



HAL
open science

Lésions carieuses secondaires : critères d'évaluation et décision thérapeutique

Marion Fromm

► **To cite this version:**

Marion Fromm. Lésions carieuses secondaires : critères d'évaluation et décision thérapeutique. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03824537

HAL Id: dumas-03824537

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03824537v1>

Submitted on 21 Oct 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE

**POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Lésions carieuses secondaires : critères d'évaluation et
décision thérapeutique***

Présentée par

FROMM Marion

Né(e) le 20 Aout 1995

A Marseille

Thèse soutenue le **2 juin 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur TERRER Elodie

Asseseurs : Professeur TASSERY Hervé

Docteur GUIVARC'H Maud

Docteur PILLOL Virginie

THESE

**POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Lésions carieuses secondaires : critères d'évaluation et
décision thérapeutique***

Présentée par

FROMM Marion

Né(e) le 20 Août 1995
A Marseille

Thèse soutenue le **2 juin 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur TERRER Elodie

Assesseurs : Professeur TASSERY Hervé

Docteur GUIVARC'H Maud

Docteur PILLOL Virginie

ADMINISTRATION

Doyens Honoraires	Professeur	Raymond SANGIUOLO+	
	Professeur	Henry ZATTARA	
	Professeur	André SALVADORI	
	Professeur	Jacques DEJOU	
Directeur	Professeur	Bruno FOTI	
Directeurs adjoints	Professeur	Michel RUQUET	
	Professeur	Anne RASKIN	
Chargés de missions			
	Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
	Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET	
Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY	
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI	
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN	
Responsable Administrative	Madame	Katia LEONI	

PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO

2020 Gaston BERGER

2021 Joseph MIGOZZI

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (58-02)
LE GALL Michel (56-01)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)
TERRER Elodie (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ABOUT Imad (65)

PROFESSEURS EMERITES

DEJOU Jacques (58-01)
HUE Olivier (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	MAILLE Gérald (58-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MENSE Chloé (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BALLESTER Benoît (58-01)

BLANCHET Isabelle (58-01)

CASAZZA Estelle (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

ANTEZACK Angeline (57-01)

ARNIER Canelle (56-01)

BAUDINET Thomas (58-01)

BRINCAT Arthur (57-01)

BROS Agnès (56-01)

CHIARINI Thomas (58-01)

DUPRAT Florence (56-01)

FAURE-BRAC Mathias (57-01)

FERRE ENZO (58-01)

FOUQUES Agathe (56-01)

HAMMOUTENE Stéphane (57-01)

LAFONT Jacinthe (57-01)

LAURENT Camille (58-01)

LIOTARD Alicia (58-01)

MADENIAN Pauline (58-01)

MANSUY Charlotte (58-01)

MARCHAL Paul (58-01)

MARTIN William (56-01)

ONGHENA Tom (56-01)

PASCHEL Laura (58-01)

PILLIOL Virginie (58-01)

PRINCE Fanny (57-01)

RAYNAUD Camille (58-01)

REYNAL Florence (56-01)

ROMAO Vincent (57-01)

ROUSCOFF Eva (57-01)

SADOWSKI Camille (57-01)

VEILLARD Pierre (56-01)

ASSISTANT DES UNIVERSITES ASSOCIE

GRINE Ghilès (57-01)

Intitulés des sections CNU :

56^{ème} section : Développement, croissance et prévention

56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale

57^{ème} section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale

58^{ème} section : Réhabilitation orale

58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

À la présidente du jury,

Madame la Professeur Elodie TERRER

Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous me faites en présidant ce jury mais également pour la qualité de vos enseignements et votre pédagogie tout au long de ces années d'études. Vous trouverez ici le témoignage de ma gratitude et mon profond respect à votre égard.

Aux assesseurs,

Monsieur le Professeur Hervé TASSERY

C'est pour moi un grand honneur que vous ayez accepté de faire partie ce jury de thèse. Je vous remercie et vous exprime toute ma gratitude pour le précieux enseignement que vous m'avez transmis et sur lequel j'ai pu m'appuyer pour élaborer ce travail.

Madame le Docteur Maud GUIVARC'H

Un merci chaleureux pour cette participation appréciée à ce jury. Permettez-moi de vous manifester toute ma reconnaissance pour la sympathie, le dévouement, l'implication et la patience dont vous avez fait preuve tout au long de ces années d'étude. Pour tout cela, veuillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude.

À ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Virginie PILLOL

C'est avec une attention particulière que je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez fait en dirigeant ce travail. Merci également, pour votre disponibilité, votre aide, vos précieux conseils, et votre implication tout au long de cette thèse et durant ces années cliniques. Votre sympathie et votre dynamisme auront marqué ce parcours d'études. Je garderai de votre enseignement un excellent souvenir et je souhaite à travers ce travail vous exprimer toute ma considération.

À Christophe,

Je te suis reconnaissante de m'avoir toujours encouragé et soutenu dans ce travail. Merci pour tout ce que tu m'apportes et de me rendre heureuse au quotidien. Je t'aime.

À mes parents,

Pour m'avoir toujours choyé et veillé à ce que je ne maque de rien. Merci pour l'éducation et les valeurs que vous m'avez transmises. Sans vous, je n'en serai pas là et j'espère que vous êtes fiers de moi aujourd'hui.

À ma sœur Camille,

Dont je suis très fière d'être sa petite sœur
Que je remercie pour son soutien et sa gentillesse.

À mes grands-parents,

Ces quelques lignes sont bien trop courtes pour vous exprimer toute la gratitude et la reconnaissance que j'ai pour vous. Merci pour tous les services que vous m'avez rendus et votre soutien sans faille. Ma réussite, c'est à vous que je la dois.

À toute ma famille,

Que je regrette de ne pas voir plus souvent. Merci d'avoir été avec moi par la pensée et de toujours porter un œil bienveillant à mon égard.

À mes amis,

Que j'ai la chance d'avoir rencontré. Merci pour tous ces souvenirs et ces bons moments partagés. Pour votre soutien et votre encouragement, je vous en suis reconnaissante.

Sommaire

1. Introduction	1
2. La lésion carieuse primaire et secondaire	2
2.1. Facteurs étiologiques	2
2.1.1. Les micro-organismes : biofilm et bactéries	3
2.1.2. Le substrat : Les glucides fermentescibles.....	4
2.1.3. Facteurs protecteurs et facteurs pathologiques de la maladie carieuse	5
2.2. Le processus carieux	7
2.2.1. Déminéralisation	7
2.2.2. Reminéralisation	7
2.3. La lésion carieuse secondaire	8
2.3.1. Définition	8
2.3.2. Étiologie	9
2.3.3. Facteurs de risque.....	10
2.3.4. Prévalence.....	10
2.3.5. Carie secondaire et matériau d'obturation	11
3. Méthodes de détection et critères d'évaluation	15
3.1. Problématique.....	15
3.2. Méthodes de détection des lésions secondaires	16
3.2.1. Détection visuelle	16
3.2.2. Détection tactile.....	17
3.2.3. Détection radiographique.....	18
3.2.4. Détection par fluorescence laser infrarouge	20
3.2.5. Détection par fluorescence lumineuse quantitative (QLF)	21
3.3. Critères d'évaluation visuels	23
3.3.1. Les critères de la FDI	23
3.3.2. Les critères CARS.....	25
3.3.3. Discussion.....	29
4. Prévention et traitement	32
4.1. Gestion à l'échelle du patient.....	32
4.2. Gestion à l'échelle de la lésion	35
4.2.1. Abstention et surveillance	36
4.2.2. Les traitements non opératoires	37
4.2.3. Les traitements restaurateurs ultra conservateurs	39
4.2.4. Discussion.....	42
5. Arbre décisionnel.....	45
6. CONCLUSION.....	47

1. Introduction

Bien que les techniques et les propriétés des matériaux aient été fortement améliorées, la durée de vie des restaurations dentaires reste limitée dans le temps et il est courant de parler de restauration « d'usage » et non de restauration définitive. **La raison principale de leur échec est la présence de lésions carieuses secondaires bordant le matériau d'obturation** (1), (2). On estime que 50 à 60 % des restaurations sont remplacées pour cette cause-là (3).

En pratique clinique, le praticien est régulièrement amené à juger si l'entièreté de la restauration doit être déposée ou si une réparation est envisageable. La notion d'évaluation et de substitution des restaurations est donc omniprésente dans notre pratique quotidienne. Néanmoins, l'appréciation et l'analyse de celles-ci demeurant subjectives, il a été démontré que bon nombre de remplacements de restaurations se sont avérés inutiles et pourraient bénéficier à la place d'une **réparation minimalement invasive** (4).

La question qui se pose alors est de savoir sur quels **critères d'évaluation** peut s'appuyer le chirurgien-dentiste pour analyser correctement la lésion secondaire et délivrer le traitement le plus adéquat en accord avec les **principes d'économie tissulaire**.

Après un rappel sur les conditions de l'apparition des lésions carieuses, nous évoquerons les méthodes de détections des caries secondaires, les critères d'évaluation puis nous détaillerons les différents moyens thérapeutiques possibles en fonction de leur sévérité et de leur activité en se basant sur les « 5R » proposés par Green et al. (5) et en proposant une intégration au concept du guide CariesCare International (6).

2. La lésion carieuse primaire et secondaire

La « maladie carieuse » est une **maladie infectieuse transmissible et multifactorielle**. (7) Son apparition et son développement sont liés à la concomitance de plusieurs facteurs étiologiques. **La lésion carieuse est le symptôme de la maladie carieuse et se définit comme une déminéralisation acide d'origine bactérienne des tissus durs dentaires** (8), (9).

2.1. Facteurs étiologiques

La lésion carieuse est la résultante de l'action simultanée de **trois facteurs étiologiques** qui ont été soulevés par Keyes. Ils sont représentés par la présence de **bactéries cariogènes**, de **sucres fermentescibles** par celles-ci, et par une **réponse insuffisante de l'hôte** pour contre balancer les deux premiers éléments. Outre ces trois facteurs principaux, le **temps** joue un rôle majeur et il existe également d'autres facteurs ayant un degré d'implication plus ou moins important sur l'apparition de lésion carieuse. Il s'agit de facteurs liés à **l'environnement buccal** et des facteurs liés à la **personne**. (10), (11)

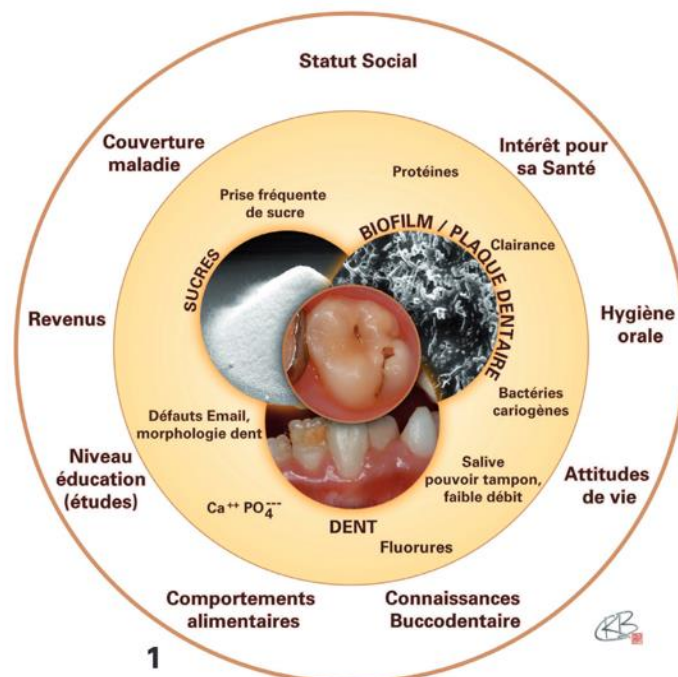


Figure 1 : Schéma modifié de Keyes (8)

2.1.1. Les micro-organismes : biofilm et bactéries

2.1.1.1. *Le biofilm ou plaque dentaire*

Le milieu buccal est un écosystème riche et varié dans lequel se trouvent des micro-organismes commensaux et pathogènes. Les bactéries qui y sont présentes sont noyées dans un **biofilm** adhérant aux surfaces. Il s'agit d'un dépôt mou résultant d'une accumulation structurée de micro-organismes enrobés d'une matrice qui est le fruit de leur synthèse. La matrice, composée de polymères (polysaccharides, protéines, ADN extracellulaire) leur confère une stabilité, une source en nutriment, et une protection contre les défenses de l'hôte et les agents antimicrobiens (12). Cette matrice est présente de manière importante car elle représente 75 à 80 % du biofilm (13).

Même si cette microflore varie en fonction des propriétés physiques et biologiques de l'environnement local, elle reste néanmoins stable dans le temps. Cet équilibre prend le nom d'homéostasie microbienne et vit en symbiose avec son hôte (14). Mais il peut être perturbé par un changement majeur de l'environnement local, comme une consommation fréquente de sucre, conduisant à une prédominance de **bactéries cariogènes au sein du biofilm** (7).

2.1.1.2. *Les bactéries cariogènes*

A ce jour, plus de 700 espèces de bactéries ont été détectées dans la cavité buccale (15). Ces dernières constituent 15 à 20 % de la plaque dentaire (13).

Parmi elles, de nombreux auteurs ont montré que les familles des micro-organismes les plus impliqués dans le processus carieux sont les **Streptocoques, les Actinomyces et les Lactobacilles** (16).



Figure 3 : Bactéries Streptococcus vues au microscope électronique (17)



Figure 2 : Bactéries Lactobacilles vues au microscope électronique (18)

Ces espèces bactériennes utilisent le sucre pour leur croissance et leur prolifération et le transforment en grande quantité **d'acide organique** (lactique, acétique et formique) générant une déminéralisation de l'émail (pouvoir acidogène). Capables de survivre dans des milieux dont le pH est faible (capacité acidurique), les bactéries utilisent également le sucre pour élaborer la matrice du biofilm au sein duquel elles se trouvent. (19), (20)

2.1.2. Le substrat : Les glucides fermentescibles

Les bactéries présentes au sein du biofilm sont capables de convertir les hydrates de carbones, constituant des glucides présents dans les aliments, en acide organique engendrant une diminution du pH et ainsi une dissolution de l'émail (21).

La nature physique des aliments sucrés (telle que la taille des particules, la solubilité ou l'adhérence aux surfaces dentaires), fait varier leur vitesse de dégradation dans la cavité buccale. Elle influe sur la durée de contact des sucres avec les dents, rallongeant la production d'acide par les bactéries (19).

On distingue des **sucres simples** (glucose, fructose, lactose, saccharose) et des **sucres complexes** (amidon). Ils ont tous un potentiel cariogène mais le **saccharose** reste le plus abondant dans notre alimentation et le plus facilement fermenté par une grande variété de bactéries cariogènes (22). L'augmentation du nombre de Streptocoques dans la cavité buccale est fortement liée à la consommation de saccharose (19).

Par ailleurs, l'effet rétentif de l'amidon augmente le temps de contact du sucre sur les dents (23).

Même si la quantité ingérée a son importance, la fréquence de l'ingestion des sucres reste le facteur le plus cariogène. (24), (22), (19)

La consommation entre les repas d'aliments transformés contenant du sucre et de l'amidon peut être donc systématiquement associée à un risque accru de carie (22).

Sucres et bactéries cariogènes sont donc indispensables au processus carieux.

