الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOQRATIQUE ET POPULAIRE

Ministre de l'Enseignement Supérieur
Et de la recherche scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Mouloud Mammeri

FACULTE DE MEDECINE

TIZI OUZOU

Département de médecine Dentaire

جامعة مولود معمري

كلية الطب

تيزي وزو

Mémoire

De fin du cycle

En vue de l'obtention du diplôme de

Docteur en Médecine dentaire

Thème :

LA RECIDIVE DE CARIE

Réalisé par :

BELHOCINE Safia

BEKHTI Samiha

AKLI Sara

DJEMA Amira

RAHMI Sarah

Encadré par :

Dr LAKABI. N

Année universitaire : 2020/2021

Remerciement

A NOTRE PRESIDENTE DE JURY

Dr SAHEB spécialiste en odontologie conservatrice/Endodontie

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire et nous vous remercions de tout l'intérêt que vous nous avez témoigné.

Veuillez croire en l'expression de notre sincère gratitude.

A NOTRE JURY

Dr MESSAIDI maitre assistante an odontologie conservatrice/Endodontie

Nous vous remercions vivement d'avoir accepeté de siéger à ce jury et de toute votre aide dans la réalisation de ce travail.

Nous vous exprimons notre plus profonde admiration pour vos connaissances et votre compétence.

A NOTRE ENCADREUR

Dr LAKABI maitre assistante en odontologie conservatrice/Endodontie

Nous vous exprimons toute notre gratitude pour nous avoir proposé ce sujet de mémoire et pour avoir dirigé notre travail.

Nous vous remercions infiniment pour vos conseils, votre rigueur et l'ensemble de vos enseignements tant cliniques qu'universitaires,qui ont été essentiels au bon déroulement de notre travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

Dédicace

D'abord, je remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la volonté, la santé et le courage pour réaliser ce travail.

Je dédié ce travail :

A ma famille :

Mes premières pensées vont à mon père, ma mère, mon frère et mes sœurs qui ont toujours été à mes côtés. Vous m'avez soutenue dans les moments difficiles et conforté dans mes choix. C'est vous qui m'avez inculqué des valeurs d'entraide qui m'ont donné envie de faire ce métier. Pour tout cela, je vous remercie infiniment.

A mon groupe du mémoire :

Tout ensemble nous avons vécu de merveilleux moments. Merci pour tous ces moments inoubliables avec chacune d'entre vous, j'espère sincèrement en vivre encore plein d'autres à vos côtés.

A mes amis :

J'aimerais remercier toute ma promotion, vous avez été de super compagnons de route tout au long de notre formation et j'aurai plaisir à vous revoir lors de nos parcours professionnels respectifs.

A Dr Guezoui :

Pour terminer, j'aurais une pensée pour le Dr Guezoui et à tout son équipe qui ont eu la gentillesse de m'accueillir pour mon stage de fin d'année qui m'a permis de parfaire ma formation.

BELHOCINE Safia

Je dédié ce travail :

A ma mère,

Aucun mot n'est assez fort pour t'exprimer mon amour, ma reconnaissance et ma profonde gratitude, pour ton soutien inconditionnel, c'est grâce à toi que je suis arrivé jusque-là ; Qu'Allah t'accorde une longue Vie et une bonne Santé

A la mémoire de mon père,

Qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études.

«Puisse Dieu, le tout puissant, t'avoir en sa sainte miséricorde ! »

A mes frères,

***Ahmed** et sa petite famille, **Youcef** et **Adel,** pour votre encouragement et pour toutes les joies que vous me faites vivre tous les jours, je vous aime.*

A mes Sœurs,

***Ahlem** et sa petite famille, et **Hanane**, Merci d'être à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.*

A mes amies,

***Dr Mounira, Dr Hanane, Dr Ibtissem, Dr Saadia, Dr Bouchra, Dr Soumia, Dr Safia, Dr Chrifa, Dr Sihem** et les futures médecins dentistes **Sarah, Fatma, Imane, Wissam,** ainsi mon amie depuis l'enfance, future Docteur **Hanane.** Merci pour vos aides et soupports dans les moments difficiles. Merci pour tous ces moments inoubliables avec chacune d'entre vous, je suis ravie d'avoir grandi et de grandir avec vous.*

A Dr Aliane et à toute son équipe,

Merci de m'avoir ouvert les portes de votre cabinet et de me faire partager vos connaissances. Merci pour tout, depuis et pour toujours.

A mon groupe du mémoire.

A l'ensemble des collègues de promotion.

A tous qui je connais de près ou de loin.

BEKHTI Samiha

Je dédie ce travail :

À mes chers parents,

qui m'ont toujours encouragé et motivé durant mon parcours scolaire, pour leur grand soutient et leur dévouement et les sacrifices dont ils ont fait preuve toujours a mon égard pour que je puisse atteindre mes objectifs .

A mes chères sœurs,

pour leurs encouragements permanents et leurs conseils précieux tout le long de mes études

A mon frère ainsi à toute sa famille,

A mon groupe de mémoire,

Je les remercie pour les merveilleux moments que nous avons passés ensemble, leur aide et leur contribution.

A tous mes amis et à l'ensemble des collègues de promotion.

AKLI SaRa

Je dédie ce modeste travail :

Particulièrement à mes chers parents,

qui ont consacré leurs existences à bâtir la mienne, pour leur soutien, patience et soucis de tendresse et d'affection pour tout ce qu'ils ont fait pour que je puisse arriver à ce niveau.

A ma mère,

qui m'a encouragé durant toutes mes études, et qui sans elle, ma réussite n'aura pas lieu.

A mon père,

qui est toujours disponible pour nous, je lui confirme mon attachement et mon profond respect.

A mes frères et à mes sœurs et toute ma famille. : Mes tentes, mes oncles, mes cousin(e)s.

A tous mes ami(e)s et mon groupe de mémoire qui m'ont toujours soutenue

DJEMA Amira

Je dédie ce travail :

A mes chers parents :

Un merci ne peut être suffisant pour vous exprimer ma gratitude, Toutes mes réussites sont le fruit de votre amour et de votre soutient perpétuel.

A ma chére sœur mayssa et à toute ma famille :

de m'avoir encouragé et épaulé durant mes études .

A mon groupe de mémoire :

Qui ont partagé avec moi tous les moment d'émotion lors de la réalisation de ce travail .

A tous mes ami(e)s et à l'ensemble des collègues de promotion .

RAHMI Sarah

Table des matières

Introduction : 1

CHAPITRE I : RAPPELS 2

1. **La structure de la dent saine :** 2

1.1. L'émail : 3

1.2. La dentine : 3

1.3. La pulpe dentaire : 4

1.4. Les tissus parodontaux : 5

1.4.1. le cément: 5

1.4.2. Le ligament alvéolo-dentaire : 6

1.4.3. L'os alvéolaire : 6

1.4.4. La gencive : 6

2. **Pathogénie de la carie dentaire :** 7

2.1. Définition : 7

2.2. L'estimation de la prévalence et l'incidence de la carie : 7

2.2.1. au niveau mondial : 8

2.2.2. En Algérie : 8

2.3. Etiopathogénie : 11

2.3.1. Facteurs directement reliés à la carie : 11

2.3.2. Les facteurs liés à l'environnement buccal : 12

2.3.3. Facteurs propres à l'individu : 12

2.4. La dynamique de la lésion carieuse : 13

2.4.1. La déminéralisation : 13

2.4.2. La reminéralisation : 14

2.5. Les formes cliniques : 15

2.5.1. caries coronaires : 15

2.5.2. carie radiculaire : 16

3. **Gestion de la maladie carieuse :** 17

3.1. Démarche diagnostic : 17

3.1.1. Evaluation du Risque Carieux Individuel : 17

3.1.2. Méthodes diagnostiques traditionnelles : 19

3.1.3. Nouveaux moyens du diagnostic : 20

3.2. Traitement des lésions carieuses : 25

3.2.1. Traitements préventifs des lésions carieuses : 25

3.2.2. Traitement curatif : Eviction carieuse : 26

CHAPITRE II : LA RECIDIVE DE CARIE 30

1. **Définitions :** ---- 30
2. **Les types de la carie récidivante :** ---- 32
   2.1. **Lésion résiduelle :** ---- 32
   2.2. **Lésion récurrente proprement dite :** ---- 32
      2.2.1. **Une lésion externe ou de surface (outer lesion) :** ---- 33
      2.2.2. **Une lésion interne ou pariétale (wall lesion) :** ---- 33
3. **L'estimation de la prévalence et l'incidence de la récidive carieuse :** ---- 33
4. **Etiopathogénie:** ---- 36
   4.1. **La plaque dentaire et la bactériologie des caries secondaires:** ---- 36
   4.2. **La qualité de l'interface dent-restauration :** ---- 38
      4.2.1. **Interface dent-amalgame :** ---- 38
      4.2.2. **Interface dent-composite :** ---- 39
      4.2.3. **Interface dent-adhésif:** ---- 39
   4.3. **Défaut marginal et taille de l'espace :** ---- 40
   4.4. **Dégradation enzymatique de la dentine :** ---- 41
   4.5. **Le volume de la perte de substance :** ---- 41
   4.6. **La longévité des restaurations dentaires :** ---- 42
      4.6.1. **Facteurs liés au patient :** ---- 42
      4.6.2. **Facteurs liés au praticien :** ---- 43
      4.6.3. **Facteurs liés au matériau :** ---- 43
   4.7. **Le facteur temps :** ---- 45
5. **Sites préférentiels des récidives carieuses :** ---- 46
6. **Evaluation de la récidive carieuse:** ---- 47
   6.1. **Evaluation clinique :** ---- 47
      6.1.1. **Adaptation marginale :** ---- 48
      6.1.2. **Etat de surface de la restauration :** ---- 51
      6.1.3. **L'opérateur (le respect ou non des principes de restauration) :** ---- 51
   6.2. **Evaluation radiographique :** ---- 52
7. **Activité des lésions carieuses récidivantes:** ---- 53
   7.1. **Restaurations à l'amalgame:** ---- 53
   7.2. **Restaurations en composite:** ---- 53

CHAPITRE III : GESTION DE LA CARIE RECIDIVANTE ---- 55

1. **Diagnostic des caries récidivantes :** ---- 55
   1.1. **L'examen visuel:** ---- 55
   1.2. **Le sondage**: ---- 56
   1.3. **Diagnostic radiographique:** ---- 58

2. Les limites du diagnostic des caries secondaires: 60
3. Attitude thérapeutique: 61
3.1. Le remplacement de la restauration: 62
3.1.1. Définition: 62
3.1.2. Indications du remplacement : 62
3.1.3. Avantages: 62
3.1.4. Inconvénients: 62
3.1.5. Le choix de la technique et le matériau de remplacement: 63
3.1.6. Remplacement des restaurations à amalgame: 64
3.1.7. Remplacement des restaurations en composite: 69
3.2. La réparation de la restauration: 71
3.2.1. Définition et terminologie: 71
3.2.2. Indications : 72
3.2.3. Contre-indications de la réparation: 73
3.2.4. Avantages: 73
3.2.5. Inconvénients : 73
3.2.6. Réparation des restaurations à amalgames: 74
3.2.7. Réparation des restaurations en composites: 77
3.3. Réparation ou remplacement? 78
4. Les objectifs de la suppression de la carie récidivante : 80
4.1. Conservation de la vitalité pulpaire : 80
4.2. Economie tissulaire : 81
5. La prévention de récidive de carie: 81
5.1. Le respect des principes chirurgicaux des préparations cavitaires : 81
5.2. Le choix du matériau et du mode de restauration: 83
5.2.1. L'adhésion: 83
5.2.2. La résistance mécanique: 84
5.2.3. La stabilité dimensionnelle: 84
5.2.4. La biocompatibilité, voire bioactivité: 84
5.3. Education du patient et surveillance : 86
Conclusion : 88

Introduction :

Près de 60 % des actes de dentisterie restauratrice constituent en réalité des retraitements consécutifs à l'échec des restaurations initiales [1].

La récidive de carie est placée, selon plusieurs études épidémiologiques, comme la principale raison de réfection ou de remplacement des restaurations [1].

Cette carie est un processus complexe et multifactoriel, qui se développe au niveau des bords d'une restauration existante. Sa pathogenèse suit le même concept que celui de la carie primaire, impliquant une déminéralisation. Cependant, la formation de carie secondaire est influencée par des facteurs locaux liés à la restauration, cela fait de la lésion carieuse récidivante une entité pathologique spéciale, qui mérite son attention dans la recherche dentaire.

Selon Kidd (1992), la récidive de carie constitue une ancienne problématique. Cependant, la multiplication des traitements restaurateurs résultant d'un meilleur accès aux soins de la population a donnée à cette question une nouvelle acuité [2].

Nous présentons dans notre travail en premier, quelques brefs rappels sur l'anatomie dentaire et le processus carieux, puis nous aborderons, dans un deuxième chapitre, au vu de la littérature disponible, la récidive de carie, sa localisation préférentielle, sa prévalence sous différents matériaux d'obturation et son étiopathogénie. Ensuite nous nous intéresserons à l'évaluation clinique et radiologique de la récidive de carie.

Nous verrons dans le troisième chapitre, le diagnostic de la récidive de carie et les différentes attitudes thérapeutiques spécifiques. Ensuite, nous décrirons les approches préventives et promotionnelles que les patients et les praticiens devraient appliquer pour réduire voir même éliminer ce problème de santé.

Enfin, nous terminerons avec une conclusion générale.

CHAPITRE I : RAPPELS

1. La structure de la dent saine :

La dent est un organe épithéliomésenchymateux assurant, par son aspect morphofonctionnel, la fonction masticatrice. Elle joue aussi un rôle social avec des fonctions telles que l'élocution et le sourire. Ces fonctions sont primordiales à la vie relationnelle [3].

Chaque dent peut être divisée en deux portions anatomiques, la couronne et la racine:

- la couronne fait saillie au-dessus de la gencive, dans la cavité buccale;
- la racine est enfouie dans l'os maxillaire ou mandibulaire

La jonction entre couronne et racine constitue le collet [4].

Chaque dent comporte: émail, dentine, pulpe, cément, complexe ligamentaire, os alvéolaire et gencive.

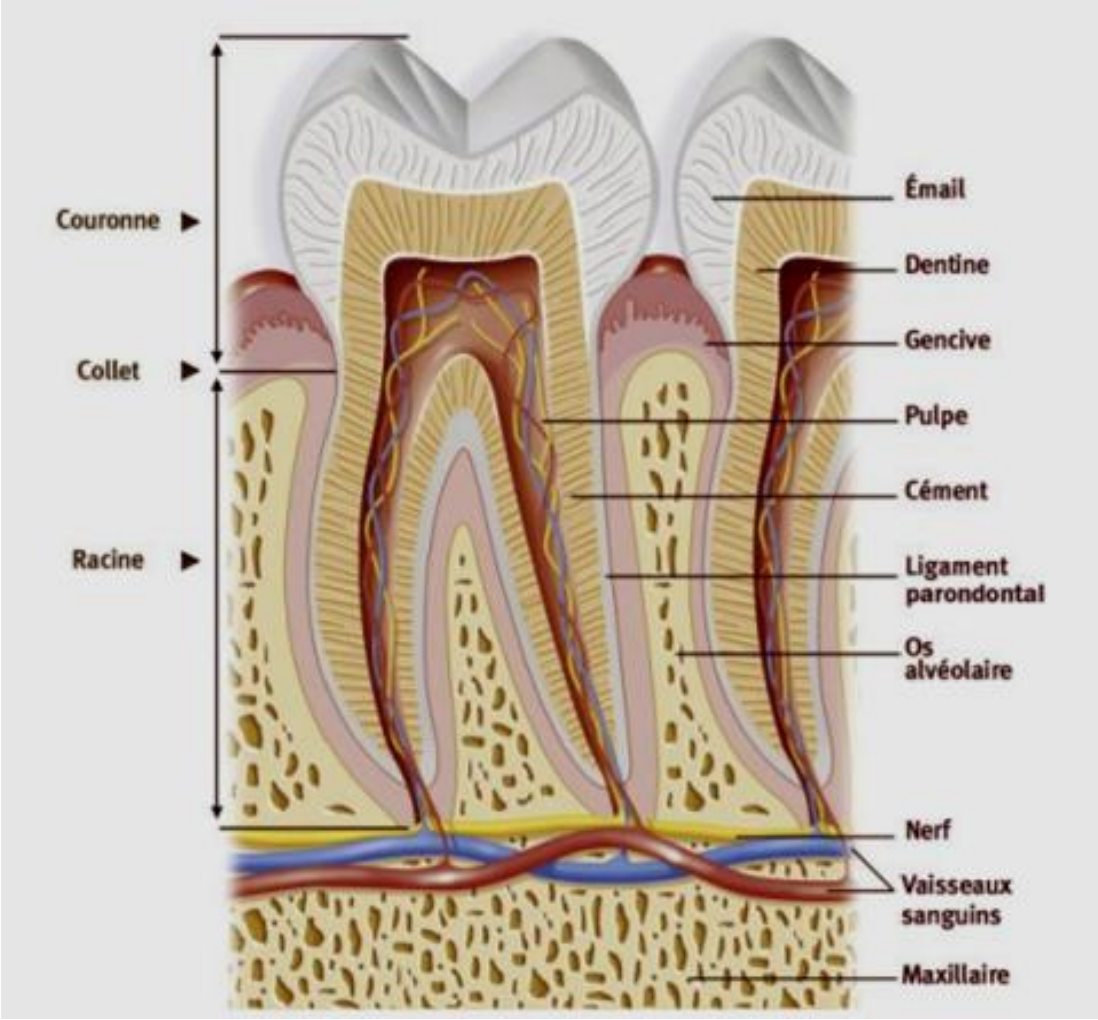


Figure 1: Anatomie de l'organe dentaire (Huck et Buxeraud, 2016)

1.1. L'émail :

L'émail est une structure minéralisée d'origine épithéliale, forme une couche tissulaire protectrice au niveau de la couronne dentaire [3].

Il recouvre le complexe pulpodentinaire dans sa partie coronaire et est en contact avec le milieu buccal. L'émail est caractérisé par une organisation complexe et présente un taux de minéralisation très élevé qui en fait le tissu le plus dur de l'organisme. Son épaisseur est maximale au niveau des cuspides et du bord libre, minimale au niveau de la région cervicale [3,5].

L'émail des dents temporaires est plus fin que celui des dents permanentes [6] .

La formation de la matrice d'émail est initiée par des cellules appelées "améloblastes" [7] .

L'émail dentaire est composé de 96 % de matière minérale. Elle se présente sous la forme de cristaux d'hydroxyapatite disposées en bâtonnets serrés : « prismes d'émail ». Ces éléments sont séparés par une structure inter-prismatique remplie d'eau et de matière organique [8].

1.2. La dentine :

La dentine constitue la masse essentielle de la dent. Bien que plus minéralisée que l'os, elle l'est nettement moins que l'émail : environ 70% de matière minérale et 30% de substance organique et d'eau.

C'est un tissu conjonctif minéralisé et non vascularisé. La partie coronaire est recouverte par l'émail et la partie radiculaire est recouverte par le cément. Elle est moins dure que l'émail mais plus dure que l'os ou le cément [9,10].

La dentine est parcourue par des centaines de milliers de fins canalicules ou tubuli . On trouve également dans la dentine des substances intertubulaires, qui sont des trames organiques de collagène mineralisé [9,10].

Il existe différents types de dentines, qui sont l'expression de l'évolution phylogénétique et des adaptations biofonctionnelles de la dent durant toute la vie, qui sont: dentine primaire, dentine secondaire et dentine tertiaire.

- **la dentine primaire** est formée par les odontoblastes dits primaires au cours du développement de la dent, puis jusqu'à édification complète de la racine,

- **la dentine secondaire** est formée après édification complète de laracine, durant toute la vie. Il est à noter qu'il s'agit, comme la dentine primaire, d'une dentine physiologique élaborée également par les odontoblastes primaires,
- **la dentine tertiaire** est formée en réponse à une agression :
    - soit par les odontoblastes primaires, on parle alors de dentine réactionnelle,
    - soit par des odontoblastes de remplacement dits secondaires (ou néo-odontoblastes), on parle alors de dentine de réparation. Cette dernière présente des caractéristiques différentes de la dentine physiologique [3].

1.3. La pulpe dentaire :

La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé, inclus à l'intérieur d'une cavité anatomique située dans la partie interne et centrale de la dent et limitée par des parois dentinaires rigides de la cavité pulpaire [3, 11].

Dans celle ci courent des vaisseaux sanguins, qui nourrissent les odontoblastes, et des terminaisons nerveuses responsables de la sensibilité dentaire [4].

L'apposition dentinaire se poursuit tant que la pulpe est vivante. Elle possède une capacité réparatrice dans des conditions pathologiques (formation de dentine tertiaire) [12].

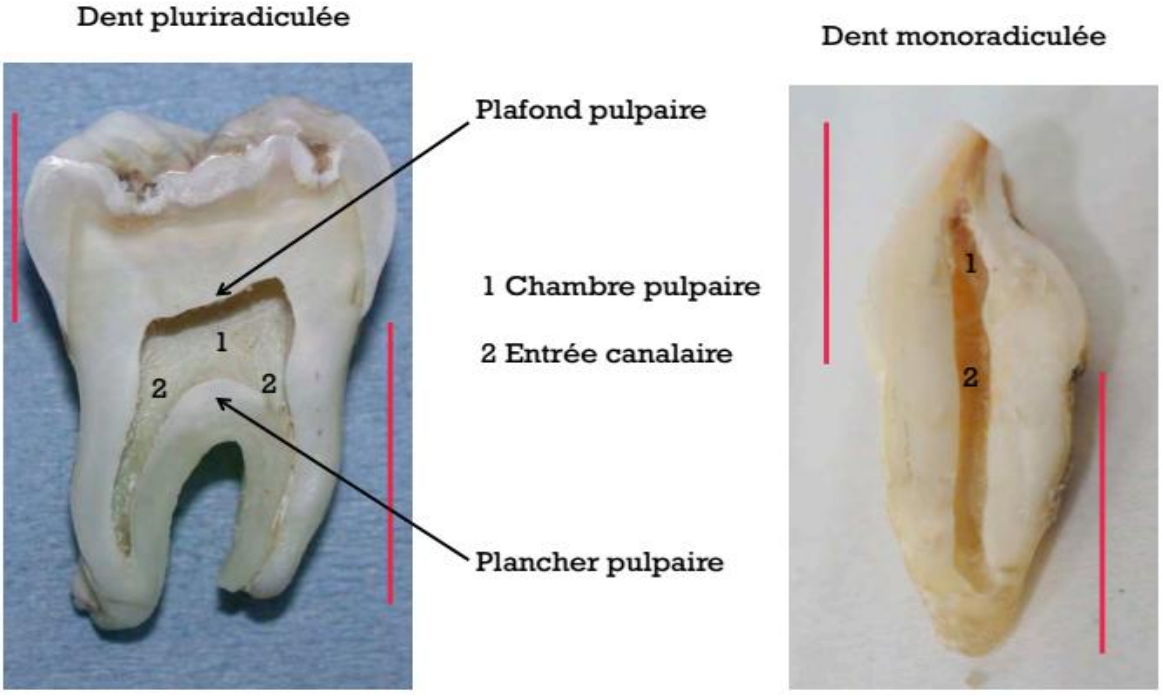


Figure 2: la structure de la cavité pulpaire (Colon P, 2017)

1.4. Les tissus parodontaux :

D'après le *dictionnaire des termes odonto-stomatologiques* de Verchère et Budin,le parodonte se définit comme «l'ensemble des tissus de soutien de la dent: gencive, os alvéolaire, ligament alvéolo-dentaire et cément [13].

