy Goffin, Procter and Gamble, Europe	goffin.g@pg.com
Susie Goolsby, Virginia Commonwealth University, USA	srgoolsby@vcu.edu
Sue Gregory, Public Health England, UK	sue.gregory@phe.gov.uk
Roy Hoxea, Arizona School of Dentistry and Oral Health, USA	rholexa@atsu.edu
Anahita Jablonski-Momeni, Marburg University, Germany	momeni@staff.uni-marburg.de
Leonard V. Jackson, Virginia Commonwealth University, USA	lvjackson@vcu.edu
Edwina Kidd, King's College, London, UK	professorkidd@aol.co.uk
Carol Landis, Premier, UK	CLandis@PREMUSA.com
Lisa A. Lang, Case Western Reserve University, USA	lal73@case.edu

Brian Laurence, Howard University, Washington DC, USA	blaurence@howard.edu
Kevin Lewis, Dental Protection, London, UK	kevin.lewis@mps.org.uk
Adrian Lussi, University of Berne, Switzerland	adrian.lussi@zmk.unibe.ch
Eddie Lynch, Warwick University, UK	E.Lynch@warwick.ac.uk
Richard Lynch, GSK, Weybridge, UK	richard.j.lynch@gsk.com
Gayatri Malik, Temple University, Philadelphia, USA	gkotru@gmail.com
Kenneth Markowitz, New Jersey Dental School, USA	markowkj@umdnj.edu
Steve Mason, GSK, Weybridge, UK	stephen.x.mason@gsk.com
Roger Matthews, Denplan, UK	RogerM@denplan.co.uk
Michael Metz, University of Louisville, USA	Mjmetz01@louisville.edu
Janelle Montgomery, Smile-On Healthcare Learning, UK and USA	janelle.montgomery@healthcare-learning.com
Ana Neumann, University of Texas, USA	Ana.Neumann@uth.tmc.edu
Hien C Ngo, University of Kuwait, Kuwait	hien.ngo@hsc.edu.kw
Brian B. Novy, Loma Linda University, USA	bnovy@llu.edu
Matthew Palermo, Temple University, Philadelphia, USA	mpalermo@DENTAL.Temple.edu
Klaus Pieper, University of Marburg, Germany	pieper@med.uni-marburg.de
Elmar Reich, (FDI) Biberach, Germany	ereich@t-online.de
Dianne Rekow, Kings College, London	Dianne.rekow@kcl.ac.uk
Eric Rooney, Public Health, UK	Eric.rooney@phe.gov.uk
Margaret Scarlett, Margaret Scarlett Consulting, Atlanta, USA	mscarlett@scarlettconsulting.com
Andreas Schulte, Heidelberg University, Germany	Andreas.Schulte@med.uni-heidelberg.de
Sachin Seth, Dalhousie University, USA	Sachin.Seth@Dal.Ca
Jiangyun Sheng, Boston University, USA	jsheng@bu.edu
Woosung Sohn, Boston University, USA	woosung@bu.edu
Henry St. Germain, University of Nebraska, Lincoln, NE, USA	hstgerma@unmc.edu
Peter Stracey, Software of Excellence, UK	Peter.Stracey@soeuk.com
Noam Tamir, Smile-On Healthcare Learning, UK	noam.tamir@healthcare-learning.com
Graham Thornicroft, King's Improvement Science, King's College, London, UK	graham.thornicroft@kcl.ac.uk
Bruce Vernon, Calcivis Limited, Edinburgh, UK	bvernon@calcivis.com
Timothy Watson, King's College, London, UK	Timothy.f.watson@kcl.ac.uk
Philip Wee, General Practice, London UK	ayhx@aol.com
Mark Wolff, New York University, USA	mark.wolff@nyu.edu
Catherine White, King's College, London, UK	catherine.white@kcl.ac.uk
Ferranti Wong, Queen Mary Westfield, London, UK	f.s.l.wong@qmul.ac.uk
Douglas Young, University of the Pacific, San Francisco, USA	dyoung@pacific.edu
Olga Lucia Zarta, University El Bosque, Bogota, Colombia	zartao@gmail.com

**ANNEXE B. Evaluation des niveaux de preuves selon le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)**

Niveaux de preuves selon le SIGN	
1++	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méta-analyses de qualité élevée</li> <li>• Revues systématiques d'essais cliniques contrôlés randomisés avec très faible risque de biais</li> <li>• Essais cliniques contrôlés randomisés avec très faible risque de biais</li> </ul>
1+	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méta-analyses bien menées</li> <li>• Revues systématiques avec faible risque de biais</li> <li>• Essais cliniques contrôlés randomisés avec faible risque</li> </ul>
1---	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méta-analyses avec risque élevé de biais</li> <li>• Revues systématiques avec risque élevé de biais</li> <li>• Essais cliniques contrôlés randomisés avec risque élevé de biais</li> </ul>
2++	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revues systématiques de qualité élevée d'études cas-témoins ou d'études de cohorte</li> <li>• Etudes cas-témoins de qualité élevée avec faible risque de facteurs de confusion/biais et probabilité élevée que la relation soit causale</li> <li>• Etudes de cohorte de qualité élevée avec faible risque de facteurs de confusion/biais et probabilité élevée que la relation soit causale</li> </ul>
2+	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etudes cas-témoins bien menées, avec faible risque de facteurs de confusion/biais et probabilité modérée que la relation soit causale</li> <li>• Etudes de cohorte bien menées, avec faible risque de facteurs de confusion/biais et probabilité modérée que la relation soit causale</li> </ul>
2--	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etudes cas-témoins avec risque élevé de facteurs de confusion/biais et risque significatif que la relation ne soit pas causale</li> <li>• Etudes de cohorte avec risque élevé de facteurs de confusion/biais et risque significatif que la relation ne soit pas causale</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etudes non analytiques, par exemple rapports de cas ou séries de cas</li> </ul>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opinion d'experts</li> </ul>

### Grades des recommandations

Note : Le grade des recommandations met en exergue la qualité des données scientifiques les sous-tendant. Il ne reflète cependant pas l'importance clinique de la recommandation.

GRADE A	GRADE B	GRADE C	GRADE D	☒
Au moins une méta-analyse, une revue systématique, ou un essai clinique contrôlé randomisé cotés 1++, et directement applicable à la population cible	Un ensemble d'évidences scientifiques incluant des études cotées 2++, directement applicable à la population cible, et démontrant une cohérence globale des résultats	Un ensemble d'évidences scientifiques incluant des études cotées 2+, directement applicable à la population cible et démontrant une cohérence globale des résultats	Evidences de niveau 3 ou 4	Recommandations de bonnes pratiques basées sur l'expérience clinique d'un groupe d'experts
<b>OU</b> un ensemble d'évidences scientifiques composé principalement d'études cotées 1+, directement applicable à la population cible du fait d'une cohérence globale des résultats	<b>OU</b> évidences scientifiques extrapolées à partir d'études cotées 1++ ou 1+	<b>OU</b> évidences scientifiques extrapolées à partir d'études cotées 2++	<b>OU</b> évidences scientifiques extrapolées à partir d'études cotées 2+	

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) <http://www.sign.ac.uk/pdf/SIGN138.pdf>

## ANNEXE C. Les facteurs de risque individuels

L'ICCMS™ recommande d'évaluer les facteurs de risque suivants lors de l'entretien avec le patient et lors de l'examen clinique.

A L'ECHELLE DU PATIENT	<b>Santé générale</b> Prise actuelle de médicaments, de drogues à usage récréatif ou problèmes systémiques pouvant causer une hyposalivation <sup>71-75</sup> .
	<b>Irradiation de la tête et du cou</b> Les patients en cours de radiothérapie de la tête et du cou sont classés comme étant à haut risque de développer de nouvelles lésions carieuses en raison des effets secondaires et des séquelles liées au traitement <sup>100,101</sup> . Les symptômes incluent, entre autres, une xérostomie ou hyposalivation, des mycoses (affectant l'alimentation et les habitudes d'hygiène orale) et une altération du goût (pouvant conduire le patient à utiliser des solutions inappropriées voire cariogènes pour tenter de résoudre ce problème).
	<b>Boissons ou aliments sucrés</b> Sur la base d'évidences scientifiques émanant de revues systématiques et d'études de cohorte bien menées <sup>102-104</sup> , il peut être conclu qu'il existe un lien significatif (même s'il est moindre que par le passé grâce à l'exposition au fluor) entre un risque accru de développer de nouvelles lésions carieuses et la consommation importante de boissons et en-cas sucrés. La consommation de boissons et en-cas sucrés doit être prise en compte lors de l'évaluation du risque carieux du patient.
	<b>Exposition au fluor</b> Les patients répondant aux profils suivants sont considérés ayant un apport en fluor insuffisant <sup>52,55,66,88,105</sup> : <ul style="list-style-type: none"><li>• utilisation d'un dentifrice fluoré moins de 2 fois/jour,</li><li>• utilisation d'un dentifrice à un dosage en fluor inférieur à 1000 ppm,</li><li>• chez les enfants : brossage avec un dentifrice non fluoré.</li></ul>
	<b>Expérience carieuse de la famille ou de la personne qui s'occupe de l'enfant</b> Il est communément accepté que le développement de la carie précoce de l'enfance est influencé par des facteurs environnementaux (comme par exemple la santé orale d'un membre de la famille directe ou de la personne s'occupant de l'enfant) surpassant ceux propres à l'individu. En effet, plusieurs études montrent une corrélation entre le statut carieux de la mère et celui de l'enfant <sup>106-110</sup> ; ceci suggère que le statut carieux de la mère (ou de la personne qui s'en occupe) peut être considéré comme prédicteur du développement de lésions carieuses chez l'enfant.

**Habitudes d'hygiène orale**

Une hygiène orale déficiente (mise en évidence notamment par la présence de plaque dentaire) est un indicateur de risque important car il peut être prédictif du développement de lésions carieuses. Cependant, son utilisation dans l'évaluation clinique du risque doit être faite avec précaution car le lien entre présence de plaque et risque carieux est complexe et dépend de la présence d'espèces bactériennes cariogènes. Une étude longitudinale<sup>111</sup> a démontré que la présence de plaque sur les faces vestibulaires des incisives chez de jeunes enfants (19 mois) était un bon prédictif du développement de lésions carieuses dans les 36 mois suivants (sensibilité : 83% ; spécificité : 92%). En effet, les investigateurs ont été capables de déterminer correctement, dans 91% des cas le risque de développer de nouvelles lésions carieuses en se basant uniquement sur la présence de plaque. Wendt et coll. (1994) ont aussi démontré qu'une bonne hygiène orale (par exemple : le brossage) chez les nourrissons et les jeunes enfants était associée à une diminution du risque carieux<sup>112</sup>. Dans une étude sur 7 ans, Tagliaferro et coll. (2008) ont montré que si l'hygiène orale était liée au niveau de risque carieux élevé à T0, elle ne permettait pas de prédire l'apparition de nouvelles lésions carieuses à la fin du suivi<sup>113</sup>. Mascarenhas (1998) a rapporté que le niveau d'hygiène orale était un bon indicateur de risque tant pour les lésions carieuses amélaire que dentinaires chez des enfants de 12 ans<sup>114</sup> ; Mathiesen et coll. (1996) ont obtenu des résultats similaires chez des enfants de 14 ans utilisant un dentifrice fluoré<sup>115</sup>. Parallèlement, Doméjean et coll. (2011) ont montré, dans une population d'adulte, que la plaque dentaire visible en abondance augmentait le risque de développement de nouvelles lésions carieuses (Odd Ratio : 2,55 [2,36-2,76])<sup>116</sup>. Selon l'ICCMS<sup>TM</sup>, l'évaluation de l'hygiène orale doit prendre en considération la fréquence et la durée du brossage et le passage du fil dentaire ainsi que le(s) moment(s) de la journée où ils sont réalisés (après les repas, au coucher).

**Statut socio-économique (SSE)**

Même si la définition du SSE fluctue, le SSE semble être, à l'échelle individuelle, un prédictif important du risque carieux<sup>117,118</sup>. Cependant, le lien entre SSE et maladie carieuse n'a pas toujours été négatif. En effet, les données émanant de plusieurs pays émergents ou industrialisés montrent que la maladie carieuse est d'avantage présente au sein des populations à revenus élevés. Ce même lien existait déjà dans les pays industrialisés à la fin du XIX<sup>ème</sup> et au début du XX<sup>ème</sup> siècles.

Les données actuelles de la littérature indiquant un lien inverse entre le SSE d'un individu et son risque carieux sont principalement basées sur des études menées dans des pays développés ou industrialisés. Ce lien ne peut donc être extrapolé à des pays de niveaux de développements différents. Dans les pays en voie de développement, le lien entre maladie carieuse et SSE n'est pas aussi clair et peut même être inversé (les individus avec un haut SSE ayant un plus haut risque carieux). Des données du Global Oral Health Data Bank, soutenu par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), suggèrent que les pays en développement avec une basse prévalence carieuse initiale sont confrontés à une augmentation de cette prévalence tandis qu'ils s'industrialisent et s'exposent à une alimentation « cariogénique »<sup>119</sup>.