2.1.3. Facteurs protecteurs et facteurs pathologiques de la maladie carieuse

Dans les premières phases de la déminéralisation de l'émail, celui-ci peut être **reminéralisé** grâce à l'action de certains facteurs protecteurs. A l'inverse, l'individu peut aussi présenter certains critères pouvant faciliter la **déminéralisation** et le développement de lésions carieuses.

2.1.3.1. Facteurs protecteurs de la maladie carieuse

La **salive** joue un rôle significatif dans la prévention de la maladie carieuse. En effet, sa qualité et sa quantité sécrétée, appelée aussi débit salivaire, permet le nettoyage des sucres, acides et bactéries présentes dans l'environnement oral.

Après un repas, la déminéralisation de l'émail se fait physiologiquement en raison d'une chute de pH en dessous de la valeur critique (pH=5,5). Le **pouvoir tampon** que possède la salive grâce à ses constituants est capable alors de remonter la valeur du pH et d'initier une reminéralisation grâce à ses ions calcium, phosphate et fluor qu'elle contient. (25)

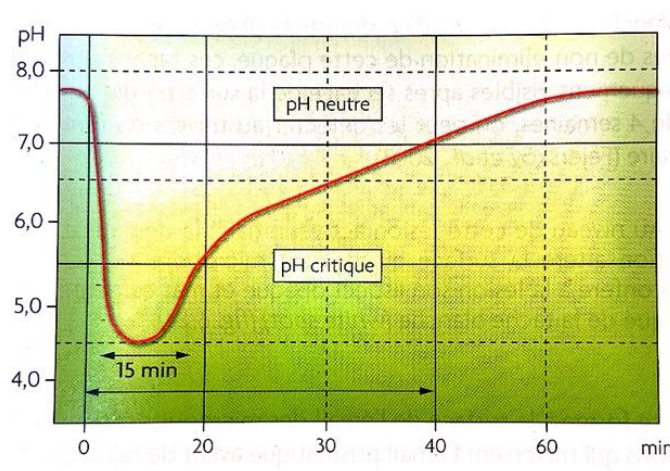


Figure 4 : La courbe de Stephan. Effet d'un bain de bouche contenant 10% de glucose sur l'abaissement local du pH (26)

Le **fluor** est un **catalyseur** pour la réaction chimique de la reminéralisation de l'émail. Sa présence induit la formation de fluorapatite ce qui donne un minéral dentaire plus résistant à la déminéralisation que l'hydroxyapatite (constituant initial de l'émail). Sa présence dans les dentifrices a alors son importance dans la prévention des lésions carieuses. (19)

Une bonne hygiène orale quotidienne et une alimentation équilibrée, sans excès de sucres et sans grignotage sont aussi de bonnes habitudes à adopter.

2.1.3.2. *Facteurs pathologiques*

De nombreux facteurs de risques, modifiables ou non, interviennent dans l'initiation et la progression de la maladie carieuse.

Les dents dont l'émail présente des **défauts de minéralisation** (MIH, amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite etc...) résisteront moins bien aux attaques acides de la plaque bactérienne. De même pour les **dents mal positionnées** qui retiendront plus facilement les débris alimentaires et favoriseront l'accumulation de biofilm (7).

La **consommation de tabac** interfère avec plusieurs facteurs protecteurs, tels que la composition et l'activité des bactéries buccales ou la production de salive (27). Même si le lien direct n'a pas été encore établi, il y va de soi de penser que les fumeurs courent un plus grand risque de développer des lésions carieuses (28).

L'état pathologique du patient est à analyser car la prise de certains traitements peut avoir des effets néfastes sur les glandes salivaires et engendrer une hyposalivation. C'est le cas de la radiothérapie de la sphère orale, des antispasmodiques, anti-dépresseurs, coupe-faim, anti-parkinsoniens, etc. D'autres encore peuvent modifier l'équilibre de la flore buccale comme les antibiotiques et les antiseptiques (29). La prise de médicaments sucrés (sirops) au long cours peut également accentuer le risque de caries.

Des études ont montré la relation entre les caries dentaires de l'individu et son appartenance à sa **classe sociale**. Plus le niveau socio-économique est faible, plus l'état de santé dentaire est mauvais et moins il y a de recours au soin (30). Les facteurs habituels de risques carieux sont ainsi aggravés par des facteurs de risques externes particuliers à des populations en situation de vulnérabilité. Le statut économique, l'immigration, les facteurs culturels et ethniques, ainsi que la malnutrition s'accompagnent souvent d'habitudes d'hygiène inadaptées (31).

Dans le cadre d'une démarche diagnostique, il est important d'évaluer le **risque carieux individuel (RCI)** du patient. Il s'agit de prendre en considération les facteurs pathologiques ou protecteurs pour définir un niveau ou un pourcentage de risque de développer de nouvelles lésions carieuses. Il existe différentes méthodes pour évaluer le RCI (CAMBRA, ICCMS, critères

de la HAS, etc.). **Les facteurs pathologiques doivent être corrigés ou stabilisés et les facteurs protecteurs doivent être renforcés (7).**

2.2. Le processus carieux

Le processus carieux est le **processus dynamique** responsable de l'apparition et du développement d'une lésion carieuse. Il résulte de **phases de déminéralisation et de reminéralisation.**

2.2.1. Déminéralisation

La déminéralisation se caractérise par la **dissolution des cristaux d'hydroxyapatite constituant l'émail.** Elle se produit naturellement à la suite d'un repas en raison d'une chute de pH en deçà du seuil critique (pH=5,5). Si la perte du phosphate, du calcium et du carbonate n'est pas stoppée par une reminéralisation, les premiers signes cliniques sont objectivables sous forme de traces blanchâtres, signes initiaux d'une lésion carieuse. Si la déminéralisation est plus avancée, l'émail superficiel affaibli s'effondre laissant alors apparaître une cavité. La lésion carieuse est alors dite « cavitaire ».

2.2.2. Reminéralisation

Lorsque les conditions sont favorables à la reminéralisation, le processus de déminéralisation peut s'arrêter. La lésion carieuse passe alors du statut « active » à « arrêtée ». Mais elle peut être aussi reversée. La lésion non cavitaire passe alors du statut « active » à « reminéralisée ». (8)

La lésion carieuse dépend alors de la **balance entre déminéralisation et reminéralisation (32).**

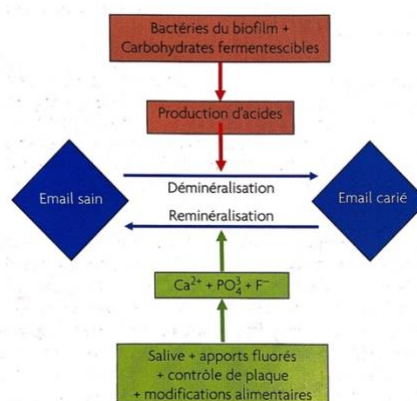


Figure 5 : Le processus carieux est un flux régulier de déminéralisation et reminéralisation (33)

2.3. La lésion carieuse secondaire

2.3.1. Définition

La carie secondaire, ou carie récurrente, peut être définie comme une lésion carieuse se développant au niveau des bords d'une restauration existante (34), (35).

La pathogénicité de la lésion carieuse secondaire suit le même concept que les lésions carieuses primaires, impliquant une déminéralisation des composants organiques, mais elle est modifiée par la présence d'une restauration ou d'un matériau de scellement de sillons (35).

Des études histologiques ont montré que les lésions secondaires pouvaient se développer à deux zones différentes (36) :

- **Dans la zone de surface coronaire adjacente au matériau**, décrites alors comme **lésions externes (« outer lesion »)**. Elles se développent à partir de l'émail ou du ciment.
- **À l'interface matériau-dent**, sous forme d'une lésion interne pariétale (**« wall lesion »**)

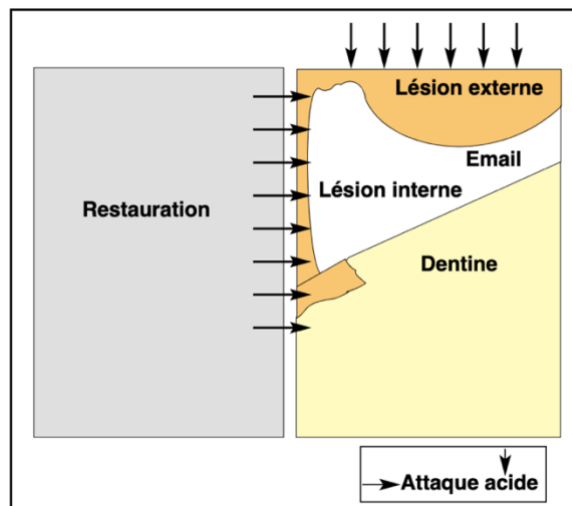


Figure 6 : Représentation schématique de la lésion carieuse secondaire (36)

Les termes de « **lésions secondaires** », « **lésions récurrentes** » ou « **lésions résiduelles** » sont les plus fréquemment utilisés. En recherche, la présence d'une lésion carieuse jouxtant une restauration est enregistrée sans différenciation entre nouvelle lésion

et lésion résiduelle. Le terme « **lésions carieuses associées aux restaurations et scellements** » peut alors apparaître plus approprié. (37)

2.3.2. Étiologie

Les **lésions externes** résultent d'une déminéralisation de la surface de la dent, comme elle se produit dans les lésions carieuses primaires. Elles résultent aussi d'une accumulation locale de flore bactérienne mécaniquement indélogeable formant de véritables niches pour les bactéries cariogènes. Ainsi, tous les facteurs susceptibles de favoriser l'accumulation de la plaque représentent par définition des facteurs étiologiques potentiels à la récurrence. (3)

Parfois, une lésion carieuse peut se retrouver au bord d'une restauration intacte. Il s'agit en fait d'une lésion carieuse primaire dont le foyer initial a démarré à distance de la restauration et qui s'est étendue jusqu'à celle-ci. Dans ce cas, il est difficile de connaître l'origine réelle de la lésion. (35), (38)

La présence de **lésions internes pariétales** peut s'expliquer par différentes raisons (35) :

- La présence d'un **gap entre le matériau et la dent** d'au moins 60 microns (39), (40). Elle peut être le résultat d'un manque de photopolymérisation ou d'une rétraction de prise lors de celle-ci, créée au cours de la mise en place du matériau (41).
- Le **processus masticatoire** sur la restauration engendre la pénétration de fluide et de biofilm le long de l'interface (42), (43).
- La **dégradation de la couche adhésive**, au long terme, au niveau de l'interface dentine/matériau pour les restaurations en résine créant un gap entre le matériau et la dent (44).
- Un **échec de l'exérèse des tissus cariés** dans la zone profonde des parois cavitaires. La lésion est dite alors « résiduelle ». Il s'agit d'une erreur opératoire résultant d'une réactivation de la lésion primaire par recontamination bactérienne des zones amérodentaires déminéralisées déjà infectées. La lésion va à nouveau progresser plus ou moins rapidement en fonction de la virulence bactérienne du biofilm colonisant la restauration.

2.3.3. Facteurs de risque

L'apparition de lésions carieuses secondaires est influencée par des facteurs de risques. Même si la plupart d'entre eux sont les mêmes que pour les lésions carieuses primaires précédemment décrits, quelques-uns lui sont spécifiques (35) :

- **La localisation de la restauration** : La plupart des lésions secondaires (90 %) se retrouvent sur la limite cervicale de la restauration, tous matériaux confondus. Cela s'explique par le fait que cette zone est difficilement observable et qu'elle est plus vulnérable à la contamination par le fluide gingival lors de la mise en place du matériau. De plus, le manque d'accès visuel peut entraîner le praticien à laisser une déficience dans l'adaptation de la restau favorisant l'apparition de lésion carieuse (45).
La probabilité d'une lésion est d'autant plus élevée si les bords de la restauration se trouvent au niveau du ciment car le collage sur ce substrat est moins efficace que sur de l'émail. Enfin, il est à noter que les lésions secondaires sont moins nombreuses sur les dents antérieures que postérieures. (35)
- **L'âge du patient** : La mise en place de la restauration peut s'avérer être un challenge selon l'âge du patient (chez les enfants ou chez les personnes très âgées) pouvant conduire alors à des défauts de la restauration et à l'apparition de lésions secondaires ultérieures.
- **La compétence de l'opérateur** : Les caries secondaires sont liées à la qualité de la restauration effectuée. L'expérience du praticien, et la prudence pendant le protocole de mise en place affecte son intégrité et la survie au long terme de la restauration.

2.3.4. Prévalence

Selon Gordan et al (2012), les lésions secondaires représentaient 43 % des raisons d'échec impliquant une réintervention sur les restaurations (46).

Selon Mjör et al. (2000), « le rapport de **50 à 60 % des restaurations remplacées** pour cause de lésions secondaires est typique des études transversales menées dans les cabinets dentaires généraux. Cette prévalence élevée de carie secondaire ne se retrouve pas dans les essais cliniques contrôlés où l'on rapporte 1 à 4 % de lésions secondaires » (3).

La différence de prévalence s'explique aussi par le fait que les patients, inclus dans les essais contrôlés, sont motivés et préalablement sélectionnés présentant le plus souvent un risque carieux faible. De plus, les soins restaurateurs évalués ont été validés ou mis en place par des experts pouvant présenter une qualité supérieure.

Cependant, la plupart des études transversales rapportent le pourcentage de lésions secondaires parmi les restaurations défailtantes. C'est pour cela que Nedeljkovic et al (2020) se sont intéressés à la prévalence des lésions secondaires parmi toutes restaurations confondues et ont révélé une prévalence de **3,6 % au sein de la population générale** (47). Le matériau et l'étendue de la restauration, le risque carieux et les habitudes tabagiques du patient se sont avérés être des facteurs importants. En effet, la prévalence de caries secondaires est significativement plus élevée avec les résines composites, sur les restaurations de classe II et chez les patients à haut risque carieux et les fumeurs. De plus, la zone de restauration la plus affectée par la carie secondaire s'avère être les bords cervicaux.

2.3.5. Carie secondaire et matériau d'obturation

La lésion carieuse secondaire peut être associée à tout type de matériau mais nous n'allons évoquer ici que les matériaux de restauration directe.

2.3.5.1. *Amalgame*

Comme le confirment les études randomisées de Bernardo et al. en 2007 (48) et de Alcaraz et al. en 2014 (49) **l'amalgame semble présenter un risque moindre de carie secondaire comparé aux composites**, en particulier chez les patients à haut risque carieux.

Mêmes si les détériorations marginales sont fréquentes avec ce matériau, les récives carieuses sont le plus souvent à progression lente car les produits de corrosion relargués à l'interface ont une activité antimicrobienne. (19) (50)

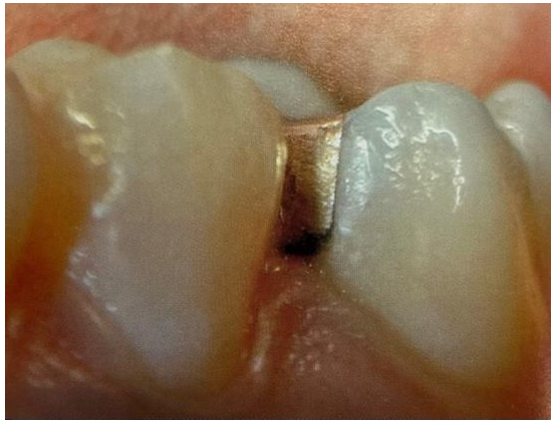


Figure 7 : Lésion carieuse secondaire au niveau du bord cervical d'une restauration à l'amalgame (19)

2.3.5.2. Résines composites

Comparés aux amalgames, **le taux d'échec lié aux lésions secondaires se retrouvent plus nombreux autour des résines composites** (48). De plus, la profondeur des lésions carieuses secondaires et la perte minérale des tissus durs y sont plus accentuées (50).