1.4.1. le cément:

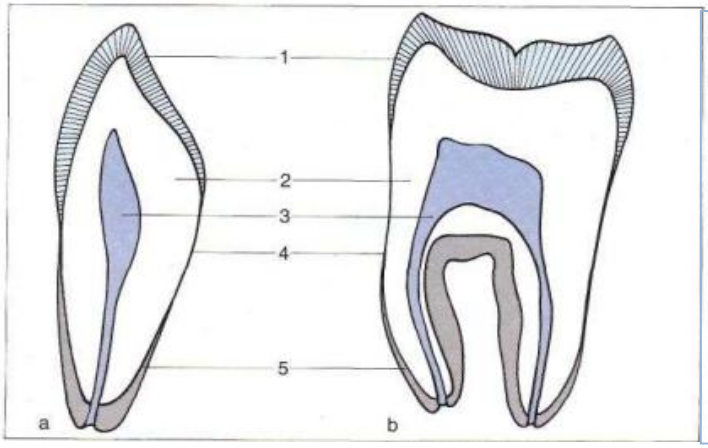
Le cément est un fin tissu minéralisé qui recouvre la surface de la racine. Il n'est ni vascularisé, ni innervé et n'est pas soumis au remodelage mais se caractérise par une capacité de réparation lorsqu'il est soumis à des contraintes [14].

Le cément est constitué d'une matière minérale, matière organique et de l'eau:

- la phase minérale est constituée des cristaux d'hydroxyapatites de l'ordre de 72%. Les taux de calcium et de phosphate sont plus élevés en surface qu'en profondeur et représentent environ 50% en volume;
- L'autre moitié est constituée d'eau et de matière organique sous la forme d'une matrice de collagène et de protéoglycanes incluant différentes protéins [2].

Dans la partie supérieure de la racine, la couche est mince, compacte et acellulaire (cément acellulaire), alors qu' elle devient épaisse et renferme des lacunes et des cémentocytes (cément cellulaire) plus bas [4].

Sa fonction principale est de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole osseuse. Il aura également comme rôle l'adaptation à la fonction occlusale [14].



Surface radiculaire coronale (à gauche) et apicale (à droite):

1 : émail;
2 :dentine;
3 :pulpe;
4 : cément acellulaire-fibrillaire;
5 : cément cellulaire fibrillaire.

Figure 3:Localisation des couches cémentaires acellulaire-fibrillaire et cellulaire-fibrillaire (Schroeder 1982)

1.4.2. Le ligament alvéolo-dentaire :

Le ligament alvéolo-dentaire s'interpose physiologiquement entre l'os alvéolaire et la dent. Il s'agit d'un tissu vascularisé, innervé et riche en cellules. C'est un tissu conjonctif, qui se met en place lors de la formation radiculaire. Ses rôles sont variés. Il permet l'ancrage de la dent dans son environnement [15].

1.4.3. L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est défini par les parties du maxillaire et de la mandibule, qui forment et soutiennent les alvéoles dentaires. Il se développe concomitamment au développement des dents et disparait avec elles. Cet os alvéolaire est constitué d'une corticale interne, d'une corticale externe et de tissu spongieux, situé entre les deux corticales [13].

Ses fonctions principales sont l'ancrage des dents et la distribution des forces qui s'exercent sur celles-ci [13].

1.4.4. La gencive :

La gencive est constituée d'un épithélium recouvrant un tissu conjonctif, séparés par une membrane basale. L'ensemble épithélial comprend l'épithélium gingival et l'épithélium de jonction, ce dernier est une structure clé dans la défense du parodonte [13].

Il existe trois types de gencive en fonction de sa structure: gencive attachée, gencive libre marginale et gencive papillaire [13].

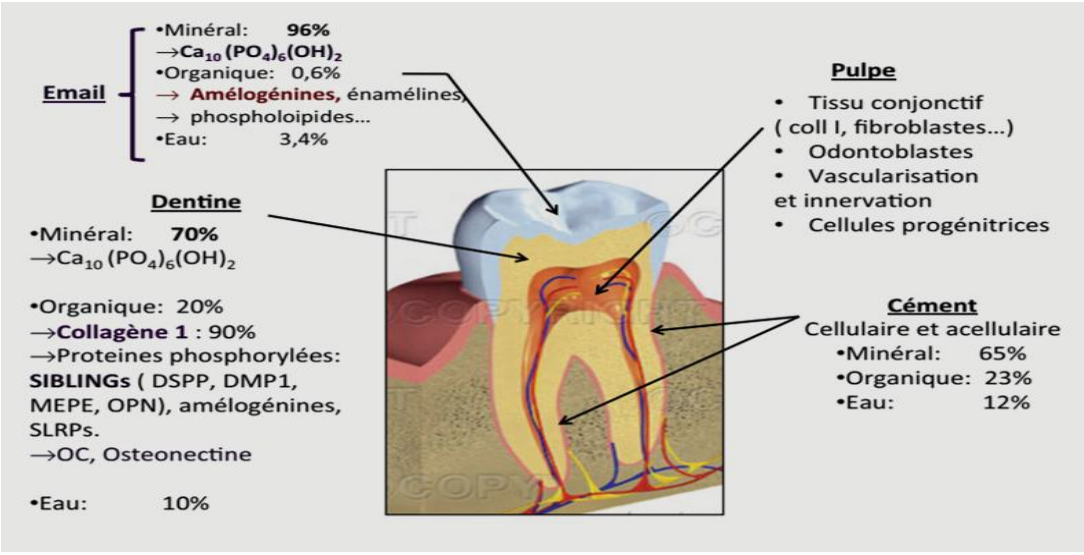


Figure 4:histologie de l'organe dentaire (Gaucher C, 2017)

2. Pathogénie de la carie dentaire :

2.1. Définition :

Selon l'OMS (2021), la carie dentaire est une maladie qui peut atteindre les dents des personnes de tous âges, y compris les jeunes enfants. C'est la maladie non transmissible la plus fréquente chez les enfants dans le monde entier. Elle touche les dents temporaires et les dents permanentes [16].

La plaque dentaire accumulée à la surface des dents renferme des bactéries qui produisent des acides. Ces acides entraînent la formation de cavités en causant une perte de substance dentaire (émail et dentine). Ce processus, appelé « cavitation », est lié au métabolisme bactérien des sucres dérivés de sources alimentaires [16].

Figure 5: Destruction des tissus dentaires par la carie (Lasfargues JJ et Colon P, 2010)

2.2. L'estimation de la prévalence et l'incidence de la carie :

La carie dentaire est classée comme étant le quatrième fléau mondial après les cancers, les maladies cardio vasculaires et le SIDA, elle touche toute les tranches d'âges et n'épargne aucun individu [17].

2.2.1. au niveau mondial :

D'après l'étude sur la charge mondiale de morbidité 2017 (*Global Burden of Disease 2017*), les affections buccodentaires touchent près de 3,5 milliards de personnes dans le monde, la plus fréquente étant la carie des dents définitives [18].

À l'échelle mondiale, 2,3 milliards de personnes souffrent de caries des dents définitives et plus de 530 millions d'enfants de caries des dents de lait [18].

Les collectes des données épidémiologiques sur la carie dentaire sont différentes d'un pays à un autre ce qui rend difficiles les comparaisons au niveau international. Après des niveaux très bas aux temps préhistoriques, Tramini et Bourgeois (2018) ont constaté que dès la consommation du sucre s'est répandue dans les populations , une augmentation nette de la prévalence carieuse, qui a ensuite sensiblement diminué au cours des trente dernières années, grâce aux diverses mesures préventives mises en place [19].

2.2.2. En Algérie :

l'Institut National de Santé Publique INSP (2013) ,dans le cadre de la santé bucco-dentaire de l'enfant algérien, s'est proposé de réaliser une étude épidémiologique nationale, selon le schéma méthodologique de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), sur l'état de santé bucco-dentaire de l'enfant algérien de 6 ans, 12 ans et 15 ans [20].

2.2.2.1. But :

Sensibiliser les autorités sanitaires et scolaires sur la gravité des affections bucco-dentaires, afin d'initier des mesures préventives adéquates:

- ✓ **Objectifs général :**

Déterminer l'état de santé bucco-dentaire de l'enfant algérien âgé de 6 ans, 12 ans et 15 ans;

- ✓ **Objectifs spécifiques :**
  - Evaluer l'hygiène bucco-dentaire chez l'enfant algérien âgé de 6 ans, 12 ans et 15 ans;
  - Evaluer l'atteinte carieuse et l'atteinte gingivale chez l'enfant algérien âgé de 6 ans ,12 ans et 15ans;
  - Evaluer les anomalies dento-faciales chez l'enfant algérien âgé de 12 ans et 15 ans [20].

2.2.2.2. Resultats enfants âgés de 6 ans

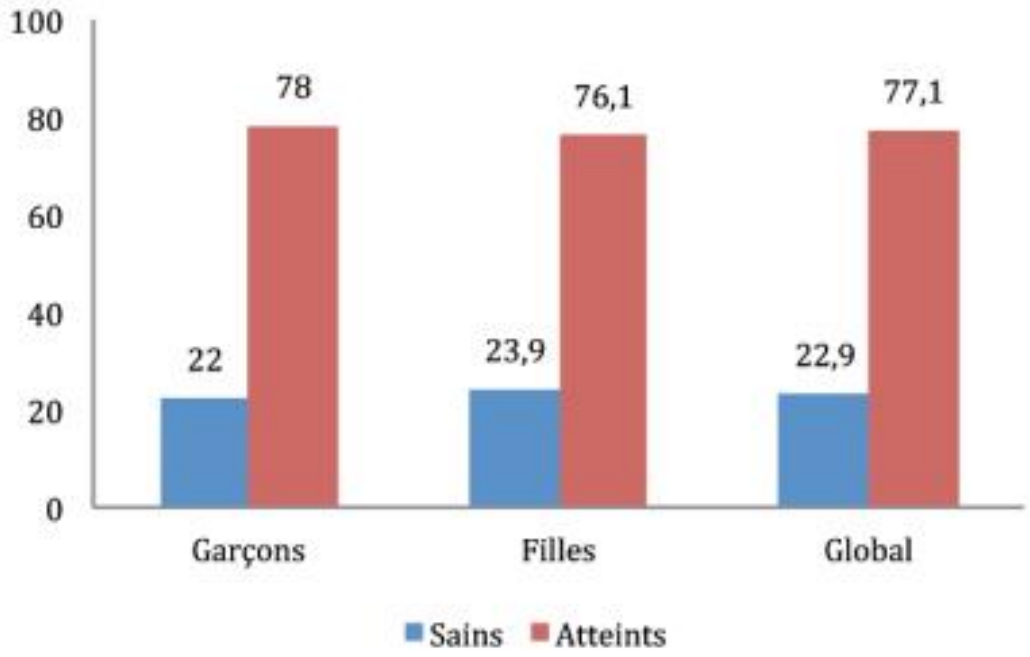


Figure 6: Prévalence carieuse chez des enfants âgés de 6 ans

- La proportion d'enfants totalement indemnes de carie dentaire est de 22,9 %, ce qui représente environ 2 enfants sur 10;
- La prévalence carieuse chez les enfants âgés de 6 ans est de 77,1 %. Il n'y a pas de différence significative entre les filles et les garçons, avec une moyenne de 3,5 dents atteintes de carie par bouche chez les enfants en denture temporaire et 4,5 dents atteintes de carie par bouche chez les enfants en denture mixte (le paramètre « c » est très élevé alors que le o est presque nul) [20].

Cette prévalence est jugée modérée voire élévée compte tenu de l'âge, habitudes alimentaires, plus précisément la consommation de sucre, qui a nettement augmenté avec l'élévation du niveau de vie de la population. Il semble aussi que l'élévation du niveau socioéconomique, entraîne une légère amélioration de la santé buccale liée probablement à une meilleure hygiène buccale [20].

2.2.2.3. Resultats enfants âgés de 12 ans

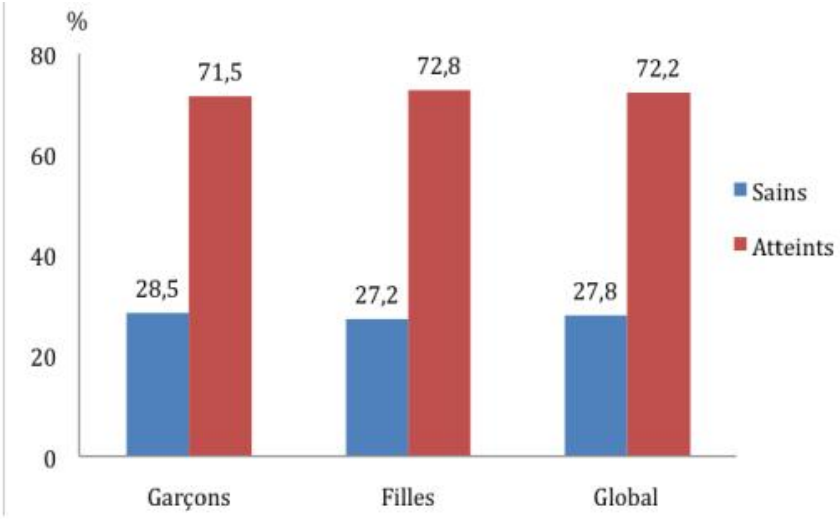


Figure 7: Prévalence carieuse chez des enfants âgés de 12 ans

- Seuls 27,8 % sont indemnes de caries, ce qui représente environ 3 enfants sur 10;
- La prévalence carieuse chez les enfants âgés de 12 ans est de 72,2 % (environ 7 enfants sur 10 sont atteints de carie dentaire). Il n y a pas de différence significative entre les filles et les garçons [20].

A 12 ans, la majorité des enfants sont en denture permanente (65,3 %).Concernant la carie dentaire, déjà à cet âge toutes les dents sont concernées, y compris les canines et prémolaires, qui ne sont pourtant présentes sur l'arcade que depuis un à deux ans en moyenne [20].

2.2.2.4. Resultats enfants âgés de 15 ans

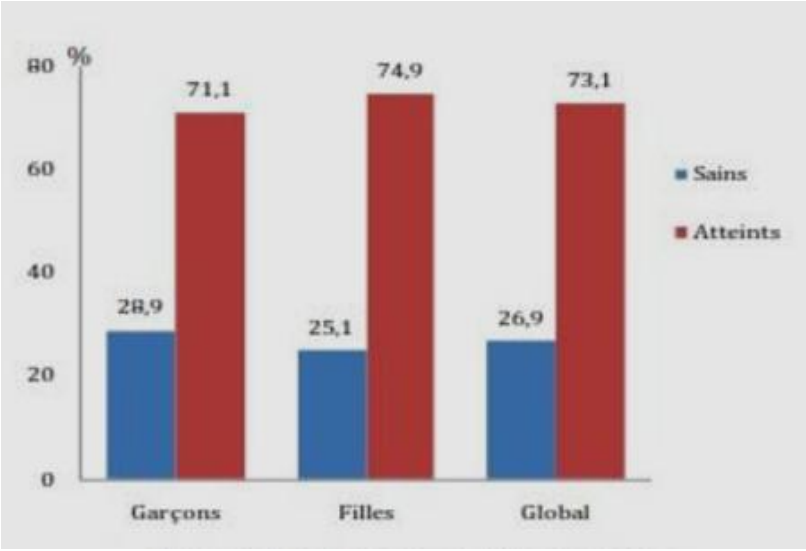


Figure 8: Prévalence carieuse chez des enfants âgés de 15 ans

A 15 ans, la presque totalité des enfants sont en denture permanente (97,1 %), sans différence significative entre les filles et les garçons. Les quelques dents temporaires retrouvées sont des molaires de lait persistantes. C'est pourquoi pour cette tranche d'âge, l'analyse portera sur la denture permanente stricte [20].

La prévalence de la carie dentaire est de 73,1 %, avec une différence significative entre les deux sexes (les filles étant plus atteintes que les garçons). 7 enfants sur 10 sont donc atteints de caries dentaires avec un indice CAO moyen par individu de 3,45 [20].

2.3. Etiopathogénie :

2.3.1. Facteurs directement reliés à la carie :

En 1959, Keyes met en évidence les trois facteurs étiologiques principaux de la carie, immédiatement engagés «en première ligne » [21].

Il s'agit des facteurs suivants : le biofilm, les glucides et les tissus dentaires.

- Le **biofilm** et les bactéries cariogènes (streptocoques mutans, lactobacilles et actinomycès) ;
- Les **glucides** fermentescibles métabolisés par les bactéries cariogènes ;
- Les **tissus dentaires**, en tant que site électif de la carie, dont la vulnérabilité et la résistance (anatomie, degré et qualité de minéralisation) sont principalement conditionnés par la qualité de l'environnement post-éruptif et sont sous la dépendance probable de la génétique [2].

KONIG (1974-1987) a rajouté "le facteur temps" qui est indissociable des facteurs précédents [22].

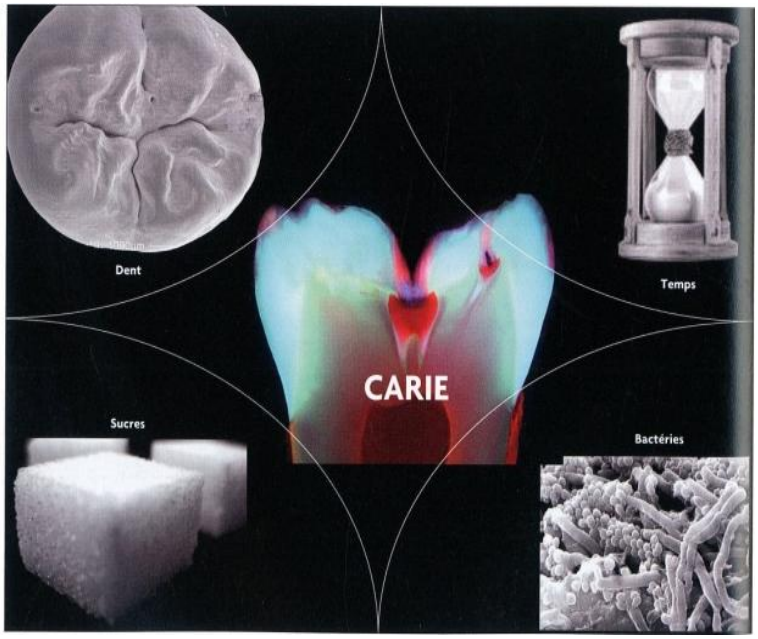


Figure 9: présentation figurative de la carie en tant que maladie moltifactorielle dépendante du substrat dentaire, de la flore bactérienne, du régime alimentaire et du temps (Lasfargues JJ et Colon P, 2010)

2.3.2. Les facteurs liés à l'environnement buccal :

Ce sont des facteurs physiques et biologiques intervenant en « seconde ligne » et agissant comme modulateurs des premiers ; il s'agit des facteurs suivants :

- Toutes les déficiences salivaires (pouvoir tampon, débit, composition), quelle qu'en soit l'origine (vieillissement, pathologie, médication, irradiation ORL) ;
- Les concentrations environnantes de calcium, de phosphates et de fluorures (sous-saturés ou sursaturés) ;
- Des facteurs locaux défavorables favorisant l'accumulation de la plaque et /ou empêchant son contrôle par le patient lui-même : malpositions dentaires, les facteurs iatrogènes (les obturations et prothèses mal adaptées et les appareillages orthodontiques) [2].

2.3.3. Facteurs propres à l'individu :

Situés en « troisième ligne » ; il s'agit :

- du statut socio-économique,
- des connaissances en matière de santé orale et de problèmes dentaires,

- des attitudes en matière d'hygiène de vie (accoutumances au tabac et à l'alcool, drogues)
- de comportement en matière d'hygiène buccale (qualité et fréquence des brossages) et de repas (grignotage) [2].

2.4. La dynamique de la lésion carieuse :

Pour cerner le mécanisme du processus carieux, il est nécessaire de comprendre la nature fondamentale de la réaction chimique qui se produit à la surface de la dent [2].

2.4.1. La déminéralisation :

En 2002, Kleinberg identifie les principaux mécanismes responsables de l'acidification de la plaque et affirme que ce sont le nombre et la proportion de micro-organismes acidogènes qui sont important pour l'initiation du processus carieux. Les bactéries *lactobacilles* et *Streptococcus mutans* produisent des acides qui entraînent une chute locale du PH. Cette variation du PH dans le temps est illustrée par la courbe de Stephan. Lorsque le PH passe à un seuil critique situé entre 4,5 et 5,5 , il y a une déminéralisation des tissus dentaires calcifiés et une décomposition des différents phosphates de calcium amélaires, notamment de l'hydroxyapatite, dans une cascade complexe de réactions dedissolution-précipitation-recristallisation.Tant que le PH reste sous ce seuil critique, la déminéralisation se poursuit [2, 23].