L'ICCMS™ recommande d'évaluer les facteurs de risque suivants à partir de l'examen clinique :

<b>A L'ECHELLE INTRA-ORALE</b>	<p><b>Lésions carieuses actives comme définies dans une précédente section</b></p>
	<p><b>Expérience carieuse</b></p> <p>La présence de restaurations (ou d'avulsions) augmente le risque carieux <sup>120-122</sup>. Le niveau de preuves concernant cette association est basé sur un petit nombre d'études cas-témoins ou de cohorte. Par ailleurs, il a été montré que la présence de défauts marginaux des restaurations augmente le risque carieux à l'échelle de la dent concernée <sup>123,124</sup>. Ces défauts peuvent être d'importance variable : de difficilement perceptibles au seul examen visuel à détectables en y insérant délicatement la pointe d'une sonde parodontale. Dans la mesure où l'augmentation de la largeur des marges des restaurations est un facteur prédisposant au développement de lésions carieuses, il semble important de définir un seuil à partir duquel le défaut marginal sera considéré comme présent ou absent ; ainsi l'ICCMS™ recommande l'utilisation d'une sonde parodontale à pointe pour distinguer l'insertion complète, ou non, de la pointe de la sonde à l'interface dent-restauration.</p>
	<p><b>Présence de plaque dentaire (biofilm épais et non-désagrégé)</b></p> <p>La maladie carieuse est désormais considérée comme une infection endogène causée par un changement de l'écologie microbienne orale (microbiome) résultant de la sélection d'espèces bactériennes ayant la capacité de fermenter les sucres et l'amidon <sup>125,126</sup>. Les variations individuelles ainsi que la complexité du microbiome sont influencées par la transmission d'espèces bactériennes entre l'enfant et la personne qui s'occupe de lui mais aussi par d'autres sources environnementales comme les aliments, les boissons et tous les contacts humains <sup>127</sup>. De récents travaux ont montré que les maladies carieuses et parodontales apparaissent en raison d'une évolution de l'écologie microbienne et d'une réduction de la diversité microbienne au sein du microbiome oral <sup>128</sup>. Le niveau de preuves supportant le lien de causalité entre présence abondante de plaque ou de zones de stagnation de plaque et un risque carieux majoré s'appuie sur plusieurs études transversales ou cas-témoins <sup>42,49,129-134</sup>.</p>
	<p><b>Sécheresse buccale</b></p> <p>Le risque carieux est augmenté par la présence de xérostomie/hyposalivation. Le niveau de preuves supportant cette association s'appuie sur un petit nombre d'études de cohorte ou cas-témoins <sup>135,136</sup>.</p>
	<p><b>Exposition radiculaire</b></p> <p>Le risque de lésions carieuses radiculaires est majoré par l'augmentation du nombre de racines dénudées (exposées). Le niveau de preuves supportant cette association s'appuie sur une revue systématique de la littérature et sur un petit nombre d'études de cohorte ou cas-témoins <sup>137-141</sup>.</p>
	<p><b>Appareils participant à la formation du biofilm</b></p> <p>Un risque carieux majoré est lié au port d'appareils dentaires incluant les prothèses partielles amovibles. Le niveau de preuves supportant cette relation de causalité s'appuie sur un petit nombre d'études de cohorte ou cas-témoins ainsi que sur l'opinion d'experts <sup>142-148</sup>.</p>
	<p><b>PUFA (Exposition Pulpaire, Ulcération associée à la rétention de fragments radiculaires ou des arrêtes tranchantes dues à des pertes tissulaires d'origine carieuse, Fistule et Abscess)</b></p> <p>Le risque carieux est lié aux scores PUFA <sup>149</sup>.</p>

## ANNEXE D. Définition de la sévérité des lésions carieuses selon l'ICCMS™ (simplification des scores ICDAS) <sup>2</sup>

Définitions des catégories des lésions carieuses selon l'ICCMS™		Eléments spécifiques selon les différentes faces dentaires		
<b>SEVERITE DES LESIONS CARIEUSES</b>	<b>Faces saines</b> (ICDAS 0)	Aucun signe clinique de lésion carieuse (aucune modification de translucidité de l'émail) sur la face examinée après nettoyage prophylactique et séchage prolongé (5 secondes). <i>Les faces présentant des défauts non carieux tels que des hypoplasies de l'émail (incluant des fluoroses), des usures dentaires (attrition, abrasion et érosion) ou des colorations intrinsèques ou extrinsèques seront considérées comme saines.</i>	<i>Puits et fissures</i>	Présence de colorations extrinsèques au niveau des puits et fissures non liées au processus carieux (ex : consommation fréquente de thé ou de tabac).
	<b>Lésions carieuses initiales</b> (ICDAS 1 et 2)	Présence d'une opacité d'origine carieuse ou d'une coloration brune sans rupture localisée de l'émail. Certaines lésions des surfaces lisses ne deviennent seulement visibles qu'après un séchage prolongé de 5 secondes.	<i>Puits et fissures</i>	Coloration d'origine carieuse initiée au fond d'un puits ou d'une fissure et pouvant être plus large que ceux-ci mais sans rupture visible de l'émail (les puits et fissures conservent leur forme anatomique). L'apparence ne correspond pas aux possibles colorations définies ci-dessus dans le score 0.
			<i>Mésial / Distal</i>	Lésion généralement visible en vestibulaire, lingual/palatin ainsi qu'en occlusal sous la forme d'une ombre confinée à l'émail.
			<i>Vestibulaire/ Lingual</i>	Lésion située à proximité de la gencive marginale ou adjacente à une zone de rétention de plaque dentaire (dispositif orthodontique ou prothétique)
	<b>Lésions carieuses modérées</b> (ICDAS 3 et 4)	Deux apparences cliniques possibles : rupture localisée de l'émail (sans exposition dentinaire) ou présence d'une ombre dans la dentine sous-jacente (parfois décrite sous le nom de « lésion carieuse dentinaire cachée »). Une rupture localisée de l'émail est souvent plus visible après un séchage prolongé ; elle peut être confirmée par l'utilisation d'une sonde parodontale à pointe mousse (de type WHO/CPI/PSR) glissée avec douceur le long de la face (une discontinuité limitée est détectée si le bout de la sonde « tombe » dans la cavité ou la discontinuité amélaire). Une ombre dans la dentine sous-jacente (code ICDAS 4) apparaît comme une ombre bleutée, grisâtre ou brunâtre de la dentine visible à travers l'émail apparemment sain ou qui peut lui-même présenter des signes une rupture localisée. L'ombre doit nettement être en relation avec une lésion carieuse initiée sur la face évaluée. Si l'origine de la lésion concerne une autre face adjacente et qu'aucune preuve ne montre la présence d'une lésion sur la face évaluée, cette face sera codée « 0 ». Une ombre dans la dentine est plus visible sur un émail humide car le séchage rend l'émail plus opaque, ce qui peut masquer l'ombre dans la dentine sous-jacente.	<i>Puits et fissures</i>	Rupture localisée de l'émail d'origine carieuse au niveau des puits et fissures les faisant apparaître plus larges et plus ouverts que la normale. Absence d'exposition dentinaire tant sur les parois qu'à la base de la perte de substance confinée à l'émail. Présence d'une ombre dans la dentine sous-jacente au niveau des puits et fissures d'apparence bleutée, grisâtre ou brunâtre. Ombre visible à travers la surface amélaire ou sous la forme d'un anneau cerclant le puits et le sillon.
			<i>Mésial / Distal</i>	Lésion visible directement en vestibulaire, lingual/palatin et sous la forme d'une ombre dans la dentine au travers la crête marginale occlusale.
	<b>Lésions carieuses sévères</b> (ICDAS 5 et 6)	Présence d'une cavité d'origine carieuse avec exposition dentinaire. L'exposition dentinaire peut ne pas être visible sur dent humide mais laisse apparaître une ombre de la dentine à travers l'émail. Après séchage, il apparaît une franche cavité avec dentine exposée sur le fond et sur les parois de la cavité. Une sonde parodontale à pointe mousse (de type WHO/CPI/PSR) peut être utilisée pour évaluer la profondeur de la cavité et confirmer l'exposition dentinaire lorsque la base de la cavité ne peut être visualisée. Note : la dentine para-pulpaire ne doit pas être sondée.	<i>Puits et sillons</i>	(Au niveau des puits et fissures, l'épaisseur de l'émail est de 0,5 à 1 mm).

## ANNEXE E. Lésions carieuses radiculaires : évaluation clinique de la sévérité, détermination de l'activité et options thérapeutiques

### Evaluation clinique de la sévérité des lésions carieuses radiculaires <sup>2</sup>

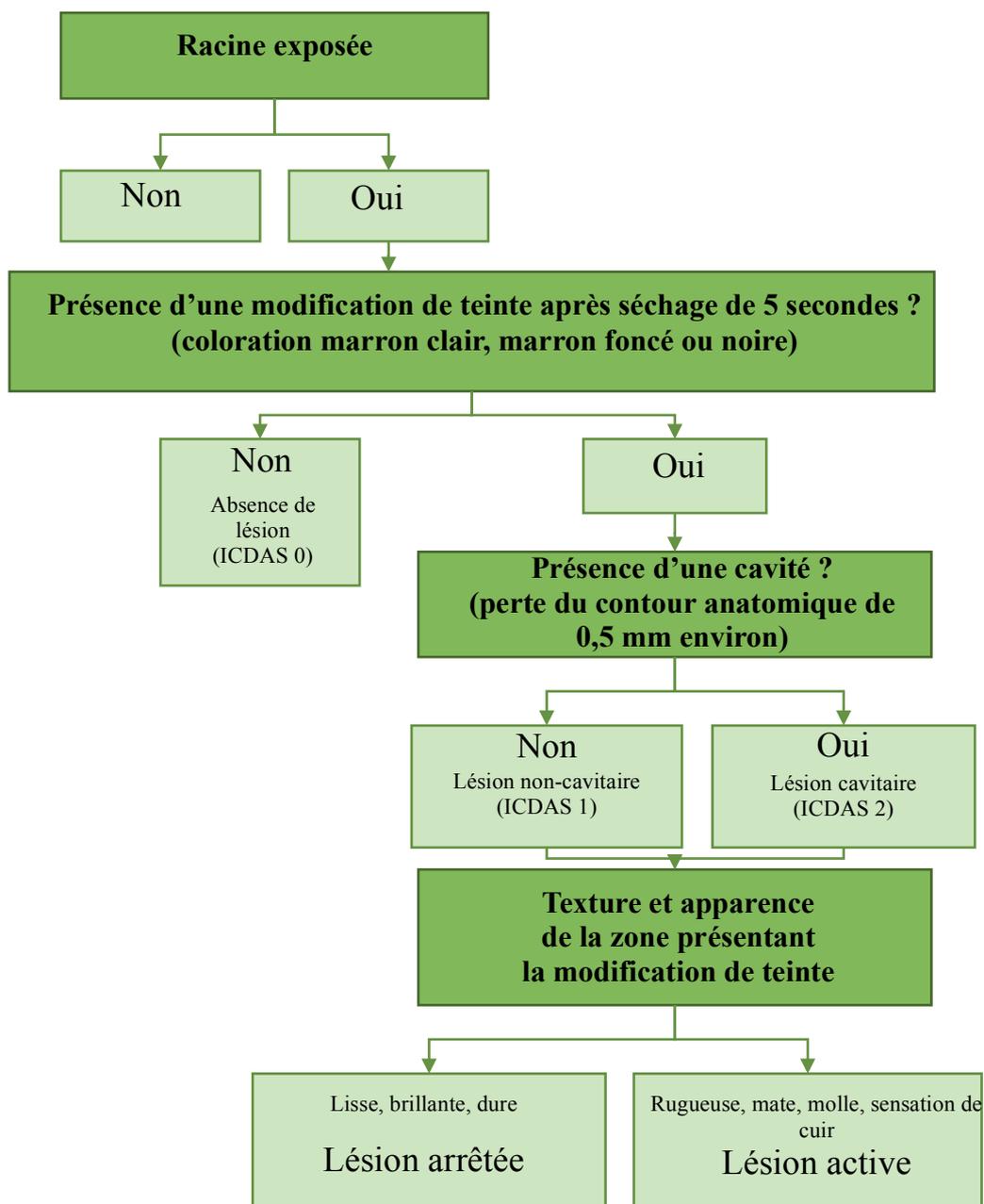
Elle est basée sur des preuves scientifiques limitées (par rapport aux lésions coronaires). L'ICCMS<sup>TM</sup> affinera les critères en fonction des preuves à venir.

<b>Codage ICDAS des lésions carieuses radiculaires et description</b>	
<b>Score 0 (Face saine)</b>	<p>Absence de changement de teinte inhabituelle sur la face radiculaire en comparaison aux faces adjacentes. Absence de défaut de surface à la jonction amélo-cémentaire ou sur le reste de la face radiculaire. La face radiculaire présente un contour anatomique normal.</p> <p>OU</p> <p>Présence d'une perte ponctuelle de la continuité de surface ou du contour anatomique de la racine ne correspondant pas à un processus carieux. Cette perte d'intégrité de surface est généralement associée à des habitudes notamment alimentaires qui favorisent l'abrasion ou l'érosion. Ces lésions sont localisées le plus souvent sur les faces vestibulaires et sont classiquement lisses, brillantes et dures. L'abrasion est caractérisée par un contour net à bords aigus, alors que l'érosion a un contour plus diffus. Aucune de ces lésions ne présente de modifications de teinte.</p>
<b>Score 1 (Lésion initiale)</b>	<p>Présence d'une zone colorée (marron clair ou foncé, noire) nettement démarquée sur la face radiculaire ou à la jonction amélo-cémentaire.</p> <p>Absence de cavité (perte de contour anatomique &lt; 0,5 mm).</p>
<b>Score 2 (Lésion modérée/sévère)</b>	<p>Présence d'une zone colorée (marron clair ou foncé, noire) nettement démarquée sur la face radiculaire ou à la jonction amélo-cémentaire.</p> <p>Présence d'une cavité (perte du contour anatomique compris entre 0,5 mm et 2 mm pour une lésion modérée et supérieure à 2mm pour une lésion sévère)</p>
<b>Score E</b>	<p>Si une face ne peut être évaluée visuellement de manière directe même après passage doux du spray d'air, elle sera cotée « E » pour exclue.</p>

## Activité des lésions carieuses radiculaires <sup>2,49,150-163</sup>

Les caractéristiques de la base de la zone radulaire présentant une modification de teinte peuvent permettre de déterminer si la lésion est active ou non. Ces caractéristiques comprennent la texture (lisse, rugueuse), l'apparence (brillante, mate) et la perception tactile ressentie lors d'un sondage délicat (mou, dur, comme du cuir). Les lésions carieuses radiculaires actives sont souvent localisées 1 mm en deçà de la papille (Ekstrand et al, 2008 et 2013).

Le diagramme suivant présente les caractéristiques de l'activité des lésions carieuses radiculaires selon l'ICDAS.



La gestion des lésions carieuses radiculaires est essentiellement basée sur des avis d'experts. En effet, les preuves scientifiques à ce sujet sont rares et de faible niveau. L'ICCMS<sup>TM</sup> recommande les options suivantes <sup>49,60,61,164-168</sup>.

<b>Codage ICDAS des lésions carieuses radiculaires</b>	<b>Statut d'activité</b>	
	<b>Lésion active (cuir et/ou molle)</b>	<b>Lésion inactive (dure et brillante)</b>
<b>Racine saine</b>	Prévention basée sur la correction des facteurs de risque (voir tableau précédent)	
<b>Lésion radiculaire initiale (non cavitaire)</b>	Hygiène orale, dentifrice à forte concentration en fluor*, vernis fluoré, stimulation salivaire, vernis à la chlorhexidine	Se référer au tableau portant sur la prévention primaire et à la section des preuves émergentes
<b>Lésion radiculaire modérée/sévère (cavitaire)</b>	Hygiène orale, dentifrice à forte concentration en fluor*, vernis fluorés, stimulation salivaire, vernis à la chlorhexidine Traitements restaurateurs ultra-conservateurs (CVI, résine)	Se référer au tableau portant sur la prévention primaire et à la section des preuves émergentes Traitements restaurateurs ultra-conservateurs si sensibilité ou incidences esthétiques

\*Les preuves scientifiques quant à l'efficacité des vernis fluorés sont en faveur de ceux à 5% par rapport à ceux de moindre concentration.