Ceci pourrait s'expliquer par différentes raisons :

- Dans la cavité orale, la **surface du matériau** de restauration est soumise à des facteurs pouvant altérer sa qualité, comme l'exposition à la production d'acide par le biofilm cariogène. En effet, la colonisation aux surfaces par *S. mutans* entraîne une augmentation de la porosité des résines composites (51). La perte de brillance et la rugosité qui en résulte peuvent aussi influencer l'adhésion de *S. mutans* (52).
- La photopolymérisation peut entraîner une **rétraction de prise** du matériau créant des micro-hiatus entre la dent et la restauration. (53)
- Lors de la photopolymérisation, il existe un problème de **conversion des monomères**. Les monomères résiduels peuvent alors se polymériser pour former des vésicules entourant les cellules bactériennes, les protégeant et favorisant leur dissémination. Il est donc suggéré que la croissance bactérienne peut se voir stimulée par les monomères résiduels dans les hiatus et ainsi provoquer une récurrence carieuse. (19), (54)

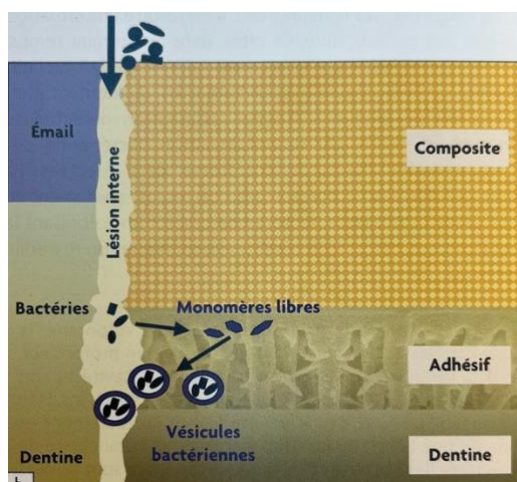


Figure 8 : Les monomères libres formeraient des vésicules de structure polymérique autour des bactéries, favorisant leur dissémination (19)

Néanmoins, les résines composites montrent de bonnes performances si elles sont placées chez des patients à risque carieux faible, même sur des cavités étendues, sans distinction entre un placement « bulk » ou par incréments. (35)



Figure 9 : Lésion carieuse secondaire au niveau d'une restauration composite (19)

2.3.5.3. Les ciments verres ionomères (CVI)

Les ciments verres ionomères (CVI) présentent des propriétés antibactériennes mais ils ne parviennent pas à empêcher totalement une déminéralisation des tissus en présence d'un environnement acide (19). La colonisation par *S.mutans* à sa surface peut aussi entraîner une détérioration et une rugosité du matériau, même pour les CVI de haute viscosité (CVI-HV) non recouvert d'une résine de coating (55). L'acide lactique produit par celui-ci favorise la baisse du pH dans le biofilm et dans l'environnement oral. Il a été montré que la libération d'ion par les ciments verres ionomères étaient plus importante dans des solutions d'acide lactique que dans un milieu neutre, conduisant de cette manière à une érosion progressive de sa surface. (56)

Cependant, la déminéralisation autour des CVI-HV s'avère être moins importante qu'autour des résines composites (57). Cela s'explique par leur composition. Les **ions fluor** qu'il contiennent engendrent une certaine résistance à la solubilité des tissus dentaires en milieu acide. De plus, leur absorption par les tissus dentaires entraîne un abaissement de l'énergie superficielle de l'émail et donc un potentiel moindre pour l'adhésion de la plaque bactérienne. (58)

En zones postérieures, les CVI-HV montrent des performances similaires aux résines composites avec un taux de survie pouvant aller jusqu'à 100 % à six ans. Les obturations dans les cavités de classe I sont nettement meilleures que celles dans les cavités de classe II, les fractures étant leur principale cause d'échec. La taille de la cavité semble alors être un facteur déterminant dans la performance de la restauration pour les CVI-HV. (59)

3. Méthodes de détection et critères d'évaluation

3.1. Problématique

Pour le praticien, détecter et analyser les lésions carieuses autour des restaurations reste un challenge. Il dispose de plusieurs méthodes, innovantes ou plus conventionnelles, pour l'aider dans la détection des lésions secondaires.

Cependant, ces méthodes de détection présentent un compromis entre **sensibilité** et **spécificité**.

La **sensibilité** d'un outil diagnostique correspond à sa capacité à détecter une lésion lorsqu'elle existe réellement. Un outil présentant une haute sensibilité détectera toutes les lésions (100 % de vrais positifs), y compris les lésions initiales, alors qu'un outil présentant une faible sensibilité peut ignorer des lésions importantes.

La **spécificité** d'un outil diagnostique correspond à sa capacité d'affirmer l'absence de lésion carieuse. Un outil présentant une haute spécificité détectera les sites sains avec certitude. Au contraire, un test peu spécifique, par exemple 60 %, conduira à un risque d'indiquer 40 % de fausses lésions.

Les **faux négatifs** correspondent aux sites cariés pour lesquels les tests diagnostiques renvoient une réponse négative.

Les **faux positifs** sont des sites indemnes de lésion carieuse mais pour lesquels les tests diagnostiques renvoient une réponse positive pouvant conduire à des traitements non nécessaires et coûteux.

Cela amène alors à une variété de diagnostics conduisant à des **sous/sur traitements**. En effet, l'ambiguïté du résultat peut conduire le praticien à choisir :

- Soit de **remplacer la restauration de manière précoce** ; ce surtraitement est dommageable, tant sur le plan biologique qu'économique car du tissu dentaire sain se retrouve sacrifié diminuant la durée de vie de la dent et entraînant des surcouts.
- Soit de **s'abstenir d'intervenir et il risque alors d'entraîner malgré lui une dégradation de l'état de santé du patient**.

La détection précise des lésions secondaires est donc cruciale pour définir le bon diagnostic et les traitements les plus appropriés. (35), (38)

3.2. Méthodes de détection des lésions secondaires

Plusieurs méthodes conventionnelles sont utilisées pour détecter les lésions secondaires : la détection visuelle et la détection tactile.

3.2.1. Détection visuelle

Avec la méthode tactile, **la détection visuelle est la méthode incontournable pour détecter les lésions carieuses primaires comme secondaires, en première intention.**

Elle consiste à vérifier la présence d'une **discoloration** (ombre), d'un changement de **texture** sur la surface dentaire ou d'une **coloration foncée au niveau de l'interface dent/matériau**. Cependant, **son appréciation demeure difficile car plusieurs facteurs non en liens avec les lésions secondaires induisent des colorations du matériau, des discolorations des tissus dentaires au niveau du joint dent/matériau ou la présence de gap** comme les discoloration liées à l'amalgame.

C'est pourquoi les colorations marginales autour des restaurations composites constituent **un signal d'appel** qui doivent faire suspecter la présence d'une récurrence carieuse ; mais celles-ci ne permettent pas de confirmer la présence de dentine infectée au contact de la restauration. (60),(61)

Par ailleurs, les surfaces proximales, qui sont les zones les plus propices aux lésions secondaires sont difficilement observables visuellement (62).

L'examen visuel, dans les meilleures conditions, s'effectue après **nettoyage prophylactique et séchage de la dent**. L'utilisation de moyens grossissants (loupes ou microscopes opératoires) améliore le diagnostic et la performance de l'examen visuel classique.

L'évaluation de la lésion secondaire peut alors s'appuyer sur des **critères visuels** comme ceux décrits par l'International Caries Classification and Management System (ICCMS) avec la **classification CARS** (Caries Adjacent to Restorations and Sealants) ou par la **Fédération Dentaire Internationale (FDI)** que nous détaillerons par la suite.



Figure 10: Une praticienne portant des loupes (document personnel)

Selon une revue de la littérature de Brouwer et al. réalisée 2016 (38), la détection visuelle des lésions secondaires révèle une spécificité élevée (0,78), spécialement sur les faces occlusales comparé aux zones proximales, et une sensibilité modérée (0,59). Cela signifie que l'examen visuel utilisé seul dans la détection des lésions secondaires omettrait 40 % des lésions tandis que 20 % de tissus sains seraient diagnostiqués comme cariés.

Le **matériau** semble avoir son importance dans la sensibilité de cette méthode de détection. Les colorations sombres des tissus dentaires induites par les produits de corrosion de l'amalgame rendent le diagnostic de lésions secondaires d'autant plus difficile (63). En revanche, elle possède une sensibilité plus élevée lors des détections autour des restaurations en résine composite (64).

3.2.2. Détection tactile

Cet examen se fait à l'aide d'une sonde à bout mousse et permet d'évaluer la présence d'un fossé ou au contraire, un débordement entre la restauration et la dent.

Selon Kidd et al. (1995), les défauts marginaux importants (> 0,4mm) sont associés à des lésions secondaires abritant une forte concentration de bactéries cariogènes au niveau de la jonction amélo-dentinaire (60).

La pénétration de la sonde au niveau d'une cavité franche peut alors être corrélée à la présence d'une lésion secondaire abritant de nombreuses bactéries cariogènes. En ce sens, la détection tactile est une méthode utile dans la détection des lésions secondaires au

stade cavitaire des faces occlusales et proximales car sa sensibilité et sa spécificité y sont augmentées. En revanche, cette méthode passerait à côté des lésions initiales aux bord des restaurations. C'est pourquoi **elle demeure très spécifique mais peu sensible** (38).

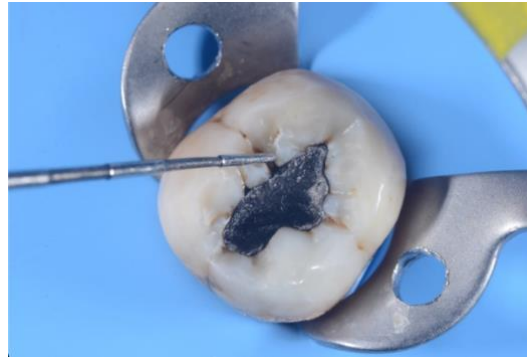


Figure 11: Sonde pointant une cavité d'une lésion secondaire autour d'une restauration à l'amalgame (document personnel)

3.2.3. Détection radiographique

L'examen radiographique est régulièrement utilisé pour détecter les lésions primaires ou secondaires dans les **zones postérieures proximales** où il s'avère être parfois de première intention. L'examen radiographique rétro-alvéolaire ou rétro-coronaire (Bitewing) consiste à évaluer la présence d'une radio-clarté entre la restauration et le tissu dentaire afin d'en apprécier son étendue (atteinte de l'émail ou de la dentine) (65).

Selon l'étude de Brouwer et al. en 2016 (38), la sensibilité de cette méthode est modérée (0,53) tandis que la spécificité est élevée (0,83) ce qui limite le risque de surtraitement (38). Cette sensibilité modérée peut s'expliquer par le fait que la présence d'une lésion secondaire n'est pas la seule cause de l'apparition d'une radio-clarté autour d'une restauration sur une radiographie.

Les techniques **d'éviction carieuse** modernes suggèrent d'éliminer la dentine infectée et de laisser un fond de dentine affectée en cas de lésions profondes. La périphérie de la cavité doit être entourée d'émail et de dentine sains (dure) tandis que de la dentine ferme ou moelle doit être laissée en place dans les zones profondes pour éviter une exposition pulpaire (66), (67). Cette éviction carieuse sélective apparait sur les clichés radiographiques

comme une zone radio-claire autour de la restauration (68). Cela peut conduire le chirurgien-dentiste à un faux diagnostic radiographique.

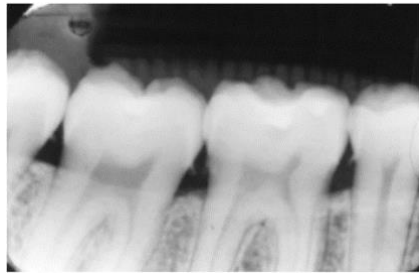


Figure 12 : Radiographie rétro-coronaire d'une restauration occlusale sur 46 (68)

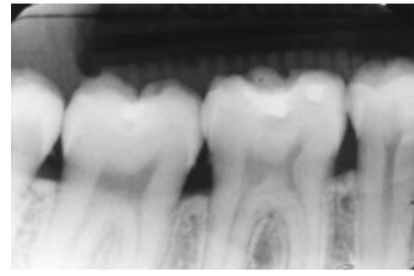


Figure 13 : radiographie rétro-coronaire de la même zone 4 ans plus tard. On note que la radioclarité n'a pas augmenté (68)

De même, certains **adhésifs** faisant le lien entre la restauration et la dent sont appliqués en couche épaisse et peuvent manquer de radio-opacité. Cela peut être confondu avec des lésions internes pariétales (69). La distinction entre la radio-transparence du matériau ou d'une lésion secondaire s'avère souvent subtile.

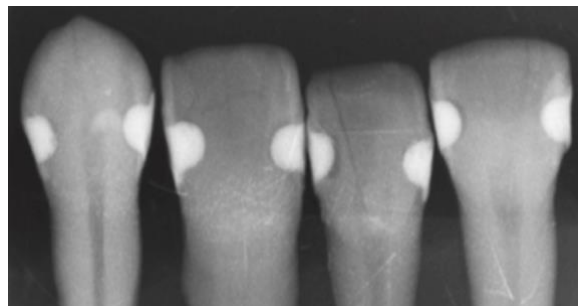


Figure 14 : cliché radiographique montrant une couche adhésive radio-claire autour des restaurations sans lésion secondaire (69)

Les clichés radiographiques possèdent leur importance dans la détection de lésions carieuses car la zone radio-claire sous-estime la sévérité et l'étendue de la lésion carieuse. (70)

De plus, il convient de rappeler qu'une radiographie est une image en deux dimensions d'une structure en trois dimensions. La superposition d'émail, de dentine ou de matériau d'obturation occulte en général les lésions débutantes. En raison de sa sensibilité moyenne, près de la moitié des lésions secondaires ne seraient pas détectées si nous nous limitons à cette méthode d'évaluation. C'est pourquoi la détection radiographique ne peut être réalisée

seule. Elle est le plus communément associée à l'examen visuel et doit être corrélée à la symptomatologie de la dent. (65), (71)

Il existe aussi des méthodes plus modernes. Elles sont considérées comme des examens complémentaires à la détection de lésions secondaires.

3.2.4. Détection par fluorescence laser infrarouge

Les tissus dentaires (émail et dentine) et certains sous-produits des bactéries émettent une lumière particulière en réponse à une **excitation lumineuse par laser**. Le praticien promène alors une sonde sur les dents qui envoie une lumière laser et recueille une lumière fluorescente.

Le DIAGNOdent[®] est un appareil qui utilise un rayon laser rouge et détecte l'accroissement de la fluorescence (rouge ou infrarouge) due à la présence de bactéries. La mesure est traduite par une valeur, nulle ou faible lorsque la dent est saine et d'autant plus élevée que la lésion carieuse est importante.