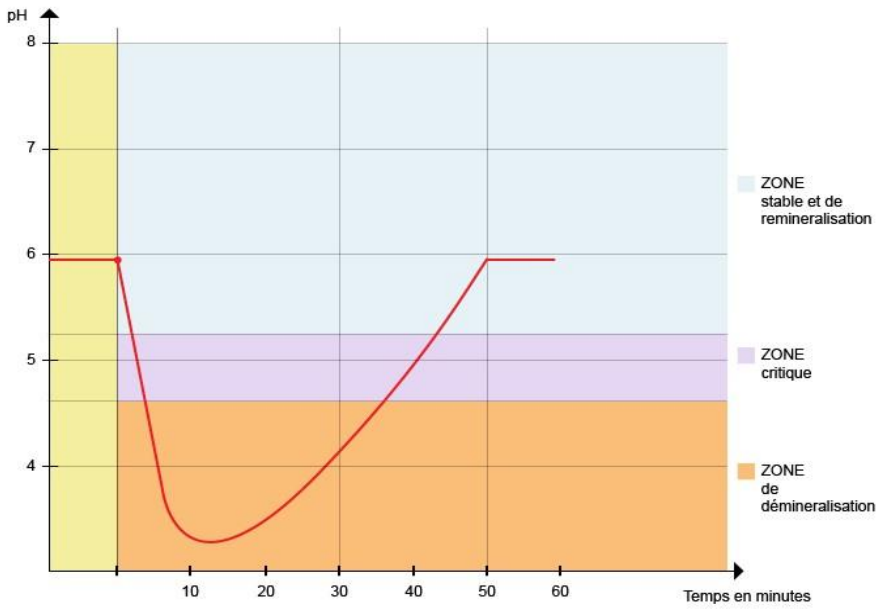


Figure 10: Courbe de Stephan (1966)

2.4.2. La reminéralisation :

Dans une bouche saine et dans des conditions normales de PH, la déminéralisation est un phénomène réversible. En effet, la salive et le biofilm vont pouvoir être saturés par les ions calcium Ca^{2+} et phosphate PO^{3-}_4[24].

Lorsque le PH redevient supérieur au seuil de déminéralisation, ces ions vont pouvoir regagner l'émail superficiel et participer à sa reminéralisation. Cette reminéralisation est un processus naturel de réparation des lésions carieuses mettant en jeu les principes de bases de la chimie inorganique. Cet équilibre entre déminéralisation /reminéralisation maintient l'intégrité de la surface dentaire [24].

La présence d'ions F^- sur le site des reprécipitations minérales va favoriser la reminéralisation de la dent, d'une part, en permettant la formation d'apatites fluorées et, d'autre part, en constituant des réserves de fluorure de calcium dans le biofilm [2].

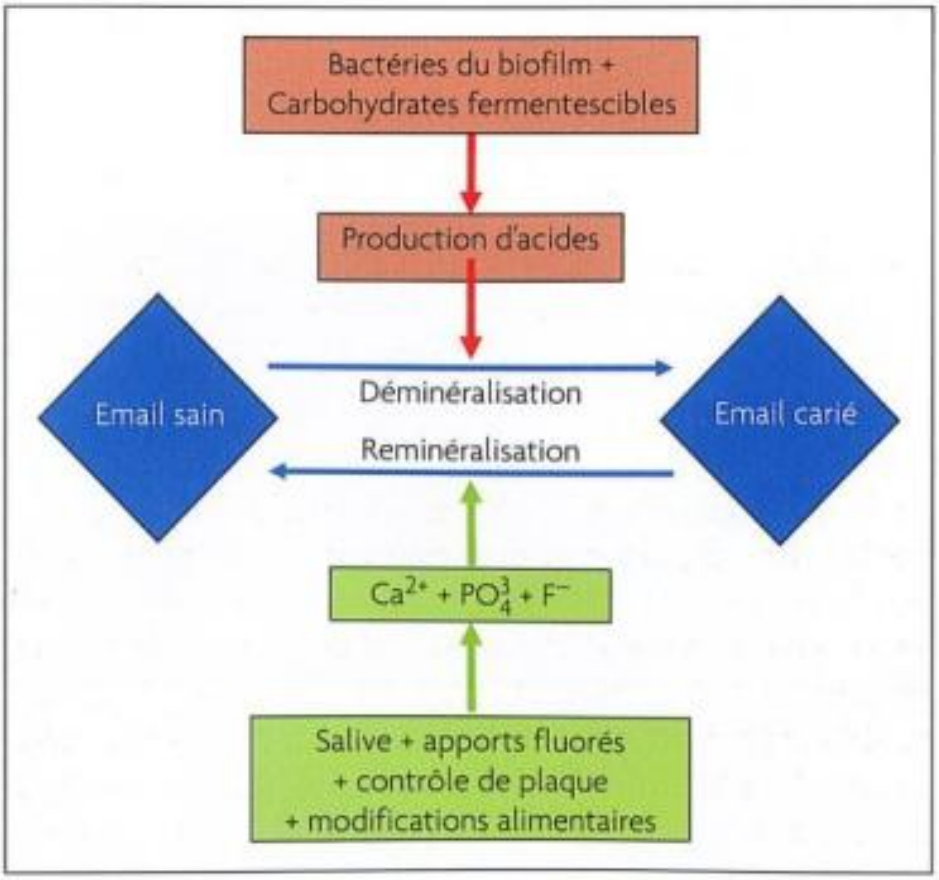


Figure 11: Le processus carieux est un flux régulier de déminéralisation (destruction) et reminéralisation (réparation) (Selwitz et al., 2007)

2.5. Les formes cliniques :

Il existe des caries coronaires et des caries radiculaires :

2.5.1. caries coronaires :

Elles s'observent principalement chez l'enfant et l'adulte jeune, sous forme de carie de l'émail ou carie de la dentine [25].

2.5.1.1. Carie de l'émail :

La carie de l'émail est une lésion initiale qui se forme au niveau de la subsurface et est recouverte d'une couche d'émail intacte. Il existe deux types de carie de la surface de l'émail:

- à évolution rapide: tache blanchâtre à la surface de l'émail « leucôme carieux »;
- à évolution lente : tache brune (pigmentée) colorée par des substances d'origine salivaire ou bactérienneencore appelée carie « arrêtée »[25].

Il n'y a aucune sensibilité, ni spontanée, ni provoquée . Ces lésions sont réversibles [25].

Quand l'émail s'effondre, une cavité apparaît et les espérances de reminéralisation deviennent faibles: c'est la carie avec cavitation[25].

2.5.1.2. La carie dentinaire :

C'est une carie non pénétrante des tissus durs de la dent, elle est superficielle ou profonde et fait suite à une altération de l'émail,elle se présente sous la forme d'un cône carieux, dont la base se situe au niveau de la jonction émail dentine [25, 26].

Selon Frank (1990), trois zones sont décrites:

- dentine opaque : zone la plus superficielle,
- dentine transparente :dentine sclérosée,
- dentine apparemment normale[27].

La carie de la dentine se caractérise par une absence de douleur spontanée. La sensibilité est toujours provoquée. Plus la carie est proche de la pulpe, plus la douleur est vive[26].

Figure 12: vues macroscopiques des différents stades de destruction carieuse d'une face proximale. **a.** Lésion initiale. **b.** Lésion étendue au tiers médian. **c.** Lésion étendue au tiers interne. **d.** Lésion ayant détruit toute la face proximale et crête marginale (Lasfargues JJ et Colon P, 2010)

2.5.2. carie radiculaire :

Les caries radiculaires apparaissent lorsque le cément est mis à nu à la suite de récessions gingivales. Elles sont plus fréquentes chez le sujet âgé [25].

Selon Nyvad et Fejerskov (1997), les caries radiculaires sont classées en lésions actives ou inactives, selon que la surface est ramollie, rugueuse et recouverte de plaque, ou au contraire brillante, lisse et dure [28].

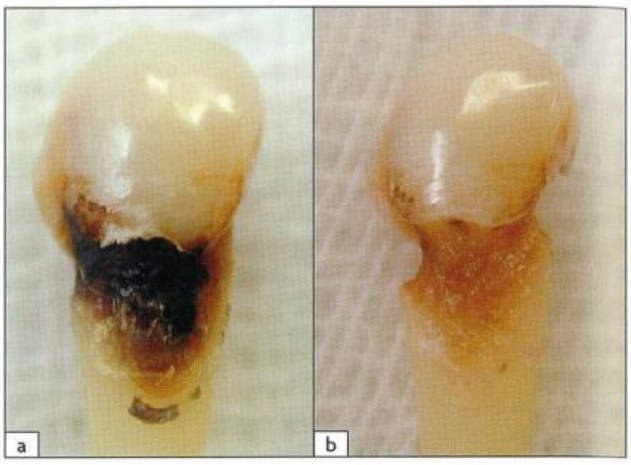


Figure 13:les caries radiculaires s'étendent en surface plutôt qu'en profondeur. **a**. Aspect initial de la lésion. **b.** Aspect aprés curetage chimiomécanique jusqu'à la dentine dure (Lasfargues JJ et Colon P, 2010)

3. Gestion de la maladie carieuse :

3.1. Démarche diagnostic :

Selon Pitts (2003), un diagnostic précis et valide est important car il détermine le pronostic de la thérapeutique [2].

3.1.1. Evaluation du Risque Carieux Individuel :

L'évaluation du risque carieux permet de détecter les individus hautement susceptibles de développer des lésions carieuses. Elle aboutit, en outre, à un diagnostic personnalisé permettant de déterminer quelles mesures préventives seront efficaces, si les lésions peuvent être traitées de manière non invasive, et quels matériaux utiliser pour la restauration[25].

L'ADA (American Dental Association)(2006), le classe sous trois formes :

- ✓ **RCI faible** : Aucune lésion carieuse durant ces trois dernières années et il n'existe aucun facteur participant à l'augmentation de la carie dentaire;
- ✓ **RCI modéré** : Seulement une ou deux lésions carieuses durant ces trois dernières années, avec la présence d'au moins un facteur lié à la carie dentaire ;
- ✓ **RCI élevé** : Il existe plus de trois caries durant ces trois dernières années, avec la présence de plusieurs facteurs de risques[29].

La séance d'évaluation du risque carieux, aussi appelée **bilan carieux individuel**, est divisée en 2 parties : l'entretien avec le patient, puis l'examen clinique et la réalisation de tests complémentaires[30].

Tableau1: facteurs de risque individuels et collectifs de la carie dentaire (HAS « Haute Autorité de Santé », 2010) [34].

Facteurs de risque individuels	Facteurs de risque collectifs
▯ Absence du brossage quotidien avec du dentifrice fluoré ▯ Injections sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter (aliments sucrés, bonbons) ▯ Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie ▯ Sillons anfractueux au niveau des molaires ▯ Plaque dentaire visible à l'oeil nu ▯ Présence de carie (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail)	▯ Période post-éruptive ▯ Niveau socio-économique et/ou niveau d'éducation faible de la famille ▯ Mauvais état de santé bucco-dentaire des parents ou de la fratrie ▯ Maladie et handicaps entraînant des difficultés de brossage ▯ ATCD de carie ▯ Présence d'éléments favorisant la rétention de la plaque (restaurations défectueuses, appareils orthodontique ou prothétiques)

⇩ **Aucune case cochée**

⇩

RCI faible

Réévaluation dans 1 an

⇩ **≥ case cochée**

⇩

RCI élevé

Réévaluation du RCI dans 6 mois

BILAN FLUORE – prescription de supplémentaion si nécessaire

Conseils de prévention

Adresser à un chirurgien-dentiste

⇩ **Message de prévention bucco-dentaire**

(cibler en fonction des facteurs cochés)

3.1.2. Méthodes diagnostiques traditionnelles :

- ✓ **L'examen visuel :** C'est le premier examen à réaliser, Il s'effectue sur une dent nettoyée, avec un bon éclairage, à l'aide d'un miroir, afin de mettre en évidence des changements de teinte, de translucidité ou de structure des tissus dentaires [25, 31].

Figure 14: L'examen visuel d'une dent cariée (Internet)

- ✓ **Le sondage :** permet d'évaluer la consistance des tissus dentaires, selon Pitts (2001),son usage est très controversé, car l'application d'une faible pression peut endommager la surface dentaire et transformer une tache blanche réversible en lésion cavitaire irreversible [25, 32].

Figure 15: le sondage de la carie dentaire (Internet).

- ✓ **L'examen radiologique :** peut permettre la détection de caries non décelables cliniquement. En l'absence d'une situation clinique spécifique, les clichés rétro-coronaires sont indiqués pour la détection des caries interproximales sur les secteurs prémolo-molaires [33].

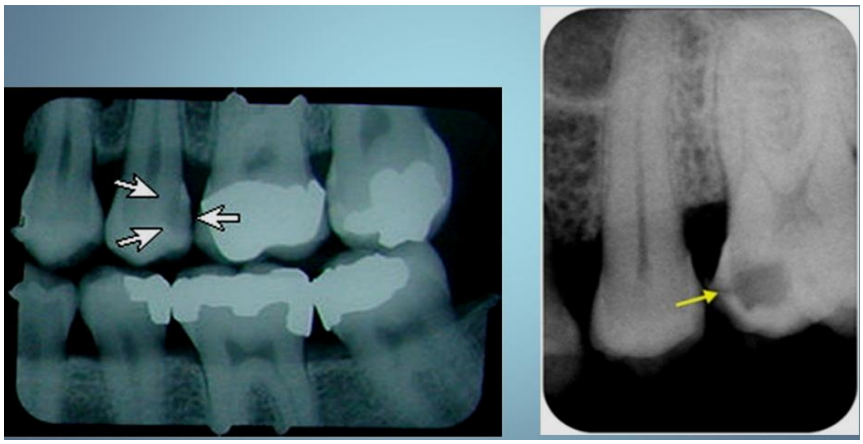


Figure 16: Image radiographique de la carie dentaire (Internet).

3.1.3. Nouveaux moyens du diagnostic :

Afin de permettre un dépistage plus précoce des lésions, ainsi la mise en place de thérapies peu ou pas invasives, de nouvelles techniques diagnostiques ont été développées pour augmenter la sensibilité du diagnostic, tout en maintenant une spécificité élevée [34].

- ✓ **Aides visuelles** :

Le praticien peut s'aider d'aides visuelles, comme les loupes ou le microscope à fort grossissement. Les loupes peuvent grossir jusqu'à 8 fois et le microscope jusqu'à 20 fois [35].

Figure 17:aide optique (Internet).

✓ **Transillumination par fibre optique (systèmes FOTI et DIFOTI)**

Selon Pretty (2006), l'inspection visuelle des caries est basée sur le phénomène de diffusion de la lumière blanche de haute intensité dans la dent. Selon Lasfargues et Colon (2010), cette lumière est transmise dans la dent, et lorsqu'un changement de structure intervient sur le chemin lumineux (comme dans le cas d'une carie), cela provoque une diffraction de la lumière, qui apparaît comme une ombre dans l'émail ou la dentine. Ce système peut être utilisé sur toutes les surfaces de la dent, notamment sur les surfaces proximales. Afin de permettre un archivage des données et un suivi dans le temps, les systèmes FOTI évoluent vers des systèmes DIFOTI « Digital Imaging Fiber Optic Transillumination », qui couplent la transillumination et la transcription de l'image numérique vers un ordinateur [2, 36].

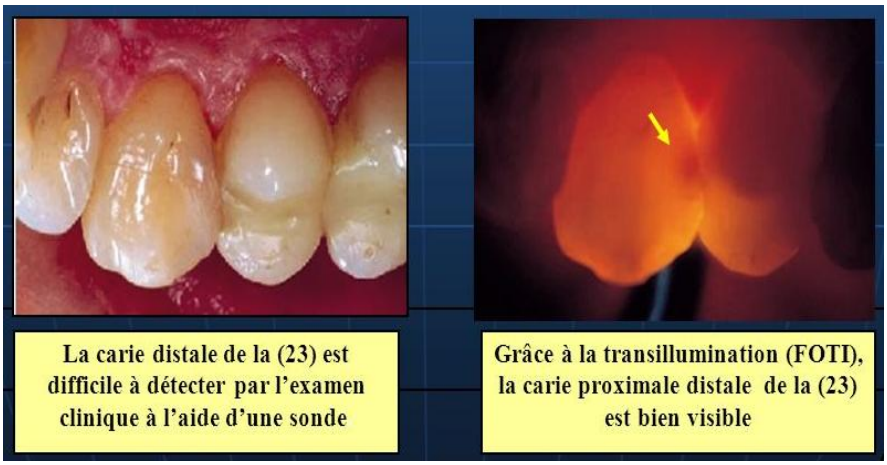


Figure 18:Transillumination par fibre optique simple (systèmes FOTI) (Lussi A, Schaffner M 2002).

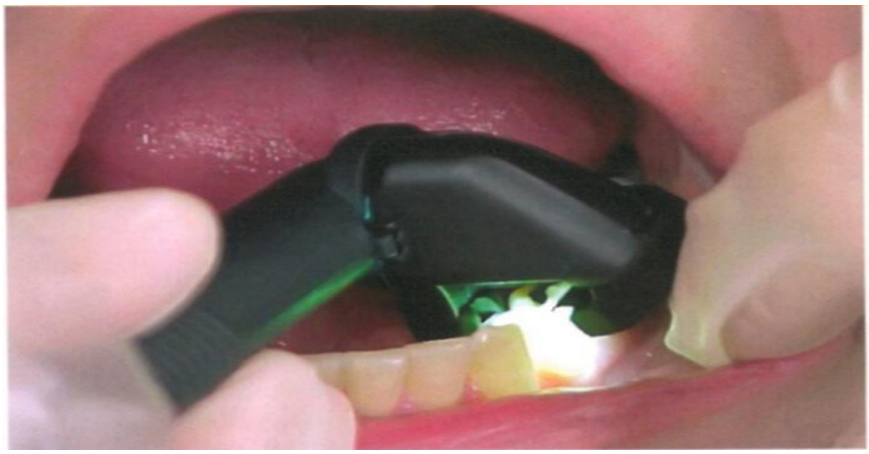


Figure 19:Système DIFOTI pour détèction des caries occlusales (Ando M, 2000).

✓ **Systèmes optiques de fluorescence**

- **Fluorescence QLF** « Quantitative Light Fluorescence »

  Selon Pretty (2006), ce système utilise le principe de la fluorescence couplée à une caméra intra-buccale. Celle-ci émet une lumière de haute énergie, soit par laser argon, soit par arc xénon. La fluorescence résultant de la dent est alors captée par la caméra puis filtrée. Cela produit une image composée de verts (la couleur de l'émail) et de rouges(la couleur de la carie) sur l'écran moniteur [36].

  D'après Wu et al (2010), ce système est utile dans la détection des lésions initiales de toutes les surfaces lisses (vestibulaires, linguales et occlusales) mais il est peu utile dans la détection des lésions initiales inter-proximales. Ces dernières peuvent créer des interférences influant ainsi sur leur diagnostic par la QLF [37]**.**

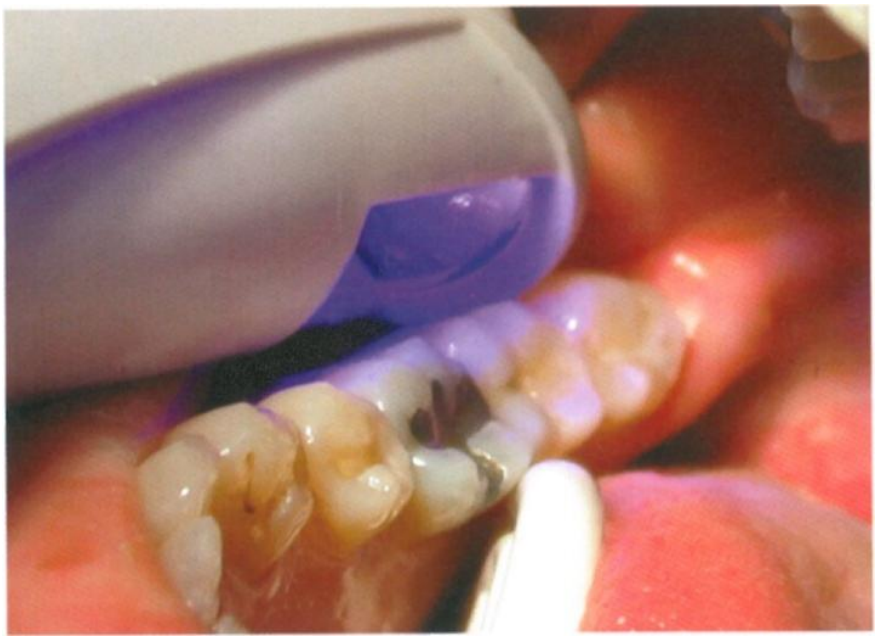


Figure 20:Utilisation clinique du système QLF (Tranaeus S, 1997).

- **Caméras LED intra-orales à fluorescence**

  Selon Gugnani et al (2011), grâce à un traitement d'image, des clichés de la fluorescence de la dent, les caméras intra-orales à LED illuminent la dent et restituent. Plus la lésion est profonde, plus le signal est absorbé. Les variations de fluorescence entre les zones saines apparaissant en vert brillant, et les zones cariées apparaissant en vert foncé ou en rouge ont été observées [38].

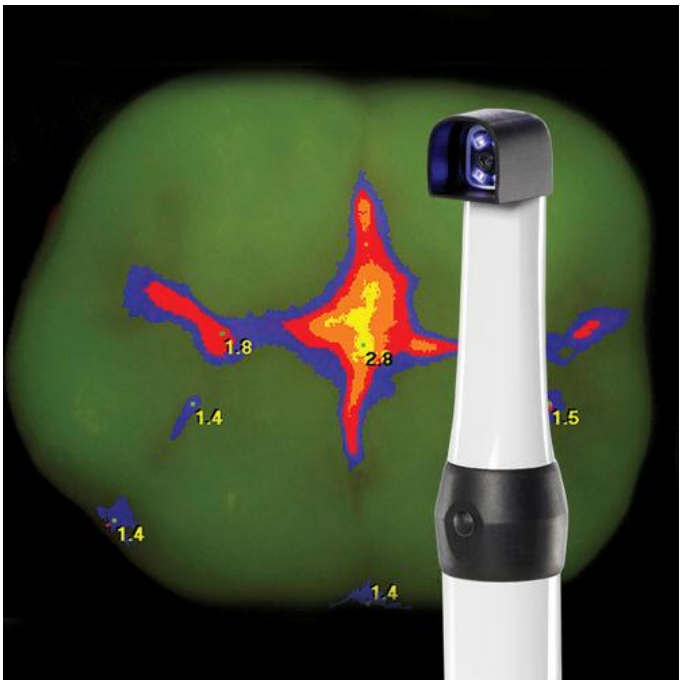


Figure 21:Caméras LED intra-orales à fluorescence (Internet).