**ANNEXE F. Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement de sillons (CARS) et changements d'aspects non carieux** <sup>2,120-122,124,169</sup>

Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement (CARS)		
Score des CARS		
Score 0	<b>Face saine porteuse d'une restauration ou d'un scellement</b>	Face saine adjacente à une restauration ou à un scellement. Aucun signe évident de lésion carieuse (aucune modification de la translucidité de l'émail après séchage prolongé de 5 secondes). Les faces présentant un hiatus marginal de moins de 0,5 mm de large (ne permettant pas à l'extrémité sphérique de la sonde parodontale de s'y glisser), des défauts non carieux tels que des hypoplasies de l'émail, des fluoroses, des usures dentaires (attrition, abrasion ou érosion) ou encore des colorations intrinsèques ou extrinsèques seront codées comme étant saines. Les faces qui présentent des hiatus colorés dus à des habitudes non cariogènes (consommation fréquente de thé...) et qui ne présentent pas de signe de déminéralisation seront également codées comme étant saines.
Score 1	<b>Premier changement visuel de l'émail</b>	Absence de modification de teinte attribuable à l'activité carieuse sur dent non séchée ; mais après séchage prolongé (de 5 secondes environ), présence d'une opacité ou d'une modification de teinte qui n'est pas en corrélation avec l'apparence clinique de l'émail sain.
Score 2	<b>Changement visuel net de l'émail ou de la dentine adjacent à une restauration ou un scellement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si le joint marginal de la restauration est amélaire : la dent doit être observée sans séchage préalable. Présence d'une opacité ou changement de teinte correspondant à une déminéralisation et ne correspondant pas à l'apparence clinique de l'émail sain (NB : la lésion doit rester visible même après séchage).</li> <li>• Si le joint marginal de la restauration est dentinaire : le code 2 s'applique dans le cas d'une modification de teinte ne correspondant pas à l'aspect clinique de dentine ou de ciment sain.</li> </ul>
Score 3	<b>Défauts carieux &lt; 0,5 mm au niveau du joint marginal associés aux signes cliniques du code 2</b>	Présence d'une cavité faisant moins de 0,5 mm au niveau du joint marginal de la restauration ou du scellement, d'une opacité ou d'une modification de teinte correspondant à une déminéralisation et ne correspondant pas à l'aspect clinique de l'émail sain. Il peut aussi y avoir présence d'une ombre de dentine colorée.
Score 4	<b>Lésion carieuse marginale, de l'émail/de la dentine/du ciment, adjacente à une restauration ou à un scellement avec présence d'une ombre sombre dans la dentine sous-jacente visible au travers de l'émail</b>	<p>La face concernée répond aux mêmes caractéristiques du score 2 complétée par une ombre dans la dentine visible à travers de l'émail apparemment sain ou au niveau d'une rupture localisée de l'émail sans exposition dentinaire.</p> <p>Cette ombre est souvent mieux visible sur dent non séchée. L'ombre correspond à une coloration intrinsèque qui peut être bleutée, grisâtre, orangée ou brunâtre. L'ombre doit clairement être en corrélation avec une lésion carieuse initiée sur la face évaluée.</p> <p>NB : la dent est observée chronologiquement avant puis après séchage. Cette lésion doit être différenciée des colorations marginales, vues par transparence, autour des amalgames.</p>
Score 5	<b>Cavité distincte adjacente à une restauration ou un scellement</b>	<p>Cavité distincte adjacente à la restauration ou au scellement avec exposition dentinaire à l'interface matériau/dent et présentant les caractéristiques du score 4 ainsi qu'un hiatus d'au moins 0,5 mm de large.</p> <p>OU</p> <p>Quand le joint marginal n'est pas visible, présence d'une discontinuité entre la restauration /scellement et la dentine, détectée à l'aide de l'extrémité sphérique de 0,5 mm de la sonde parodontale glissée le long de cet interface matériau/dent.</p>
Score 6	<b>Cavité de grande étendue avec exposition dentinaire</b>	Perte évidente de structure dentaire. La cavité peut être profonde et large avec exposition dentinaire franche sur les parois et le fond.

**Diagnostic différentiel entre les opacités amélares liées aux fluoroses légères (formes très légères à légères) et les opacités d'une autre origine<sup>2,78</sup>**

Caractéristiques	Formes légères de fluorose	Opacités amélares non liées à une fluorose
<b>Zone affectée</b>	A proximité des bords incisifs et des pointes cuspidiennes	Généralement sur les faces lisses mais peut affecter la totalité de la couronne
<b>Forme de la lésion</b>	Traits qui suivent les lignes de croissance de l'émail	Aspect souvent rond ou oval
<b>Démarcation</b>	Ombre imperceptible autour de l'émail sain	Différence nette avec l'émail normal adjacent
<b>Teinte</b>	Légèrement plus opaque que l'émail sain Aspect dépoli des bords incisifs et des pointes cuspidiennes Pas de coloration à l'éruption	Coloration souvent présente au moment de l'éruption Couleur jaune-crème à rouge-orange foncé
<b>Dent atteinte</b>	Plus fréquent sur les dents à minéralisation lente (dents cuspidées) Rare sur les incisives mandibulaires Observable sur les six ou huit dents homologues Extrêmement rare sur les dents temporaires	Plusieurs voire toutes les dents peuvent être atteintes Peut toucher une seule dent Fréquent sur les faces vestibulaires des incisives mandibulaires Fréquent sur les dents temporaires
<b>Hypoplasie flagrante</b>	Aucune Pas de perte de substance Lisse au sondage Apparence vitreuse	Absente à sévère L'émail peut paraître déminéralisé Rugosité perceptible au sondage
<b>Détection</b>	Souvent invisible sous lumière forte Plus facilement détectable en vue tangentielle par rapport à la face observée	Plus facilement détectable sous lumière forte, en vue perpendiculaire par rapport à la face observée

## ANNEXE G. Niveaux de preuves pour la gestion des facteurs de risque

Traitements à domicile	Traitements et interventions au fauteuil	Niveau de preuves basé sur le système GRADE	Commentaires
Brossage des dents 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré d'au moins 1000 ppm		SIGN 1++ GRADE A	Des revues systématiques de la littérature confirment les bénéfices de l'utilisation de dentifrice fluoré, comparé à un placebo, en cario-prévention chez l'enfant et l'adolescent, sous réserve d'une concentration minimum en fluor de 1000 ppm et plus. Cet effet cario-préventif augmente avec des concentrations en fluor plus élevées. Une fraction préventive de 24% a été enregistrée chez l'enfant grâce à l'utilisation quotidienne de dentifrice fluoré comparé au placebo; le brossage, supervisé par un adulte, était réalisé à raison de 2 fois par jour et avec un dentifrice de 1500 ppmF. La plupart des études a été réalisée en denture permanente <sup>52,66</sup> . Pour les patients de moins de 6 ans, la décision du niveau des apports en fluor doit prendre en compte le risque de fluorose ; aussi, pour certains enfants à haut risque de fluorose et faible risque carieux, l'utilisation de dentifrices de moindre concentration en fluor peut être envisagée <sup>51,53</sup> .
	Renforcement de la motivation	SIGN 3 Grade D	S'il existe un fort niveau de preuves sur les effets bénéfiques d'un brossage biquotidien avec un dentifrice fluoré d'au moins 1000 ppm a des effets bénéfiques sur la prévention et le contrôle des lésions carieuses, il existe peu de preuves concernant la répercussion de la motivation au brossage sur les comportements des patients <sup>62-64</sup> .
Bains de bouche fluorés		SIGN 1++ GRADE A	Les bains de bouche utilisés quotidiennement (226 ppm F-) ou de manière hebdomadaire (900 ppm F-) ont été associés à une fraction préventive de 26% <sup>58</sup> .
	Scellements	SIGN 1++ GRADE A	Les scellements sont recommandés pour la prévention et le contrôle des lésions carieuses. Les scellements des faces occlusales des molaires permanentes chez les enfants et les adolescents réduisent le risque d'apparition des lésions carieuses jusqu'à 48 mois en comparaison avec une absence de traitement (absence de scellement). Au-delà de 48 mois, le nombre et la qualité des études diminuent <sup>65</sup> .
	Vernis fluorés 2 fois par an	SIGN 1- GRADE B	Une récente revue systématique de la littérature confirme l'effet cario-préventif des vernis fluorés à 5% tant en denture permanente (43%) que temporaire (37%). Cependant, la qualité des preuves a été évaluée comme étant moyenne en raison des hauts risques de biais et de la grande hétérogénéité dans les études <sup>67</sup> .
	Gels ou solutions fluorés (2% NaF)	SIGN 1+ GRADE A	Des revues systématiques de la littérature confirment que les gels et solutions fluorés ont une efficacité similaire aux autres agents fluorés <sup>54,55</sup> .
	Dentifrice à haute concentration en fluor	SIGN 1- GRADE B	Les dentifrices à forte concentration en fluor (>1450 ppm) ont démontré leur efficacité chez l'enfant et l'adulte à haut risque carieux. Des études portant sur les dentifrices à 5000 ppm ont démontré leur efficacité chez les adolescents <sup>59</sup> et pour la prise en charge des lésions radiculaires <sup>49,60,61</sup> .
Modification globale des habitudes liée à la santé orale	(motivation)	SIGN 1++ GRADE A	Il a été montré que l'entretien motivationnel est l'une des approches les plus efficaces au cabinet dentaire pour changer les habitudes <sup>57</sup> .

Traitements à domicile	Traitements et interventions au fauteuil	Niveau de preuves basé sur le système GRADE	Commentaires
Modification des risques	Alimentation	SIGN 1- GRADE B	Il a été montré qu'un entretien individuel relatif au régime alimentaire dans un cadre dentaire peut changer le comportement ; les preuves sont cependant plus importantes concernant les interventions liées à la consommation de fruits/légumes ou d'alcool qu'à celle des sucres <sup>69</sup> .
	Drogue à usage récréatif	SIGN 3 GRADE D	Les preuves sont limitées quant au rôle du personnel dentaire par rapport aux autres spécialistes médicaux. Influencer un changement de comportement demande probablement des compétences spécifiques.
	Hypo-salivation médicamenteuse	SIGN 3 GRADE D	S'il existe de fortes preuves sur le rôle de certaines molécules dans la diminution du flux salivaire, celles concernant l'efficacité et la faisabilité du changement des traitements sont limitées. Tout changement de traitements médicamenteux doit être fait avec l'accord du médecin.
Augmentation de la fréquence de vernis fluoré à 4 fois par an		SIGN 1- GRADE B	L'efficacité de l'augmentation de la fréquence d'application n'a pas été clairement démontrée mais peut être intéressante pour les enfants à haut risque carieux.
Combinaisons d'agents fluorés		SIGN 1- GRADE B	Les topiques fluorés (bains de bouche, gels, ou vernis) utilisés en complément de dentifrices fluorés n'ont qu'une action cario-préventive limitée par rapport aux dentifrices fluorés utilisés seuls <sup>57</sup> . La combinaison d'agents fluorés - par exemple, vernis et bains de bouche et dentifrice hautement fluoré - peut être conseillée pour les patients à haut risque (opinion d'experts).
Dentifrice fluoré à 1100 ppm de NaF, bains de bouche à 0,12% de Chlorhexidine et bains de bouche à 0,05 de NaF	Application topique de gel à 1,1% de NaF) conseils visant à réduire la fréquence de consommation des carbohydrates	SIGN 1++ GRADE A	Il a été montré, dans le cadre d'un essai clinique randomisé, que l'utilisation quotidienne de dentifrice fluoré et de bains de bouche à la Chlorhexidine à 0,12% pendant 1 minute 1 semaine par mois et celle de bains de bouche à 0,05% de fluor pendant les 3 autres semaines entraînaient une diminution statistiquement significative de 24% du CAOOF moyen par comparaison à un groupe contrôle recevant des soins dentaires conventionnels <sup>179</sup> .

## ANNEXE H. Niveaux de preuves des options thérapeutiques à l'échelle de la lésion

### ANNEXE H1. Denture permanente

<i>G<sub>initiale</sub> Active</i>	<p>Absence de preuves ou faible niveau de preuves sur le fait que l'élimination mécanique seule du biofilm, sans utilisation de fluor, prévient la progression des lésions alors que les preuves sont de niveau modéré en cas d'utilisation d'un dentifrice fluoré. La maladie carieuse est une maladie d'origine microbienne et l'hygiène orale fait partie intégrante de la gestion de la maladie.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Application topique de fluor au cabinet dentaire : 1-</li> <li>• Hygiène orale avec un dentifrice d'au moins 1000 ppm F : 1-. L'effet préventif peut être moindre sur les faces occlusales.</li> <li>• Scellement thérapeutique à base de résine des lésions initiales : 1*</li> </ul>
<i>G<sub>modérée</sub> Active</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scellement thérapeutique à base de résine des lésions modérées : 2+</li> <li>• Infiltration résineuse des lésions proximales : 1-, 2+</li> <li>• Traitements restaurateurs ultra-conservateurs : 1-</li> </ul>
<i>G<sub>sévère</sub> Active</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitements restaurateurs ultra-conservateurs : 1-</li> </ul>

### ANNEXE H2. Certaines données se rapportant aux dents permanentes ont été extrapolées aux dents temporaires

<i>G<sub>initiale</sub> Active</i>	<p>Absence de preuves ou faible niveau de preuves sur le fait que l'élimination mécanique seule du biofilm, sans utilisation de fluor, prévient la progression des lésions alors que les preuves sont de niveau modéré en cas d'utilisation d'un dentifrice fluoré. La maladie carieuse est une maladie d'origine microbienne et l'hygiène orale fait partie intégrante de la gestion de la maladie.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Application topique de fluor au cabinet dentaire : 1-</li> <li>• Hygiène orale avec un dentifrice fluoré d'au moins 1000 ppm : 1- L'effet préventif peut être moindre sur les faces occlusales.</li> <li>• Haut niveau de preuves pour les scellements thérapeutiques à base de résine des lésions initiales des dents permanentes alors qu'il y a peu de preuves dans le cas des dents temporaires : 1+</li> <li>• Supervision de l'hygiène orale avec dentifrice fluoré : 1-</li> </ul>
<i>G<sub>modérée</sub> Active</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scellement thérapeutique à base de résine des lésions modérées en denture permanentes : 2+ alors qu'il y a peu de preuves dans le cas des dents temporaires</li> <li>• Utilisation de séparateur orthodontique pour détecter la présence d'une éventuelle lésion cavitaire en proximal : 2+</li> <li>• Traitements restaurateurs ultra-conservateurs : 1-</li> </ul>
<i>G<sub>sévère</sub> Active</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitements restaurateurs ultra-conservateurs : 1-</li> </ul>