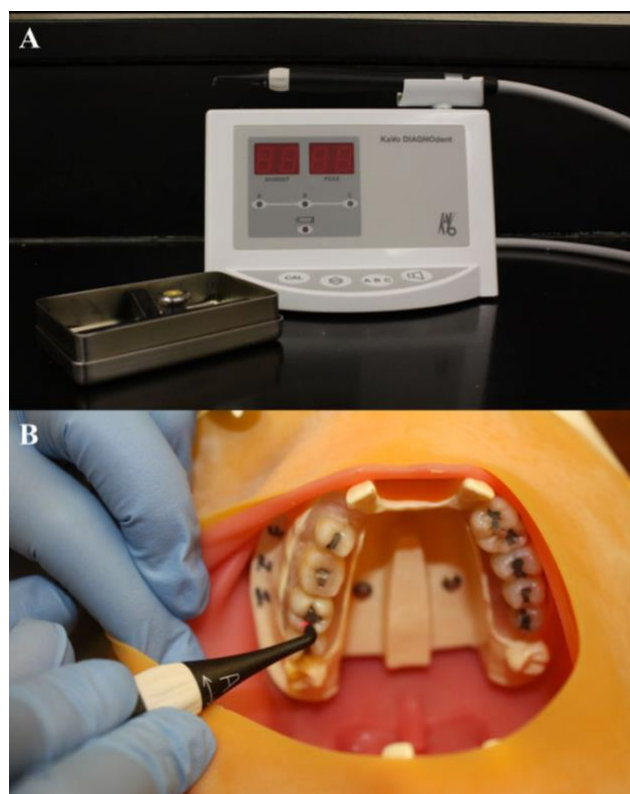


Figure 15 : Appareil DIAGNOdent, Kavo (72)

Cette méthode est utile pour la détection des lésions secondaires situées essentiellement au niveau occlusal (38). Il semblerait que le rayon émis par le laser ait la capacité de traverser le composite pour identifier des lésions carieuses sous-jacentes. Mais beaucoup de facteurs peuvent affecter la valeur obtenue et cela doit être pris en compte. Il est alors préférable de polir le matériau avant la mesure pour éliminer les taches et éviter de créer de faux positifs. (73)

Selon une étude de Ghoncheh et al. réalisée en 2017 (74), la précision de la méthode de détection par fluorescence laser et infrarouge est équivalente à la précision de la méthode par radiographie, ce qui en fait un examen alternatif pouvant être réitéré puisqu'il n'émet aucune radiation. Cependant, le matériau en place possède son importance puisque la fluorescence laser présente une bonne précision pour détecter les lésions secondaires autour des restaurations en résine composite, d'autant plus pour les lésions modérées à sévères. (64), (72)

En revanche, la performance de cette méthode reste faible lorsqu'il s'agit de restauration en amalgame. Cela peut être dû à l'absorption, la diffusion ou la réflexion causées par le matériau qui influencent la lecture de la fluorescence laser (38), (72). Cette méthode semble présenter des limites pour identifier des lésions résiduelles proches de la pulpe (73).

Selon une étude de Schwendicke et al. réalisée en 2016 (75), la fluorescence laser associée à la radiographie rétro-alvéolaire semblerait être la combinaison la plus efficace dans la détection des lésions secondaires proximales.

3.2.5. Détection par fluorescence lumineuse quantitative (QLF)

Cette méthode utilise un rayonnement lumineux bleu permettant de récupérer plus de lumière fluorescente (verte) et ainsi générer des images. C'est la perte de fluorescence due à une lésion carieuse qui sera analysée, celle-ci apparaissant comme une tache sombre à l'image. C'est le cas du système QLF® (Quantitative Light-induced fluorescence)



Figure 16 : Système de caméra QLF (72)

Le QLF possède également le potentiel d'évaluer en temps réel l'état d'activité des caries en mesurant le modèle de changement de rayonnement de fluorescence, provoquant ainsi une fluorescence rouge (37).

Plusieurs études ont montré le potentiel du système QLF pour la détection précoce de lésions carieuses autour des restaurations en amalgame et en résines composites (63), (76).

Selon la revue de littérature de Brouwer et al. réalisée en 2016 (38), la détection des lésions secondaires par le système QLF possède la plus haute sensibilité (0,66) et la plus faible spécificité (0,62) comparée aux autres méthodes. Ces résultats sont en corrélation avec l'étude de Diniz et al. (2016) évaluant la performance de plusieurs aides optiques dans la détection des lésions secondaires(72). Ce système conduit à des résultats faux positifs près de 4 fois sur 10, émettant des doutes quant à la pertinence de ses résultats en pratique clinique.

Il existe également d'autres méthodes de détection et de quantification des lésions carieuses, comme les caméras LED intra-orales à fluorescence. La caméra Soprolife® (Acteon, France) en fait partie et suit le concept du LIFE-DT (Light Induced Fluorescence Evaluator for

Diagnosis and Treatment). Ce concept permet une gestion des lésions carieuses primaires par thérapie préventive ou par intervention à minima respectant les règles de la microdentisterie. Cependant, la comparaison de sa précision aux autres méthodes pour analyser les lésions autour des restaurations n'a pas encore été étudiée. (77)

En somme, la détection visuelle, radiographique, et par fluorescence laser est utile dans la détection des lésions secondaires présentant des sensibilités et des spécificités similaires. Mais la validité de la détection tactile et QLF paraît toujours incertaine, du moins si elles ne sont associées à d'autres méthodes. (38).

3.3. Critères d'évaluation visuels

La détection des lésions carieuses autour de la restauration et l'appréciation de celles-ci peuvent s'avérer parfois difficiles et conduire à des erreurs de diagnostic et donc à un **sur ou sous-traitement**.

Il existe une **multitude de critères visuels utilisés** dans la détection de caries secondaires pouvant conduire à différentes interprétations. La plupart des critères visuels utilisés dans les études évaluent la sévérité de la lésion en notant les changements initiaux dans l'émail jusqu'à la cavitation dans la dentine (65). Mais il existe un manque de preuve concernant le meilleur critère sur lequel se baser (78). Parmi ces critères, deux d'entre eux sont le plus souvent mis en lumière, étant utilisés pour la recherche et en clinique (79). Il s'agit des critères de la **Fédération Dentaire Internationale (FDI)** et des **critères CARS (Caries Associated with Restorations or Sealants)** tels qu'ils sont décrits dans l'International Caries Classification and Management System (ICCMS).

3.3.1. Les critères de la FDI

En 2007, la Fédération Dentaire Internationale élabore des critères d'évaluation afin d'émettre un avis plus objectif sur les restaurations. Ce protocole évalue les restaurations coronaires en prenant en compte **16 critères organisés en trois catégories : esthétiques, fonctionnelles et biologiques**. Lors de l'évaluation clinique, chaque critère reçoit alors un **score allant de 1 à 5** pour indiquer le degré du défaut de la restauration. Les scores de 1 à 3 sont considérés comme un niveau **acceptable**, tandis que les scores 4 et 5 traduisent un **échec**

thérapeutique. Le score 4 traduit une réparation de la restauration possible tandis que le score 5 nécessite un remplacement complet. Le score final de la restauration est alors déterminé par le score le plus sévère de tous les critères.

Parmi ces critères, certains évaluent des aspects qui pourraient ne pas être directement liés à la présence de lésions carieuses tels que la coloration marginale et l'adaptation marginale. Cependant, ces derniers critères pourraient être pertinents lors de l'évaluation car de nombreux praticiens associent une coloration marginale et un défaut d'adaptation marginale à la présence de lésion carieuse autour de la restauration. (65)

Hodges et al. (1995) établissent également la relation entre la présence d'un gap au bord d'une restauration et une lésion secondaire (80). De plus, ces critères sont utilisés pour l'évaluation de lésions carieuses autour des restaurations (78)(81).

Ainsi, dans le cadre de l'évaluation des lésions secondaires, nous retiendrons les trois critères visuels de la FDI suivants : coloration marginale, adaptation marginale et carie secondaires. Ces derniers sont représentés dans la figure ci-dessous (82).

FDI			
	Coloration marginale	Adaptation marginale	Carie secondaire
1 Cliniquement très bien Excellent	Absence de coloration	Contour harmonieux, absence de hiatus ou de lignes blanches	Absence de carie primaire ou secondaire
2 Cliniquement bien Convenable	Légères colorations aisément supprimées par polissage	Espace marginal (<150µm) Légère fracture marginale (disparaissant au polissage) Léger creusement (irrégularité mineure)	Plage très petite et localisée de déminéralisation
3 Cliniquement suffisant Satisfaisant	Colorations marginales modérées mais acceptables cliniquement	Plusieurs petites fractures marginales Irrégularités majeures Espace marginale >250µm ou dentine exposée	Plage assez large de déminéralisation
4 Cliniquement insatisfaisant Réparable	Colorations marginales prononcées, une intervention est nécessaire	Espace marginal ou fracture marginale importants Irrégularités importantes	Lésion carieuse cavitaire
5 Cliniquement médiocre Remplacement	Colorations marginales sévères ou profondes inaccessibles pour réintervenir	La restauration (partielle ou complète) est mobile mais en place	Lésion carieuse profonde ou dentine exposée non accessible à une réparation

Figure 17 : Les critères de la FDI (82)

3.3.2. Les critères CARS

3.3.2.1. *Sévérité de la lésion*

L'international Caries Classification and Management System ou ICCMS est un système international intégrant classification et gestion des lésions carieuses. Il a alors été établi des critères d'évaluation pour détecter des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement de sillons, ce qui donne en anglais, le **Caries Adjacent to Restorations and Sealants (CARS)**. Ces critères évaluent les **changements visuels de l'émail** et la **présence ou non de cavitation autour de la restauration**. Ils sont détaillés dans le tableau suivant et permettent d'attribuer à la restauration un score traduisant l'étendue de la lésion carieuse. (83)

Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement (CARS)		
Score des CARS		
Score 0	Face saine porteuse d'une restauration ou d'un scellement	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	Premier changement visuel de l'émail	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	Changement visuel net de l'émail ou de la dentine adjacent à une restauration ou un scellement	<ul style="list-style-type: none"> • 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). • 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.
Score 3	Défauts carieux < 0,5 mm au niveau du joint marginal associés aux signes cliniques du code 2	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	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	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. 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. NB : la dent est observée chronologiquement avant puis après séchage. Cette lésion doit être différenciée des colorations marginales, vues par transparence, autour des amalgames.
Score 5	Cavité distincte adjacente à une restauration ou un scellement	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. OU 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.
Score 6	Cavité de grande étendue avec exposition dentinaire	Perte évidente de structure dentaire. La cavité peut être profonde et large avec exposition dentinaire franche sur les parois et le fond.

Figure 18 : Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou un scellement de sillon (CARS) (83)

En résumant, les critères CARS peuvent être repris ainsi :

Les critères CARS	
Score 0	Face saine
Score 1	Premier changement visuel de l'émail
Score 2	Changement visuel net de l'émail ou de la dentine adjacent à une restauration ou à un scellement
Score 3	Défaut carieux < 0,5 mm au niveau du joint marginal associé aux signe clinique du code 2
Score 4	Lésion carieuse marginale de l'émail/de la dentine/du cément, 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
Score 5	Cavité distincte adjacente à une restauration ou un scellement
Score 6	Cavité de grande étendue avec exposition dentinaire

Figure 19 : Tableau des critères visuels CARS

Les vues cliniques ci-dessous représentent les différents scores de CARS autour de restaurations occlusales en amalgame ou en composite. On remarque la présence de discoloration de l'émail au pourtour des restaurations dans les scores 1 et 2. Le score 3 témoigne de la présence d'une microcavité. Une ombre sous-jacente dans la dentine est remarquable pour les scores 4. Et on aperçoit une cavité distincte pour les scores 5 et 6.



Figure 20 : Lésions carieuses adjacentes aux restaurations selon le critère CARS (72)

3.3.2.2. *Activité de la lésion*

Identifier l'activité d'une lésion a aussi son importance pour son diagnostic.

Une **lésion active** possède une plus grande probabilité de transition d'un stade d'activité a 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 possibilité de transition d'un stade d'activité à un autre, la lésion reste au même stade de sévérité.

L'évaluation de l'activité d'une lésion peut se faire de 2 manières.

Soit elle est surveillée au cours de plusieurs examens cliniques et on portera notre attention sur un éventuel changement des propriétés physiques ou optiques des lésions.

La deuxième manière consiste à tenter d'évaluer l'activité au cours d'un seul examen clinique. Le chirurgien-dentiste se base alors sur des observations cliniques s'appuyant sur les **critères modifiés de Nyvad** (84). Il porte attention sur **l'aspect visuel** (teinte, lustre), la **sensation tactile** (texture) et **l'accumulation de la plaque**. Ces critères ont été repris par le guide de l'ICCMS sous la forme d'un tableau représenté en figure 20 ci-dessous (83). Les surfaces **rugueuses crayeuses sont actives et les surfaces lisses et brillantes sont inactives**. Concernant la couleur, les lésions arrêtées acquérant une pigmentation brune interne et une tache de surface, tandis que les lésions actives conservent leur aspect blanc.

Lors de l'évaluation de la lésion secondaire, un score de sévérité et l'activité seront analysés.

SEVERITE SELON L'ICCMS™	CARACTERISTIQUES DES LESIONS	
	Signes d'activité	Signes d'inactivité
Lésions initiales et modérées	<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>
Lésions sévères	Dentine molle ou consistance cuir au sondage léger	Dentine brillante et dure au sondage léger

Figure 21: Critères d'évaluation de l'activité des lésions carieuses selon l'ICCMS (83)

3.3.3. Discussion

Il serait intéressant ainsi de **comparer l'approche clinique des critères de la FDI et de CARS dans l'évaluation de la décision de traitement face à des lésions secondaires**. C'est-à-dire évaluer quels sont traitements mis en œuvre selon le score attribué par l'un ou l'autre des deux classifications.

L'étude transversale de Signori et al. (2022) (85) compare ces deux critères dans l'évaluation des lésions secondaires sur dents postérieures permanentes. L'étude consiste à **évaluer les restaurations via les critères CARS et FDI et d'évaluer le degré de corrélation entre les scores obtenus**. Pour les critères de la FDI, les critères évalués sont la coloration marginales/ l'adaptation marginale/ et la présence de lésion secondaire. Les scores 1 à 3 ne nécessitent pas de traitement, le scores 4 conduit à une réparation de la restauration et le score 5 conduit à son remplacement. Pour les scores CARS dont le système d'évaluation n'associe pas initialement de traitement à ces scores, **les décisions de traitements sont basées sur les recommandations de l'ICCMS en matière de prise en charge des lésions carieuse primaires**. Les score 1 à 3 ne nécessitent pas de traitement pour les lésions inactives et l'application de fluor pour les lésions actives. Les score 4 à 6 indiquent une réparation ou un remplacement si la lésion carieuse affecte plus de la moitié de la restauration.

Ainsi, sur 718 restauration évaluées, 11,6 % étaient indiquée à être remplacées avec les critères de la FDI contre « seulement » 2,2 % avec les critères de CARS. Les critères CARS semblent donc entraîner une **approche moins invasive dans la gestion des lésions carieuses secondaires selon cette étude**.