- **DIAGNOdent®**

  Selon Pretty (2006), le DIAGNOdent® est un instrument commercialisé par la marque KaVo, qui utilise la fluorescence laser infrarouge pour détecter la présence de caries. Ce système ne produit pas une image de la dent, mais affiche une valeur numérique comprise entre 1 et 99, indiquant le degré de déminéralisation du site testé [36].

  Contrairement à la QLF, le DIAGNOdent® mesure l'activité bactérienne, il s'intéresse pas aux changements intrinsèques dans la structure de l'émail [36].

Figure 22: Détection des caries dentaires par DIAGNOdent (Internet).

✓ **Test électrique**

Selon Lasfargues et Colon (2010), lorsque la dent devient poreuse, lors d'une déminéralisation par exemple, la conductance ; la capacité à laisser passer le courant augmente. Au contraire, l'impédance ; capacité à retenir le courant, diminue. Cette différence peut être détectée par des instruments de mesure électrique, tels que l'Electronic Caries Monitor (EMC®) ou le Cariometer 800 (CRM®) [2] .

D'après Pretty (2006), les nouvelles techniques de détection carieuse peuvent être classées selon les principes physiques qui les sous-tendent (tabl. 01) [36].

Tableau 2: Classification des outils diagnostiques modernes en fonction de leurs principes physiques (Pretty, 2006):

Principes physiques		Applications cliniques
Optique	Aides visuelles (grossissement)	Loupes binoculaires et microscope opératoire Caméra intrabuccale conventionnelle
	Système à lumière visible	Transillumination par fibres optiques (FOTI) Transillumination numérisée (DIFOTI)
Fluorescence	Système à fluorescence	Fluorescence lumineuse quantitative (QLF) Caméra LED intra-orale à fluorescence (VistaProof) Fluorescence laser infrarouge (DIAGNODent)
Ultrasons	Appareils à ultrasons	Détecteur ultrasonore de carie
Electricité	Appareil à courant électrique	Mesure de la conductance électrique (ECM) Mesure de l'impédance électrique (CRM)
Rayons X numérique	Radiographie numérique	Radiographie digitale et logiciels d'imagerie dédiés : - Optimisation et soustraction numérique - Reconstructions tridimentionnelles

3.2. Traitement des lésions carieuses :

3.2.1. Traitements préventifs des lésions carieuses :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il existe trois niveaux de prévention: « en amont », « au début » et « au cours » d'une pathologie donnée [39].

3.2.1.1. La prévention primaire (en amont):

Elle consiste à empêcher l'apparition d'une maladie et plus précisément à prévenir la déminéralisation. Elle se révèle particulièrement importante chez les adolescents. Elle consiste généralement en la promotion des bonnes techniques de brossage et mise en place de thérapies fluorées (dentifrice, bain de bouche, vernis, gel…) [40].

Il existe deux types de prévention primaire :

- ✓ **La prévention collective**: réalisée la plupart du temps par des associations dans les écoles ;
- ✓ **La prévention individuelle**: réalisée principalement par le chirurgien-dentiste et qui consiste en la mise en place de système fluorés et scellement des puits et sillons [40].

3.2.1.2. La prévention secondaire (au début):

Selon HAS (2010), la prévention secondaire repose sur le dépistage précoce des lésions carieuses et leur traitement par un chirurgien-dentiste [39].

Selon Vimal K Sikri (2017), la prévention secondaire consiste à diagnostiquer et à gérer la maladie à ses débuts étapes afin que les dommages ultérieurs soient minimisés.Il est également nommé «Prévention pathogène». [41]

3.2.1.3. La prévention tertiaire (au cours):

Selon Vimal K Sikri (2017), la prévention tertiaire fait référence à l'utilisation de procédures de restauration pour prévenir tout autre dommage causé par la maladie.Il est également appelé «prévention post-pathogène».[41]

3.2.2. Traitement curatif : Eviction carieuse :

3.2.2.1. Définition:

Selon Dure-Molla L et al (2016), l'éviction carieuse peut être définie comme un curetage des tissus carieux infectés. Ces derniers ne peuvent plus se reminéraliser à ce stade [34].

L'éviction carieuse a pour objectifs de :

- Ne pas stopper, voire encourager, les mécanismes permettant une cicatrisation de la pulpe ;
- Restaurer la solidité de la dent sur le long terme, pour faire face aux forces occlusales de la mastication ;
- Redonner à la dent une anatomie convenable, pour la mastication ainsi que l'esthétisme d'une dent naturelle [42].

Deux approches peuvent être employées: éviction totale et éviction partielle.

3.2.2.3. Eviction totale:

Elle consiste à retirer tous les tissus atteints, puis à réaliser une restauration définitive sur une surface dentinaire saine [42].

Les étapes de protocole sont les suivantes : le champ opératoire, l'ouverture de la cavité (la trépanation) et l'éviction carieuse au proprement dite.

- **Champ opératoire:**

Selon Attal et coll (2002), l'éviction carieuse doit se faire de préférence sous champ opératoire étanche afin d'éviter toute contamination bactérienne [43] .

- **Trépanation et ouverture de la cavité:**

D'après les recommandations du Collège National d'Endodontie et d'Odontologie Conservatrice (CNEOC)(1998) , le premier accès à la lésion dentinaire est mené, généralement, par l'utilisation de fraises diamantées sur turbine (jusqu'à 400 000 tours/minute) ou contre-angle à bague rouge (jusqu'à 300 000 tours/minute) pour obtenir une vitesse de coupe importante, enlever les pans d'email inférieurs à 2 mm restants et rendre la carie plus accessible [44].

➢ **Eviction carieuse au proprement dite:**

En ce qui concerne les moyens d'éviction carieuse, celle-ci était classiquement réalisée à l'aide d'instruments manuels (excavateurs) et mécaniques (fraises), ces instruments ont subi des évolutions, et une multitude d'autres instruments et techniques a été développée, il s'agit du curetage mécanique, chimio-mécanique, la sono-abrasion, l'air-abrasion et le laser [43, 45].

- **Curetage mécanique:**

Il est réalisé à l'aide de fraises. Celles-ci ont subi de multiples évolutions concernant notamment leur dimension dans le sens d'une plus grande miniaturisation. Pour l'éviction des tissus cariés, elle se fait à l'aide des fraises boules en acier ou de préférence en carbure de tungstène (plus efficaces et faciles à stériliser) montées sur contre-angle à vitesse lente (1000 à 1500 t/mn), sous spray. Bien qu'utilisées sous spray et à vitesse lente ces fraises peuvent engendrer un échauffement des tissus et des vibrations. Afin de réduire ces inconvénients, la fraise boule classique a été modifiée en forme et structure en réalisant notamment une surtaille transversale permettant une excavation moins traumatique, une meilleure élimination des copeaux dentinaires et une réduction des vibrations. Ces fraises (H1 SE de Komet) sont repérables par leur bague verte sur une tige dorée [43 ,45].

- **Curetage chimio-mécanique:**

Réalisé actuellement avec le système Carisolv®, qui est constitué de deux gels, le premier contenant 3 acides aminés(la leucine, la lysine et l'acide glutamique), le second étant constitué d'hypochlorite. Le principe, est une dissolution du collagène altéré par le processus carieux, qui sera éliminé avec des instruments manuels spécifiques, ce qui évite l'emploi d'instruments rotatifs, sources de vibrations et de douleurs [45, 46].

- **Curetage par air-abrasion:**

Réservé aux caries superficielles (car ne permettant pas l'élimination en profondeur de la dentine ramollie), il a pour principe la projection de particules abrasives (d'Alumine de 27 ou 50 µ) sur le substrat amélodentinaire à très grande vitesse par un flux d'air comprimé [45, 46].

- **La sono-abrasion:**

Est d'un grand intérêt pour le traitement des lésions proximales débutantes. Elle emploie des inserts diamantés, animés par une énergie sonore ou ultrasonore, sous irrigation constante. Ces inserts présentent une face diamantée et une face lisse opposée, ce qui permet l'accès à la lésion en conservant la crête marginale et en prévenant les risques de mutilation iatrogène de la dent voisine [45, 46].

- **Le laser**:

Le laserde type Nd-Yag ou Er-Yag permetterait d'éliminer spécifiquement la dentine infectée en laissant une surface propre, désinfectée (effet bactéricide) et en réalisant une occlusion des tubuli dentinaires. Toutefois, le rapport coût/ bénéfice/ sécurité de cette méthode demeure à ce jour défavorable [45, 46]

3.2.2.4. Eviction partielle:

Elle repose sur l'excavation sélective de la dentine infectée et la conservation de la dentine affectée en juxta-pulpaire [47].

L'excavation partielle regroupe plusieurs techniques, à savoir la technique de Stepwise excavation et la technique de Selective Removal Excavation.

✓ **La technique « Stepwise excavation » :**

Elle concerne les dents asymptomatiques ou au stade de pulpite réversible [48].

Comme son nom l'indique, cette technique se fait en deux séances :

❖ **la première séance** : pendant laquelle il faut :

- Cureter de façon sélective la dentine cariée au niveau du fond de la cavité en regard de la pulpe, à l'aide d'une fraise carbure de tungstène montée sur un contre-angle basse vitesse, tout en gardant la dentine infiltrée en juxta-pulpaire;
- Placer un hydroxyde de calcium ou un oxyde de zinc eugénol modifié sur cette dentine infiltrée, afin de stimuler la formation de dentine réparatrice;
- Sceller de manière étanche et transitoire la plaie pulpo dentinaire, avec un Ciment Verre Ionomère (CVI) sur une période de trois mois à un an; celui-ci empêchant ainsi toutes microinfiltrations bactériennes et supportant les charges occlusales [49, 50].

❖ **La deuxième séance:**

- Après une période d'au minimum 45 jours, on dépose l'obturation temporaire;
- On réalise alors l'excavation de la dentine ramollie en fond de cavité, en étant attentif à ne pas trop se rapprocher de la pulpe;
- La dernière étape du protocole consiste à mettre en place une restauration plus pérenne dans le temps, telle qu'une restauration composite. Cette méthode permet la reminéralisation des tissus [49, 50].

La difficulté de cette technique se situe au moment de la seconde intervention chirurgicale; réintervenir entraîne un risque de réagression pulpaire et de surpréparation. Cette technique implique aussi une durée de soin augmentée pour le patient et le praticien par rapport à une technique en un temps [49].

✓ **La technique « Selective Removal Excavation »:**

C'est une technique d'excavation ultraconservatrice, qui est en réalité une évolution de la Stepwise; le concept est d'éviter de passer par une étape chronophage et risquée de temporisation [51].

Cette technique présente de meilleurs résultats que la technique Stepwise et celle du curetage total, elle diminue les taux d'exposition pulpaire respectivement de 65 % et 98 % [52].

Elle présente également l'avantage de réaliser le traitement en une seule séance et donc ne nécessite pas, au praticien, d'investir du temps de travail supplémentaire [53].

En 2019, Bjørndal et al ont indiqué que le curetage complet ou non sélectif était maintenant considéré comme un traitement excessif [47].

CHAPITRE II : LA RECIDIVE DE CARIE

1. Définitions :

Le terme “carie primaire” est utilisé pour différencier les lésions sur surfaces dentaires intactes de celles qui se développent à côté d'une obturation, qui sont communément appelés “caries récurrentes” ou “caries secondaires” [54].

Dès 1962, Baume définit la carie secondaire comme une "lésion carieuse se développant aux marges d’une restauration existante", définition adoptée par la Fédération Dentaire Internationale (FDI) [2].

Selon KIDD (1976), La carie secondaire définit une lésion carieuse qui siège sur les bords d'une obturation. Ceci paraît être soit une nouvelle lésion, soit une carie insuffisamment excavée et obturée [22].

D’après Valcin (1980), la récidive de carie, ou la carie récurrente, est définie comme la reprise de l'évolution du processus carieux au niveau d'une dent déjà traitée [55].

Pour Riethe et Rau(1994), sous le terme de récidives carieuses, il faut comprendre réactivation d'une ancienne carie, évoluant à bas bruit, et conséquence d'un traitement insuffisant, en particulier d'un fraisage insuffisant du plancher ou des parois de la cavité. La récidive d'une carie se développe sous la surface de l'obturation et ne devient visible que lorsqu'elle a déjà atteint une grande taille [22].

Özer et Thylstrup (1995) ont considéré une lésion comme secondaire seulement si l’émail de surface est détruit, la lésion ayant franchi la jonction amélo-dentinaire et progressant latéralement. Ce phénomène se rencontre classiquement dans les stades avancés de lésions carieuses primaires avec cavitation, non traitées [56].

Selon Kidd (1996), il s'agit d'une lésion cliniquement et radiologiquement similaire à une carie primaire apparaissant dans des zones de stagnation de plaque dentaire [57].

Solon Lasfargue et Colon (2010), les dominations, synonymes, « carie secondaire » et « carie récurrente » indiqueront une lésion adjacente à une restauration, ayant commencé au niveau marginal. Ces dénominations sont à privilégier par rapport à «récidive de carie» [2].

Pour l’ICDAS(International Caries Detection and Assessment System) (2011), les définitions des lésions carieuses associées à une restauration ou sur une dent porteuse d’une restauration sont extrêmement variables; «*Lésions secondaires*», «*lésions récurrentes*» et «*lésions*

résiduelles» font partie des termes couramment utilisés. Cependant, les mêmes termes sont utilisés pour décrire différentes situations selon les investigateurs. La plupart des définitions est focalisée sur l'extension des lésions à la jonction amélo-dentinaire sur une dent restaurée. D'autres définitions incluent la notion d'échec de l'exérèse des tissus cariés dans la zone profonde et/ou marginale des préparations cavitaires et considèrent donc la lésion comme résiduelle. En recherche épidémiologique, la présence d'une lésion carieuse jouxtant une restauration est enregistrée sans différentiation entre nouvelle lésion et lésion résiduelle (exérèse incomplète des tissus cariés). Comme la terminologie employée devrait refléter cette notion, il est suggéré que le terme de**« lésions carieuses associées aux restaurations et scellements »** soit plus approprié [58].

Selon Fejerskov O et al (2015), les deux termes "caries récurrentes" et "caries secondaires" sont des synonymes. D'après eux, lorsque la carie se développe sur une surface dentaire à côté d'une restauration, elle est appelée carie récurrente, même s'il s'agit d'une nouvelle lésion qui survient adjacente à une restauration [54].

D'après Kidd E et Fejerskov O (2016),les caries récurrentes sont des caries en marge des restaurations et ces lésions peuvent être également actif ou inactif [59].

Selon vimal k sikri (2017), les caries récurrentes sont des lésions qui surviennent autour d'une restauration [41].

Selon la CDA (Canadian Dental Association) (2021), les caries récurrentes sont les caries qui se forment autour d'une obturation dentaire. La surface d'une dent restaurée n'est pas aussi lisse que celle d'une dent naturelle. De petites particules d'aliments et des bactéries peuvent rester coincer au bord de l'obturation, favorisant ainsi la formation d'une nouvelle carie [60].

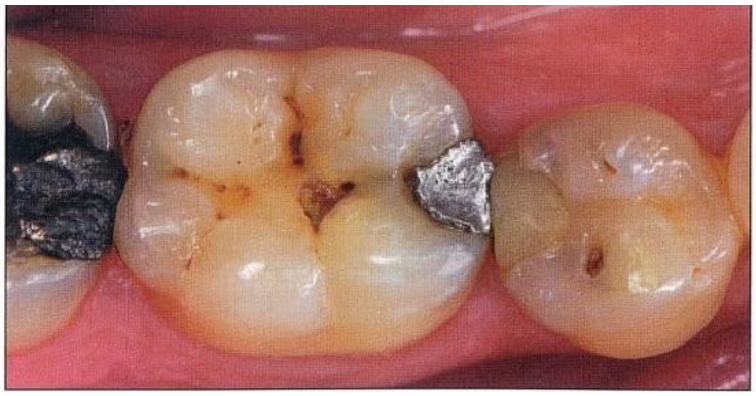


Figure 23:La récidive de la carie,en rapport avec des amalgames et un composite proximotriturant ,au niveau des 45,46,47 (lasfargue et Colon,2010) .

2. Les types de la carie récidivante :

Selon Lasfargue et Colon (2010), on distingue : la lésion résiduelle, située sous une restauration, et la lésion récurrente proprement dite, adjacente à une restauration [2].

2.1. Lésion résiduelle :

Selon Lasfargue et Colon (2010) et Fejerskov O(2015), la carie résiduelle est un tissu déminéralisé, qui a été laissé avant la mise en place d'une obturation, elle résulte de l'éviction incomplète des tissus infectés sous la restauration, de façon intentionnelle ou accidentelle [2, 54].

S'il s'agit d'une erreur opératoire, l'insuffisance du curetage dentinaire risque d'être associée à des insuffisances techniques dans la finition des bords de la préparation et de l'adaptation marginale des restaurations. Il en résulte une situation clinique très préjudiciable. En effet, dans un premier temps, la destruction dentinaire sera certes ralentie du fait de l'élimination de la biomasse bactérienne mais, rapidement, l'accumulation de plaque sur cette restauration défectueuse réactivera la lésion, par recontamination bactérienne des zones amélodentinaires déminéralisées déjà infectées. La lésion va à nouveau progresser plus ou moins rapidement en fonction de la virulence bactérienne du biofilm colonisant la restauration et des propriétés physicochimiques du matériau concerné [2].

Lorsqu'il s'agit d'une procédure volontaire, la zone cariée résiduelle est limitée et située en profondeur, sous la restauration, les parois axiales de la cavité et son pourtour étant constitués de tissus sains, après fraisage. Si le placement de la restauration est réalisé correctement et garantit une bonne adaptation marginale et l'étanchéité de l'interface, les bactéries piégées en profondeur sont privées d'apport métabolique et inactivées. Des reprécipitations peuvent se produire dans la zone cariée qui se transforme en séquestre inerte. Ce dernier peut être :

- éliminé secondairement si la restauration a été placée à titre temporaire ;
- laissé en place sans risque pour la pulpe si la restauration répondait d'emblée au cahier des charges d'une restauration d'usage [2].

2.2. Lésion récurrente proprement dite :

Selon Lasfargue et Colon (2010), il s'agit d'une lésion apparue et développée au niveau des bords des restaurations. Cette lésion secondaire peut se développer dans la zone de surface

coronaire ou radiculaire adjacente au matériau, décrite alors comme : une lésion externe ou une lésion interne [2] .

2.2.1. Une lésion externe ou de surface (outer lesion) :

Selon Kidd (1992), la lésion externe est développée à partir de l'émail ou du cément, et dont les caractéristiques histologiques sont similaires à celles de la lésion dite "primaire"; Bergmanand Lindén (1969), Kidd et Beighton(1996), Ozer(1997), ont suggéré que les lésions de surface étaient le résultat d'une atteinte primaire de la surface dentaire jouxtant la restauration [1,58].

2.2.2. Une lésion interne ou pariétale (wall lesion) :

Provient de l'infiltration de bactéries, de molécules ou d'ions à l'interface entre la surface dentaire et le matériau d'obturation, par manque d'étanchéité lors de la réalisation de la première obturation [25] .

3. L'estimation de la prévalence et l'incidence de la récidive carieuse :

Si les études épidémiologiques renseignent sur les caries primaires, elles informent également le praticien sur la prévalence des caries secondaires, liées aux restaurations [2].

D'après Lasfargue et Colon (2010), de **50 à 60 %** des traitements restaurateurs seraient entrepris pour renouveler les restaurations coronaires, par suite du vieillissement inévitable des matériaux dans l'environnement buccal ou des échecs cliniques des restaurations initiales [2].

D'après vimal (2017), la carie secondaire est donc la principale cause d'échec des restaurations quelque soit le matériau (amalgame, composite, cvi). Cela, malgré le relargage d'ions fluorure par le CVI et les propriétés cariostatiques de l'amalgame [41].

En 1997, Mjör considérait que la carie récurrente était le motif du remplacement de **50 %** des restaurations par **amalgame**, de **50%** des restaurations par **ciment verre ionomere** (CVI) et de **38 %** des restaurations par **composite**. Cependant, cette évaluation portait sur une période où les restaurations composites concernaient surtout les secteurs antérieurs et de façon plus limitée les secteurs postérieurs [2].

Ainsi, Forss et Widstrom (2004) trouvent respectivement, pour les **composites**, les **CVI** et les **amalgames**, **36**, **52**, et **41%** d'échecs pour cause de caries secondaires [2].

Au contraire, Levin et al. (2007) trouvent des taux de caries secondaires de **8 %** pour les **amalgames** contre **43 %** pour les **composites** et, pour Bernardo et al. (2007), le risque de caries secondaires est **3,5** fois plus important avec les composites qu'avec les amalgames [2].