## ANNEXE I. Nouvelles preuves sur les technologies actuelles et émergentes

<p><b>Suppléments fluorés</b> <sup>180</sup></p>	<p>Peu de bénéfices des suppléments fluorés (gouttes, comprimés, chewing-gums) en cario-prévention chez les enfants, par rapport à une application topique de fluor sur les dents permanentes.</p> <p>Faible niveau de preuves</p>	<p>La revue systématique de la littérature suggère que l'utilisation de suppléments fluorés est associée à une réduction de l'apparition de nouvelles lésions en denture permanente par comparaison à l'absence de supplémentation. Les effets des mêmes suppléments fluorés ne sont pas démontrés en denture temporaire. Lorsque comparés avec les topiques fluorés, aucune différence significative n'est observée. Il semble que 10 essais sont à risque de biais non clairement définis et qu'un est à haut risque de biais : en conclusion, le niveau de preuves concernant l'efficacité des suppléments fluorés s'avère faible.</p>
<p><b>Chewing-gums au xylitol (pendant 10-20 min après les repas)</b> <sup>181</sup></p>	<p>Cario-prévention des lésions coronaires chez les enfants de 5 ans ou plus : 1---</p> <p>Extrapolation à l'adulte (avis d'experts car absence de preuves directes) : 4</p>	<p>Se basant sur les résultats de 3 études, le groupe de travail recommande les pastilles au xylitol ou les bonbons à sucer au xylitol après les repas chez les enfants de plus de 5 ans. Le groupe de travail suggère une dose de 5 à 8 g par jour en 2 à 3 doses pour maximiser les effets. Comme vu précédemment, afin de limiter le risque de fausse route, les bonbons doivent être consommés chez des enfants sans trouble neurologique et sous la supervision d'un adulte. Le groupe de travail n'a pas trouvé de preuves suffisantes quant à la consommation de xylitol chez les enfants de moins de 5 ans ; certains membres du groupe de travail pensent que le faible niveau de preuves ne permet pas de recommander la prise de xylitol sous forme de pastille.</p>
<p><b>Chlorhexidine à action antimicrobienne</b></p>	<p>1+ <sup>182</sup></p>	<p>Malgré les limites de la revue, systématique de la littérature, il peut être conclu qu'en l'absence d'un nettoyage prophylactique professionnels réguliers et d'instructions relatives à l'hygiène orale, le vernis à la chlorhexidine pourrait avoir un effet bénéfique sur les patients à besoins spécifiques. Le niveau de preuves de cette recommandation est faible.</p>
	<p>Chlorhexidine <sup>181</sup></p>	<p>Bien qu'il soit démontré que la chlorhexidine entraîne une réduction temporaire du taux de <i>Streptococcus mutans</i> dans la cavité orale, la plupart des études cliniques relatives aux effets de la chlorhexidine sur le développement de lésions coronaires n'enregistrent pas de réduction significative quelle que soit sa forme d'administration.</p>

## ANNEXE J. Glossaire

**Note :** ce glossaire continuera d'être développé et sera mis à disposition sur le site Internet de l'ICDAS <sup>2</sup> ([www.icdas.org](http://www.icdas.org)).

**Diagnostic : lésion :** Somme par un professionnel de tous les signes et symptômes de la lésion pour parvenir à une identification de son état en termes de profondeur, d'étendue et d'activité.

**Pronostic - à l'échelle de la lésion / de la maladie :** Futurs résultats probables pour une lésion donnée en termes de stase de la maladie (arrêt), de régression ou de progression / Futurs résultats probables pour un patient en termes d'initiation, d'arrêt ou de progression de la maladie.

**Evaluation du risque :** Processus basé sur la collecte et la synthèse des données (cliniques ou non) dans le but de déterminer la probabilité d'initiation ou de progression de la maladie ou des lésions au cours d'une période de temps donnée.

**Catégories de risque :** Qualificatifs précisant la probabilité d'initiation ou de progression d'une maladie en termes de nombre de lésions qui se développeront au cours d'une période de temps donnée. (Même si le niveau d'atteinte d'une population semble être une échelle continue, en termes de nombre de sites dentaires touchés par la maladie carieuse, il existe un consensus général parmi les professionnels de l'odontologie d'utiliser un nombre limité de catégories distinctes, telles que faible, moyen, élevé, extrêmement élevé, avec ou sans spécification du nombre de lésions).

**Indicateurs de risque :** Facteurs associés à l'initiation ou à la progression de la maladie.

**Facteurs de risque :** Déterminants qui contribuent à l'initiation ou à la progression de la maladie.

**Expérience carieuse :** Somme des antécédents carieux d'un patient, totalisant les dents présentant des lésions carieuses actuelles, celles absentes ou restaurées pour raison de carie.

**Prévention primaire** (à l'échelle du patient ; à l'échelle du site ou de la face) : utilisation de techniques (par le patient/le soignant ou le professionnel en odontologie) visant à éviter l'apparition/l'initiation des signes cliniques d'une maladie.

**Prévention secondaire :** Utilisation de techniques (par le patient/le soignant ou le professionnel en odontologie) visant à : (i) arrêter le processus pathologique quel qu'en soit son stade et/ou (ii) reverser le processus pathologique à ses stades initiaux.

**Prévention tertiaire :** Utilisation de techniques (par le professionnel en odontologie) visant à éliminer les tissus touchés de manière irréversible et à restaurer la fonction et/ou l'esthétique de telle sorte que la progression de la maladie soit enrayée.

**Tissu dentaire sain :** Absence de signe de maladie actuelle active, et non pas absence de signe de maladie passée.

**Sévérité de la maladie (à l'échelle de la cavité orale) :** Niveau global (à l'échelle de la cavité orale) de la maladie carieuse en termes de nombre total de lésions et de sévérité des lésions considérées individuellement.

**Etendue de la lésion (à l'échelle de la dent) :** Etendue allant de la simple déminéralisation à la perte tissulaire à l'échelle de la dent ou du site d'une dent et décrite en termes d'aire de surface d'une dent et/ou de progression en direction pulpaire.

**Plan de traitement :** Ensemble des procédures planifiées (par le patient/le soignant et/ou le professionnel dentaire) visant à prévenir et traiter le processus de la maladie carieuse et les lésions carieuses spécifiques présentes.

**Plan de prévention :** Ensemble des procédures planifiées (par le patient/le soignant et/ou le professionnel en odontologie) visant à prévenir la maladie carieuse et ses lésions.

**Rappels :** (Pour ce document) Toutes les visites au cabinet dentaire, qu'elles soient planifiées pour les soins (série réitérative) ou pour une réévaluation, permettent d'évaluer de l'activité globale de la maladie carieuse (à l'échelle du patient) et le comportement spécifique de chaque lésion.

**Review - Réévaluation :** (Pour ce document) Rendez-vous permettant la réévaluation du processus carieux par le professionnel en odontologie ainsi que celle des habitudes du patient.

**Suivi des lésions :** (Pour ce document) Évaluation par un professionnel en odontologie du comportement spécifique de chaque lésion à l'issue d'une période de temps qui peut varier selon les patients - (réévaluation des lésions.)

**Sévérité de la lésion selon les scores ICDAS combinés :**

Code A : combinaison des scores ICDAS 1 et 2

Code B : combinaison des scores ICDAS 3 et 4

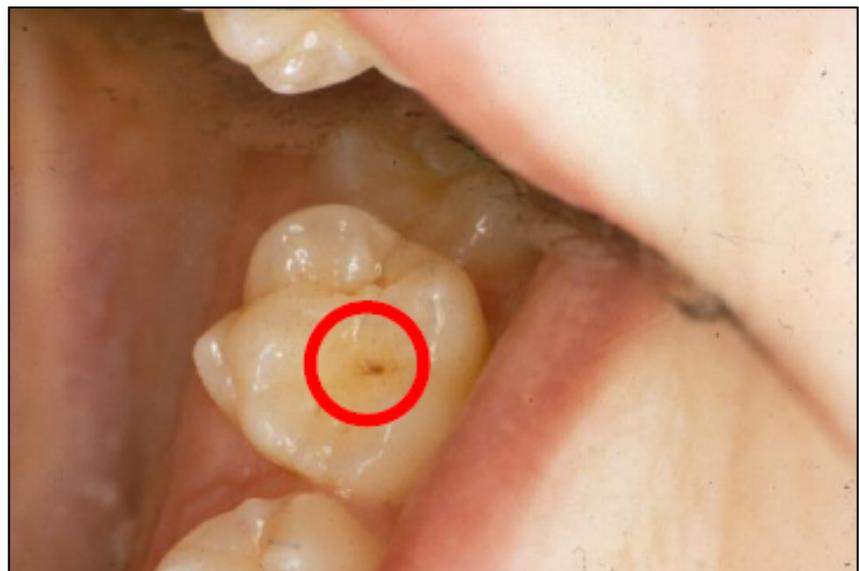
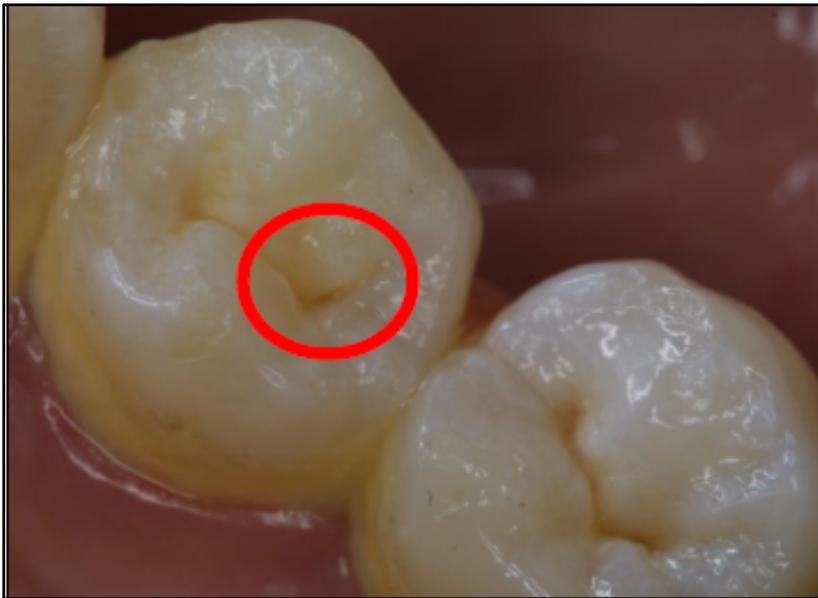
Code C : combinaison des scores ICDAS 5 et 6.

**ANNEXE K. Photographies et radiographies - les différentes catégories ICCMS™ de lésions carieuses en fonction de leur sévérité**

Les auteurs espèrent pouvoir ajouter ultérieurement d'autres exemples sur le site Internet de l'ICDAS ([www.ICDAS.org](http://www.ICDAS.org))

**Photographies – lésions initiées dans les puits et sillons**

**Aspect clinique de lésions carieuses initiales**



Aspect clinique de lésions carieuses modérées (après examen des clichés radiographiques, certaines lésions pourront être classées comme sévères)