De même, **l'étude de Moro et al. (2020) (86)** compare aussi l'effet de ces deux critères dans l'évaluation des lésions secondaires sur **dents lactéales** cette fois-ci. Sur 550 restaurations évaluées, les critères de la FDI indiquaient 17,1% de remplacement contre 5,5% avec les critères CARS. Il existe donc une corrélation modérée entre les décisions de traitements de ces 2 critères, suggérant à **nouveau une approche plus invasive selon les critères de la FDI**.

Cependant, il n'est pas réellement possible d'affirmer à ce jour quel est le meilleur critère visuel à utiliser dans l'évaluation des lésions secondaires en se basant sur quelques études transversales.

C'est pourquoi **deux essais cliniques contrôlés randomisés en triple aveugle avec deux groupes parallèles sont en cours (78), (81)**. Les deux groupes de patients contrôlés sont ceux ayant reçu le diagnostic et le traitement associé selon les critères de la FDI, et ceux ayant reçu le diagnostic et le traitement associé selon les critères CARS.

Le protocole de l'essai clinique de Signori et al. (2020) (78) se porte sur les **dents permanentes postérieures**. Le suivi des patients se fait à 6, 12, 18, 24 et 60 mois après le traitement délivré. Le premier résultat observé sera l'échec de la restauration. Les résultats secondaires seront l'impact de la santé oral sur la qualité de vie des patients et le rapport cout/efficacité selon les critères utilisés.

Le protocole de l'essai clinique de Moro et al (2021) (81) se porte sur les **dents lactéales** de patients âgés de 3 à 10 ans. Le suivi des patients se fait à 6, 12, 18 et 24 mois après le soin délivré via CARS ou FDI. Le premier résultat observé sera le besoin d'une réintervention opératoire pendant le suivi. C'est le cas s'il y a présence de lésions secondaire exposant la dentine, s'il y a besoin d'un remplacement ou d'une réparation, s'il y a un épisode de douleur ou le besoin d'un traitement canalair ou si une extraction est nécessaire. Les seconds résultats observés seront l'impact de la santé oral sur la qualité de vie des enfants et le rapport cout/efficacité des traitements effectués au cours du suivi.

Ainsi, **le critère visuel utilisé dans l'évaluation de la restauration semble influencer directement la décision de réintervenir** ou non (85). Au premier abord, **les critères CARS semblent conduire à moins de remplacement de restauration**. Or, l'approche d'intervention minimale pour les caries semble donner de meilleurs résultats pour les patients (87), même si le rapport cout/efficacité d'une réparation est similaire à un remplacement (88).

De plus, Moro et al (2022) (89), dans leur étude transversale, ont également souligné que **les critères CARS semblent être plus précis dans la détection** des lésions carieuses autour des restauration en denture temporaire que les critères de la FDI. Cela est probablement dû au fait que l'aspect « coloration marginale » et « adaptation marginale » que prend en compte les critères de la FDI ne permettent pas de prédire de manière fiable la présence de lésions secondaires. (90)

En ce sens, nous avons choisi de se focaliser sur les critères de la CARS dans l'évaluation des lésions carieuses autour des restaurations pour la suite de ce travail.

Ces critères CARS sont issus de l'International Caries Classification and Management System (ICCM) et de sa nouvelle mise à jour, le CariesCare4D, dont ses recommandations se portent sur les lésions carieuses primaires (83) (6).

Dans le cadre de l'évaluation des lésions secondaires, nous allons alors nous baser sur les critères CARS pour présenter les différentes options thérapeutiques possibles en s'appuyant sur les recommandations du CariesCare4D.

Le cariesCare4D suggère d'associer un examen visuel et un examen radiographique de la lésion carieuse. Cela permet de discriminer 3 scores de sévérité (lésion initiale, modérée ou sévère) facilitant le choix entre les différents traitements. Pour chaque score, l'activité de la lésion est aussi analysée. (6)

Pour les lésions carieuses secondaires, leur détection peut être aussi réalisée en combinant la radiographie (Bitewing) et l'évaluation visuelle-tactile (91). Dans le cadre de l'évaluation des lésions secondaires, nous proposons de simplifier les scores de CARS en les subdivisant aussi en différents groupes :

- Face saine
- Lésions secondaires initiales correspondant aux score 1 et 2 de CARS
- Lésions secondaires modérées correspondant aux scores 3 et 4 de CARS
- Lésions secondaires sévères correspondant aux scores 5 et 6 de CARS

Nous nous servirons de ces catégories pour présenter les traitements thérapeutiques possibles en matière de lésions secondaires.

4. Prévention et traitement

Dans ce travail, nous proposons de se baser sur les recommandations du CariesCare4D pour présenter les différentes thérapeutiques possibles en matière de prise en charge des lésions secondaires.

Selon le guide du CariesCare4D, la gestion de la lésion carieuse s'effectue alors par une action à l'échelle du patient et une action à l'échelle de la lésion. (6)

4.1. Gestion à l'échelle du patient

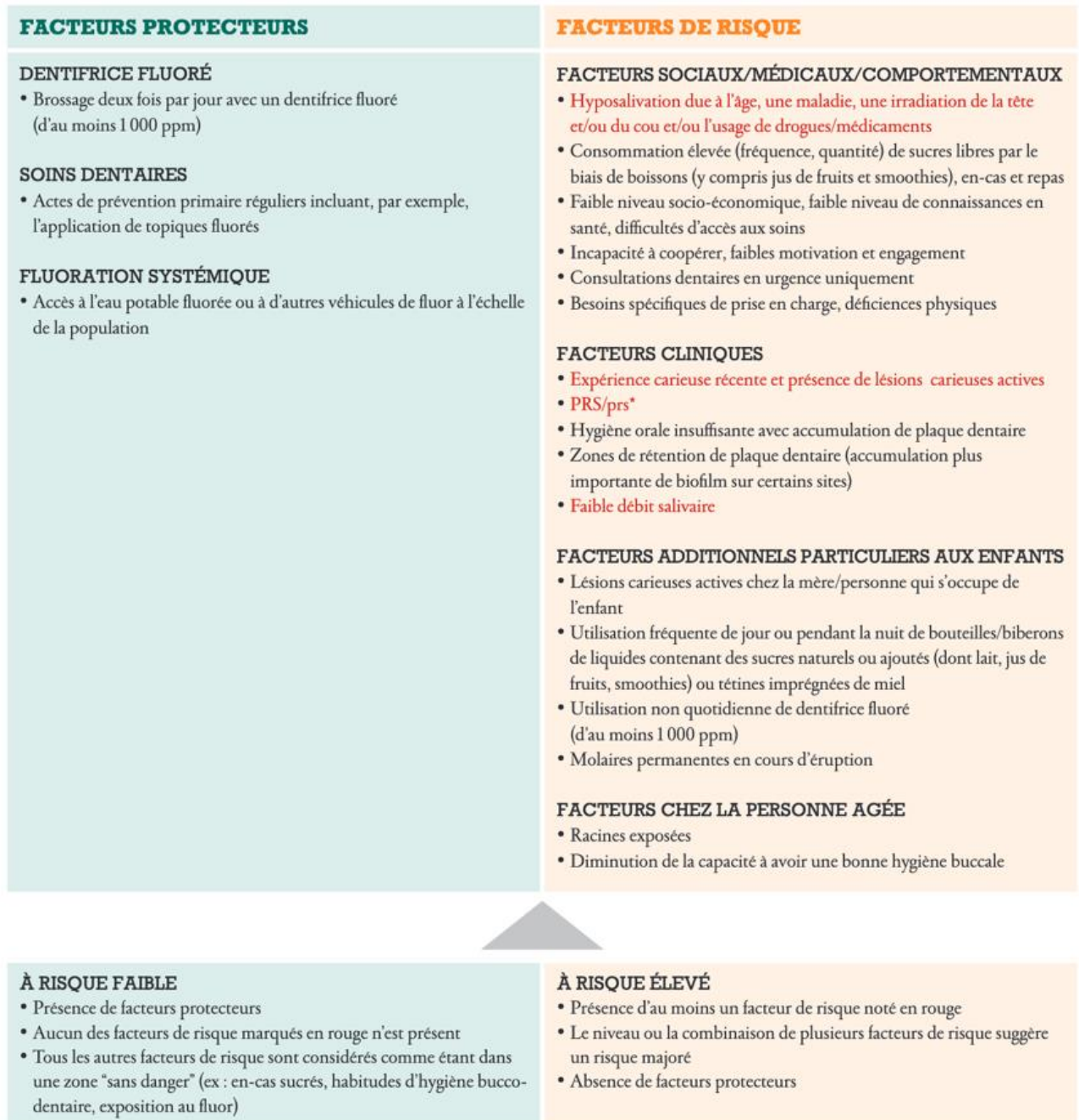
Qu'elles soient d'origine primaires ou secondaires, les lésions carieuses sont de même nature et leur gestion à l'échelle du patient s'applique de la même manière dans les deux cas.

À l'échelle du patient, la gestion de la maladie carieuse consiste à soulever les facteurs de risques ayant causé l'apparition de la lésion carieuse. Dans un premier temps, le praticien établit le bilan des facteurs protecteurs (brossage biquotidien, fluor) et des facteurs de risque (hyposalivation, prise de sucre régulière etc.) pour évaluer le risque carieux individuel (RCI) du patient (faible ou élevé). La philosophie générale de l'approche centrée sur le patient est réellement importante.

Il existe toutefois plusieurs outils pour évaluer le risque carieux du patient, incluant chacun un ensemble de facteurs de risque. Parmi eux, nous pouvons citer le system Caries Management By Risk Assessment (CAMBRA) (92), le Cariogram, ou bien encore le système d'évaluation du RCI selon la Haute Autorité de Santé (93). Pour faciliter le praticien à évaluer le risque carieux du patient, il existe une application mobile nommée MI Dentistry CRA, lui permettant de répondre simplement à une série de questions et dont la synthèse indique le risque carieux faible ou élevé du patient. Cette dernière facilite la communication avec l'individu sur le risque, les bonnes habitudes à adopter, et les soins préventifs individualisés (94).

Dans ce travail nous présentons la méthode du CariesCare4D.

Pour l'appréciation du RCI de chaque patient, ce guide propose lui aussi un tableau détaillé reprenant les différents facteurs protecteurs et les facteurs de risque. Ceux qui sont notés en rouge classent toujours le patient à haut risque carieux. Le praticien peut suivre ainsi l'arbre décisionnel suivant pour établir son évaluation.



*PRS/prs (Indice Pulpal Involvement-Roots-Sepsis) : Indice implication pulpaire - dent à l'état de racine - état septique modifié de PUFA/pufa (p pour implication pulpaire ; u pour ulcération ; f pour fistule ; a pour abcès) évaluant les conséquences cliniques de lésions carieuses non traitées. P/p : le processus carieux a touché la chambre pulpaire ; Racines (R/r) : le processus carieux a détruit la totalité de la structure dentaire (dent non restaurable) ; S/s : complications infectieuses pulpo-parodontales. En majuscule pour les dents permanentes ; en minuscule pour les dents temporaires.

Note : Les facteurs de risque notés en rouge classeront toujours l'individu dans la catégorie à haut risque carieux.

Figure 22 : facteurs protecteurs et facteurs de risques carieux selon le CariesCare4D (6)

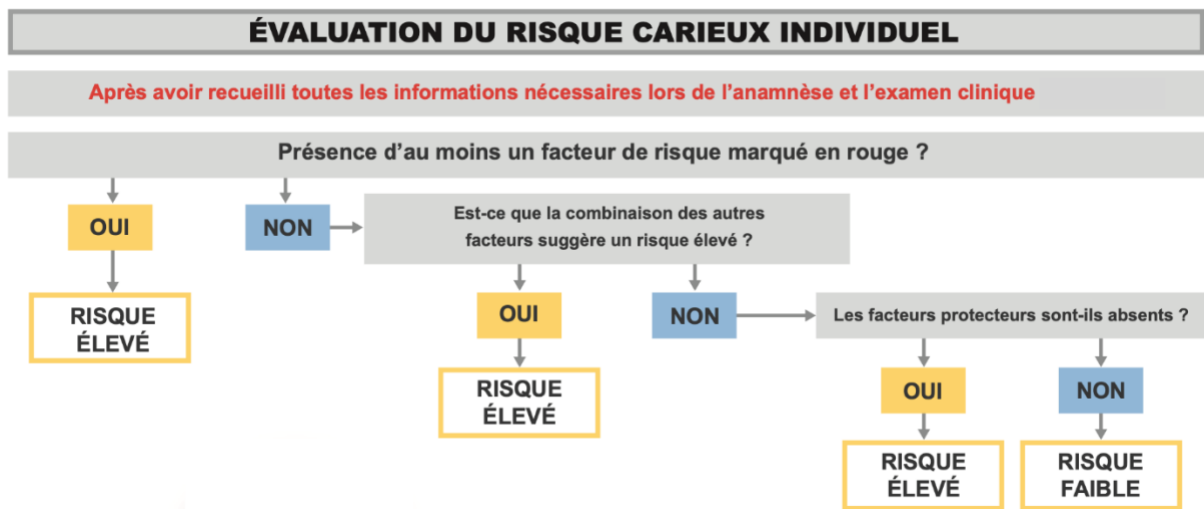


Figure 23 : Arbre décisionnel pour l'évaluation du risque carieux individuel (6)

Après avoir établi le risque carieux du patient, la gestion des facteurs de risque se réalise alors à deux niveaux (6)(83) :

Le premier niveau d'action s'effectue **à la maison, par le patient**. En tenant compte de ses besoins, de ses possibilités et de ses préférences, le praticien prodigue des conseils d'hygiène individualisés au patient pour éviter l'apparition de nouvelles lésions. Ces conseils incluent un brossage bi quotidien avec un dentifrice fluoré d'au moins 1000 ppm, une utilisation de bain de bouche fluoré quotidiennement ou de façon hebdomadaire, un nettoyage des zones interproximales par l'utilisation de brossettes ou de fil dentaire et des conseils pour une alimentation équilibrée diminuant les apports de sucres. Comme les lésions primaires ont la même étiologie et le même mécanisme que les lésions secondaires, la prévention pourra être identique.

Le deuxième niveau d'action s'effectue **au cabinet, par le praticien** : le praticien peut effectuer un nettoyage prophylactique et une application topique de fluor à une fréquence déterminée en fonction du risque carieux (2 à 4 fois par an) ou encore un scellement préventif des sillons. Chaque séance de contrôle reprend un examen clinique rigoureux, radiographique si nécessaire et le renouvellement des instructions d'hygiène et

comportementales au patient pour renforcer sa motivation. L'accent doit être mis sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire et l'intérêt du fluor topique dans les zones de rétention de plaque, là où les lésions s'y développent de manière plus fréquente. Le bilan des facteurs de risques doit être réévalué et influe sur la **planification des visites de rappel** (tous les 3 à 6 mois si le risque est élevé).

La gestion des lésions carieuses à l'échelle du patient vise donc à diminuer le niveau de risque carieux du patient et/ou à le maintenir faible. En maîtrisant ce risque, le risque d'apparition de lésions secondaire est également géré dans une certaine mesure. (91)

Ces quelques gestes assurent la prévention des détériorations mais permettent surtout une intervention sur la restauration au bon moment, ni trop tôt ni trop tard. (95)

4.2. Gestion à l'échelle de la lésion

La gestion à l'échelle de la lésion fait référence aux différents traitements possibles sur la lésion secondaire et la restauration. Nous les présenterons du moins invasif au plus invasif.