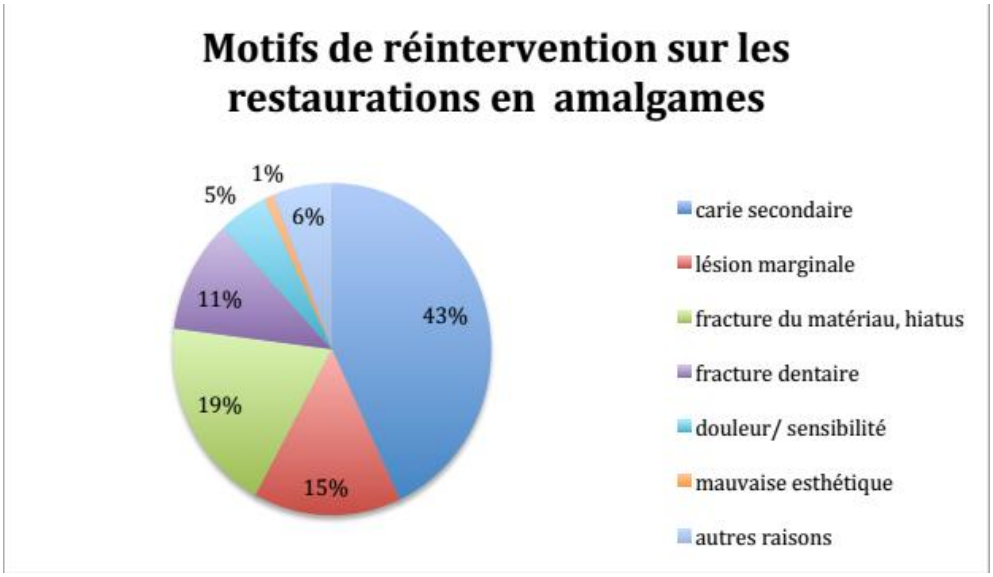


Figure 24:Motifs de réintervention sur les amalgames (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012)

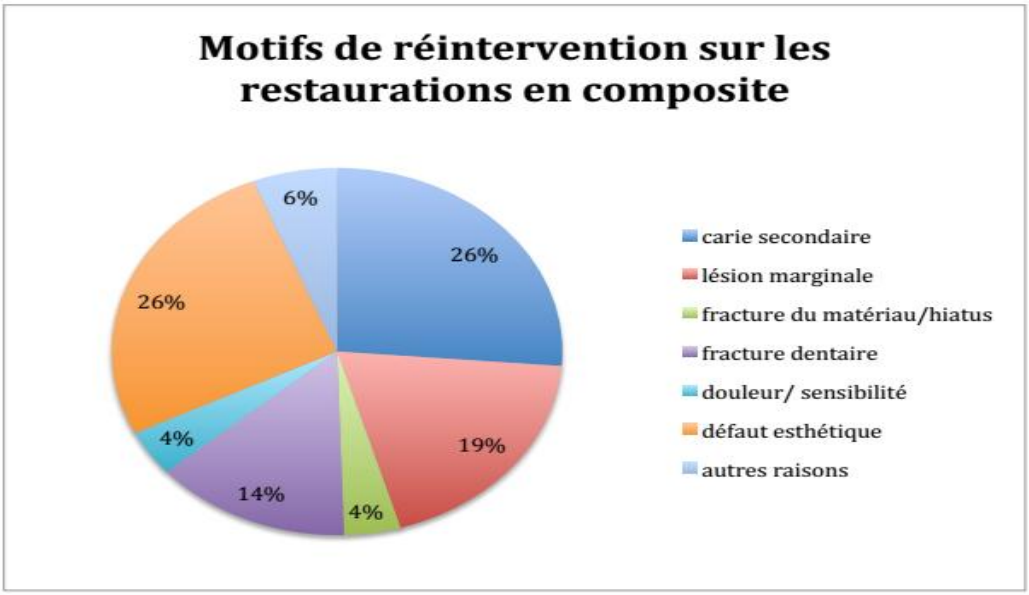


Figure 25:Motifs de réintervention sur les restaurations en composite (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012)

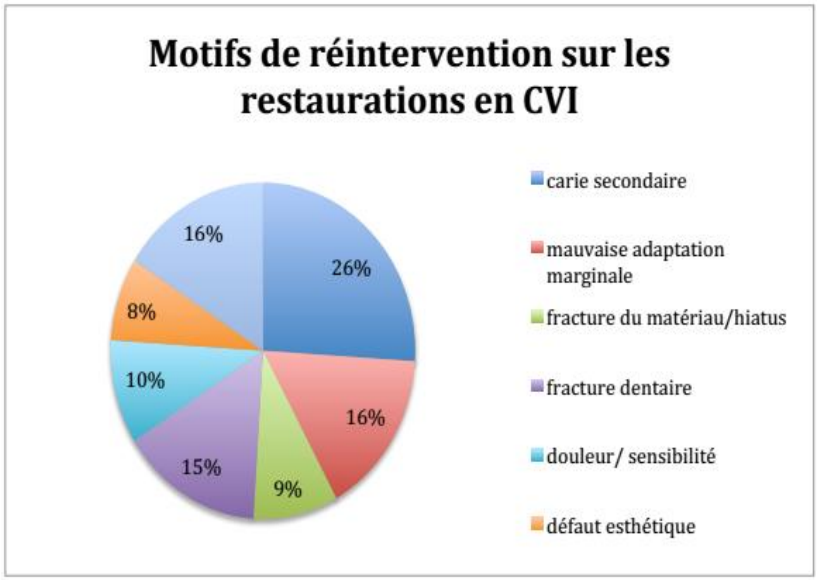


Figure 26:Motifs de réintervention sur les restaurations en CVI (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012)

D'après Opdam et al (2007); Levin et al (2007); Bernardo et al (2007) , la carie secondaire est la cause la plus fréquente d'échec et de remplacement des restaurations, tous types confondus [2].

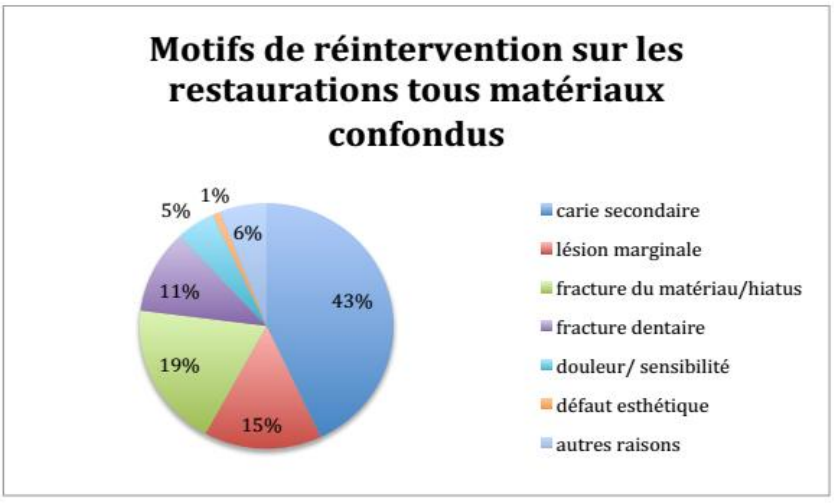


Figure 27:Motifs de réintervention sur les restaurations tous matériaux confondus (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012)

De plus, chez les adultes et les personnes âgées, la carie secondaire fait partie des pathologies carieuses dominantes. Ces données mettent en lumière l'importance de la maîtrise du risque carieux (habitudes alimentaires, habitudes d'hygiène bucco-dentaire,…) pour le succès des restaurations à long terme [61].

4. Etiopathogénie:

D'après Lasfargue et Colon (2010), Fejerskov O et al (2015), les étiologies et les mécanismes de base, déjà décrits dans la progression carieuse par déminéralisation et protéolyse, sont de même nature pour les lésions primaires et secondaires, mais les travaux en cours concernant les effets des biomatériaux sur l'activité bactérienne pourraient moduler cette opinion [2,54].

Plusieurs facteurs ont été signalés être associé à la formation de lésions carieuses secondaires, y compris :

- L'adhérence du biofilme et la croissance de certaines bactéries dans les hiatus interfaciaux ;
- La qualité de l'interface dent-restauration;
- Le défaut marginal et taille de l'espace;
- La dégradation enzymatique de la dentine;
- Le volume de la perte de substance ;
- La longévité des restaurations dentaires.

4.1. La plaque dentaire et la bactériologie des caries secondaires:

Selon Gibbons RJ, van Houte J (1980), l'adhésion des bactéries orales aux surfaces dentaires et aux matériaux de restaurations est considérée comme une étape essentielle dans le développement de caries secondaires. Hannig M (1997) a montré que la formation de plaque dentaire se produisait à la surface de matériaux de nature chimique différente, peu de temps après leur mise en place dans la cavité orale. Cependant, les différents matériaux de restaurations ne semblent pas égaux face à l'accumulation de la plaque dentaire. Ainsi, les céramiques sont considérées comme les plus inertes de tous les matériaux de restaurations dentaires [62,63].

Thomas et al (2008), ont trouvé des accumulations de lactobacillus et d'actinomycètes carieux dans tous les échantillons expérimentaux, et la plupart des échantillons contenaient des accumulations de *Streptococcus mutans*. Par rapport à l'émail et à la dentine qui n'ont pas été obturés par résine composite, la proportion de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus* dans l'émail et la dentine obturés par résine composite est plus élevée. La raison peut être que la plaque sur la résine composite peut croître, une valeur de PH faible au fil du temps, et en même temps il y a peu ou pas d'émail ou de lysat de dentine à neutraliser, ce qui peut

provoquer une grande proportion de micro-organismes producteurs d'acide élevé, tels que *Lactobacillus* et *Streptococcus mutans* [64].

Mo et al (2010) ont analysé la microflore des caries secondaires autour des composites de classe I et de classe II et des obturations à l'amalgame, à savoir, *Prevotella, Veillonella, Lactobacilles, Streptococci mutans et Neisseriae*. Autres micro-organismes comme les *actinomyces, les peptostreptocoques, les fusobactéries* et les *porphyromonas* et parfois *capnocytophaga* ont également été isolés bien que moins répandus. La proportion d'anaérobies strictes était beaucoup plus grande que celle des anaérobies facultatives. Ils ont observé que la variété des microbes sous obturations composites était beaucoup plus grande que celle de l'amalgame [65].

D'après Vimal (2017), des microorganismes, comme *Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius,* autres *streptocoques*, à savoir. *S. Sanguis, S. gordonii, S. Milleri, S. Oralis, S. mitis* et *Espèces Actinomyces,* à savoir *A. naeslundii, A. viscosus et A. israelii* sont fréquemment rencontrés dans les caries secondaires [41].

Ces bactéries pénètrent dans l'espace sous la restauration dentaire par des micro-fissures de 50 µm ou plus. Une fois que les bactéries pénètrent dans la zone située sous la restauration dentaire, il est très difficile, voire impossible, d'éviter la formation de la caries récurrente [66].

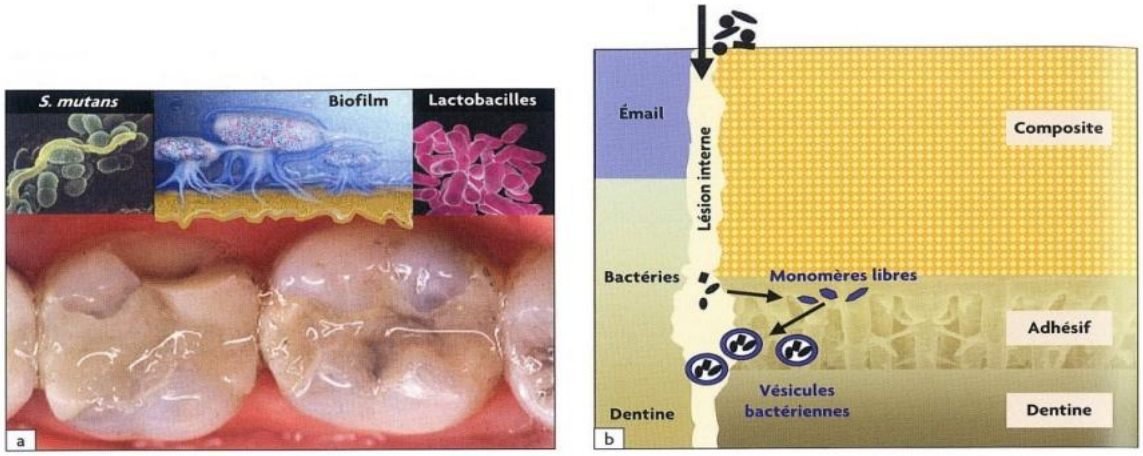


Figure 28: Récidive carieuse et obturation par résines composites directes. a. Les composites favorisent l'adhérence du biofilme et la croissance de S. Mutans et de Lactobacilles. b. Les monomères libres stimuleraient la croissance bactérienne dans les hiatus interfaciaux, puis la formation de vésicules de structure polymérique autour des bacréries, les protégeant et favorisant leur dissémination ainsi que la croissance de la lésion carieuse interne (Lasfargue et Colon 2010).

4.2. La qualité de l'interface dent-restauration :

Selon Carvalho et Manso (2016), lorsqu'une restauration est placée, une nouvelle interface est formée entre le substrat dentaire et le matériau de restauration. L'interface dent-obturation constitue une porte d'entrée supplémentaire pour les bactéries que l'on peut comparer aux fissures profondes et inaccessible, la qualité de l'interface est affectée négativement par les conditions physiologiques de l'environnement de la bouche comme les forces masticatoires, le biofilm et la dégradation enzymatique menant aux lacunes marginales ou aux défauts qui pourraient prédisposer à une lésion carieuse secondaire [67].

D'après Kuper et al (2015), non seulement les lacunes peuvent être liées à la formation de lésions de la paroi, mais également d'autres facteurs, par exemple, le matériau dentaire utilisé (amalgame, composite ou adhésif) [68].

Il est rapporté que les matériaux de restauration peuvent réduire ou augmenter la formation de lésions de plusieurs manières :

4.2.1. Interface dent-amalgame :

Selon Morrier et al (1998), l'amalgame dentaire est capable de libérer des ions à propriétés cariostatiques (Ag, Cu et Zn) diminuant l'adhésion des bactéries [69]

D'après Osborne (2006), les restaurations en amalgame ont la capacité de réduire les interstices existants par des produits de corrosion ou de dilatation par fluage, scellant ainsi les marges de la restauration et réduisant le risque de formation de caries [70] .

Figure 29:carie récidivante à l'interface dent amalgame (Internet)

4.2.2. Interface dent-composite :

Selon Lasfargue et Colon (2010), l'interface dent/ composite peut être plus facilement la cible des caries secondaires, car les composites sont dépourvus des propriétés anti bactériennes attribuées à l'amalgame [2].

Figure 30: carie récidivante à l'interface dent composite (Internet)

4.2.3. Interface dent-adhésif:

Non seulement le matériau de restauration, mais également le système adhésif utilisé pour coller la restauration peut être impliquée dans le développement des caries secondaires [68].

Selon Kuper et al (2015), suggèrent que les composants antimicrobiens de l'adhésif peuvent influencer la progression des caries [68].

Si le collage à l'émail n'est plus un problème depuis longtemps, le collage à la dentine est une opération qui demeure encore de manipulation délicate. Ceci est particulièrement vrai pour les adhésifs dits de 5^{e} génération ou de type M&R229souvent employés par les praticiens ; ils sont présentés en un seul flacon renfermant à la fois le primaire, la résine adhésive et un ou plusieurs solvants. Pour être efficaces, ils doivent être appliques sur dentine humide. La difficulté pour le praticien est de trouver le bon degré d'humidité dentinaire favorisant une pénétration optimale de l'adhésif. En excès, l'eau s'oppose à la formation d'un joint adhésif continu ; c'est le phénomène du ≪sur mouillage≫ avec l'inclusion de bulles d'eau à l'interface, selon Montagner et al (2015), c'est au niveau de cette interface que se produit la défaillance de l'adhésif [71, 72].

Un mode d'application incorrect conduit à une infiltration incomplète de l'adhésif dans la dentine superficielle déminéralisée. Ces défauts d'étanchéité sont la source de sensibilités postopératoires, de colorations parasites des marges et, à terme, de caries récurrentes [71].

4.3. Défaut marginal et taille de l'espace :

Comme pour les caries primaires, l'aspect le plus important des caries secondaires est la présence d'un biofilm cariogène, mais en association avec une discontinuité ou un écart entre la dent et le matériau de restauration [73].

D'après Kidd et al (1995), la largeur nécessaire au développement du biofilm à l'intérieur de l'écart a été estimée à plus de **225 µm** .Cette théorie a été nommée macrofuite et elle est acceptée par les cariologues et la majorité des dentistes opérants. Totiam et al (2007) ont confirmé que plus l'écart est grand, plus le risque de développement de lésion secondaire est élevé [74, 75].

Kuper et coll (2014) ont montré qu'un écart de taille d'environ **70 µm** pourrait permettre le développement de lésions carieuses secondaires dans une provocation cariogène, mais un seuil pour la lésion de la paroi n'a pas encore été établi [76].

Turkistani et al (2015) ont publié des études in vitro et in situ, montrant que la largeur de l'espace pour permettre le développement des lésions secondaires de la paroi carieuse peut être plus petite que pensaient à l'origine les chercheurs du domaine [77].

Khvostenko et collaborateurs (2015) ont montré que des espaces variant de ~ **15-30 µm** ont permis la croissance du biofilm dans l'interface dent-restauration [78].

Selon Carvalho et Manso (2016), la présence d'un espace à l'interface dent-matériau peut être liée soit à :

- Un défaut dans la marge de restauration ;
- La dégradation de l'interface pendant le service clinique;

Dans les deux cas, la cause de la déminéralisation a été attribuée à des fuites de bactéries ou de leurs produits acides dans l'espace formé [67].

En 2018, Arzu et Senem ont définit les microfuites comme des mouvements de la matière, comme les bactéries, les fluides oraux, voire les ions, dans un espace rempli de liquide ou un

défaut structurel d'origine naturelle, ou entre les restaurations et la dent . Le degré de micro-fuite dépend de plusieurs facteurs :

- la structure de la dent ;
- les agents de scellement ou de liaison utilisés pour cimenter la restauration ;
- l'interaction d'autres facteurs impliqués dans la restauration dentaire [79].

Si de petits espaces peuvent permettre la formation de biofilm, les lésions de la paroi pourraient être initiées dans un tel espace [78].

4.4. Dégradation enzymatique de la dentine :

Selon Takahashi et Nyvad (2016), Tjaderhane et al (2015), la dégradation enzymatique de la dentine, favorisant l'échec de l'interface adhésif dentine, peut être importante dans la formation de caries secondaires. De plus, la carie de la dentine, tandis que principalement caractérisée par une perte de composants minéraux similaires aux caries de l'émail, à certaines caractéristiques supplémentaires non partagées avec l'émail, en raison de sa quantité considérable de matière organique: la matrice de collagène. La dégradation des protéines joue un rôle important dans le développement des caries dentinaires, connu sous le nom de théorie de la protéolyse [80] .

Les métallo-protéinases matricielles dérivées de l'hôte (MMP) et les cathepsines à cystéine sont directement impliquées dans la dégradation de la matrice dentinaire pendant la formation de la carie. les MMP sont des enzymes présentes dans la dentine, le liquide dentinaire et salive capables de dégrader presque tous les composants de la matrice extracellulaire [81].

4.5. Le volume de la perte de substance :

La principale limite des matériaux composites réside dans la contraction lors de la polymérisation; ce point est d'autant plus problématique que le volume de matériau est important: plus la cavité à restaurer est large et profonde, plus le volume de matériau à apporter sera important, plus la contraction sera significative et donc plus le risque de décohésion à l'interface entre la couche hybride et le substrat dentinaire sera élevée. Les conséquences cliniques se manifestent alors par des infiltrations de fluides à l'origine de sensibilités thermiques et de percolations bactériennes entrainant des reprises de carie [82].

Au total, le risque de carie secondaire s'accroît avec la taille de la cavité.

Figure 31:La reprise de carie au niveau d'une dent qui présente une grande perte de substance(internet)

4.6. La longévité des restaurations dentaires :

La longévité des restaurations dentaires dépend de nombreux facteurs incluant la relation patient, dentiste et matériau [83].

4.6.1. Facteurs liés au patient :

- ✓ **L'hygiène buccodentaire :** les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire sont susceptibles aux caries secondaires. Liu Dongmei et al (2003) ont constaté que lorsque :
  - l'indice de plaque dentaire d'un patient est égal à 0 ou 1, l'incidence des caries secondaires après une restauration est de 30,6%
  - l'indice de plaque atteint 3, l'incidence des caries secondaires atteint 61,2%, une augmentation de 1 fois [64,84].
- ✓ **La cario-susceptibilité:** Les patients ayant une activité carieuse élevée sont susceptibles à des caries secondaires après l'obturation dentaire. Le nombre de caries dans la bouche du patient est la manifestation la plus directe de l'activité carieuse. Un grand nombre de caries indique que le patient a une activité carieuse élevée et est sujet aux caries. L'étude de Liu Dongmei et al (2003) a montré que lorsque :
  - le nombre de caries dentaires dans la cavité buccale est inférieur à 3, seuls 31,7% des patients ont des caries secondaires;

- le nombre de caries dentaires dans la cavité buccale est supérieur à 6, la prévalence des caries secondaires atteint 57,9% [64,84].

✓ **La dent atteinte**: L'accès difficile dans les secteurs postérieurs rend parfois délicat le contrôle de l'éviction des tissus infectés, de même qu'il complique les procédures d'obturation par matériaux foulés ou collés [1].

✓ **La position de la restauration :** Lors de l'obturation de la cavité de surface adjacente, la position du bord de la paroi gingivale du matériau de restauration affectera la production de caries secondaires. Lorsque la position de ce bord est plus **basse** que la marge gingivale, la carie secondaire est **plus** susceptible de se produire [64].

4.6.2. Facteurs liés au praticien :

L'opérateur est souvent considéré comme le deuxième facteur principal ayant un impact sur la longévité de la restauration et le risque de caries secondaires [85].

La longévité des restaurations peut être influencé par:

✓ Non respect des indications;
✓ Non respect de la mise en œuvre;
✓ Non respect des bonnes pratiques;
✓ Non respect du plateau technique [86].

4.6.3. Facteurs liés au matériau :

Selon Kidd (1996), la nature du matériau, sa structure ainsi que ses propriétés physicochimiques et biologiques peuvent intervenir comme facteurs favorisant (amalgame, composite et ciment verre ionomère) ou au contraire limitant l'activité bactérienne (céramique) au niveau du site de récurrence carieuse. [57].

4.6.3.1. Pour les restaurations aux amalgames :

La durée de vie moyenne des obturations à l'amalgame ne peut être déterminée, sa valeur médiane comprise entre 11 et 15 ans [87].

Selon Martin J et coll (2013), la valeur médiane de longévité est supérieure à 5 ans. Les détériorations marginales fréquentes avec l'amalgame, favorisent les caries récurrentes, mais il

s'agit le plus souvent de lésions à progression lente car les produits de corrosion relargués à l'interface ont une activité antibactérienne [88].

4.6.3.2. Pour les restaurations aux composites :

Les composites sont utilisées depuis longtemps pour les dents antérieures. De nombreux patients demandent également à en bénéficier pour les restaurations des dents postérieures [89].

La durabilité est le problème majeur avec les composites postérieurs. Leur durée de vie typique varie entre 3 et 10 ans et moins de 5 ans souvent pour les obturations larges [90].