Aspect clinique de lésions carieuses sévères

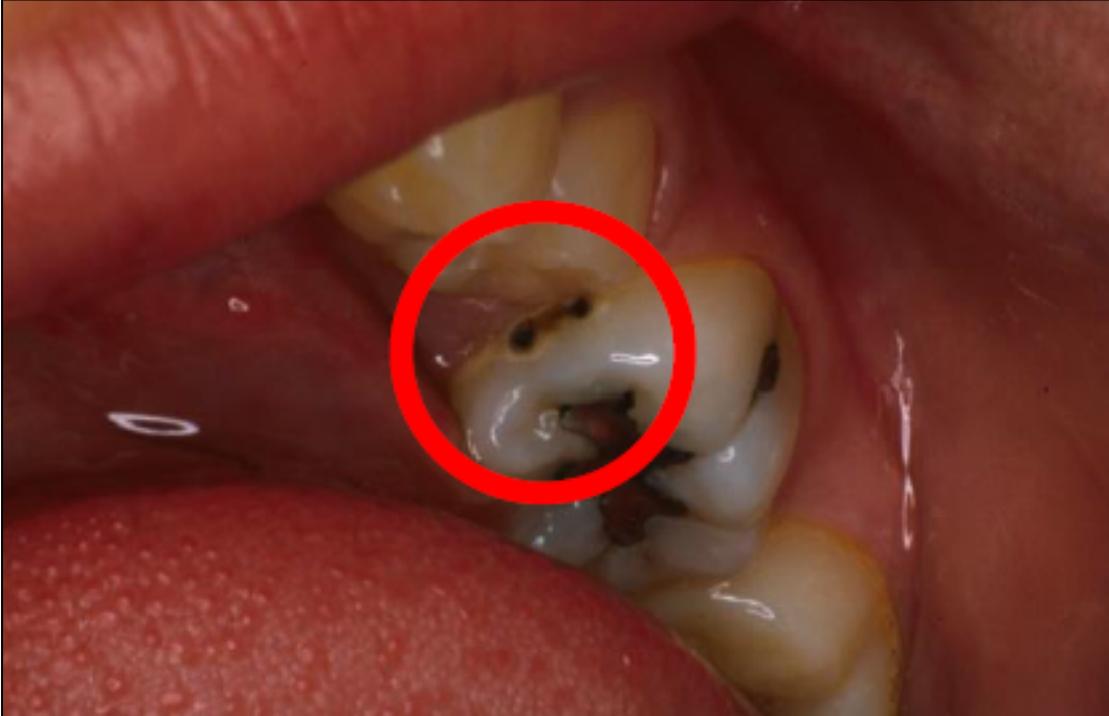


**Photographies – Lésions de faces lisses**

**Aspect clinique de lésions carieuses initiales**



Aspect clinique de lésions carieuses modérées

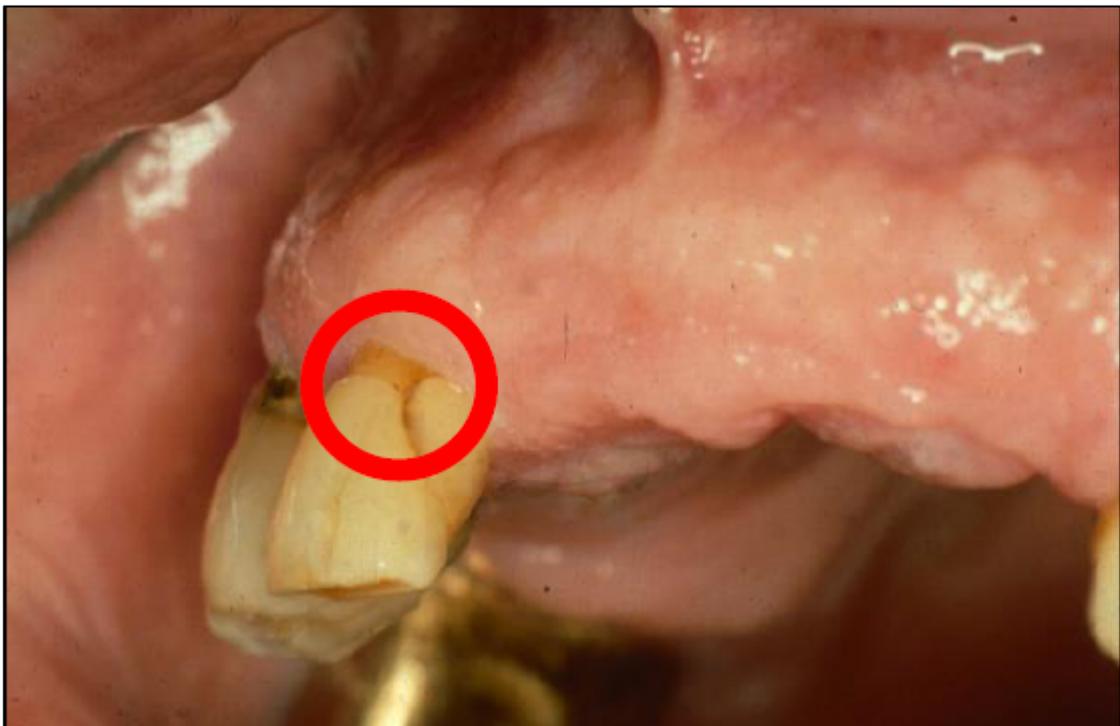
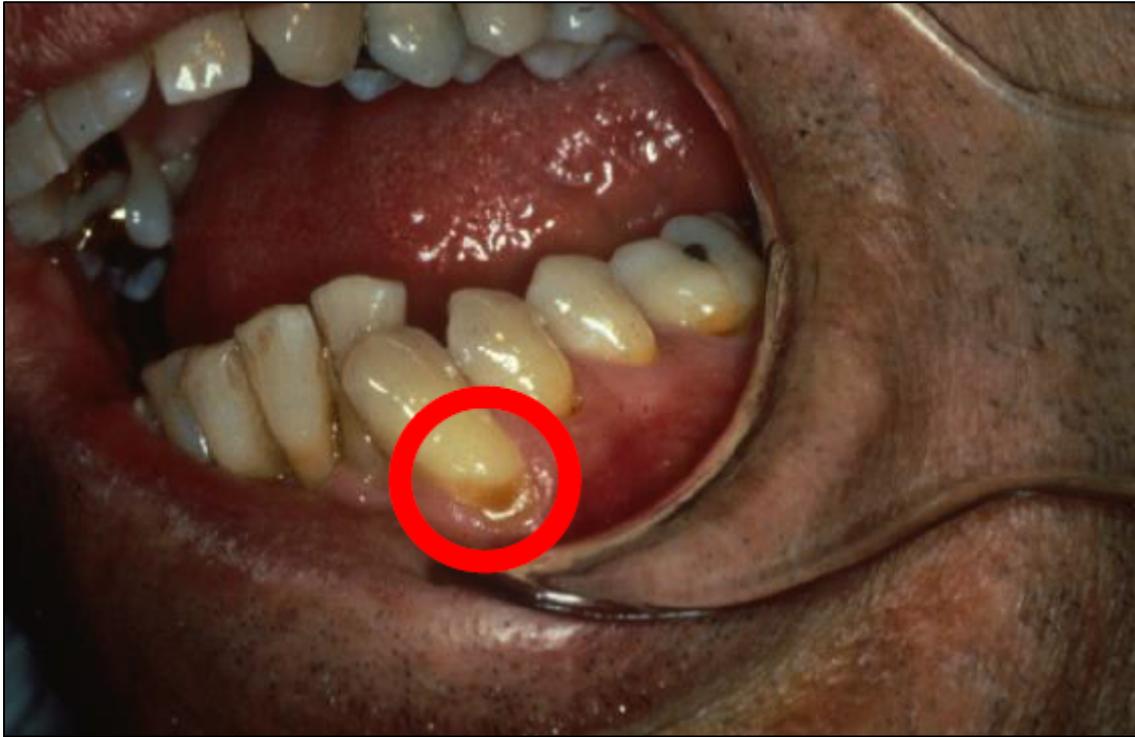


Aspect clinique de lésions carieuses sévères



Photographies - Lésions carieuses radiculaires

Aspect clinique de lésions non-cavitaires



Aspect clinique de lésions cavitaires



Autorisation de [www.bigdiastema.com](http://www.bigdiastema.com)

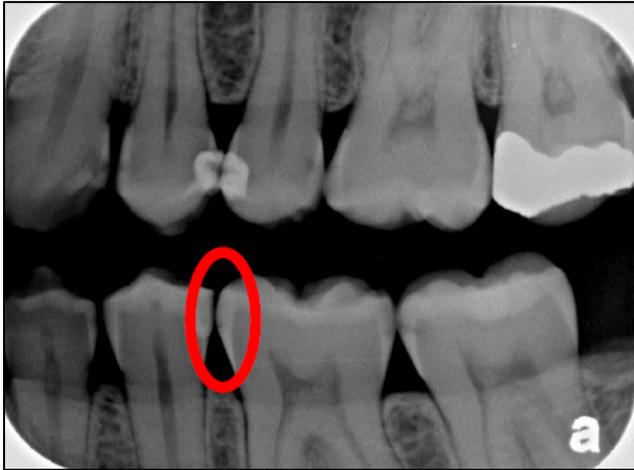


Autorisation de [www.lifecaredental.com.au](http://www.lifecaredental.com.au)

## Radiographies

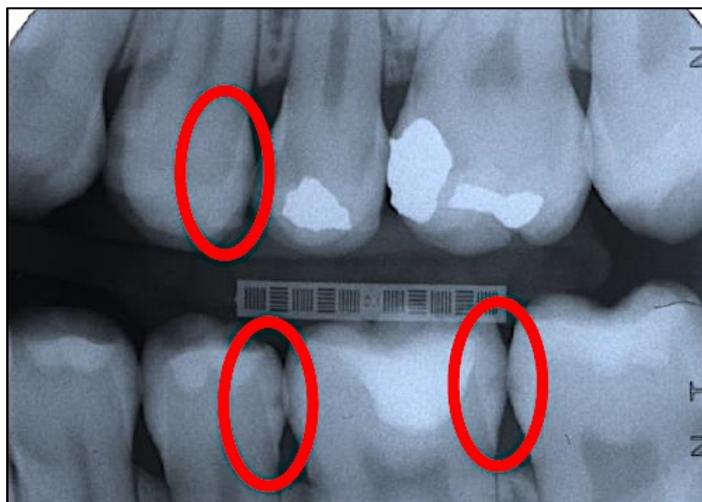
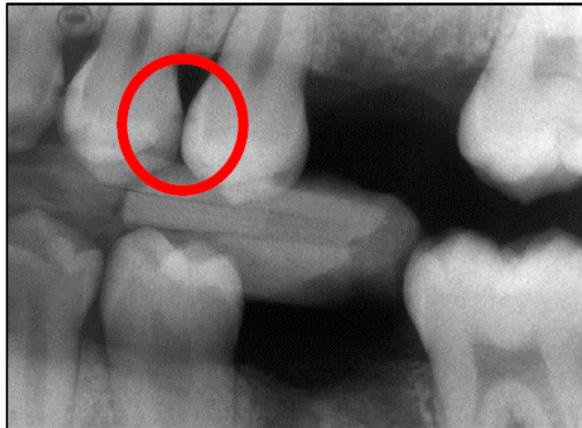
### **RA : Stades initiaux**

1= radioclarité localisée dans la moitié externe de l'émail



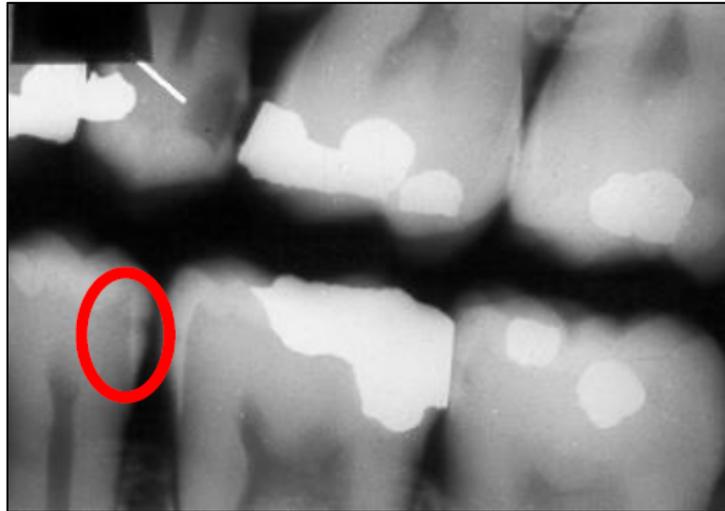
### **RA : Stade initiaux**

2= radioclarité localisée dans la moitié interne de l'émail ± jonction amélo-dentinaire



**RA : Stades initiaux**

3 = radioclarité limitée au tiers externe de la dentine



**RB : Stades modérés**

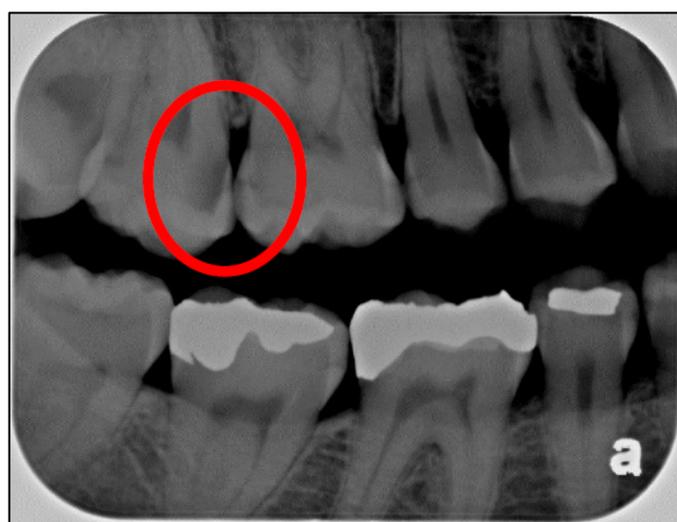
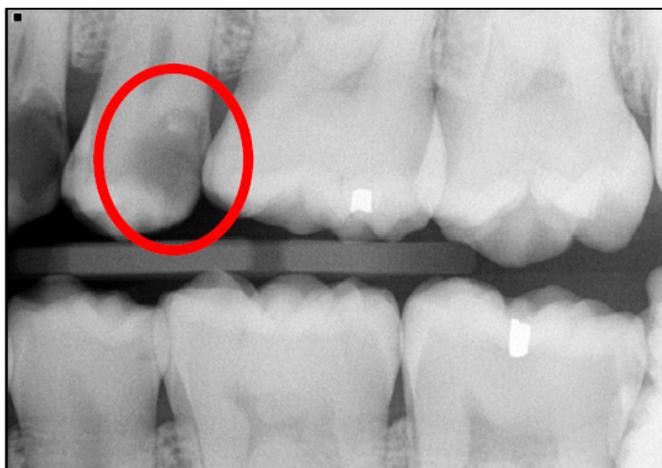
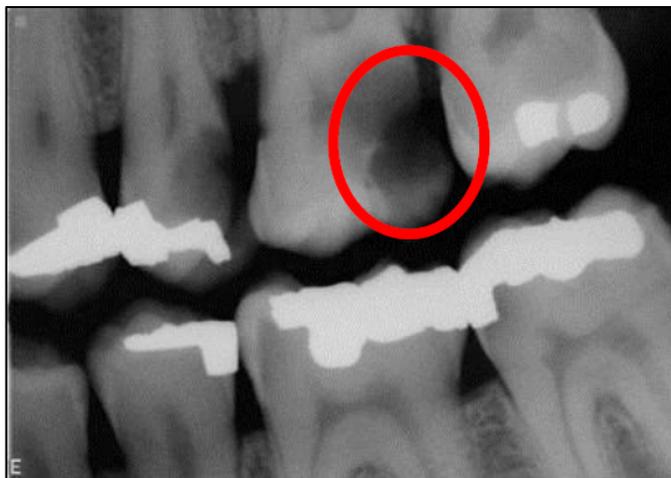
4 = radioclarité atteignant le tiers moyen de la dentine



Autorisation de <http://dc681.4shared.com/doc/Q-C5tOw2/preview.html>

**RC : Stades sévères**

5 = radioclarité atteignant le tiers interne de la dentine



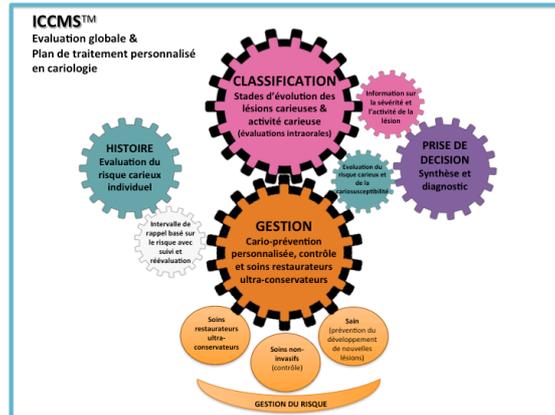
Autorisation de [www.hillam.net](http://www.hillam.net)

## ANNEXE L. Cas clinique ICCMS™

Note- Ce cas utilise le système de numérotation des dents selon la FDI.