La **surveillance**, la **remise à neuf**, le **rescellement**, la **réparation** ou le **remplacement** de la restauration sont les réinterventions envisageables sur une restauration présentant un échec selon Green et al (5). Ces différentes réinterventions prennent le nom des « 5R » pour « Review », « Refurbishment », « Resealing », « Repair » et « Replacement ».

Nous proposons d'intégrer ces thérapeutiques dans les catégories de traitements présentés par le CariesCare4D : Abstention et surveillance / traitements non opératoires (non ou micro-invasifs) / traitements opératoires ultra-conservateurs.

Les traitements non opératoires comprennent les traitements par fluoration, dits « non invasifs » et les traitements micros invasifs dont la remise à neuf et le rescellement font partie (96). Les traitements opératoires font références quant à eux à la réparation et au remplacement de la restauration.

En résumé, cela donne les options thérapeutiques suivantes :

- Abstention et surveillance
- Les traitements non opératoires
 - Les traitements non invasifs : Technique de fluoration
 - Les traitements micro-invasifs : Remise à neuf et rescelllement
- Les traitements opératoires ultraconservateurs
 - La réparation
 - Le remplacement

4.2.1. Abstention et surveillance

Si les défauts de la restauration sont mineurs comme la rugosité ou les irrégularités de surfaces sans rétention de plaque dentaire, elle peut être surveillée. Cette décision est prise lorsqu'il n'y a aucun avantage net d'une intervention chirurgicale. **En présence d'une lésion carieuse initiale et inactive, il n'est pas nécessaire d'intervenir.** Toutefois, ces lésions nécessitent une **surveillance active et une réévaluation** à chaque séance pour noter tout changement de statut et agir en conséquence. Des rendez-vous de suivi sont nécessaires et sont guidés par le respect des conseils d'hygiène à domicile du patient. L'utilisation de photographie clinique est recommandée pour aider à remarquer un éventuel changement. (5)

Surveiller les lésions secondaires initiales permet d'intervenir au bon moment et de façon moins invasive.



Figure 24: Lésion secondaire initiale et inactive autour d'une restauration en amalgame sur une incisive inférieure ne nécessitant aucune intervention à part une surveillance (14)

4.2.2. Les traitements non opératoires

Les traitements non opératoires comprennent les traitements non-invasifs et micro-invasifs.

4.2.2.1. Les traitements non-invasifs

Il s'agit des soins non chirurgicaux ayant pour objectif de contrôler la progression des lésions carieuses. Outre les instructions au patient pour contrôler le biofilm, ces traitements font appel à des conditionnements tissulaires dont l'application de vernis ou de gel fluoré, ou l'utilisation de produit de reminéralisation afin de libérer des ions calcium et phosphate.(77)

Une surveillance active et une réévaluation des lésions à chaque séance reste tout de même nécessaires. Ces traitements peuvent être réservés aux **lésions carieuses initiales actives** (6).



Figure 25 : exemple de vernis fluoré à appliquer (97)

4.2.2.2. Les traitements micro invasifs

La remise à neuf et le rescelllement semblent être moins invasifs que la réparation, c'est pour cela que nous proposons de les regrouper dans ce que Schwendicke et al appellent les traitements micro invasifs. (96)

- La remise à neuf

Une remise à neuf peut être indiquée s'il y a des petits défauts de rétentions de plaque dans la restauration, qui peuvent être corrigés en remodelant le matériau en surface ou en enlevant l'excédent marginal (5).

Le polissage, l'amélioration de la rugosité de surface et l'amélioration de la forme anatomique des restaurations en résine composite et en amalgame peuvent augmenter leur longévité (98).

En éliminant les taches extrinsèques superficielles, l'utilisation de l'air-abrasion est utile pour remettre à neuf les restaurations en résines composites présentant une coloration en surface.



Figure 26 : lésions secondaires initiales actives autour de restaurations en composites en surcontour (flèches). Ces lésions nécessitent des traitements non invasifs (hygiène appropriée et application de fluor) en conjonction avec un polissage pour faciliter l'élimination du biofilm. (14)

- Le rescellement

Le rescellement peut être défini comme l'application d'un matériau de scellement dans les défauts marginaux d'une restauration. Une variété de matériaux à base de résine peut être utilisée et la sélection est basée sur la capacité du matériau à pénétrer et à sceller le défaut marginal. Les résines composites fluides sont le plus souvent utilisées, pouvant augmenter la durée de vie de la restauration. (99)

Qu'elle soit en amalgame ou en résine composite, la surface de la restauration doit être préalablement conditionnée avant l'application de la résine fluide. Cette préparation de surface peut se faire à l'aide d'une fraise diamantée ou d'air abrasion avec des particules d'oxyde d'alumine. Puis la surface dentaire sera conditionnée à l'aide d'un mordantage à

l'acide phosphorique avant l'ajout d'une résine adhésive et la mise en place de la résine composite fluide. (100)

Les traitements non opératoires incluent donc les traitements non invasifs (techniques d'hygiène et de fluoration) et les traitements micro invasifs avec la remise à neuf (polissage) et le rescellement (utilisation de résine fluide). Ces traitements s'envisagent en cas de lésions secondaires modérées inactives. En cas de lésions secondaires plus sévères, les traitements envisagés sont alors plus invasifs.

4.2.3. Les traitements restaurateurs ultra conservateurs

Nous proposons ici de qualifier la réparation et le remplacement en tant que traitements ultra conservateurs.

4.2.3.1. *La réparation*

La réparation est une correction ponctuelle dans la masse du matériau (95), (101) . Elle comprend la modification ou le retrait de la partie défectueuse et l'ajout de matériau d'obturation. L'intervention doit être minimale et se traduit par un remplacement partiel de la partie de la restauration affectée par la lésion secondaire. **La partie de la restauration existante qui ne présente aucun signe clinique ou radiographique de carie doit être laissée en place.** (102)

Ces techniques mini invasives ont pour but de réduire au maximum la perte de tissus dentaires pour préserver la pulpe et de renforcer les tissus durs résiduels en utilisant des techniques de restauration adhésive (4).

Ce type de restauration dentaire doit être indiqué seulement en cas de lésions secondaires **cavitaires**, quand les techniques de reminéralisation ont atteint leur limite. (4)

Ils sont indiqués pour les cas suivants :

- Si la lésion est modérée, active et qu'elle est localisée sur une partie de la restauration alors une réparation peut être envisagée. (Score 4 CARS)
- Si la lésion est sévère mais inactive, on peut avoir recours à une technique mini invasive avec une réintervention partielle. (Score 5 et 6 CARS)

- *Réparation d'une restauration à l'amalgame*

Bien qu'il ait été prouvé que l'amalgame pouvait être un matériau possible dans la réparation des restaurations en amalgame, ce dernier montre des micro-infiltrations au niveau du joint plus importantes que les résines composites. (103)

L'utilisation de résine composite est considérée comme une méthode plus appropriée, à condition qu'un conditionnement de surface soit appliqué (104). En effet, il n'existe aucune adhésion chimique entre l'amalgame et l'agent intermédiaire de liaison. La rétention entre les deux est alors purement mécanique. C'est pourquoi la surface de l'amalgame doit présenter un aspect rugueux pour assurer une rétention.

Plusieurs techniques existent pour préparer la surface de l'amalgame (utilisation de fraises diamantées, microsablage à l'oxyde d'alumine...). Une technique appropriée serait l'utilisation d'air abrasion sur l'amalgame avec des particules d'oxyde d'alumine modifiées à la silice (CoJetTM Sand ou RocatecTM), suivi d'un silane, d'un adhésif et d'une résine composite. Cette association a montré les meilleurs résultats en termes de résistance de réparation. (104)

L'utilisation de particules de silices permet, lors de l'application du silane, de former un réseau chimique réagissant avec les groupes méthacrylates de la résine composite.

Le type d'adhésif utilisé a aussi son importance. Les adhésifs de mordantage et rinçage se sont avérés plus performants que les adhésifs automordantants pour les réparations d'amalgame (101). Les adhésifs universel peuvent également être utilisés dans la réparation des restaurations en amalgame (105).

- *Réparation d'une restauration au composite*

Il existe deux grands groupes de résines composites: les diméthacrylate et celles à base de siloranes. La résine composite la plus appropriée pour réparer une restauration en résine composite serait les résines à base de méthacrylate. (106)

Qu'elle soit réalisée en technique directe ou indirecte, la résine composite ayant passé un certain temps en bouche n'a plus de méthacrylates suffisants pour offrir de nouvelles liaisons chimiques (107). Le vieillissement de la résine composite influe sur la force de liaison, diminuant avec le temps. (108)

Pour procéder à une réparation, il faut alors activer sa surface par traitement mécanique et chimique (109). Une rétention macromécanique est obtenue à l'aide de fraise

diamantée. Le microsablage, l'air abrasion avec des particules d'oxyde d'alumine plus ou moins modifié à la silice, et l'application d'acide hydrofluorique et phosphorique assurent la rétention micromécanique. Et enfin, l'utilisation d'un silane assure la rétention chimique.

Selon Loomans et al, une technique de réparation universelle serait difficile à établir mais lorsque le composite à réparer est inconnu, le protocole standard suivant peut être appliqué: (5), (110)

- Utilisation d'une fraise diamantée pour rendre la surface rugueuse (création d'une rétention macromécanique)
- Mordançage à l'acide phosphorique pendant 20 secondes. Cette étape a pour fonction d'éliminer la contamination en surface et d'augmenter la réactivité de la silice dans le composite favorisant la liaison avec le silane.

OU microsablage avec des particules de silice pendant 20 secondes (à une pression de 1,5 Bar et une distance de 2 cm). Cette étape permet, lors de l'application du silane, de former un réseau chimique réagissant avec les groupes méthacrylates de la résine composite. La silice offre ainsi une meilleure résistance à la réparation comparée aux autres conditionnements de surface (106) (111).

- Application d'un silane (20 secondes) puis séchage. Son utilisation présente un intérêt en terme de résistance de réparation par rapport à l'utilisation d'un adhésif seul (112).
- Application de la résine adhésive pendant 20 secondes, puis séchage, puis photopolymérisation pendant 20 secondes
- Mise en place de la nouvelle résine composite puis photopolymérisation

4.2.3.2. [Le remplacement de la restauration](#)

Le remplacement consiste en l'élimination complète du matériau présent suivi d'une nouvelle reconstruction avec un matériau qui peut être différent du précédent. (95)

Le remplacement total de la restauration est indiqué en cas de lésions secondaires étendues et profondes touchant plus de la moitié de la restauration existante (102). Lorsque la lésion carieuse est profonde et que le matériau empêche d'avoir un accès visuel complet, le praticien doit déposer l'ensemble de la restauration pour permettre une exérèse optimale

de la lésion. Le remplacement s'envisage pour les lésions sévères présentant une cavité franche (score 5 et 6 de CARS).

De plus, en présence de multiples défauts sur une même restauration, le remplacement est préférable à une réparation.



Figure 27: Exemple de restauration ayant besoin d'être remplacée (113)

4.2.4. Discussion

4.2.4.1. Avantages des traitements de réfection partielle

Selon Gordan et al. ayant réalisé une étude prospective sur 7 ans, les restaurations réparées ou comblées par rescelllement ont un taux de survie plus élevé que les restaurations remplacées (114). Cela peut être dû aux nombreux avantages que nous pouvons tirer des traitements ultra-conservateurs : (101), (102)

- Moins de perte et plus de préservation de la structure dentaire.
- Réduction des effets potentiellement nocifs sur la pulpe dentaire.
- Réduction de la douleur, la plupart du temps pas besoin d'anesthésie locale (réparation pas étendue).
- Souvent moins de risques de dommages iatrogènes aux dents adjacentes.
- Réduction du temps de traitement.

- Coûts réduits pour le patient et l'État
- Consentement facilement accepté de la part du patient
- Augmentation de la longévité de la restauration (45)

Selon le guide du CariesCares, lorsque cela est possible, il est préférable de privilégier les réparations plutôt que les remplacements complets pour assurer une préservation des tissus dentaires et éviter des complications pulpaires (6).

4.2.4.2. Limites des traitements de réfection partielle et comparaison avec le remplacement

Bien que la réfection partielle d'une restauration possède ses avantages, il y a toujours un manque de preuve quant à la longévité de ces traitements comparé à son remplacement (115).

Dans 80 à 90 % des cas, les lésions secondaires se situent au niveau cervical des restaurations, ce qui permet une intervention ponctuelle (116). Mais des préparations exploratoires dans le matériau de restauration adjacent au défaut localisé sont parfois nécessaires pour révéler l'étendue de la lésion. Elles impliquent dans ce cas une dépose totale du matériau pour un accès visuel et instrumental optimal permettant l'exérèse totale du tissu infecté. (95)

Malgré les avantages de la réparation, en présence de multiples défauts, la prise de risque est majorée et il est préférable d'opter pour un remplacement plutôt qu'une réparation. L'étude rétrospective de Smales et al. (2004) n'a relevé aucune différence significative de survie entre les amalgames réparés et remplacés à cinq ans, mais les restaurations en amalgame réparés ont montré des taux d'échec plus élevés à 10 ans (117). Quelle que soit l'option thérapeutique retenue, la notion de suivi reste fondamentale.

4.2.4.1. Limites du remplacement

Le remplacement d'une restauration dentaire peut présenter un risque pour l'organe dentaire. En effet, la dépose du matériau constitue une agression biologique pour la pulpe pouvant engendrer sa nécrose.

De plus, la dépose implique une perte des tissus minéralisés de la dent la rendant plus fragile (4)(35). L'étude de Millar évoque un élargissement de la cavité de 35 à 37 % lors de la dépose d'un composite postérieur (118). Ainsi, le remplacement accélère la spirale des restaurations dentaires qui peut aboutir à l'avulsion de la dent de l'arcade.

Comparé à la réparation d'une restauration, le remplacement de la restauration nécessite aussi un temps opératoire plus long et un coût économique plus important.

5. Arbre décisionnel

Ci- après nous avons tenté d'établir un arbre décisionnel regroupant les critères d'évaluation et les différentes thérapeutiques possibles. La présentation reprend les étapes du CariesCare4D dans la démarche de diagnostic et de prise en charge des lésions carieuses.

Dans un premier le praticien **détecte et évalue** les lésions secondaires par un examen visuel s'appuyant sur les critères de CARS. La sévérité et l'activité de la lésion sont alors combinés à un examen radiographique et ainsi la lésion secondaire rentre dans l'une des catégories suivantes :

- Face saine
- Lésion secondaire initiale active ou inactive (score 1 et 2 de CARS)
- Lésion secondaire modérée active ou inactive (scores 3 et 4 de CARS)
- Lésion secondaire sévère active ou inactive (scores 5 et 6 de CARS)

Dans un second temps le praticien **décide** quelle catégorie de traitement il va pouvoir envisager : l'abstention et la surveillance, les traitements non opératoires (non ou micro invasifs) ou les traitements opératoires ultraconservateurs.

Enfin, après avoir décidé, le praticien **délivre** le soin approprié parmi les réinterventions possible sur la restauration : réévaluation/ remise à neuf / rescelllement / réparation / remplacement.