Les premières générations de résines composites sous contrainte occlusale élevée duraient moins de la moitié de ce que duraient les amalgames et avaient tendance à laisser se développer des caries récurrentes, car d'après Lasserre (2010), les variations dimensionnelles d'origine thermique des composites ainsi que leur absorption hydrique secondaire les rend plus vulnérables dans le temps [89,91].

Le composite à base de BisGma ne semble pas avoir la même incidence de récidives de caries et peut durer plus longtemps que les matériaux précédemment utilisés, car :

- Il simule de près la dureté de l'émail ;
- la masse molaire élevée ainsi que la rigidité de la molécule permettent de limiter le retrait de la polymérisation[89].

4.6.3.3. Pour les restaurations aux verres ionomères :

Ciments verres ionomères sont des matériaux bioactifs, caractérisés par des propriétés cariostatiques attribuées au relargage de fluorures, donc il peut paraître surprenant de constater le fort taux de récidive en rapport avec les restaurations cervicales; [92].

En présence d'un environnement trop acide, ces matériaux ne parviennent pas à empêcher la déminéralisation adjacente tant de l'émail que de la dentine [2].

Certaines études nous montrent une pérennité des restaurations aux CVI à 6 ans [93].

4.6.3.4. Pour les restaurations en céramique :

Selon Guess et Stappert (2008), Les céramiques sont des matériaux parfaitement inertes et non corrodables, n'interféreront pas avec l'adhérence et l'activité bactérienne du biofilm, malgré l'augmentation des défauts marginaux au cours du temps, donc ils limitent les récidives de carie [94].

4.7. Le facteur temps :

Le temps intervient comme facteur de risque de survenue de carie secondaire. En effet, le développement des caries secondaires est lié à l'infiltration bactérienne des défauts marginaux [2].

Au cours du temps, les matériaux de restauration vieillissent inévitablement dans l'environnement buccal, ce qui explique l'accentuation de la détérioration marginale de ces restaurations. Donc le risque des caries secondaires augmente avec le temps [2].

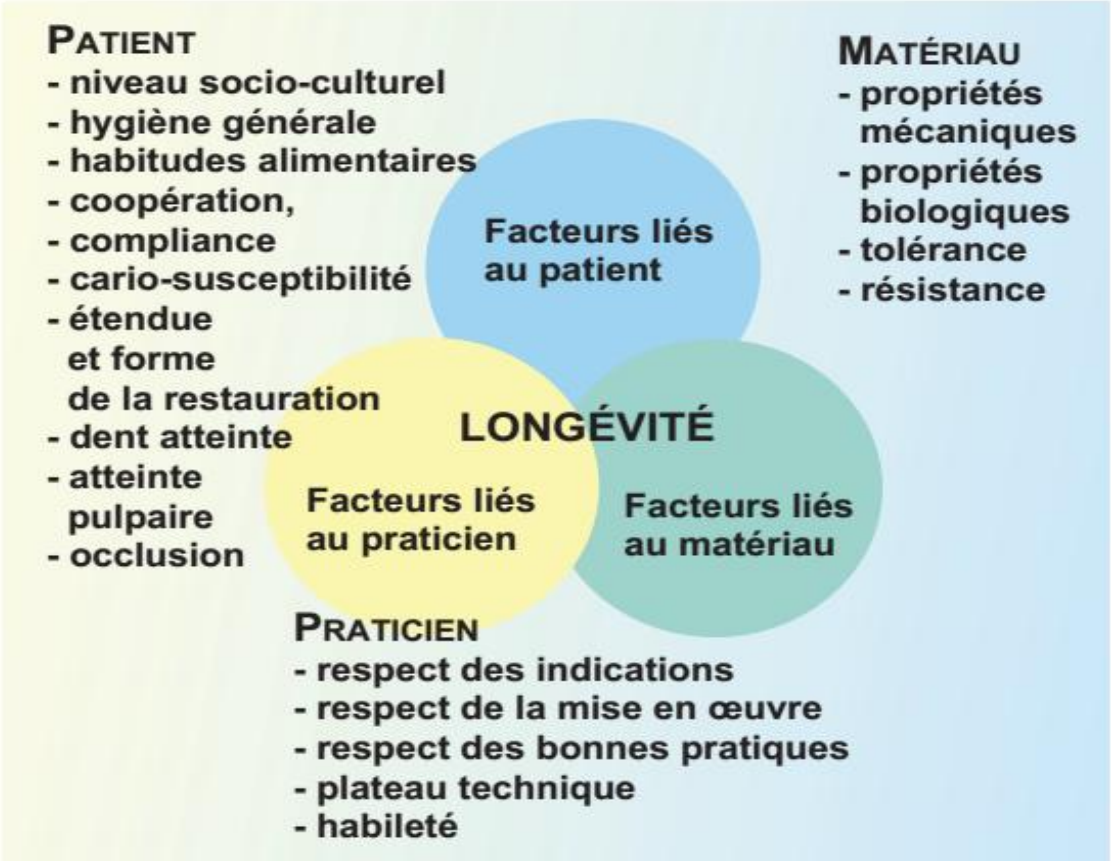


Figure 32: Facteurs influençant le vieillissement des restaurations (Bauser A et Lasfargues JJ,2000)

5. Sites préférentiels des récidives carieuses :

En fonction des zones où se produit l'accumulation de la plaque, les lesions carieuses peuvent se former sur tout le périmètre du pourtour des restaurations. Cependant, I.A Mjör (1998) a mis en évidence une nette prédilection de la carie à se développer au niveau des bords cavo-superficiels gingivaux ou cervicaux des restaurations (vestibulaires, linguaux et proximaux), quelque soit le matériau utilisé (amalgame, composite ou ciment au verre ionomère) [2,92].

Figure 33:La reprise de carie au niveau du bord cervical d'une restauration à l'amalgame (Pr Le Goff A, 2019)

D'après Kidd E et Fejerskov O (2016), les marges des restaurations occlusales sont plus faciles à nettoyer, de sorte que les caries récurrentes ne sont pas fréquentes sur ces surfaces [59].

L'examen des restaurations occlusales présentant une dégradation des bords et la déterioration marginale fréquentes avec amalgame montre très rarement une récidive de carie. Ceci peut en partie s'expliquer par les propriétés antibactériennes des produits de corrosion de ce matériau [95].

Pour les composites, les récidives aux bords occlusaux sont cinq fois plus fréquentes que pour les amalgames; ceci peut s'expliquer par:

- l'accumulation de plaque, plus probable sur le composite que sur l'amalgame;
- L'abcence d'une activité antibactérienne de ce matériau contrairement à l'amalgame [96].

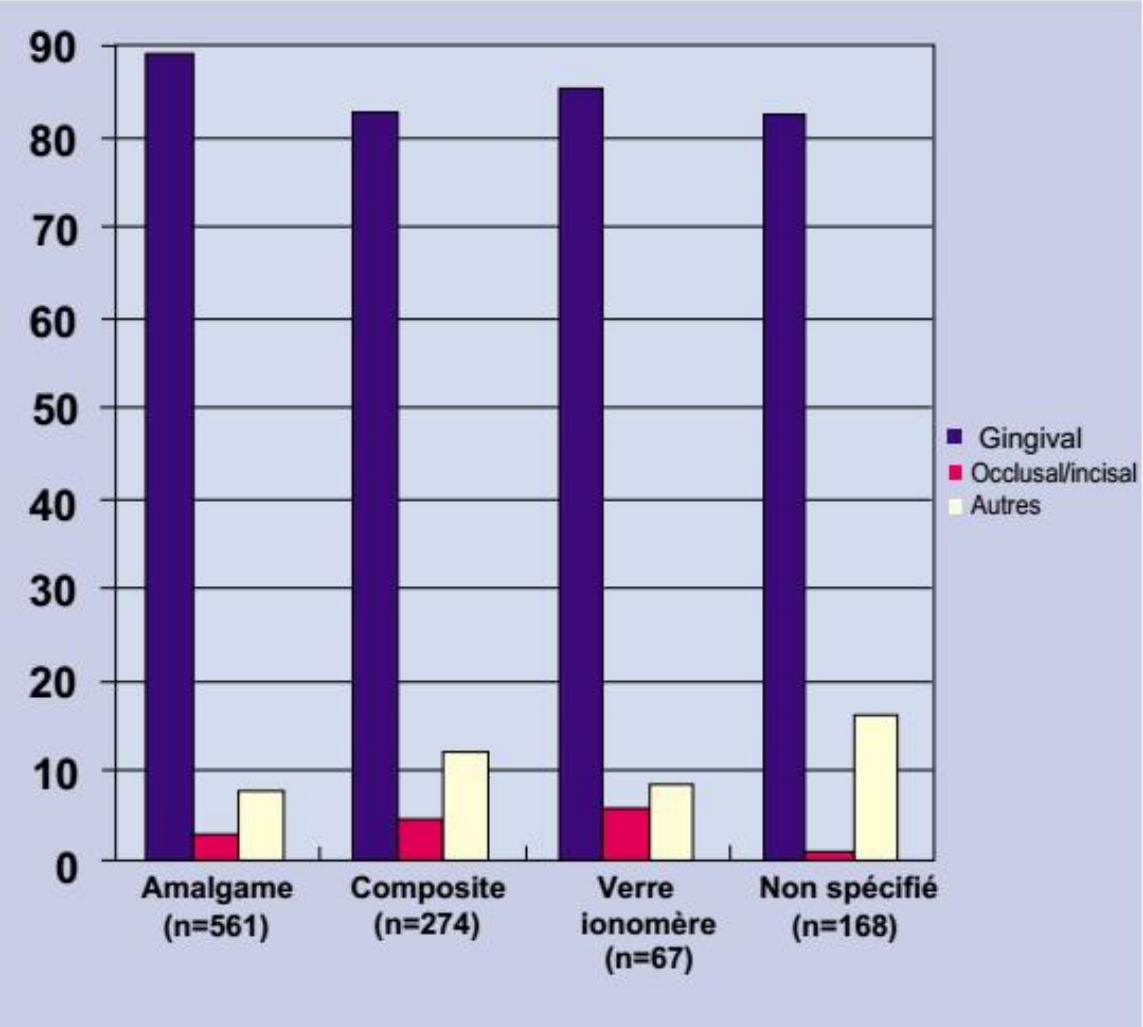


Figure 34: Histogramme: localisation des récidives carieuses en fonction du matériau de restauration (tout type de restauration directe, excepté CI. I) (Mjör IA, 1998)

6. Evaluation de la récidive carieuse:

La récidive de carie ne peut être considérée comme telle, que si une lésion carieuse se développe à l'interface dent-obturation et entretient de réels rapports avec la restauration existante. Elle peut être évaluée cliniquement ou radiologiquement [1].

6.1. Evaluation clinique :

Elle concerne:

- L'adaptation marginale des restaurations ;
- L'état de surface de la restauration ;
- Le respect ou non des principes de la restauration par le praticien.

6.1.1. Adaptation marginale :

Goldberg J et al (1981) ont mis en rapport le degré de détérioration marginale des restaurations et la fréquence des caries secondaires. Une corrélation a pu être établie entre l'augmentation du risque de reprise de carie et la mauvaise qualité du joint marginal au niveau des surfaces lisses; en revanche cette corrélation ne se retrouve pas au niveau des surfaces occlusales [97].

Pour les amalgames, les produits de corrosion de l'amalgame assurent le scellement marginal de l'obturation, en limitant la progression bactérienne, aussi le risque de reprise de carie est moindre malgré la présence d'infiltration. Cependant, lorsque le défaut est visible à l'œil nu et détectable à la sonde, il devra être ouvert et exploré afin de juger de sa profondeur et de l'absence de lésion carieuse:

- Les restaurations en amalgame avec des hiatus étroits, moins de 0,4 mm, ne diffèrent pas significativement de caries cliniques sous les restaurations intactes. La couleur de l'émail était sans rapport avec le niveau d'infection de la dentine sous les marges de la restauration, tant qu'il n'y avait pas de lésion franchement carieuse.
- les restaurations en amalgame avec des hiatus supérieures à 0,4 mm, ou des lésions carieuses franches, doivent être remplacées. La présence de marges rigides étroites et le changement de couleur ne doivent pas déclencher le remplacement de la restauration [86,98].

Pour les composites, des vides au niveau de l'interface dent-composite peuvent se créer. Ces hiatus ne restent jamais vides, ils se remplissent d'eau et de bactéries. Ce phénomène peut avoir lieu:

- de façon immédiate, lors de la mise en œuvre de la restauration, à cause du **retrait de polymérisation**;
- de façon différée, dû la dégradation de la couche hybride par l'hydrolyse hydrique de la partie résineuse, et par les métalloprotéases présentes dans les tissus dentaires pour la partie collagénique.

Les conséquences de l'apparition et de l'augmentation de ces hiatus sont : une perte d'étanchéité, des récidives carieuses, des sensibilités post-opératoires, des colorations [99].

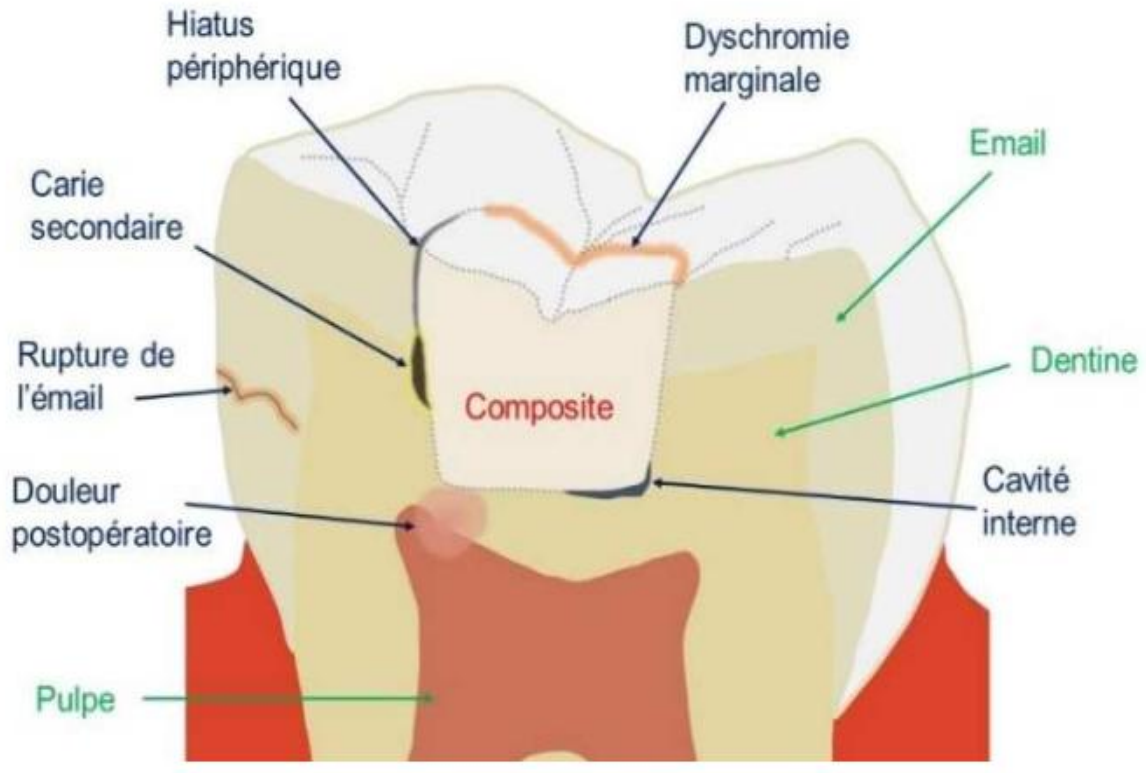


Figure 35: Défaut marginal et la récidive de carie au niveau d'une restauration en composite (Internet)

➢ Critères de détection des lésions carieuses associées à une restauration ou à un scellement de sillons (CARS):

Selon l'ICDAS(2009), le Codage des lésions carieuses associées à des restaurations et àdes scellements de sillons est le suivant:

- **Code 0:** face saine porteuse d'une restauration ou d'un scellement:
  Selon Vimal (2017), il ne devrait y avoir aucun signe de carie; aucun changement discutable dans la translucidité de l'émail après séchage à l'air (pendant 5 secondes);
- **Code 1:** premier changement visuel de l'émail;
  Selon Vimal (2017), il n'y a aucune preuve de changement de couleur indiquant une activité carieuse. Cependant, après un séchage prolongé à l'air, une opacité est visible quin'est pas en corrélation avec l'apparence clinique de l'émail sain.;
- **Code 2:** changement visuel net de l'émail ou de la dentine adjacent à une restaurationou un scellement:

Selon Vimal (2017):

- 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 mais ne correspondant pas à l'apparence clinique de l'émail sain.
- 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 cément sains.

- **Code 3:** défauts carieux inférieurs à 0,5 mm au niveau du joint marginal associés auxsignes cliniques du code 2:
  Selon Vimal (2017), des défauts carieux à la marge de la restauration / scellement inférieur à 0,5 mm, ajoutée à une opacité ou d'une décoloration qui correspond à la déminéralisation et ne correspondant pas à l'aspect clinique de l'émail sain. Ilpeut aussi y avoir présence d'une ombre de dentine colorée.
  Code 4: lésion carieuse marginale, de l'émail/de la dentine/du cément, adjacente à unerestauration ou à un scellement avec présence d'une ombre sombre dans la dentine:
  Selon Vimal (2017), la surface de la dent peut avoir les caractéristiques du code 2 et avoir une ombre de dentine décolorée, qui est visible à travers d'une surface d'émail intacte ou une rupture localisée de l'émail mais pas de dentine visible. Cette apparence est vue facilement lorsque la dent est mouillée et que l'ombre foncée / intrinsèque peut être grise, bleu, orange ou marron;
- **Code 5:** cavité distincte adjacente à une restauration ou un scellement:
  Selon Vimal (2017), une cavité distincte adjacente à la restauration / scellement, avec dentine visible dans l'interface dent/ restauration, avec signes de carie comme décrit dans le code 4, ainsi qu'un hiatus > 0,5 mmde largeur ou dans le cas où les marges ne sont pas visibles, il y a preuve de discontinuité à la marge de la restauration / du scellement et de la dentine sous-jacente détectée en déplaçant la sonde sphérique de 0,5 mm le long de la restauration / marge du scellement;
- **Code 6:** cavité de grande étendue avec exposition de la dentine:
  Selon Vimal (2017), une perte évidente de la structure dentaire; la cavité peut être profonde ou large et la dentine est clairement visible [41,100].

6.1.2. Etat de surface de la restauration :

L'altération de l'état de surface peut revêtir différents aspects:

- l'absence d'un poli;
- surfaces rugueuses avec puits;
- cratères et fissures s'étendant en profondeur [86].

Une telle surface:

- favorise la rétention de plaque bactérienne, facteur de reprise de carie et d'inflammation gingivale;
- accélère l'usure de l'émail antagoniste [86].

Figure 36:Reprise de carie au niveau d'une restauration qui présente une mauvaise qualité de surface (Internet)

6.1.3. L'opérateur (le respect ou non des principes de restauration) :

Selon Toumelin et Amouyal (2000), lorsque le praticien néglige la maintenance préventive des restaurations et focalise son attention sur les seuls traitements lésionnels, de nombreux échecs sont perceptibles et prévisibles [1].

D'après Lasfargue et Colon (2010), après la mise en place des restaurations, les lésions carieuses développants doivent être considérées comme des lésions iatrogènes, ces lésions résultent soit:

- d'une technique de préparation et/ou de restauration deficient;
- d'un plan de traitement inapproprié (réalisation de restaurations dans un contexte de risque carieux élevé non préalablement pris en charge) [2].

Selon Kidd E et Fejerskov O (2016), lorsque les dentistes enlèvent les obturations creusées, ils dépassent les cavités jusqu'à 0,6 mm. Le dentiste peut également perpétuer l'erreur de préparation de la cavité, qui cause le problème d'hiatus. C'est souvent, en créant un angle marginal trop pointu, ce qui rend le bord d'obturation sujet à la fracture. La dent risque donc d'entrer dans un cycle de restauration répétitif [59].

6.2. Evaluation radiographique :

Le matériau de restauration utilisé (amalgame ou matériau esthétique) défini par sa radio-opacité. La présence de lésion carieuse est confirmée par une densité autour du matériau (vide ou de bulle), cette lesion peut s'agir de:

- une récidive;
- un défaut de curetage initial;
- une carie sur une autre face;
- une carie sur la dent adjacente à la restauration [101].

Selon Fejerskov O et al (2015), la carie récurrente apparaît comme un diffus radiotransparent sans bordures nettes. Pour eux, une telle lésion peut être plus facile à détecter à côté d'une restauration métallique, qui est imagée comme un objet blanc, nettement délimité, par opposition à une restauration au composite, qui peut avoir la même densité que la lésion elle-même [54].

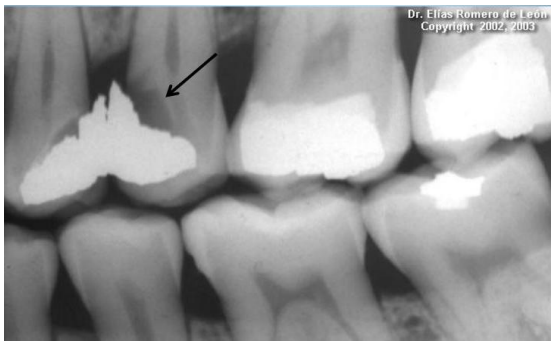


Figure 37:Image radiographique des caries récidivantes sous restaurations au niveau da la 24 et la 25 (Dr Romero E, 2003)

7. Activité des lésions carieuses récidivantes:

Selon Vimal (2017),l'activité carieuse fait référence à l'incrément des lésions, nouvelles et récurrentes, ainsi que la progression des lésions existantes sur une période de temps [41].

7.1. Restaurations à l'amalgame:

Selon Lasfargue et Colon (2010), les lésions récurrentes associées aux amalgames ont une activité chronique réduite; il s'agit le plus souvent de lésions à progression lente et cela dû à l'activité antibactérienne exercée par les produits de corrosion des restaurations en amalgame, relargués à l'interface amalgame/dent. La vitesse de progression de ces lésions s'accroit au fur et à mesure que la taille du défaut augmente, elle est beaucoup plus rapide au niveau des excès ou des défauts cervicaux des restaurations proximales en amalgame qu'ailleurs [2].