Patient fréquentant une clinique dentaire de Copenhague

Homme âgé de 25 ans, domicilié à Elsinnore, Danemark (concentration en Fluor de l'eau du robinet : 0,3ppm)



### Élément 1 - Evaluation du risque : évaluation des facteurs de risque carieux liés au patient

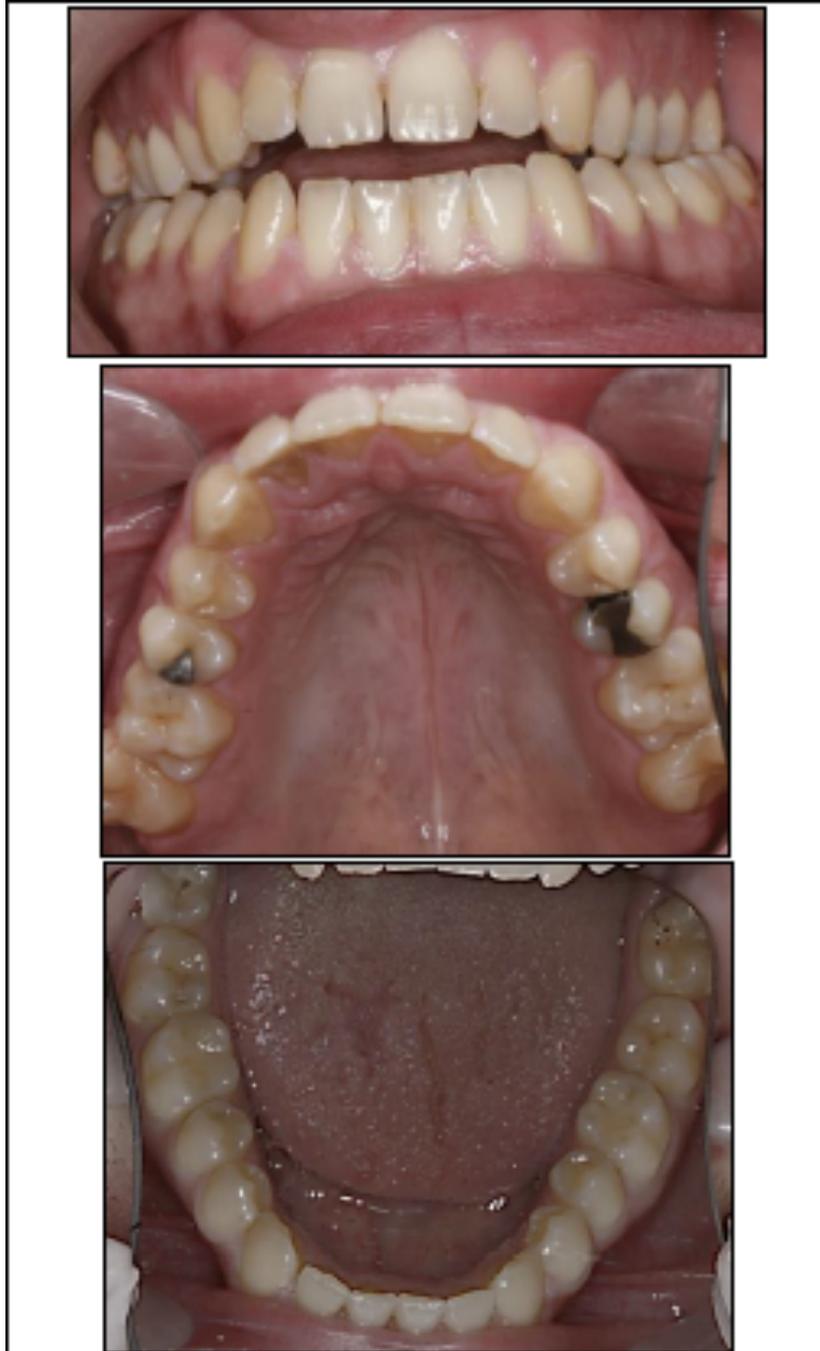
**Anamnèse et motifs de consultation :** « J'ai des problèmes de bourrage alimentaire à la mastication et je n'ai pas consulté de chirurgien-dentiste depuis 3 ans ».

- Evaluation des facteurs de risque carieux à l'échelle du patient

Facteurs de risque carieux à l'échelle du patient	A risque	Informations
<b>Irradiation de la tête et du cou</b>	<input type="checkbox"/>	Absence de radiothérapie
Bouche sèche (circonstances, médicaments/drogues/données rapportées par le patient)	<input type="checkbox"/>	Absence de traitement médicamenteux, absence de pathologie ou de sécheresse buccale rapportée par le patient
Hygiène orale insuffisante	<input checked="" type="checkbox"/>	Le patient rapporte que, parfois, il ne se brosse les dents qu'une fois par jour (avec un dentifrice fluoré à 1100 ppm)
Apport en fluor topique insuffisant	<input checked="" type="checkbox"/>	Parfois il ne se brosse les dents qu'une seule fois par jour
Consommation importante et régulière de boissons ou aliments sucrés	<input checked="" type="checkbox"/>	Le patient rapporte boire du café sucré tout au long de la journée (>5 par jour entre les repas)
Consultation chez le chirurgien-dentiste uniquement en cas de problèmes	<input type="checkbox"/>	Non
Freins liés au statut socio-économique et l'accès aux soins	<input type="checkbox"/>	Il étudie pour devenir professeur des écoles

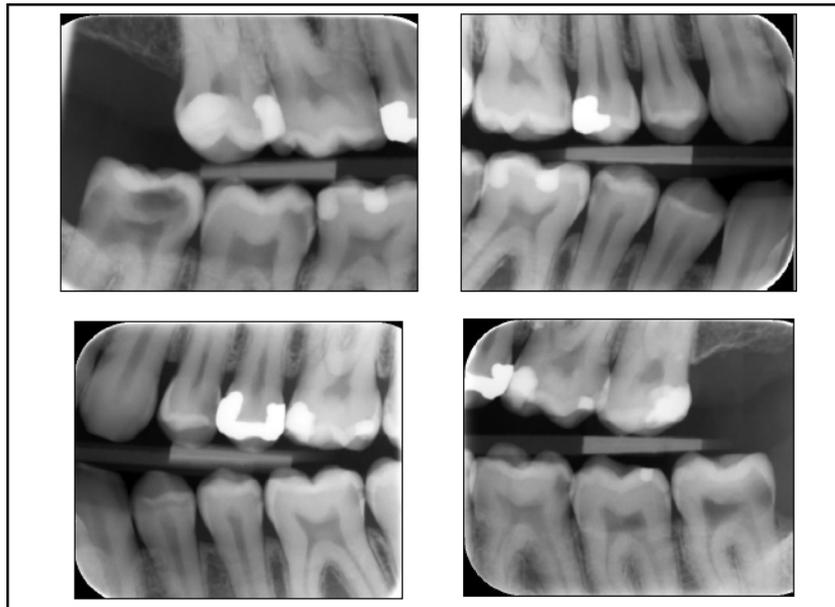
## Elément 2 - Classification : sévérité et activité et risque carieux intra-oral

- Evaluation de la plaque dentaire : existence d'un biofilm adhérent et d'une gingivite
- Evaluation clinique visuelle et radiographique
  - o Photographies



- Plusieurs lésions carieuses coronaires ont été détectées et classées comme étant initiales, modérées ou sévères selon le système de codage des lésions de l'ICCMS<sup>TM</sup>. L'activité de chaque lésion a ensuite été évaluée (active ou inactive).

○ Radiographies rétrocoronaires



Plusieurs zones radioclares ont pu être détectées et classées selon le système de codage radiographique de l'ICCMS™ comme étant : RA (stades initiaux), RB (stades modérés) et RC (stades sévères).

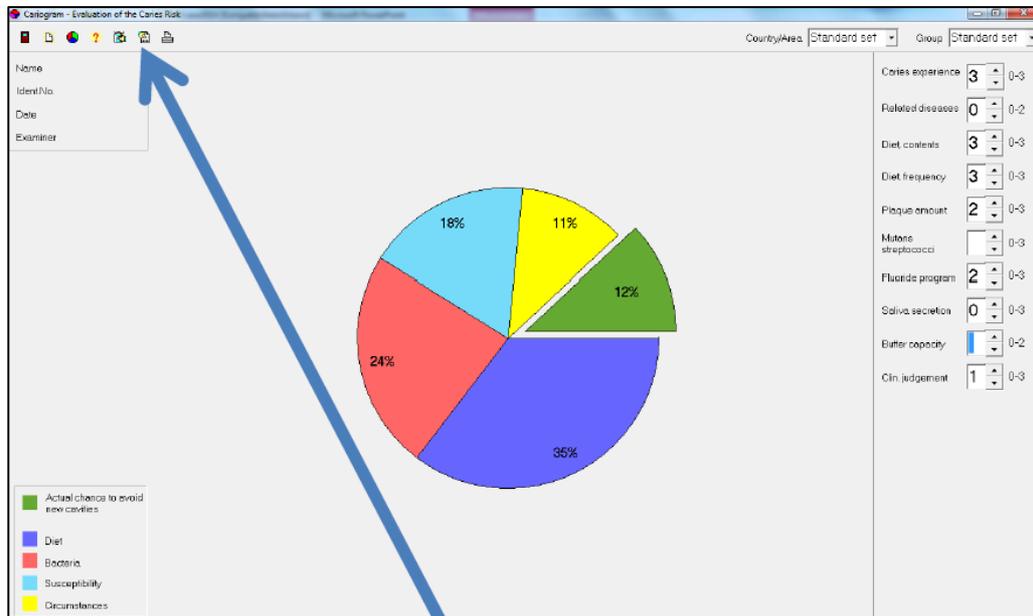
La combinaison des informations cliniques (C) et radiographiques (R) (pour les dents postérieures) concernant la sévérité des lésions a permis de les classer en Initiales<sub>CR</sub>, Modérées<sub>CR</sub> ou Sévères<sub>CR</sub>.

○ Evaluation des facteurs de risque carieux à l'échelle de la cavité orale

Facteurs de risque carieux à l'échelle de la cavité orale	A risque	Informations
<b>Hypo-salivation/indicateurs de bouche sèche</b>	<input type="checkbox"/>	Sécrétion salivaire : normale
<b>PUFA (pulpe exposée, ulcération, fistule, abcès) – état sceptique de la dent</b>	<input type="checkbox"/>	Pas de PUFA
Expérience carieuse	<input checked="" type="checkbox"/>	Elevée par comparaison à un individu de la même catégorie d'âge dans ce pays
Plaque dentaire abondante, existence d'un biofilm adhérent dans les zones de rétention de plaque	<input checked="" type="checkbox"/>	Indice de plaque : environ 45% des sites Indice de rétraction gingivale : environ 55% des sites Pas de poche parodontale Présence de tartre en lingual des incisives mandibulaires Couleur normale de la muqueuse gingivale
Appareils dentaires, restaurations débordantes et autres causes de rétention de plaque	<input type="checkbox"/>	Absence de rétention de plaque
Racines exposées	<input type="checkbox"/>	Absence de racines exposées

- Evaluation du risque carieux du patient

Dans ce cas le logiciel Cariogramme a été utilisé.



Primary interpretation and proposed measures

The Cariogram indicates a Very high risk for caries. Urgent actions are needed.

Le niveau de risque carieux du patient est jugé élevé.

### Elément 3 - Prise de décision : synthèse et diagnostic

#### 1. Diagnostic carieux selon PICCMS™



48 occlusal : Sévère active  
48 vestibulaire : Sévère active

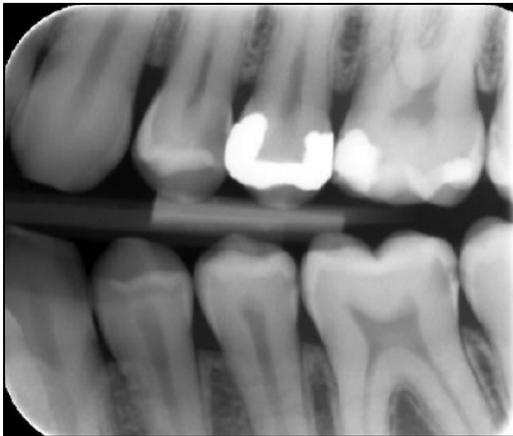


47 occluso-mésial :  
Modérée active

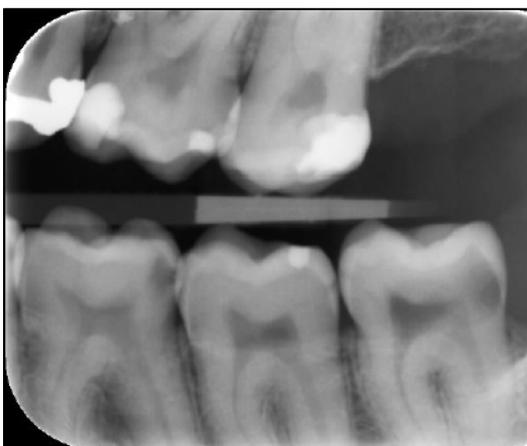


16 mésial : Initiale

46 mésial : Initiale active  
45 distal : Modérée active



24 distal : Modérée active



35 distal : Initiale active  
36 distal : Modérée active  
37 mésio-vestibulaire : Initiale active  
38 distal : Sévère active

## 2. Analyse du risque carieux selon l'ICCMS™ pour évaluer la probabilité d'apparition de nouvelles lésions ou la progression de lésions existantes

L'analyse du risque carieux du patient selon l'ICCMS™ montre qu'en termes de cariosusceptibilité (probabilité de développer de nouvelles lésions carieuses et de progression des lésions existantes) :

- 1) Le patient présente un niveau de risque carieux élevé.
- 2) L'activité carieuse actuelle à l'échelle du patient est type Active à Sévère.

		Activité carieuse individuelle		
		Absence de lésion carieuse active*	Lésion carieuse active initiale	Lésion carieuse active modérée ou étendue
Niveau de risque	Risque faible	Faible cariosusceptibilité	Cariosusceptibilité modérée	Cariosusceptibilité modérée
	Risque modéré	Faible cariosusceptibilité	Cariosusceptibilité modéré	Forte cariosusceptibilité
	Risque élevé	Cariosusceptibilité modérée	Forte cariosusceptibilité	<b>Forte cariosusceptibilité</b>

Il est donc **hautement probable** que ce patient développe de nouvelles lésions carieuses dans un délai de temps assez court si les facteurs prédisposant à la maladie carieuse ne sont pas modifiés.

### Elément 4 - Gestion : cario-prévention personnalisée

#### 4.1 Prise en charge des facteurs de risque individuels (prévenir l'apparition de nouvelles lésions)

##### - A domicile

- Instructions concernant le brossage (2 fois/jour avec un dentifrice fluoré  $\geq 1450$  ppm de fluor) et le passage du fil dentaire
- Comportement général en lien avec la santé orale :
  - Régime alimentaire : arrêter/diminuer le sucre dans le café
  - Comportement alimentaire : diminuer le grignotage entre les repas

##### - Au cabinet dentaire

- Entretien motivationnel et recommandations alimentaires au cas par cas
- Vernis fluorés 4 fois/an
- Suivi trimestriel pour réévaluation, nettoyage prophylactique et application de fluor

## 4.2 Gestion des lésions

Selon les recommandations édictées par l'ICCMS<sup>TM</sup> pour la gestion des lésions carieuses actives (G<sub>initiale</sub>: traitements non invasifs ; G<sub>Modérée</sub>: traitements restaurateurs ultra-conservateurs ; G<sub>Sévère</sub>: traitements restaurateurs ultra-conservateurs en général), les solutions thérapeutiques envisagées pour ce patient sont les suivantes :

- 16 Mésial : traitement non invasif
  - o Instructions concernant l'hygiène orale
  - o Vernis fluoré
- 24 Distal : traitement restaurateur ultra-conservateur
  - o Restauration
- 38 Occluso-distal : traitement non invasif / traitement restaurateur ultra-conservateur
  - o Curetage complet en deux temps / avulsion
- 37 Mésio-vestibulaire : traitement non invasif
  - o Instructions concernant l'hygiène orale
  - o Vernis fluoré
- 36 Occluso-distal : traitement restaurateur ultra-conservateur
  - o Restauration
- 35 Distal : traitement non invasif
  - o Instructions concernant l'hygiène orale
  - o Vernis fluoré
- 45 Distal : traitement restaurateur ultra-conservateur
  - o Restauration
- 46 Mésial : traitement non invasif
  - o Instructions concernant l'hygiène orale
  - o Vernis fluoré
- 47 Occluso-mésial : traitement restaurateur ultra-conservateur
  - o Restauration
- 48 Occluso-vestibulaire :
  - o Avulsion

UNIVERSITY OF COPENHAGEN Erihedens navn

16m, I,F

24d Rest.

48o,b Ex. ; 47mo Rest. ; 46m, I,F ; 45d Rest.