Mais le choix parfait n'existe pas. Malgré les avantages évidents d'une approche peu invasive (conservation tissulaire, réduction de l'agression pulpaire, durée de vie du complexe dent-restauration existant prolongée), d'autres facteurs doivent être pris en compte (coûts à long terme éventuellement plus élevés, sélection minutieuse des cas). Dans l'ensemble, la décision devra tenir compte de la situation clinique spécifique, des souhaits du patient, ainsi que de l'expérience du praticien dans les différents traitements.

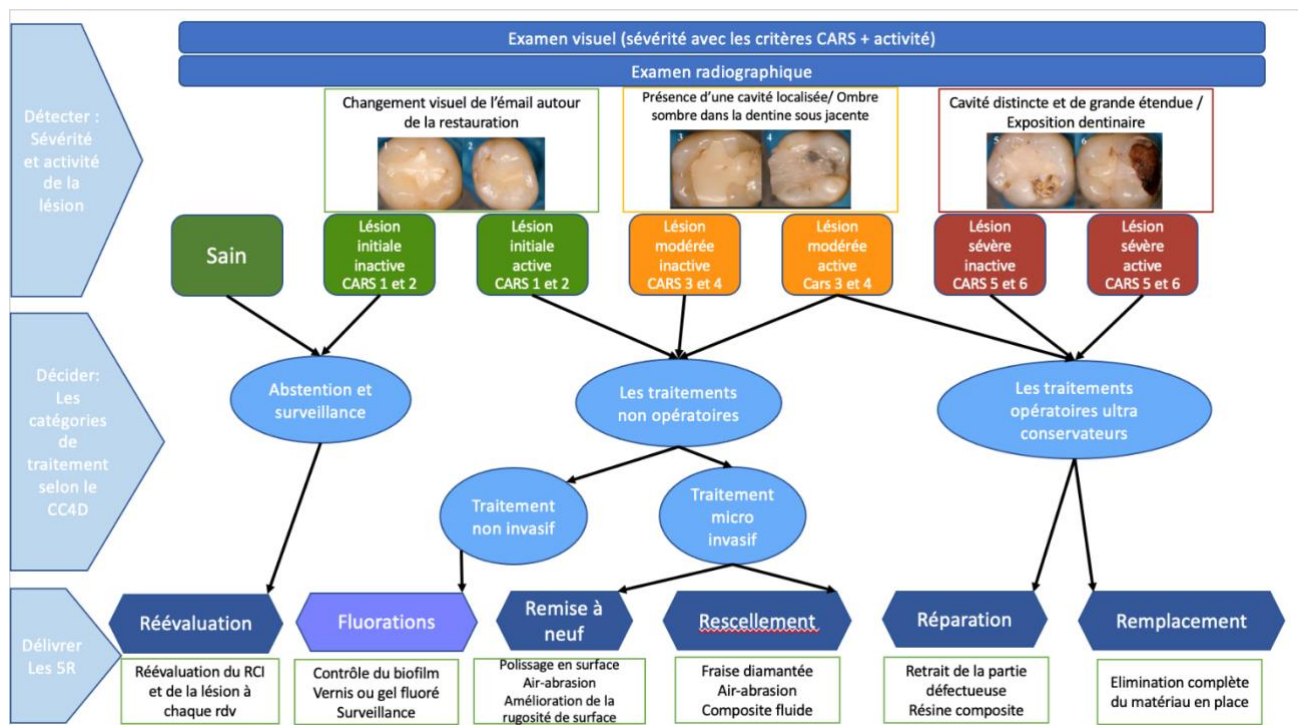


Figure 28: Arbre décisionnel intégrant les réinterventions possibles sur une restauration en fonction de la sévérité et de l'activité des lésions carieuses

6. CONCLUSION

Même si différentes méthodes existent, la détection et l'évaluation des lésions carieuses associées aux restaurations demeurent difficiles pour le praticien. La localisation de la lésion, le matériau présent, la subjectivité du praticien, la sensibilité et la spécificité de la méthode de détection utilisée sont autant de facteurs qui rentrent en jeu dans l'évaluation de la lésion secondaire.

Néanmoins, le chirurgien-dentiste peut tout de même s'appuyer sur des critères visuels pour l'aider dans sa prise de décision. Les critères de la FDI et les critères CARS ont été proposés pour évaluer les lésions carieuses secondaires. Dans ce travail, nous avons choisi de nous concentrer sur les critères CARS car ils permettent la mise en place de traitements moins invasifs comparés aux critères de la FDI. Combinés à un examen radiographique, ces critères visuels permettent de distinguer 3 scores (initiale/modéré/sévère) dans lesquels l'activité carieuse y est aussi évaluée.

L'intégration des critères CARS au sein du concept CariesCare4D a également été proposée dans ce travail pour exposer les différentes catégories de traitements en matière de gestion des lésions secondaires : la surveillance, les traitements non opératoires (non ou micro-invasifs), et les traitements ultra-conservateurs.

Dans cette prise en charge graduelle du CariesCare4D, nous avons intégré également les 5 réinterventions possibles sur les restaurations présentant des lésions secondaires : la réévaluation/ la remise à neuf / le rescellement / la réparation ou le remplacement. (5)

Les praticiens doivent envisager dans la mesure du possible de remettre à neuf, de resceller ou de réparer les restaurations partiellement défectueuses, car cela permet de préserver la structure de la dent et de réduire le risque de complications ultérieures liées au traitement plus invasif d'une réparation. (91)

Même s'il existe des arguments logiques (économie tissulaire, coût, temps etc.) pour favoriser une réintervention partielle des restaurations, la supériorité clinique en termes de succès et de survie n'est pas toujours évidente (115).

Enfin, la présence d'une lésion carieuse secondaire n'est pas le seul critère pouvant entrer en compte dans la réfection ou le remplacement d'une restauration ce qui constitue une limite à la classification CARS que les critères de la FDI peuvent compenser au prix d'une complexification de la classification difficilement applicable en pratique clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Demarco FF, Corrêa MB, Cenci MS, Moraes RR, Opdam NJM. Longevity of posterior composite restorations: Not only a matter of materials. *Dent Mater.* 2012;28(1):87-101.
2. Chisini LA, Collares K, Cademartori MG, De Oliveira LJC, Conde MCM, Demarco FF, et al. Restorations in primary teeth: a systematic review on survival and reasons for failures. *Int J Paediatr Dent.* 2018;28(2):123-39.
3. Mjör IA, Toffentti F. Secondary caries: A literature review with case reports. *Quintessence Int.* 2000;31(3):165-79.
4. Mackenzie L, Banerjee A. Minimally invasive direct restorations: a practical guide. *Br Dent J.* 2017;223(3):163-71.
5. Green D, Mackenzie L, Banerjee A. Minimally invasive long-term management of direct restorations: the '5 rs'. *Dent Update.* 2015;42(5):413-26.
6. Martignon S, Pitts NB, Goffin G, Mazevet M, Douglas GVA, Newton JT, et al. CariesCare practice guide: consensus on evidence into practice. *Br Dent J.* 2019;227(5):353-62.
7. Muller-Bolla M, Doméjean S. Maladie carieuse. Dans: Thivichon-prince B, Alliot-Litch B, directeurs. *La bouche de l'enfant et de l'adolescent.* Amsterdam: Elsevier. 2019. p. 171-93.
8. Muller Bolla M, Courson F, Domejean S. Comprendre les bases de la Cariologie en 10 points – Partie 1. *Inf Dent.* 2015;20:16-23.
9. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol.* 1960;1(4):304-20.
10. Keyes PH. Research in dental caries. *J Am Dent Assoc.* 1968;76(6):1357-73.
11. Borutta A, Wagner M, Kneist S. Early Childhood Caries: A Multi-Factorial Disease. *Oral Health Dent Manag.* 2010;(1):32-8.
12. Høiby N, Ciofu O, Johansen HK, Song Z jun, Moser C, Jensen PØ, et al. The clinical impact of bacterial biofilms. *Int J Oral Sci.* 2011;3(2):55-65.
13. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28(1):12-55.
14. Fejerskov O, Nyvad B, Klidd E. *Dental Caries: The Disease and its Clinical Management.* 3ème éd. New-York (État-Unis): Wiley-Blackwell; 2015.

15. Jørn A, Bruce J P, Lauren N S, Ingar O, Floyd E D. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol.* 2005;43(11):5721-32.
16. Takahashi N, Nyvad B. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine: The Role of Bacteria in the Caries Process: Ecological Perspectives. *J Dent Res.* 2011;90(3):294-303.
17. LIBRARY SGP. Streptococcus mutans, SEM - Stock Image - F023/8514 [Internet]. Science Photo Library. [cité 31 janv 2022]. Disponible à: <https://www.sciencephoto.com/media/986669/view/streptococcus-mutans-sem>
18. LIBRARY DKLP. Lactobacillus bacteria, SEM - Stock Image - B220/1875 [Internet]. Science Photo Library. [cité 31 janv 2022]. Disponible à: <https://www.sciencephoto.com/media/12414/view/lactobacillus-bacteria-sem>
19. Lasfargues JJ, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1: une approche médicale globale (JPIO). Reuil-Malmaison (France): CdP. 2009.
20. Lemos JA, Palmer SR, Zeng L, Wen ZT, Kajfasz JK, Freires IA, et al. The Biology of Streptococcus mutans. *Microbiol Spectr.* 2019;7(1).
21. Lingström P, Van Ruyven FOJ, Van Houte J, Kent R. The Ph of Dental Plaque in its Relation to Early Enamel Caries and Dental Plaque Flora in Humans. *J Dent Res.* 2000;79(2):770-7.
22. Lingström P, Van Houte J, Kashket S. Food Starches and Dental Caries. *Crit Rev Oral Biol M.* 2000;11(3):366-80.
23. Hancock S, Zinn C, Schofield G. The consumption of processed sugar- and starch-containing foods, and dental caries: a systematic review. *Eur J Oral Sci.* 2020;128(6):467-75.
24. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand.* 1954;11(3-4):232-64.
25. Llana-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11(5):E449-55.
26. Stephan RM. Changes in Hydrogen-Ion Concentration on Tooth Surfaces and in Carious Lesions. *J Am Dent Assoc.* 1940;27(5):718-23.
27. Sakki T, Knuuttila M. Controlled study of the association of smoking with lactobacilli, mutans streptococci and yeasts in saliva. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(5-6):619-22.

28. Jiang X, Jiang X, Wang Y, Huang R. Correlation between tobacco smoking and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Tob Induc Dis.* 2019;17:34.
29. Bail G. Prise en charge des lésions carieuses initiales: proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique [Thèse]. [Brest]: Université de Bretagne Occidentale - UFR d'odontologie de Brest; 2012.
30. Delfosse C, Trentessaux T. La carie précoce du jeune enfant: du diagnostic à la prise en charge globale (Memento). Reuil-Mailmaison (France): CdP; 2015.
31. Aida J, Ando Y, Oosaka M, Niimi K, Morita M. Contributions of social context to inequality in dental caries: a multilevel analysis of Japanese 3-year-old children. *Community Dent Oral.* 2008;36(2):149-56.
32. Featherstone JDB. The Continuum of Dental Caries: Evidence for a Dynamic Disease Process. *J Dent Res.* 2004;C39-42.
33. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet.* 2007;369(9555):51-9.
34. Kidd EA, Toffenetti F, Mjör IA. Secondary caries. *Int Dent J.* 1992;42(3):127-38.
35. Askar H, Krois J, Göstemeyer G, Bottenberg P, Zero D, Banerjee A, et al. Secondary caries: what is it, and how it can be controlled, detected, and managed? *Clin Oral Invest.* 2020;24(5):1869-76.
36. Kidd EAM. Caries Diagnosis Within Restored Teeth. *Adv Dent Res.* 1990;4(1):10-3.
37. D. Banting, H. Eggertsson, K.R. Ekstrand, A. Zandoná, A.I. Ismail, Chris Longbottom, et al. Rational and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). 2005;1-36. `
38. Brouwer F, Askar H, Paris S, Schwendicke F. Detecting Secondary Caries Lesions: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2016;95(2):143-51.
39. Maske TT, Kuper NK, Cenci MS, Huysmans MC. Minimal Gap Size and Dentin Wall Lesion Development Next to Resin Composite in a Microcosm Biofilm Model. *Caries Res.* 2017;51(5):475-81.
40. Kuper NK, Van de Sande FH, Opdam NJM, Bronkhorst EM, de Soet JJ, Cenci MS, et al. Restoration Materials and Secondary Caries Using an In Vitro Biofilm Model. *J Dent Res.* 2015;94(1):62-8.
41. Vandewalle KS, Ferracane JL, Hilton TJ, Erickson RL, Sakaguchi RL. Effect of energy density on properties and marginal integrity of posterior resin composite restorations. *Dent Mater.* 2004;20(1):96-106.

42. Kruzic JJ, Arsecularatne JA, Tanaka CB, Hoffman MJ, Cesar PF. Recent advances in understanding the fatigue and wear behavior of dental composites and ceramics. *J Mech Behav Biomed.* 2018;88:504-33.
43. Askar H, Brouwer F, Lehmensiek M, Paris S, Schwendicke F. The association between loading of restorations and secondary caries lesions is moderated by the restoration material elasticity. *J Dent.* 2017;58:74-9.
44. Liu Y, Tjäderhane L, Breschi L, Mazzoni A, Li N, Mao J, et al. Limitations in Bonding to Dentin and Experimental Strategies to Prevent Bond Degradation. *J Dent Res.* 2011;90(8):953-68.
45. Mjör IA. Clinical diagnosis of recurrent caries. *J Am Dent Assoc.* 2005;136(10):1426-33.
46. Gordan VV, Riley JL, Geraldeli S, Rindal DB, Qvist V, Fellows JL, et al. Repair or replacement of defective restorations by dentists in The Dental Practice-Based Research Network. *J Am Dent Assoc.* 2012;143(6):593-601.
47. Nedeljkovic I, De Munck J, Vanloy A, Declerck D, Lambrechts P, Peumans M, et al. Secondary caries: prevalence, characteristics, and approach. *Clin Oral Invest.* 2020;24(2):683-91.
48. Bernardo M, Luis H, Martin MD, Leroux BG, Rue T, Leitão J, et al. Survival and reasons for failure of amalgam versus composite posterior restorations placed in a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(6):775-83.
49. Alcaraz MGR, Veitz-Keenan A, Sahrman P, Schmidlin PR, Davis D, Iheozor-Ejiofor Z. Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent or adult posterior teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(3):CD005620. DOI: 10.1002/14651858.CD005620.pub2
50. Kuper NK, Montagner AF, Van de Sande FH, Bronkhorst EM, Opdam NJM, Huysmans MCDJNM. Secondary Caries Development in in situ Gaps next to Composite and Amalgam. *Caries Res.* 2015;49(5):557-63.
51. Willershhausen B, Callaway A, Ernst CP, Stender E. The influence of oral bacteria on the surfaces of resin-based dental restorative materials - an in vitro study. *Int Dent J.* 1999;49(4):231-9.
52. Pereira C, Eskelson E, Cavalli V, Liporoni P, Jorge A, Rego M do. Streptococcus mutans Biofilm Adhesion on Composite Resin Surfaces After Different Finishing and Polishing Techniques. *Oper Dent.* 2011;36(3):311-7.