Figure 38:Reprise de caries sous ancienne restauration à l'amalgame (Pr Le Goff A, 2019)

7.2. Restaurations en composite:

D'après Takahashi et al (2004), la sévérité des lésions récurrentes associées aux composites peut être expliquée par la libération des monomères élués qui stimuleraient la croissance bactérienne dans les hiatus interfaciaux, donc selon lasfargue et colon (2010), cette activité bactérienne qui se développe à la surface du composite et au niveau du l'interface dent-obturation est plus déclenchante de la récidive carieuse que la largeur initiale des défauts marginaux. Cependant si ces derniers sont plus importants, la lésion risque de se progresser plus rapidement le long de la paroi interne de la cavité [2, 102].

Figure 39:Reprise de caries sous ancienne restauration en composite (Pr Le Goff A, 2019)

CHAPITRE III : GESTION DE LA CARIE RECIDIVANTE

1. Diagnostic des caries récidivantes :

Selon Bauser et Lasfargues (2000), les critères de diagnostic des caries primaires sont les mêmes pour les caries secondaires[2].

Le plus souvent, le diagnostic des lésions récidivantes émane d'une évaluation clinique (visuelle et tactile) complétée ou non d'un examen radiologique (panoramique et/ou radiographies rétro-alvéolaires et/ou bite-wings). Certains praticiens font également appel à une technique de fluorescence laser et fluorescence quantitative induite par la lumière. La plupart de ces méthodes et critères de détection ont une précision limitée [85].

1.1. L'examen visuel:

C'est un examen opérateur dépendant, Il a pour but de mettre en évidence :

- Les opacités de l'émail (diagnostic des lésions de sub-surface);
- Les anfractuosités et les colorations des sillons;
- La présence d'une coloration bleutée (ou grisâtre) au niveau d'une crête marginale (suspicion d'une carie évoluée au niveau de la surface proximale);
- La présence de cavitations visibles à l'œil nu (mise en évidence des microcavitations et des cavitations franches) [103].

Selon l'ICDAS (2011), les modifications de coloration au niveau des hiatus marginaux sont difficiles à évaluer. Ceci est, en partie, du aux différents origines, notamment les obturation à amalgame; les produits de corrosion libérées par ce matériau donnent aux tissus durs de la dent une couleur grise ou bleue, donc le changement de coloration n'est pas toujours liés au lésions carieuses secondaires.(fig. 38.39) [58].

Figure 40: Dyscoloration au niveau de la 12 en absence d'une carie récidivante (Pr LE GOFF A,2019)

Kidd (1990), Miller et Massler (1962), ont aussi suggéré que les lésions inactives, arrêtées, ou à progression lente sont colorées de manière foncée, probablement à partir des sources alimentaires exogènes telles que le thé ou le café, ceci facilite leur diagnostic clinique. [58]

Figure 41: Amalgames vieillis corrodés. Les colorations tissulaires grisâtres résultent des processus électrochimiques d'oxydation. Absence de récidive carieuse malgré le vieillissement des restaurations (propriétés anti-bactériennesdes produits de corrosion) (Toumelin, 2000)

1.2. Le sondage:

Le sondage se pratique avec une sonde métallique (sonde numéro 17 et 23).

Cet examen présente les mêmes limites et inconvénients pour la détection des lésions secondaires que pour celle des lésions primaires; donc selon Mjor (1997), on recherche un accrochage de la sonde qui fait état d'une lésion cavitaire autour des restaurations. La cavitation révélée par la sonde qui « pénètre » est recherché lors du diagnostic [58,104].

Selon kidd et fejerskov (2004), la présence de défauts marginaux, qui favorisent les micro infiltrations, doit faire suspecter la présence d'une carie secondaire. Mais les études cliniques et microbiologiques n'indiquent pas que l'infiltration du hiatus à l'interface conduise nécessairement à une déminéralisation active [105].

Selon Kidd et Beighton (1996), les bactéries peuvent envahir la dentine par les plus grands hiatus entre une obturation et une dent (largeur > 0,4 mm), mais, généralement, d'après Fejerskov O et al (2015), les étroits hiatus ne sont pas prédisposés à l'invasion bactérienne et ne signifient pas systématiquement la présence d'une carie récurrente [54,57].

Figure 42: Défaut marginal au niveau de la 23: il ne s'agit pas de récidive carieuse (Pr. A. LE GOFF,2019).

La pénétration d'une sonde au niveau du défaut est donc un bon indicateur de la présence d'une carie secondaire et nécessite une intervention. Seule une cavitation franche de l'émail, exposant la dentine dans la partie cavo-superficielle de la restauration, permet d'affirmer la récidive et constitue un critère valable de réfection de l'obturation [2].

Dans les cas plus incertains, le diagnostic ne peut être posé avec précision qu'après dépose d'une partie de la restauration, à des fins exploratoires [92].

- Selon Fejerskov O et al (2015), le diagnostic des caries récurrentes peut être effectué selon les critères de Nyvad (1999), en différenciant entre les stades cavitaires et non cavitaires, ainsi que les stades actifs et inactifs de ces caries [54].

D'après les critères de Nyvad (1999), toutes les lésions, y compris les obturations, doivent être attribués à l'un des neuf catégories du diagnostic:

- active, non cavitaire (score 1);
- active, non cavitaire avec microcavité (score 2);
- active, cavitaire (score 3);
- inactive, non cavitaire (score 4);
- inactive, non cavitaire avec microcavité (score 5);
- inactive, cavitaire (score 6);
- obturation (score 7);

- obturation avec caries actives (score 8);
- obturation avec caries inactives (score 9) [106].

Selon Fejerskov O et al (2015), cette approche guide automatiquement le traitement ultérieur [54].

1.3. Diagnostic radiographique:

L'examen radiographique complémentaire est d'une grande utilité dans l'établissement du diagnostic des caries récurrentes, les clichés rétro-coronaires ou "bite-wing"donnant les indications les plus fiables [107].

L'utilisation d'angulateurs (Kwik Bite®, Hawe Neos) est de règle, associé à une technique long cône utilisant les plans parallèles du rayonnement. Kandemir (1997), note toutefois que la technique de la bissectrice serait plus fiable pour la détection des lésions du plan vestibulo-lingual. Ces clichés doivent faire partie de l'examen systématique des dents postérieures, prémolaires et molaires, notamment pour les lésions proximales car ces dernières sont difficiles à détecter par un seul examen clinique [107].

Les études réalisées in vitro par Rudolphy et coll (1997), révèlent en particulier une bonne prédictibilité pour le diagnostic des récidives en rapport avec des restaurations à l'amalgame, tant occlusales que proximales, pour ces restaurations, ils concluent à un ordre décroissant de fiabilité : l'image radiographique puis les colorations grisâtres marginales et en dernier lieu le degré de détérioration marginale [108].

Figure 43: Carie secondaire sous obturation à l'amalgame au niveau de la 37 (Vimal, 2017)

Par ailleurs certains composites bio-actifs récents contenant des charges alcalines, gagneraient à présenter un meilleur contraste radiographique. Cet aspect est important à considérer quand on sait que les récidives carieuses sous les composites, plus fréquentes qu'avec l'amalgame, ils présentent également une évolution plus rapide : une carie détectée cliniquement ou radiographiquement sous un composite, peut atteindre la cavité pulpaire en six à huit mois en fonction de l'environnement bactérien (fig.42) [109].

Figure 44: a) Vue clinique, b) Vue radiographique: Restauration au composite sur 36. Récidive carieuse développée à bas bruit à partir du bord marginal mésio-vestibulaire dégradé, ayant engendré une nécrose pulpaire. Noter également l'absence de récidice sur 35 qui présente pourtant une restauration à l'amalgame dégradée dans un contexe de forte cariosusceptibilité (Toumelin et Amouyal 2000)

2. Les limites du diagnostic des caries secondaires:

➢ Les limites lors de diagnostic clinique :

- L'examen visuel ne peut être correctement mené que si les surfaces dentaires examinées sont parfaitement propres et séchées [110].
- Selon vimal (2017), les lésions entre la restauration et la surface dentaire ne peuvent pas être visualisées avant d'atteindre un stade avancé [41].
- Il peut conduire à un diagnostic erroné. En effet, la morphologie (anfractuosité) et la discoloration d'un sillon occlusal ne signent pas forcément une déminéralisation carieuse sous jacente. Inversement, un émail d'apparence saine peut cacher une importante carie dentinaire [111].
- L'examen visuel est très peu fiable au niveau des faces proximales (visibilité très difficile) ainsi qu'au niveau des dents postérieures (difficulté d'avoir un bon éclairage) [112].

➢ Les limites lors de diagnostic radiographique :

- Selon STANFORD et al (1987), la difficulté de l'interprétation radiographique constitue un réel problème lorsque les matériaux de restauration possèdent une faible radio-opacité, en particulier avec certains composites, ces derniers sont généralement plus radio-opaques que la dentine, mais ils ne le sont pas nécessairement vis-à-vis de l'émail. Pour éviter ce problème, il suffirait selon Goshima et coll (1990), que le composite présente le même niveau de radio-opacité que l'émail [113, 114].

- Selon KANDEMIR S (1997), en raison de la forte opacité de l'amalgame par rapport à l'émail, la détection radiographique des lésions vestibulaires ou linguales peut s'avérer difficile [107].

Donc, le caractère radio-opaque doit faire partie du cahier des charges des biomatériaux, mais pour optimiser la validité du diagnostic, il faut toutefois insister sur l'importance de combiner l'examen radiographique à l'examen visuel soigneux et méthodique des dents restaurées [107].

3. Attitude thérapeutique:

Après avoir diagnostiquer cliniquement et radiologiquement la récidive de carie, les décisions thérapeutiques sont loin d'être simples, ces dernières dépendent du rapport bénéfice/risque et s'inscriront dans une stratégie du traitement global. Certains nombre de paramètres sont à prendre en considération tel que :

- L'analyse de la symptomatologie pulpaire ;
- Le site, étendue et activité de la lésion carieuse ;
- La qualité de la restauration concernée ;
- Le pronostic et la valeur des tissus dentaires résiduels ;
- La cariosusceptibilié ou le profil carieux du patient ;
- La motivation et la demande du patient ;
- Les considérations esthétiques [115].

D'après Wilson et coll, 1998), les récidives carieuses constituent un problème quotidien pour le praticien, donc il est urgent de développer des méthodes fiables pour leur diagnostic et de proposer des stratégies thérapeutiques spécifiques en fonction des situations cliniques. Ceci constitue une voie de recherche à explorer [115].

Pour lors, certains critères sont retenus dans la décision d'intervention :

- Douleur ou inconfort attribué à la lesion;
- Cavitation franche avec exposition dentinaire;
- La présence d'un hiatus marginal suffisamment large pour recevoir l'extrémité d'une sonde émoussée (0,25 à 0,40mm), qu'il y ait ou non coloration à l'interface;
- La mise en évidence radiographique, ou par transillumination avec une fibre optique, de l'extension dentinaire de la carie; [115]

La décision d'intervention sera plus facile à prendre si plusieurs de ces critères sont présents. Lorsqu'elle est justifiée, plusieurs approches peuvent être envisagées tel que le remplacement ou la réparation de la restauration [115] .

3.1. Le remplacement de la restauration:

3.1.1. Définition:

Selon Bauser A et Lasfargues JJ (2000) ; le remplacement d'une restauration consiste à la dépose de la totalité du matériau de restauration et en la réalisation d'une nouvelle reconstitution. Il a pour objectif de supprimer une restauration présentant un risque réel pour la santé dentaire parodontale ou générale. Le remplacement de la restauration entrainera le choix du matériau qui peut être différent du matériau précédent et le choix de la technique directe ou indirect [86].

3.1.2. Indications du remplacement :

Chaque remplacement entraine une perte de tissus dentaires supplémentaire, donc il ne devrait être indiqué que lorsqu'une obturation est jugée nocive pour la dent, les tissus de soutien ou l'organisme et que le rétablissement de la santé ou de l'esthétique nécessite la dépose complète de l'obturation. De manière plus précise, cette solution thérapeutique est indiquée en cas de:

- Défaut du contact interproximal, lorsque la réparation n'est pas possible;
- Carie secondaire profonde non accessible pour réaliser une réparation;
- Contours de l'obturation irréguliers et de la présence de hiatus généralisés tout autour de l'obturation;
- Présence de multiples défauts sur une même restauration [11,86].

3.1.3. Avantages:

Le remplacement de la restauration présente certains avantages:

- La longévité moyenne de la nouvelle restauration est prévisible;
- Une homogénéité de la nouvelle restauration;
- Le geste connu et maîtrisé par l'ensemble des praticiens [86].

3.1.4. Inconvénients:

la dépose du matériau constitue une agression biologique, pulpaire, et mécanique car elle :

- entraine la production de débris et de vapeurs qui nécessite de suivre un protocole rigoureux (aspiration, irrigation, digue), afin d'en minimiser l'ingestion et l'inhalation ;

- entraine une perte des tissus minéralisés:
  - importante s'il s'agit d'une restauration en composite (une étude de Miller évoque un élargissement de 35 à 37% de la cavité lors de la dépose d'un composite postérieur),
  - moindre s'il s'agit d'un amalgame (négligeable si ce dernier est occlusal et qu'il n'existe pas de lésion secondaire);
- nécessite un temps opératoire plus important que la simple reparation et donc elle entraine un coût biologique et économique important. [11, 86]

3.1.5. Le choix de la technique et le matériau de remplacement:

3.1.5.1. Le choix de la technique (directe ou indirecte):

Selon le CNEOC (2010), après la dépose de l'ancienne restauration, le volume de la cavité est apprécié afin de choisir le remplacement par une restauration directe ou le passage à une restauration indirecte par inlay/onlay (inlay ; ne recouvrant pas de cuspide ou onlay ; recouvrant au moins de cuspide) ou par une couronne périphérique. [116].

Dans le secteur antérieur, les reconstitutions par facettes collées seront indiquées lorsque :

- la perte de substance est trop importante pour une stratification directe;
- le défaut de forme et de couleur ne peut être correctement corrigé par une restauration composite directe;
- plusieurs restaurations doivent être réalisées [116].

Dans le secteur postérieur, le choix de la mise en place d'une restauration directe ou indirecte sera fonction de plusieurs paramètres :

- l'hygiène,
- la cariosusceptibilité,
- la motivation du patient,
- l'âge du patient, la technique directe de remplacement sera à préférer chez le patient jeune pour respecter au maximum le principe d'économie tissulaire.
- l'exigence esthétique et la visibilité de la restauration,
- la situation de la dent sur l'arcade ; une dent difficile d'accès sera reconstituée de façon plus pérenne en technique indirecte,
- les possibilités financières,

- la perte de substance et la valeur des structures anatomiques résiduelles. Le remplacement par technique directe est recommandé dans le cas de petite et moyenne perte de substance tandis que la technique indirecte sera indiquée dans le cas de perte de substance étendue avec perte d'une cuspide,
- la situation et la nature des limites cervicales, des limites cervicales très basses feront préférer une reconstitution par technique indirecte,
- la nature du matériau si les dents antagonistes sont restaurées,
- l'occlusion et les parafonctions,
- le nombre de restaurations sur l'arcade. Si celui-ci est important, et que l'on a deux restaurations adjacentes, une restauration par technique indirecte est préférable pour restituer l'anatomie et surtout les points de contact [116].

3.1.5.2. Le choix du matériau du remplacement:

Selon Mount et Hume (2002), le praticien est responsable de choisir le matériau qu'il estime le plus performant, et d'adapter son choix pour chaque situation clinique, car quelque soit la technique utilisée (directe ou indirecte), n'existe pas encore, le matériau de restauration idéal, et la disponibilité des matériaux et des techniques associées, offrent un large choix permettant de répondre à des situations particulières, mais ne peuvent pas répondre à l'exigence de tous les cas [11].

Pour lors, le nouveau matériau de restauration est choisi en fonction de différents critères :

- le risque carieux individuel du patient;
- la localisation de la restauration sur l'arcade;
- le site de la restauration sur la dent;
- la proximité pulpaire [11].

3.1.6. Remplacement des restaurations à amalgame:

Les restaurations à amalgame peuvent être remplacées par l'amalgame ou un matériau adhésif, en suivant plusieurs étapes:

- Une réflexion decisive;
- Le respect de certaines dispositions pour minmiser les risques lors de la dépose de l'amalgame;

- Eviction de la carie et traitement de la dentine avec protection des structures dentaires résiduelles;
- La mise en place de la nouvelle restauration.

3.1.6.1. La décision clinique: une réflexion décisive

Le remplacement doit être mis en œuvre lorsque l'amalgame est jugé nocif pour le patient et ne peut être réparé, ce qui sous entend sa dépose [11].

3.1.6.2. Optimisation de la dépose de l'amalgame: minimiser les risques

La dépose de l'amalgame est une étape très critique dans le remplacement. Elle est réalisée avec une fraise spécifique à usage unique à petite vitesse, avec le micromoteur, le moins possible en essayant d'enlever l'amalgame en **1** bloc en visant le joint dent/amalgame, et en réglant le débit d'eau sortant de la fraise au maximum [11, 117].

L'exposition à la vapeur du mercure libérée par ces matériaux (de l'ordre de 15 à 20 microgrammes), et aux particules d'amalgames qui se trouvent dans l'aérosol ainsi généré peut concerner le patient, le chirurgien-dentiste et aussi le personnel soignant ou non soignant qui se trouve dans la salle de soin [11, 117].

Il est alors nécessaire de respecter certaines dispositions pour la protection du patient mais aussi du soignant:

- la dépose des amalgames doit être faite sous **digue**, aspiration et irrigation.;
- Elle doit être évitée chez la femme enceinte et allaitante, la temporisation en réparant la restauration est préférée pendant cette période;
- Le masque et les lunettes vont protéger le chirurgien-dentiste et son assistante de toute inhalation et contamination oculaire. Le masque doit être suffisamment bien adapté pour assurer une bonne herméticité et filtrer correctement les particules. Les masques disponibles dans le commerce peuvent être plus ou moins efficaces, et nombre d'entre eux ne filtrent qu'à partir de 5 micromètres et doivent être changés toutes les heures;
- Les déchets doivent être récupérés et retraités selon les normes [11, 118].

3.1.6.3. Préparation et mise en forme de la cavité

La préparation de la cavité obtenue, après la dépose d'amalgame, va aboutir à une réduction tissulaire qui fragilise d'avantage les structures dentaires résiduelles, elle doit faire partie

d'une stratégie bien définie et justifiée qui permettra ultérieurement une restauration qui assurera la pérennité de la dent et de la restauration [11].

Cette préparation ce fait selon 2 étapes: l'éviction de la carie et traitement de la dentine et la protection des structures dentaires résiduelles.

✓ l'éviction de la carie et traitement de la dentine:

Selon Mount et Hume (2002), l'éviction du tissu affecté, en cas d'une lésion carieuse active, doit assurer l'exérèse complète de ce dernier, tout en respectant une conservation maximale de tissu sain ; cette technique se fait généralement avec des instruments manuels ou avec des instruments rotatifs qui sont très efficaces pour l'éviction du tissu carieux quand ils sont utilisés convenablement. La précision de coupe de ces instruments dépend de la pièce à main, de la vitesse de rotation, des fraises utilisées, et de leur utilisation [11].

D'après Oliveira (2007), dans le but de réduire le désagrément que peut ressentir le patient à cause de l'utilisation des pièces à mains et des turbines, des nouvelles techniques d'élimination de tissu carieux et de préparation de cavités ont été introduites comme des alternatives, telles que :

- **la sono-abrasion,** oscillent à des longueurs d'ondes très basses, en utilisant des inserts ultrasons diamantés qui, montés sur des pièces à mains ultrasonores;
- **laser notamment le laser Erbium**, YAG (ER.YAG) ;
- **l'air-abrasion**, qui consiste à un jet d'air abrasif contenant des particules d'oxyde d'aluminium de différents diamètres, il réduit l'élévation de la température, la pression, le bruit et les vibrations [90].

Si le matériau choisi est un **matériau adhésif** (composite, CVI), il faudra éliminer la dentine corrodée qui inhibe le collage. Cette élimination est soit partielle soit totale en fonction du rapport dentine corrodée/ dentine saine en réalisant parfois un compromis entre la qualité du collage et un moindre aménagement tissulaire et proximité pulpaire [11].

✓ Protection des structures dentaires résiduelles

Les cuspides doivent être protégé de toute fracture, et cela constitue, pour Mount et Hume (2002), un objectif essentiel. Donc :

- Si une cavité est étendue au point de fragiliser une ou plusieurs cuspides, sa conception devrait être réalisée pour que le matériau de restauration supporte la charge occlusale par-dessus la ou les cuspides;
- Si l'épaisseur est réduite, la structure dentaire et le matériau plastique de restauration sont fragiles, donc il ne faut pas réaliser une restauration massive [11].

3.1.6.4. La mise en place de la nouvelle restauration:

➢ Si le matériau choisi est l'amalgame, il faut suivre ce protocole:

- Mise en place de la digue;
- Application d'un fond protecteur;
- Trituration: amalgamation mécanique;
- Mise en place et condensation: l'amalgame sera placé dans la cavité par apports successsifs et condensé rapidement vers les parois et dans les angles en appliquant une forte charge pendant une courte durée, à l'aide d'un fouloir à surface lisse de taille appropriée.
- Premier brunissage (brunissage de prémodelage): il est effectué en utilisant un gros brunissoire pendant 15 secondes. Des forces brèves sont appliquées en travaillant du centre vers les bords.
- Le modelage: en utisant l'émail comme guide, le modelage est realisé délicatement depuis l'émail vers le centre de la restauration. Les instruments doivent être bien affûtés de façon à éviter toute discontinuité de l'amalgame au niveau des bords.
- Brunissage final: une fois le remodelage de la dent terminé, l'occlusion est à verifier, en particulier dans les mouvements de latéralité. A ce stade un brunissage rapide sera effectué. Un brunissoire plus grand sera appliqué avec de faibles charges vers l'extérieur en direction des bords pour adapter en dernier l'alliage à l'émail marginal aussi bien sur les occlusales que proximales.
- Finition: elle se fait ultérieurement afin d'avoir la possibilité d'ajuster les contactes occlusaux et l'anatomie proximale, et pour réduire les discontinuités qui peuvent survenir à la jonction dent/amalgame. La profondeur des sillons ou l'angle des pentes cuspidiennes ne doit pas être accentués, car les risques de fractures marginales augmentent. Toutes les procédures de polissage doivent être effectuées sous jet d'air-eau afin de réduire l'échauffement et la libération de vapeur de mercure.