35d, I,F ; 36od Rest. ; 37m,b, I,F ; 38od Stepvice exc.or ex

Sted og dato  
Dato 23

**ANNEXE M. Sponsors de l'ICCMS™ et du GCCM**



**ICDAS Foundation**



**Kings College London**

Kings Policy Institute  
KCL Dental Institute



**Temple University**



**Dental Protection**



GlaxoSmithKline

**GSK**



**Calcivis**



**Colgate/ GABA**



**Henry Schein**



**Premier**



**Smile-on**



**Alliance for a Cavity-Free Future**



**SS White**

## REFERENCES

1. Pitts NB. Implementation. Improving caries detection, assessment, diagnosis and monitoring. *Monogr Oral Sci* 2009;21:199-208.
2. ICDAS Foundation: International Caries Detection and Assessment System, 2014. <http://www.icdas.org>.
3. Pitts NB, Ekstrand KR. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) - methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41:e41-e52.
4. Pitts NB, Stamm J. ICW-CCT Statements. *J Dent Res* 2004; 83: Spec. Iss:C125-C128.
5. Pitts NB. Modern concepts of caries measurement. *J Dent Res* 2004; 83: Spec. Iss: C: 43-47.
6. Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res* 2004;83 Spec. Iss: C56-C66.
7. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-231.
8. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Kidd EAM, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998;32:247-254.
9. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2007;35:170-178.
10. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007;369:51-59.
11. Longbottom C L, Huysmans M C, Pitts N B, Fontana M. Glossary of key terms. *Monogr Oral Sci* 2009:209-216.
12. Ismail AI, Tellez M, Pitts NB, Ekstrand KR, Ricketts D, Longbottom C, Eggertsson H, Deery C, Fisher J, Young DA, Featherstone JDB, Evans RW, Zeller GG, Zero D, Martignon S, Fontana M, Zandona A. Caries management pathways preserve dental tissues and promote oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41:e12-e40.
13. Pitts N, Melo P, Martignon S, Ekstrand K, Ismail A. Caries risk assessment, diagnosis and synthesis in the context of a European Core Curriculum in Cariology. *Eur J Dent Educ* 2011;15:Suppl 1:23-31.
14. Schulte AG, Pitts NB, Huysmans MCDNJM, Splieth C, Buchalla W. European Core Curriculum in Cariology for undergraduate dental students. *Eur J Dent Educ* 2011;15:Suppl 1:9-17.
15. Fisher J, Glick M; FDI World Dental Federation Science Committee (Fernandes CP, Jin LJ, Meyer GB, Yücel T, Clarkson J, Jones D, Meyer D, Pitts N). A new model for caries classification and management: the FDI World Dental Federation caries matrix. *J Am Dent Assoc* 2012;143:546-551.

16. Kranz AM, Rozier RG, Preisser JS, Stearns SC, Weinberger M, Lee JY. Preventive services by medical and dental providers and treatment outcomes. *J Dent Res* 2014;93:633-638.
17. Martignon S, Marín LM, Pitts N, Jácome-Liévano S. Consensus on domains, formation objectives and contents in cariology for undergraduate dental students in Colombia. *Eur J Dent Educ* 2014;18:222-233.
18. Beck JD, Weintraub JA, Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Kaste LM, Bohannon HM. University of North Carolina caries risk assessment study: comparisons of high risk prediction, any risk prediction, and any risk biologic models. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:313-321.
19. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina caries risk assessment study: further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:64-75.
20. MacRitchie HMB, Longbottom C, Robertson M, Nugent Z, Chan K, Radford JR, Pitts NB. Development of the Dundee Caries Risk Assessment Model (DCRAM) – risk model development using a novel application of CHAID analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012;40:37-45.
21. Featherstone JD, Doméjean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc* 2007;35:703-707, 710-713.
22. Bratthall D, Hänsel Petersson G. Cariogram—a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:256-64.
23. American Dental Association Caries Risk Assessment Forms. ([http://www.ada.org/sections/professionalResources/pdfs/topics\\_caries\\_instructions.pdf](http://www.ada.org/sections/professionalResources/pdfs/topics_caries_instructions.pdf)) [accessed on 25 August 2014].
24. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001;65:1126-1132.
25. Paris S, Haak R, Meyer-Lueckel H. Diagnostics, treatment decision and documentation. In: Meyer-Lueckel H, Sebastian P, Ekstrand KR, eds. *Caries management – Science and clinical practice*. Stuttgart; Georg Thieme Verlag KG; 2013, pp 330-333.
26. Tellez M, Gomez J, Pretty I, Ellwood R, Ismail AI. Evidence on existing caries risk assessment systems: are they predictive of future caries? *Community Dent Oral Epidemiol* 2012;41:67-78.
27. Twetman S, Fontana M, Featherstone JDB. Risk assessment – can we achieve consensus? *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41: 64-70.
28. ICDAS Foundation e-Learning Course. ICDAS E-Learning Course, 2014. <https://www.icdas.org/icdas-e-learning-course>.
29. Kidd EA, Pitts NB. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br Dent J* 1990;169:195-200.
30. Pitts NB, Kidd EA. Some of the factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries. *J Dent* 1992;20:74-84.

31. Poorterman JH, Aartman IH, Kalsbeek H. Underestimation of the prevalence of approximal caries and inadequate restorations in a clinical epidemiological study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:331-337.
32. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. *J Dent Res* 2004;83:Spec No C:C72-C75.
33. 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;32:204-209.
34. Thylstrup A, Qvist V. Principal enamel and dentine reactions during the caries progression. In: Thylstrup A, Leach SA, Qvist V, eds. *Dentine and dentine reactions in the oral cavity*. Oxford; IRL Press; 1987.
35. Ricketts DN, Ekstrand KR, Kidd EA, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Oper Dent* 2002;27:231-237.
36. Agustsdottir H, Gudmundsdottir H, Eggertsson H, Jonsson SH, Gudlaugsson JO, Saemundsson SR. Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010;38:299-309.
37. Ekstrand KR, Luna LE, Promisiero L, Cortes A, Cuevas S, Reyes JF, Torres CE, Martignon S. The reliability and accuracy of two methods for proximal caries detection and depth on directly visible proximal surfaces: an in vitro study. *Caries Res* 2011;45:93-99.
38. Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjørndal L, Thylstrup A. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res* 1995;29:243-250.
39. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EAM. Occlusal caries: pathology, diagnosis and logical management. *Dent Update* 2001;28:380-387.
40. Buchalla W. Histological and clinical appearance of caries. In: Meyer-Lueckel H, Sebastian P, Ekstrand KR, eds. *Caries management – Science and clinical practice*. Stuttgart; Georg Thieme Verlag KG; 2013, pp 39-63.
41. Thylstrup A, Bruun C, Holmen L. In vivo caries models – mechanisms for caries initiation and arrestment. *Adv Dent Res* 1994;8:144-157.
42. Ekstrand KR, Bruun G, Bruun M. Plaque and gingival status as indicators for caries progression on approximal surfaces. *Caries Res* 1998;32:41-45.
43. Ekstrand KR, Zero DT, Martignon S, Pitts NB. Lesion activity assessment. *Monogr Oral Sci* 2009;21:63-90.
44. Ekstrand KR, Martignon S. Visual-tactile detection and assessment. In: Meyer-Lueckel H, Sebastian P, Ekstrand KR, eds. *Caries management – Science and clinical practice*. Stuttgart; Georg Thieme Verlag KG; 2013, pp 69-85.
45. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 1999;33:252-260.
46. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *J Dent Res* 2003;82:117-122.

47. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Longbottom C, Pitts NB. Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions: an in vivo pilot study. *Caries Res* 2005;39:173-177.
48. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ, Qvist V. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Oper Dent* 2007;32:225-235.
49. Ekstrand K, Martignon S, Holm-Pedersen P. Development and evaluation of two root caries controlling programmes for home-based frail people older than 75 years. *Gerodontology*. 2008;25:67-75.
50. Baker-Dirks O, van Amerongen J, Winkler KC. A reproducible method for caries evaluation. *J Dent Res* 1951;30:346-359.
51. Wong MC, Clarkson J, Glenny AM, Lo EC, Marinho VC, Tsang BW, Walsh T, Worthington HV. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. *J Dent Res* 2011;90:573-579.
52. Twetman S. Caries prevention with fluoride toothpaste in children: an update. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10:162-167.
53. Wong MC, Glenny AM, Tsang BW, Lo EC, Worthington HV, Marinho VC. Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD007693.
54. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD002782.
55. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002780.
56. Andlaw RJ. Oral hygiene and dental caries: a review. *Int Dent J* 1978;28:1-6.
57. Yevlahova D, Satur J. Models for individual oral health promotion and their effectiveness: a systematic review. *Aust Dent J* 2009;54:190-197.
58. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD002284.
59. Nordström A, Birkhed D. Preventive effect of high-fluoride dentifrice (5,000 ppm) in caries-active adolescents: a 2-year clinical trial. *Caries Res* 2010;44:323-331.
60. Baysan A, Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P. Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5,000 and 1,100 ppm fluoride. *Caries Res* 2001;35:41-46.
61. Ekstrand KR, Poulsen JE, Hede B, Twetman S, Qvist V, Ellwood RP. A randomized clinical trial of the anti-caries efficacy of 5,000 compared to 1,450 ppm fluoridated toothpaste on root caries lesions in elderly disabled nursing home residents. *Caries Res* 2013;47:391-398.
62. Ismail AI, Ondersma S, Jedele JM, Little RJ, Lepkowski JM. Evaluation of a brief tailored motivational intervention to prevent early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2011;39:433-448.

63. Cooper AM, O'Malley LA, Elison SN, Armstrong R, Burnside G, Adair P, Dugdill L, Pine C. Primary school-based behavioural interventions for preventing caries. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD009378.
64. Weinstein P1, Harrison R, Benton T. Motivating parents to prevent caries in their young children: one-year findings. *J Am Dent Assoc* 2004;135:731-738.
65. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Hiiri A, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV. Sealants for preventing dental decay in the permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD001830.
66. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentration for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD007868.
67. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD002279.
68. Beirne PV, Clarkson JE, Worthington HV. Recall intervals for oral health in primary care patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD004346.
69. Harris R, Gamboa A, Dailey Y, Ashcroft A. One-to-one dietary interventions undertaken in a dental setting to change dietary behaviour. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD006540.
70. Jenson L, Budenz AW, Featherstone JD, Ramos-Gomez FJ, Spolsky VW, Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc* 2007;35:714-723.
71. Bardow A, Lagerlöf F, Nauntofte B, Tenovuo J. The role of saliva. In: Fejerskov O, Kidd E, eds. *Dental caries: the disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell, Munksgaard; 2008;29:190-207.
72. Sreebny LM, Schwartz SS. *A reference guide to drugs and dry mouth – 2nd edition*. *Gerodontology* 1997;14:33-47.
73. Ship JA. Xerostomia: aetiology, diagnosis, management and clinical implications. In: Edgar M, Dawes C, O'Mullane D, editors. *Saliva and oral health*. London: British Dental Association; 2004. Chapter 4.
74. Klasser GD, Epstein J. Methamphetamine and its impact on dental care. *J Can Dent Assoc* 2005;71:759-762.
75. Madinier I, Harrosch J, Dugourd M, Giraud-Morin C, Fosse T. [The buccal-dental health of drug addicts treated in the University hospital centre in Nice]. [Article in French]. *Presse Med* 2003;32:919-923
76. Tellez M, Gomez J, Kaur S, Pretty IA, Ellwood R, Ismail AI. Non-surgical management methods of noncavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41: 79-96.
77. Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. *Acta odontol. Scand* 1981;39:257-265.
78. Martignon S, Ekstrand KR, Gomez J, Lara JS, Cortes A. Infiltrating/sealing proximal caries lesions: a 3-year randomized clinical trial. *J Dent Res* 2012;9:288-292.

79. Holmgren CJ, Lo ECM, Hu D. Glass ionomer ART sealants in Chinese schoolchildren - 6-year results. *J Dent* 2013;41:764-770.
80. Kidd EAM, Bjorndal L, Beighton D, Fejerskow O. Caries removal and the pulpo-dentine complex. In: *Dental Caries; the disease and its management*. Second Edition 2008. Blackwell Munksgaard, Oxford UK pp 367-383.
81. Griffin SO, Oong E, Kohn W, Vidakovic B, Gooch BF, Bader J, Clarkson J, Fontana MR, Meyer DM, Rozier RG, Weintraub JA, Zero DT. The effectiveness of sealants in managing caries lesions. *J Dent Res* 2008;87:169-174
82. Bakhshandeh A, Qvist V, Ekstrand KR. Sealing occlusal caries lesions in adults referred for restorative treatment. 2-3 years of follow-up. *Clin Oral Investig* 2012;16:521-529.
83. Ricketts D, Lamont T, Innes NP, Kidd E, Clarkson JE. Operative caries management in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD003808.
84. Schwendicke F, Dörfer CE, Paris S. Incomplete caries removal: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 2013;92:306-314.
85. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992;26:146-152.
86. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of selected caries prevention and management methods. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:399-411.
87. Ekstrand KR, Bakhshandeh A, Martignon S. Treatment of proximal superficial caries lesions on primary molar teeth with resin infiltration and fluoride varnish versus fluoride varnish only: efficacy after 1 year. *Caries Res* 2010;44:41-46.
88. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003, Issue 1. Art. No.: CD002278.
89. Tomar SL. There is weak evidence that a single, universal dental recall interval schedule reduces caries incidence. *J Evid Base Dent Pract* 2011;11:89-91.
90. Patel S, Bay RC, Glick M. A systematic review of dental recall intervals and incidence of dental caries. *J Am Dent Assoc* 2010;141:527-539.
91. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. Reference Manual V 34 / NO 6 12/13, revised 2011.
92. Clarkson JE, Amaechi BT, Ngo H, Bonetti D. Recall, reassessment and monitoring. *Monogr Oral Sci*. 2009;21:188-198.
93. National Health Service, National Institute for Clinical Excellence Guideline. Dental recall: recall interval between routine dental examinations. London: NICE, 2004.
94. Ramos-Gomez FJ, Crystal YO, Ng MW, Crall JJ, Featherstone JD. Pediatric dental care: prevention and management protocols based on caries risk assessment. *J Calif Dent Assoc* 2010;38:746-761.
95. Mertz-Fairhurst EJ, Adair SM, Sams DR, Curtis JW Jr, Ergle JW, Hawkins KI, Mackert JR Jr, O'Dell NL, Richards EE, Rueggeberg F, et al. Cariostatic and ultraconservative sealed restorations: nine-year results among children and adults. *ASDC J Dent Child* 1995;62:97-107.

96. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW Jr, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998;129:55-66.
97. ten Cate JM. Remineralization of caries lesions extending into dentin. *J Dent Res* 2001;80:1407-1411.
98. Løe H. Changing paradigms in restorative dentistry. *J Am Coll Dent* 1995;62:31-36.
99. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN. Preventing dental caries in children at high caries risk: targeted prevention of dental caries in the permanent teeth of 6-16 year olds presenting for dental care. <http://www.sign.ac.uk/pdf/Dental-caries-consultation-draft.pdf> Accessed in July 2013.
100. Glenny AM, Gibson F, Auld E, Coulson S, Clarkson JE, Craig JV, Eden OB, Khalid T, Worthington HV, Pizer B; Children's Cancer and Leukaemia Group (CCLG)/Paediatric Oncology Nurses Forum's (CCLG-PONF) mouth care group. The development of evidence-based guidelines on mouth care for children, teenagers and young adults treated for cancer. *Eur J Cancer* 2010;46:1399-1412.
101. Alaki SM, Ashiry EA, Bakry NS, Baghlah KK, Bagher SM. The effects of asthma and asthma medication on dental caries and salivary characteristics in children. *Oral Health Prev Dent* 2013;11:113-120.
102. Kramer MS, Vanilovich I, Matush L, Bogdanovich N, Zhang X, Shishko G, Muller-Bolla M, Platt RW. The effect of prolonged and exclusive breast-feeding on dental caries in early school-age children. *Caries Res*. 2007;41:484-488.
103. Leong PM, Gussy MG, Barrow SL, De Silva-Sanigorski A, Waters E. A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *Int J Paediatr. Dent* 2013;23:235-250.
104. Lim S, Sohn W, Burt BA, Sandretto AM, Kolker JL, Marshall TA, Ismail AI. Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income African-American children: a longitudinal study. *J Am Dent Assoc*. 2008;139: 959-967.
105. Griffin SO, Regnier E, Griffin PM, Huntley V. Effectiveness of fluoride in preventing caries in adults. *J Dent Res* 2007; 86:410-415.
106. Smith RE, Badner VM, Morse DE, Freeman K. Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:176-181.
107. Reisine S, Tellez M, Willem J, Sohn W, Ismail A. Relationship between caregiver's and child's caries prevalence among disadvantaged African Americans. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36:191-200.
108. Ismail AI, Sohn W, Lim S, Willem JM. Predictors of dental caries progression in primary teeth. *J Dent Res* 2009;88:270-275.
109. Weintraub JA, Prakash P, Shain SG, Laccabue M, Gansky SA. Mothers' caries increases odds of children's caries. *J Dent Res* 2010;89:954-958.
110. Dye BA, Vargas CM, Lee JJ, Magder L, Tinanoff N. Assessing the relationship between children's oral health status and that of their mothers. *J Am Dent Assoc* 2011;142:173-183.
111. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation--a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:273-276.

112. Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birkhed D. Oral hygiene in relation to caries development and immigrant status in infants and toddlers. *Scand J Dent Res* 1994;102:269-273.
113. Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Meneghim Mde C, Pereira AC. Risk indicators and risk predictors of dental caries in schoolchildren. *J Appl Oral Sci* 2008;16:408-413.
114. Mascarenhas AK. Oral hygiene as a risk indicator of enamel and dentin caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:331-339.
115. Mathiesen AT, Ogaard B, Rølla G. Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-year-olds exposed to fluoride. *Caries Res* 1996;30:29-33.
116. Doméjean S, White JM, Featherstone JDB. Validation of the CDA CAMBRA caries risk assessment – a six year retrospective study. *J Calif Dent Assoc* 2011;39:709-715.
117. Chattopadhyay A. Oral health disparities in the United States. *Dent Clin North Am* 2008;52:297-318.
118. Costa SM, Martins CC, Bonfim MLC, Zina LG, Paiva SM, Pordeus IA, Abreu MHNG. A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults. *Int J Environ Res Public Health* 2012;9:3540-3574.
119. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* 2005;83:661-666.
120. Kidd EAM, O'Hara JW. The caries status of occlusal amalgam restorations with marginal defects. *J Dent Res* 1990;69:1275-1277.
121. Boyd MA, Richardson AS. Frequency of amalgam replacement in general dental practice. *J Can Dent Assoc* 1985;10:763-766.
122. Goldberg J, Tanzer J, Munster E, Amara J, Thal F, Birkhed D. Cross-sectional clinical evaluation of recurrent enamel caries, restoration of marginal integrity, and oral hygiene status. *J Am Dent Assoc* 1981;102:635-641.
123. Hamilton JC, Moffa JP, Ellison JA, Jenkins WA. Marginal fracture not a predictor of longevity for two dental amalgam alloys: a ten year study. *J Prosthet Dent* 1983;50:200-202.
124. Ando M, Gonzalez-Cabezas C, Isaacs RL, Eckert GJ, Stookey GK. Evaluation of several techniques for the detection of secondary caries adjacent to amalgam restorations. *Caries Res* 2005;38:350-356.
125. Ruby JI, Barbeau J. The buccale puzzle: the symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity. *Can J Infect Dis* 2002;13:34-41.
126. Li Y, Ge Y, Saxena D, Caufield PW. Genetic profiling of the oral microbiota associated with severe early childhood caries. *J Clin Microbiol* 2007;45:81-87.
127. Teanpaisan R, Chaethong W, Piwat S, Thitasomakul S. Vertical transmission of mutans streptococci and lactobacillus in Thai families. *Pediatr Dent* 2012;34:e24-9. 19.
128. Xu P, Gunsolley J. Application of metagenomics in understanding oral health and disease. *Virulence* 2014;5:424-432.
129. Declerck D, Leroy R, Martens L, Lesaffre E, Garcia-Zattera MJ, Vanden Broucke S, Debyser M, Hoppenbrouwers K. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36:168-178.

130. Ferreira MA1, Mendes NS. Factors associated with active white enamel lesions. *Int J Paediatr Dent*. 2005;15:327-334.
131. Kleemola-Kujala E, Räsänen L. Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982;10:224-233.
132. Leroy R, Bogaerts K, Martens L, Declerck D. Risk factors for caries incidence in a cohort of Flemish preschool children. *Clin Oral Investig* 2012;16:805-812.
133. Skrīvele S, Care R, Bērziņa S, Kneist S, de Moura-Sieber V, de Moura R, Borutta A, Maslak E, Tserekhava T, Shakovets N, Wagner M. Caries and its risk factors in young children in five different countries. *Stomatologija* 2013;15:39-46.
134. Quaglio JM, Sousa MB, Ardenghi TM, Mendes FM, Imparato JC, Pinheiro SL. Association between clinical parameters and the presence of active caries lesions in first permanent molars. *Braz Oral Res* 2006;4:358-363.
135. Saini T1, Edwards PC, Kimmes NS, Carroll LR, Shaner JW, Dowd FJ. Etiology of xerostomia and dental caries among methamphetamine abusers. *Oral Health Prev Dent* 2005;3:189-195.
136. Murray Thomson W, Chalmers JM, John Spencer A, Slade GD, Carter KD. A longitudinal study of medication exposure and xerostomia among older people. *Gerodontology* 2006;23:205-213.
137. Chi DL, Berg JH, Kim AS, Scott J; Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based Dentistry. Correlates of root caries experience in middle-aged and older adults in the Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based Dentistry research network. *J Am Dent Assoc* 2013;44:507-516.
138. Ritter AV, Preisser JS, Chung Y, Bader JD, Shugars DA, Amaechi BT, Makhija SK, Funkhouser KA, Vollmer WM; X-ACT Collaborative Research Group. Risk indicators for the presence and extent of root caries among caries-active adults enrolled in the Xylitol for Adult Caries Trial (X-ACT). *Clin Oral Investig* 2012;16:1647-1657.
139. Sánchez-García S, Reyes-Morales H, Juárez-Cedillo T, Espinel-Bermúdez C, Solórzano-Santos F, García-Peña C. A prediction model for root caries in an elderly population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2011;39:44-52.
140. Sugihara N, Maki Y, Okawa Y, Hosaka M, Matsukubo T, Takaesu Y. Factors associated with root surface caries in elderly. *Bull Tokyo Dent Coll* 2010;51:23-30.
141. Ritter AV, Shugars DA, Bader JD. Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010;38:383-397.
142. Hadler-Olsen S, Sandvik K, El-Agroudi MA, Øgaard B. The incidence of caries and white spot lesions in orthodontically treated adolescents with a comprehensive caries prophylactic regimen - a prospective study. *Eur J Orthod* 2012;34:633-639.
143. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel demineralization during fixed orthodontic treatment - incidence and correlation to various oral-hygiene parameters. *J Orofac Orthop* 2007;68:353-363.
144. Martignon S, Ekstrand KR, Lemos MI, Lozano MP, Higuera C. Plaque, caries level and oral hygiene habits in young patients receiving orthodontic treatment. *Community Dent Health* 2010;27:133-138.

145. Ogaard B. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;96:423-427.
146. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139(5):657-664.
147. van der Veen MH, Attin R, Schwestka-Polly R, Wiechmann D. Caries outcomes after orthodontic treatment with fixed appliances: do lingual brackets make a difference?. *Eur J Oral Sci* 2010;118:298-303.
148. Zimmer BW, Rottwinkel Y. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:318-324.
149. Bagińska J, Rodakowska E, Wilczyńska-Borawska M, Jamiołkowski J. Index of clinical consequences of untreated dental caries (PUFA) in primary dentition of children from north-east Poland. *Adv Med Sci* 2013;21:1-6.
150. Fejerskov O, Luan WM, Nyvad B, Budtz-Jørgensen E, Holm-Pedersen P. Active and inactive root surface caries lesions in a selected group of 60-80-year-old Danes. *Caries Res* 1991;25:385-391.
151. Lynch E, Beighton D. A comparison of primary root caries lesions classified according to color. *Caries Res* 1994;28:233-239.
152. Nyvad B, Fejerskov O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res* 1986;94:281-284.
153. Banting DW. Diagnosis and prediction of root caries. *Adv Dent Res* 1993;7:80-86.
154. Banting DW. The diagnosis of root caries. *J Dent Educ* 2001;65:991-996.
155. DePaola PF, Soparker PM, Kent RL Jr. Methodological issues relative to the quantification of root surface caries. *Gerodontology* 1988;8:3-8.
156. Guivante-Nabet C, Tavernier JC, Trevoux M, Berenholc C, Berdal A. Active and inactive caries lesions in a selected elderly institutionalised French population. *Int Dent J* 1998;48:111-122.
157. Katz RV. The clinical identification of root caries. *Gerodontology* 1986;5:21-24.
158. Nyvad B, Fejerskov O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int Dent J* 1982;32:311-326.
159. Nyvad B, Fejerskov O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res* 1986;94:281-284.
160. Nyvad B, ten Cate JM, Fejerskov O. Arrest of root surface caries in situ. *J Dent Res* 1997;76:1845-53.
161. Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:65-75.
162. Ravald N, Birkhed D. Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries Res* 1991;25:377-384.
163. Rosén B, Birkhes D, Nilsson K, Olavi G, Egelberg J. Reproducibility of clinical caries diagnoses on coronal and root surfaces. *Caries Res* 1996;30:1-7.

164. Tan HP, Lo EC, Dyson JE, Luo Y, Corbet EF. A randomized trial on root caries prevention in elders. *J Dent Res* 2010;89:1086-1090.
165. Baca P, Clavero J, Baca AP, Gonzalez-Rodriguez MP, Bravo M, Valderrama MJ. Effect of chlorhexidine-thymol varnish on root caries in a geriatric population: a randomized double-blind clinical trial. *J Dent* 2009;37:679-685.
166. Brailsford SR, Fiske J, Gilbert S, Clark D, Beighton D. The effects of the combination of chlorhexidine/thymol- and fluoride-containing varnishes on the severity of root caries lesions in frail institutionalised elderly people. *J Dent* 2002;30:319-324.
167. Rethman MP, Beltrán-Aguilar ED, Billings R, Burne RA, Clark M, Donly KJ, Hujoel PP, Katz BP, Milgrom P, Sohn W, Stamm JW, Watson G, Wolff MS, Wright JT, Zero D, Aravamudhan K, Frantsve-Hawley J, Meyer DM. Nonfluoride caries preventive agents: a systematic review and evidence-based. *J Am Dent Assoc* 2011;142:1065-1071.
168. Banting DW, Papas A, Clark DC, Proskin HM, Schultz M, Perry R. The effectiveness of 10% chlorhexidine varnish treatment on dental caries incidence in adults with dry mouth. *Gerodontology* 2000;17:67-76.
169. Tobi H, Kreulen CM, Vondeling H, van Amerongen WE. Cost-effectiveness of composite resins and amalgam in the replacement of amalgam Class II restorations. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27:137-143.
170. Miller WA, Massler M. Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. *Br Dent J* 1962;112:187-197.
171. Kidd EM. Caries diagnosis within restored teeth. *Oper Dent* 1989;14:149-158.
172. Kidd EM. Caries diagnosis within restored teeth, in Anusavice KJ (ed): *Quality evaluation of dental restorations: Criteria for placement and replacement*. Chicago, Quintessence Publishing Co Inc 1989:111-123.
173. Kidd EM, Joyston BS, Beighton D. Diagnosis of secondary caries: a laboratory study. *Br Dent J* 1994;176:135-139.
174. Elderton RJ. Variability in the decision making process and implications for change towards a preventive philosophy. In Anusavice KJ (ed): *Quality Evaluation of Dental Restorations: Criteria for Placement and Replacement*. Quintessence Publishing Co 1989:211-219.
175. Kidd EM, O'Hara JW. The caries status of occlusal amalgam restorations with marginal defects. *J Dent Res* 1990;69:1275-1277.
176. Goldberg AJ. Deterioration of restorative materials and the risk for secondary caries. *Adv Dent Res* 1990; 4:14-18.
177. Jorgensen KD, Wakumoto S. Occlusal amalgam fillings: marginal defects and secondary caries. *Odontol Tidsk* 1968;76:43-54.
178. Russell AL. The differential diagnosis of fluoride and non-fluoride enamel opacities. *J Public Health Dent* 1961;21:143-146.
179. Featherstone JD, White JM, Hoover CI, Rapozo-Hilo M, Weintraub JA, Wilson RS, Zhan L, Gansky SA. A randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to risk assessment (caries management by risk assessment). *Caries Res*. 2012;46:118-129.

180. Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E, Tramini P, Gerbaud L, Ruffieux C, Schulte AG, Koch MJ, Rège-Walther M, Ismail A. Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;CD007592.
181. Rethman MP, Beltrán-Aguilar ED, Billings RJ, Hujoel PP, Katz BP, Milgrom P, Sohn W, Stamm JW, Watson G, Wolff M, Wright JT, Zero D, Aravamudhan K, Frantsve-Hawley J, Meyer DM; American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Nonfluoride Caries-Preventive Agents. Nonfluoride caries-preventive agents: executive summary of evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2011;142:1065-1071.
182. Slot DE, Vaandrager NC, Van Loveren C, Van Palenstein Helderma WH, Van der Weijden GA. The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review. *Caries Res.* 2011;45:162-173.