53. Sun J, Eidelman N, Lin-Gibson S. 3D mapping of polymerization shrinkage using X-ray micro-computed tomography to predict microleakage. *Dent Mater.* 2009;25(3):314-20.
54. Takahashi Y, Imazato S, Russell RRB, Noiri Y, Ebisu S. Influence of Resin Monomers on Growth of Oral Streptococci. *J Dent Res.* 2004;83(4):302-6.
55. Fúcio SBP, Carvalho FG, Sobrinho LC, Sinhoreti MAC, Puppim-Rontani RM. The influence of 30-day-old *Streptococcus mutans* biofilm on the surface of esthetic restorative materials-an in vitro study. *J Dent.* 2008;36(10):833-9.
56. Czarnecka B, Limanowska-Shaw H, Nicholson JW. Buffering and ion-release by a glass-ionomer cement under near-neutral and acidic conditions. *Biomaterials.* 2002;23(13):2783-8.
57. Amend S, Frankenberger R, Lücker S, Domann E, Krämer N. Secondary caries formation with a two-species biofilm artificial mouth. *Dent Mater.* 2018;34(5):786-96.
58. Attal JP. Les ciments verres ionomères (CVI). Société Francophone de Biomatériaux Dentaires. 2010 2009;21.
59. Magnien C. Utilisation clinique des ciments verres ionomères de haute viscosité imprégnés et protégés [Thèse]. [Marseille]: Université d'Aix-Marseille - Ecole de médecine dentaire; 2020.
60. Kidd E a. M, Joyston-Bechal S, Beighton D. Marginal Ditching and Staining as a Predictor of Secondary Caries Around Amalgam Restorations: A Clinical and Microbiological Study. *J Dent Res.* 1995;74(5):1206-11.
61. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Diagnosis of secondary caries: a laboratory study. *Br Dent J.* 1994;176(4):135-8, 139.
62. Toumelin-Chemla F, Amouyal S. Prévention et gestion des récives carieuses. *Réalités cliniques.* 2000;11(1):61-73.
63. Ando M, González-Cabezas C, Isaacs RL, Eckert GJ, Stookey GK. Evaluation of Several Techniques for the Detection of Secondary Caries Adjacent to Amalgam Restorations. *Caries Res.* 2004;38(4):350-6.
64. Boston DW. Initial in vitro evaluation of DIAGNOdent for detecting secondary carious lesions associated with resin composite restorations. *Quintessence Int.* 2003;34(2):109-16.
65. Signori C, Gimenez T, Mendes FM, Huysmans MCDNJM, Opdam NJM, Cenci MS. Clinical relevance of studies on the visual and radiographic methods for detecting secondary caries lesions - A systematic review. *J Dent.* 2018;75:22-33.

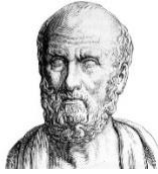
66. Schwendicke F, Frencken J E, Bjørndal L, Maltz M, Manton D J, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. *Advances in dental research*. 2016;28(2).
67. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. Management of deep caries and the exposed pulp. *Inter Endod J*. 2019;52(7):949-73.
68. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc*. 1998;129(1):55-66.
69. Kurşun Ş, Dinç G, Öztaş B, Yüksel S, Kamburoğlu K. The visibility of secondary caries under bonding agents with two different imaging modalities. *Dent Mater J*. 2012;31(6):975-9.
70. Downer MC. Concurrent Validity of an Epidemiological Diagnostic System for Caries with the Histological Appearance of Extracted Teeth as Validating Criterion. *Caries Res*. 1975;9(3):231-46.
71. Lenzi TL, Piovesan C, Mendes FM, Braga MM, Raggio DP. In vitro performance of QLF system and conventional methods for detection of occlusal caries around tooth-colored restorations in primary molars. *Int J Paediatr Dent*. 2016;26(1):26-34.
72. Diniz M, Eckert G, González-Cabezas C, Cordeiro R, Ferreira-Zandona A. Caries Detection around Restorations Using ICDAS and Optical Devices. *J Esthet Restor Dent*. 2016;28:1-12.
73. Nokhbatolfoghahaie H, Alikhasi M, Chiniforush N, Khoei F, Safavi N, Yaghoub Zadeh B. Evaluation of Accuracy of DIAGNOdent in Diagnosis of Primary and Secondary Caries in Comparison to Conventional Methods. *J Lasers Med Sci*. 2013;4(4):159-67.
74. Ghoncheh Z, Zonouzy Z, Kiomarsi N, Kharazifar MJ, Chiniforush N. In Vitro Comparison of Diagnostic Accuracy of DIAGNOdent and Digital Radiography for Detection of Secondary Proximal Caries Adjacent to Composite Restorations. *J Lasers Med Sci*. 2017;8(4):172-6.
75. Schwendicke F, Brouwer F, Paris S, Stolpe M. Detecting Proximal Secondary Caries Lesions: A Cost-effectiveness Analysis. *J Dent Res*. 2016;95(2):152-9.
76. González-Cabezas C, Fontana M, Gomes-Moosbauer D, Stookey GK. Early detection of secondary caries using quantitative, light-induced fluorescence. *Oper Dent*. 2003;28(4):415-22.
77. Guivarch M, Tassery H, Terrer E. La microdentisterie : une réalité clinique. *Rev Odont Stomat*. 2018;47(1):48-59.

78. Signori C, Moro BLP, Uehara JLS, Romero VHD, de Oliveira EF, Braga MM, et al. Study protocol for a diagnostic randomized clinical trial to evaluate the effect of the use of two clinical criteria in the assessment of caries lesions around restorations in adults: the Caries Cognition and Identification in Adults (CaCIA) trial. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):317.
79. Marquillier T, Doméjean S, Le Clerc J, Chemla F, Gritsch K, Maurin JC, et al. The use of FDI criteria in clinical trials on direct dental restorations: A scoping review. *J Dent*. 2018;68:1-9.
80. Hodges DJ, Mangum FI, Ward MT. Relationship between gap width and recurrent dental caries beneath occlusal margins of amalgam restorations. *Community Dent Oral*. 1995;23(4):200-4.
81. Moro BLP, Signori C, Freitas RD, Pontes LRA, Lenzi TL, Tedesco TK, et al. The effect of two clinical criteria in the assessment of caries lesions around restorations in children (CARDEC-03): study protocol for a diagnostic randomized clinical trial. *F1000Res*. 2021;9:1-27.
82. Hickel R, Peschke A, Tyas M, Mjör I, Bayne S, Peters M, et al. FDI World Dental Federation: clinical criteria for the evaluation of direct and indirect restorations—update and clinical examples. *Clin Oral Invest*. 2010;14(4):349-66.
83. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand KR, Douglas GVA, Longbottom C. *ICCMS Guide for Practitioners and Educators*. 2016;1-45.
84. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a New Caries Diagnostic System Differentiating between Active and Inactive Caries Lesions. *Caries Res*. 1999;33(4):252-60.
85. Signori C, Queiroz ABL, Avila AB, Souza BO, Signori C, Dias CR, et al. Comparison of two clinical approaches based on visual criteria for secondary caries assessments and treatment decisions in permanent posterior teeth. *BMC Oral Health*. 2022;22(1):1-12.
86. Moro BLP, Freitas RD, Pontes LRA, Pássaro AL, Lenzi TL, Tedesco TK, et al. Influence of different clinical criteria on the decision to replace restorations in primary teeth. *J Dent*. 2020;101:103421.
87. Innes NPT, Chu CH, Fontana M, Lo ECM, Thomson WM, Uribe S, et al. A Century of Change towards Prevention and Minimal Intervention in Cariology. *J Dent Res*. 2019;98(6):611-7.
88. Kanzow P, Krois J, Wiegand A, Schwendicke F. Long-term treatment costs and cost-effectiveness of restoration repair versus replacement. *Dent Mater*. 2021;37(6):e375-81.

89. Moro BLP, Pontes LRA, Maia HC, Freitas RD de, Tedesco TK, Raggio DP, et al. Clinical accuracy of two different criteria for the detection of caries lesions around restorations in primary teeth. *Caries Res.* 2022;
90. Kidd EA, Beighton D. Prediction of secondary caries around tooth-colored restorations: a clinical and microbiological study. *J Dent Res.* 1996;75(12):1942-6.
91. Schwendicke F, Splieth CH, Bottenberg P, Breschi L, Campus G, Doméjean S, et al. How to intervene in the caries process in adults: proximal and secondary caries? An EFCD-ORCA-DGZ expert Delphi consensus statement. *Clin Oral Invest.* 2020;24(9):3315-21.
92. Maheswari SU, Raja J, Kumar A, Seelan RG. Caries management by risk assessment: A review on current strategies for caries prevention and management. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(Suppl 2):S320-324.
93. HAS. Appréciation du risque carieux [Internet]. [cité 25 mars 2022]. Disponible à: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/risque_carieux_synthese_recos.pdf
94. Domejean S, Ballester B, Tassery H, Schwendicke F, Kargul B, Gurgan S, et al. Une nouvelle application mobile multiplateforme pour l'évaluation du risque carieux individuel. 2019.
95. Bauser A, Lasfargues JJ. 4.Critères de remplacement. *Réalités cliniques.* 2000;11(3):247-61.
96. Schwendicke F, Splieth C, Breschi L, Banerjee A, Fontana M, Paris S, et al. When to intervene in the caries process? An expert Delphi consensus statement. *Clin Oral Invest.* 2019;23(10):3691-703.
97. Ivoclar Vivadent Blog. Fluor Protector S [Internet]. [cité 17 avr 2022]. Disponible à: <https://highlights.ivoclar.com/dentist/fr/fluor-protector-s>
98. Moncada G, Martin J, Fernández E, Hempel MC, Mjör IA, Gordan VV. Sealing, refurbishment and repair of Class I and Class II defective restorations: a three-year clinical trial. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(4):425-32.
99. Fernández EM, Martin JA, Angel PA, Mjör IA, Gordan VV, Moncada GA. Survival rate of sealed, refurbished and repaired defective restorations: 4-year follow-up. *Braz Dent J.* 2011;22(2):134-9.
100. Roberts HW, Charlton DG, Murchison DF. Repair of non-carious amalgam margin defects. *Oper Dent.* 2001;26(3):273-6.

101. Hickel R, Brühshaver K, Ilie N. Repair of restorations – Criteria for decision making and clinical recommendations. *Dent Mater.* 2013;29(1):28-50.
102. Blum IR, Özcan M. Reparative Dentistry: Possibilities and Limitations. *Curr Oral Health Rep.* 2018;5(4):264-9.
103. Popoff DAV, Gonçalves FS, Magalhães CS, Moreira AN, Ferreira RC, Mjör IA. Repair of amalgam restorations with composite resin and bonded amalgam: a microleakage study. *Indian J Dent Res.* 2011;22(6):799-803.
104. Özcan M, Koolman C, Aladag A, Dündar M. Effects of Different Surface Conditioning Methods on the Bond Strength of Composite Resin to Amalgam. *Oper Dent.* 2011;36(3):318-25.
105. Kanzow P, Baxter S, Rizk M, Wassmann T, Wiegand A. Effectiveness of a universal adhesive for repair bonding to composite and amalgam. *J Oral Sci.* 2019;61(2):343-50.
106. Kouros P, Koliniotou-Koumpia E, Spyrou M, Koulaouzidou E. Influence of material and surface treatment on composite repair shear bond strength. *J Conserv Dent.* 2018;21(3).
107. Decup F. Protocoles de réparation en dentisterie esthétique. *Réalités cliniques.* 2000;11(3):263-75.
108. Özcan M, Corazza PH, Marocho SMS, Barbosa SH, Bottino MA. Repair bond strength of microhybrid, nanohybrid and nanofilled resin composites: effect of substrate resin type, surface conditioning and ageing. *Clin Oral Invest.* 2013;17(7):1751-8.
109. Bouschlicher MR, Reinhardt JW, Vargas MA. Surface treatment techniques for resin composite repair. *Am J Dent.* 1997;10(6):279-83.
110. Loomans BAC, Vivan Cardoso M, Roeters FJM, Opdam NJM, De Munck J, Huysmans MCDNJM, et al. Is there one optimal repair technique for all composites? *Dent Mater.* 2011;27(7):701-9.
111. Ozcan M, Alander P, Vallittu PK, Huysmans MC, Kalk W. Effect of three surface conditioning methods to improve bond strength of particulate filler resin composites. *J Mater Sci Mater Med.* 2005;16(1):21-7.
112. Teixeira Mendes L, Loomans BAC, Opdam NJM, Lopes da Silva C, Casagrande L, Larissa Lenzi T. Silane Coupling Agents are Beneficial for Resin Composite Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis of In Vitro Studies. *J Adhes Dent.* 2020;22(5):443-53.
113. Wilson N, Lynch CD, Brunton PA, Hickel R, Meyer-Lueckel H, Gurgan S, et al. Criteria for the Replacement of Restorations: Academy of Operative Dentistry European Section. *Oper Dent.* 2016;41(S7):S48-57.

114. Gordan VV, Garvan CW, Blaser PK, Mondragon E, Mjör IA. A long-term evaluation of alternative treatments to replacement of resin-based composite restorations: results of a seven-year study. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(12):1476-84.
115. Sharif MO, Catleugh M, Merry A, Tickle M, Dunne SM, Brunton P, et al. Replacement versus repair of defective restorations in adults: resin composite. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2):CD005971. DOI: 10.1002/14651858.CD005971.pub3
116. Mjör IvarA. The location of clinically diagnosed secondary caries. *Quintessence Int.* 1998;29(5):313-7.
117. Smales RJ, Hawthorne WS. Long-term survival of repaired amalgams, recemented crowns and gold castings. *Oper Dent.* 2004;29(3):249-53.
118. Millar BJ, Robinson PB, Davies BR. Effects of the removal of composite resin restorations on Class II cavities. *Br Dent J.* 1992;173(6):210-2.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

FROMM Marion – Lésions carieuses secondaires : critères d'évaluation et décision thérapeutique

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2022

Rubrique de classement : discipline odontologique de la thèse

Résumé :

L'évaluation des dents restaurées en pratique dentaire relève d'un défi, principalement pour la détection des lésions secondaires autour des restaurations. Ces lésions sont la raison première des remplacements des restaurations coronaires générant des coûts et diminuant la durée de vie de la dent.

Pour donner plus d'objectivité à l'analyse diagnostic, des critères visuels peuvent être utilisés.

Dans ce travail, nous proposons d'intégrer la classification CARS au sein du concept CariesCare 4D. En fonction de la sévérité et de l'activité de la lésion, les lésions secondaires peuvent être prises en charge par des techniques non opératoires et/ou opératoires. Ces techniques permettent de préserver au maximum les tissus dentaires et de maintenir la santé orale du patient en contrôlant ses facteurs de risques carieux.

Mots clés :

Caries dentaires

Restaurations dentaires permanentes

Échec de restauration dentaire

Réparation de restauration dentaire

Prise de décision clinique

FROMM Marion – Secondary caries: Assessment criteria and treatment decision

Abstract :

The assessment of restored teeth in dentistry remains a challenge, mainly related to the detection of caries around restorations. Secondary caries is the major reason for replacement of restorations limiting the teeth life span and generating costs.

To give more objectivity to the diagnosis process, visual criteria can be used. **In this work, we propose to integrate the CARS classification within the CariesCare 4D concept.** Depending on the severity and the activity status, caries lesion can be managed with non-operative care and/or operative care. These procedures maximise conservation of biological tissues and ensure the oral health of the patient by managing his caries risk.

Key words:

Dental caries

Dental Restoration, Permanent

Dental Restoration Failure

Dental Restoration Repair

Clinical Decision-Making