➢ Si le matériau choisi est le composite, il faut suivre ce protocole:

- Choix de teint: à la lumière du jour et avant de mettre la digue;

- Mise en place du champ opératoire;
- Nettoyage des surfaces dentaires avec une pâte prophylactique;
- Biseautage: le biseau est concave sur les dents postérieures. Sa longueur est limitée généralement à 1mm;
- Choix de la matrice ou du moule;
- Protection dentinopulpaire avec:
    - Adhésif tout seul: si la cavité est superficielle;
    - $Ca(OH)_2$: si la cavité est d'une profondeur moyenne;
    - $Ca(OH)_2$ + CVI + Adhésif: si la cavité est très profonde.
- Etching (mordançage): il est effectué avec l'acide phosphorique, dont le but est de créer des micro-anfractuosités afin d'obtenir le micro clavetage du composite;
- Rinçage soigneux pendant au moins 45s pour éliminer toute trace d'acide phosphorique;
- Séchage avec un jet d'air sec;
- Vérifier la protection dentinopulpaire (si elle est détériorée il faut la refaire);
- Application de l'adhésif amélodentinare;
- Mise en place du composite par stratification et polymérisation, après la mise en place du strip lisse et des coins interdentaire;
- Finition: vérification de l'occlusion, dégrossissage et polissage.

Figure 45: Remplacement des restaurations à amalgame par le composite(internet)

3.1.7. Remplacement des restaurations en composite:

La dépose du composite présente une difficulté propre au matériau. En effet du fait du mimétisme visuel du composite avec le tissu dentaire, il rend la distinction difficile et sa dépose entraine souvent le sacrifice du tissu dentaire sain [119].

- **Le remplacement des composites antérieurs, mise en place de la stratification naturelle:**

Lors du remplacement des composites antérieures, le choix est fait entre une technique directe ou une technique indirecte par facettes collées. Même si ces dernières restent le gold standard en terme de résultats et de pérennité dans le temps, elles impliquent un coût biologique et économique supplémentaire [119].

Avec l'amélioration des méthodes et des matériaux, les restaurations composites esthétiques sont des solutions offrant des résultats satisfaisants à court et moyen terme. Il s'agit alors de réaliser une restauration reproduisant la dent au naturel avec une méthodologie opératoire qui permet d'obtenir des résultats esthétiques optimaux, prévisibles et reproductibles comme par exemple "la technique de stratification" [119].

En ce sens, Vanini (1996), Dietshi (1995) et Magne (1996) ont cherché à reproduire les différents effets optiques et les particularités de la dent naturelle en mettant en place par incréments successifs des matériaux de conceptions récentes doués de propriétés optiques (fluorescence, opalescence), capables de se substituer aux tissus dentaires[120].

Plusieurs étapes précèdent la mise en place de cette technique proprement dite, à savoir :

- ✓ la réalisation d'un guide en silicone comme cadre spatial pour la réalisation de la phase palatine;
- ✓ le contrôle de l'occlusion statique et dynamique;
- ✓ la préparation dentaire (la réalisation d'un biseau vestibulaire de 1,5 à 2 mm est la technique la plus répandue);
- ✓ la mise en place du champ opératoire favorisant la réussite du collage [120].

Les différents temps de la stratification seront ensuite :

- l'élaboration de la face palatine à l'aide du guide en silicone, réalisé précédemment à l'aide d'un mock up ou d'un wax up. Il faut placer une fine couche de composite email pour ménager suffisamment d'espace pour les différentes masses qui viendront ensuite se superposer;
- La réalisation de la face proximale; Celle-ci va fixer le cadre de la restauration et ses futurs contours. Pour cela, une matrice transparente en polyéther et à des coins inter dentaires en plastique sont nécessaires;
- La réalisation de la stratification dentinaire; le montage des masses dentines est réalisé en faisant varier les saturations (des saturations élevées au niveau cervical et de moins en moins au fur et à mesure du rapprochement vers la zone incisale) et en respectant l'architecture interne (mise en place de lobes dentinaires);
- La caractérisation par incorporation de masse « effet » afin de personnaliser la restauration (recréer des taches d'hypoplasie, des fissures…);
- L'apposition d'une masse « émail » de surface (même masse que celle utilisée en palatin) [120].

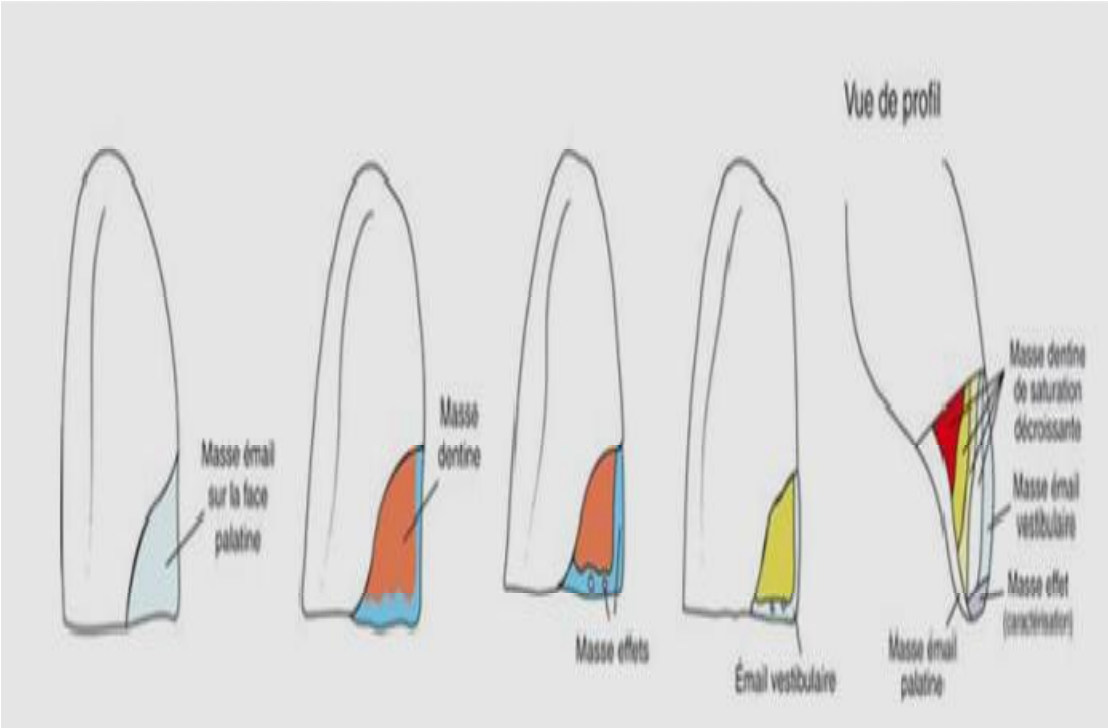


Figure 46: Méthode de la stratification naturelle(Koubi S, Faucher A,2008)

Ensuite:

- ✓ Il faut réaliser un polissage soigneux qui permettra de révéler toute la teinte du composite sans effacer les subtilités qui viennent d'être créées à sa surface;
- ✓ Une surveillance annuelle dans la stratégie du traitement avec des repolissages voire des réparations sont nécessaires afin d'optimiser la pérennité de la restauration et de retarder sa dépose [86].

3.2. La réparation de la restauration:

3.2.1. Définition et terminologie:

Selon le CNEOC (2010), La réparation d'une restauration consiste à remettre en état une restauration ayant subi une altération en une correction limitée de la restauration sans dépose totale du matériau pré-existant. La réfection concerne plus la surface du matériau, c'est l'action de remettre à neuf une restauration détériorée [116].

Elle constitue une alternative au remplacement et s'inscrit dans le principe de « dentisterie à minima ». Elle peut être envisagée à court terme, en phase de temporisation en attente d'une restauration définitive, ou à long terme et permet alors l'augmentation de la durée de vie de la restauration [99].

Selon Mjör et Gordan(2002), il existe trois possibilités en fonction de la situation clinique : réparer, sceller ou retoucher.

- **réparer**, (en anglais, « repair ») c'est à dire ne déposer qu'une partie de la restauration et des tissus dentaires défectueux puis reprendre la restauration. Dans tous les cas, la réparation est constituée de 4 étapes :
  - l'accès à la partie profonde du défaut et / ou à la lesion existante;
  - le débridement d'une éventuelle lésion ou l'aménagement des tissus bordant le défaut et une éventuelle préparation des surfaces aux collage (dans le cas de la mise en place d'un matériau adhésif);
  - la mise en place du matériau de reparation;
  - la finition des zones réparées.
- **sceller**, (en anglais, « marginal sealing ») en appliquant un sealant sur un petit défaut ou un joint défectueux.

- **retoucher** (en anglais : « reburfishment ») par le polissage: qui permettera:
  - d'améliorer l'état de surface;
  - d'éliminer un excès de matériau ou des colorations marginales;
  - d'obtenir une meilleure continuité entre le tissu dentaire et le matériau de reconstitution;

    Le polissage est réalisé avec des fraises diamantées de faible granulométrie, des disques à polir et des pointes en silicones. Le lustrage final est obtenu par le passage d'une brossette dure à polir. Aucun matériau n'est rajouté [99].

D'aprés Kamann ret Gangler (2000) , Il convient de distinguer les réparations homotypiques et hétérotypiques.

- **Réparations Homotypiques** : l'obturation primitive et l'obturation de réparation appartiennent au même groupe de matériaux;
- **Réparations Hétérotypiques** : l'obturation primitive et celle de réparation sont réalisées grâce à des matériaux différents [121].

3.2.2. Indications :

Les indications de la réparation sont plus limitées que pour le remplacement d'une restauration. En fait, la réparation s'applique à toute obturation qui présente un défaut et dont la correction ponctuelle permet de retrouver l'état de santé dento-parodontal, comme en cas de:

- Petite perte d'intégrité marginale;
- Défaut d'état de surface;
- Coloration marginale;
- Restauration avec carie secondaire si le tissu carieux est totalement éliminé;
- Défaut de contact interproximal lorsque le retrait complet de la restauration risque de compromettre la santé dento-parodontale;
- Situation où le retrait complet de la restauration entraînerait un préjudice (par exemple: obturation volumineuse, avec une faible épaisseur de dentine résiduelle, reconstitution complexe et délicate à mettre en œuvre ou un composite volumineux sur une dent antérieure avec une coloration marginale);
- Situations cliniques qui entrent dans le champ d'indication de la réparation esthétique (par exemple: un défaut marginal peu profond, une coloration des bords, un défaut de

forme par usure, fracture locale ou imperfection initiale, des surfaces rugueuses, ternes, dépolies, un défaut de teinte) [122, 123].

3.2.3. Contre-indications de la réparation:

Certaines situations cliniques contre-indiquent la mise en œuvre de la réparation, telles que:

- Un risque carieux individuel élevé;
- Le refus du patient d'une réparation;
- Une restauration ayant été préalablement déjà réparée;
- Une restauration présentant de multiples défauts;
- Un patient non compliant avec un mauvais suivi [122].

3.2.4. Avantages:

La réparation d'une restauration présente les avantages suivants :

- le respect du principe d'intervention minimale en odontologie restauratrice, et donc diminuant le risque pulpaire, la fragilité de la dent et ralentissant le cycle des restaurations;
- la rapidité et la simplicité de sa procédure de mise en œuvre, comparant à celle du remplacement d'une restauration;
- elle permet, dans certains cas, de réintervenir sans anesthésie locale ce qui diminue le temps opératoire, le stress du patient et même le coût, ces considérations sont importantes autant pour le chirurgien-dentiste que pour le patient;
- elle présente un moindre risque de douleur post-opératoire, puisque l'intervention étant généralement à distance de la pulpe [124].

3.2.5. Inconvénients :

La mise en place de la réparation présente certaines difficultés et limites, à savoir:

- Une difficulté technique de mise en œuvre de cette technique qui est moins enseignée et maitrisée que le remplacement avec des protocoles clairs qui restent à établir;
- le choix de la réparation nécessite une analyse très fine de la situation clinique et de savoir poser les bonnes indications, le champ étant plus limité [124].

3.2.6. Réparation des restaurations à amalgames:

Lorsque la réparation de la restauration à l'amalgame est possible et qu'elle nécessite une adjonction de matériau, le choix d'un matériau et d'un protocole d'utilisation est nécessaire. Le critère de choix principal va se faire sur la force de liaison du matériau avec l'amalgame [125].

La réparation consiste à déposer une partie de l'amalgame localisée autour de la reprise carieuse, puis à cureter l'ensemble du tissu dentaire infecté et enfin à obturer la cavité avec un matériau d'obturation [126].

Réintervenir sans deposer la totalité de l'amalgame peut être une des clés pour diminuer de la toxicité individuelle et environnementale engendrées par le mercure, permettant d'intervenir uniquement dans la zone à problème et évite toute intervention néfaste dans les zones saines. Différents matériaux de réparation des restaurations à l'amalgame sont présents: les résines composites, les résines composites fluides type *sealant*, l'amalgame et les ciments verres ionomères [125].

3.2.6.1. Réparation par des amalgames :

Les restaurations à l'amalgame défectueuses peuvent être réparées avec de l'amalgame.

Cependant, selon Roggenkamp CL. et coll (2010), l'amalgame n'ayant aucune adhésion avec l'amalgame, la rétention de la réparation sera purement mécanique. Cela nécessite que la forme de la cavité après curetage de la carie secondaire soit rétentive. Pour obtenir cette rétention, la forme de la cavité ne sera plus guidée par les principles d'économie tissulaire mais par les principes biomécaniques permettant la rétention de l'amalgame. Une des alternatives proposées pour pallier ce problème est l'utilisation d'amalgame collé [127].

Cette technique nécessite un adhésif qui permet le collage de l'amalgame sur l'amalgame. Donc la réparation avec un amalgame implique la mise en présence de deux alliages différents, entrainant des problèmes de corrosion**.** Tous ces arguments conduisent à conclure que l'amalgame n'est pas le matériau de choix des réparations des restaurations à l'amalgame et à privilégier la réparation des amalgames par collage de matériaux fluides injectables (CVI ou composite) [1]

3.2.6.2. Réparation par des résines composites :

Selon Hickel R. et coll(2013), le matériau de réparation des obturations à l'amalgame le plus étudié est la résine composite. Ce dernier est un matériau esthétique qui présente des propriétés mécaniques intéressantes, dont la manipulation est aisée pour réaliser des réparations, malgré un protocole complexe. Cependant la liaison chimique du composite à l'amalgame est nulle. Afin de créer une interface solide entre les deux matériaux, un protocole d'adhésion avec mise en place d'un agent intermédiaire de liaison doit être réalisé [128].

Figure 47: Restauration à l'amalgame après curetage d'une lésion carieusesecondaire (Bauser et Lasfargue, 2000)

Figure 48: Restauration à l'amalgame réparée par un composite (Bauser et Lasfargue 2000).

Le protocole opératoire pour réparer une restauration à l'amalgame avec une résine composite peut être décrit de la sorte :

- Réalisation d'une anesthésie locale si nécessaire;
- Accès au défaut et aménagement de l'amalgame et des tissus bordant le défaut avec mise en place de rétentions aux dépens de l'amalgame, pour réaliser une rétention mécanique pour le composite;
- Assurer la « mise au sec de la restauration » avec, idéalement mise en place de la digue ou mise en place de cotons;
- Traitement de surface de l'amalgame avec créations de micro rugosités soit par sablage à l'alumine soit à l'aide d'une fraise diamantée;
- Réalisation d'un protocole de collage avec système MR (mordançage puis rinçage), qui a montré une meilleure efficacité pour les réparations des amalgames, à un protocole avec utilisation d'un SAM (système auto- mordançant).
- Mise en place du composite par incréments successifs et photo polymérisation;
- Finition de la preparation [128].

3.2.6.3. Réparation par des CVI :

Selon Hickel et all (2013) ,Pilo R. et coll (2012), les ciments verres ionomères sont des matériaux intéressants car ils peuvent être utilisés en tant que:

- Matériau de réparation, l'avantage des CVI est de ne pas avoir besoin d'agent intermédiaire pour adhérer à l'amalgame à condition que celui-ci soit rugueux. C'est donc un matériau présentant un protocole simple de reparation;
- Agent intermédiaire d'adhésion pour le composite, la force de liaison du composite sur l'amalgame est supérieure lorsque l'agent de liaison utilisé est un CVI plutôt qu'avec un adhésif conventionnel. De ce fait l'utilisation des CVI ou des CVIMAR en tant que matériaux intermédiaires, permet de prévenir, du moins limiter l'extension des caries résiduelles et récurrentes sous le composite [2, 128].

3.2.6.4. Réparation par sealant :

Selon Martin et all (2013), les *sealant* sont des résines composites fluides, qui sont indiquées pour réparer les défauts marginaux des obturations à l'amalgame, elles permettent de recréer un joint entre le tissu dentaire et l'amalgame en comblant les hiatus qui existent à ce

niveau.Ces composites fluides nécessitent la réalisation préalable d'un mordançage puis l'application d'un adhésif [129].

3.2.7. Réparation des restaurations en composites:

Le composite est le matériau de choix pour les réparations des restaurations composites, et cela du fait de ses caractéristiques propres et de sa mise en œuvre compatible avec les conditions intraorales. Selon Decup F (2000), Bauser A et Lasfargues JJ (2001), les procédés d'adhésion permettent d'obtenir des forces de liaison suffisantes pour se passer à des obligations de rétention mécanique [86,123].

La réparation de composite doit suivre un protocole en plusieurs étapes :

- **L'accès au défaut et l'aménagementdu composite et des tissus bordant le défaut** : les zones infiltrées doivent être éliminer par curetage rotatif chirurgical, l'épaisseur nécessaire au composite est aménagé et les contours sont régularisés;
- La mise en place du **champ opératoire;**
- **La préparation des surfaces dentaires au collage** qui consiste en:
    - un nettoyage à la brossette;
    - une désinfection à l'aide d'une solution à base de Chlorhexidine;
    - un mordançage à l'acide phosphorique;
    - un rinçage abondant pendant une minute;
    - Application de **l'adhésif** photo polymérisation;
- **La préparation des surfaces du composite** qui consiste en:
    - une régularisation des contours pour ménager l'espace nécessaire;
    - la création de micro-rétentions par sablage;
    - un mordançage dans le cas d'un composite micro hybride, à l'acide fluorhydrique à 5 %, avec rinçage abondant;
- La réparation avec la mise **en place du nouveau composite** et la polymérisation couche par couche;
- La finition de la préparation avec le contrôle de l'occlusion, un polissage et un lustrage soigneux [86, 123].

Figure 49: Réparation des restaurations en composites sur la 42, 43 et 44 (Mjör IA, Gordan VV, 2002).

3.3. Réparation ou remplacement?

Quand la décision retraitement est prise, le praticien doit choisir un mode de traitement en prenant en compte les indications, les avantages et les inconvénients des différentes options thérapeutiques [130].

Selon Burke et Wilson (1998), la présence d'une lésion carieuse récidivante n'est pas un critère de remplacement; le curetage de la lésion et la réparation de l'extension ainsi créée est possible, à condition que la restauration ainsi réalisée soit acceptable cliniquement et que la totalité des tissus contaminés soient éliminés avec un contrôle optimal [86,115].

La fréquence de la reprise de carie au niveau cervical, quel que soit le matériau utilisé, justifie une intervention ponctuelle sur ces sites sans dépose de l'ensemble de la restauration, ce qui constituerait un préjudice non justifié pour l'organe dentaire. Cependant, dans le cas où l'accès visuel et instrumental est optimal, la dépose de la totalité de la restauration est souvent imposée, car :

- Le retrait partiel de l'obturation peut constituer un obstacle au curetage de la lésion carieuse dans sa globalité;
- l'architecture cavitaire après le débridement n'est pas fréquemment propice au collage (qualité et quantité des tissus sains restants) [86, 92].

Le choix de la réparation dépend dans tous les cas de la situation clinique. Elle est plus souvent envisagée chez un sujet âgé présentant un parodonte réduit avec de larges embrasures (facilitant l'accès à la zone cervicale) que chez le sujet jeune [86, 92].

La prise en considération de la notion de coût tissulaire, associée au large éventail des matériaux et techniques restauratrices conduisent à privilégier, chaque fois que possible, la **réparation,** plutôt que la **réfection totale** de l'ancienne restauration. Cette approche biologique a le mérite de s'inscrire dans les objectifs actuels del'odontologie conservatrice et tend à freiner le cycle de renouvellement des restaurations [1].

Wilson et Burke(1998), distinguent schématiquement trois cas de figure:

- une nouvelle lésion primaire entretenant des rapports de continuité avec une restauration existante par ailleurs satisfaisante,
- une lésion développée dans l'interface dent-obturation,
- une restauration non satisfaisante.

- **Une nouvelle lésion primaire "outer lesion" entretenant des rapports de continuité avec une restauration existante par ailleurs satisfaisante:**
  dans ce cas, l'exploration prudente est privilégiée, dans le but d'étendre simplement la restauration, en prenant soin de vérifier qu'il n'y ait pas d'extension carieuse sous l'obturation déjà en place. Quel que soit le matériau posé, amalgame ou composite, les procédures de collage sont conseillées pour optimiser la jonction entre les deux parties de la restauration réparée;
- **Une lésion s'est développée dans l'interface dent-obturation et s'étend dans la dentine:**
  S'il s'agit d'une obturation volumineuse importante, mais aussi satisfaisante, une approche, la moins invasive possible, est tentée en première intention en déposant la portion concernée de l'ancienne restauration et en réparant. En cas de fragilisation des structures dentaires résiduelles, générant un risque de fracture, il peut cependant s'avérer préférable d'envisager un autre type de restauration type onlay de recouvrement;
- **Si la restauration en place n'est pas satisfaisante** ou s'il est nécessaire d'en déposer une partie importante pour accéder et nettoyer la carie, son remplacement intégral s'impose [115].

4. Les objectifs de la suppression de la carie récidivante :

- La Conservation de la vitalité pulpaire;
- Economie tissulaire

4.1. Conservation de la vitalité pulpaire

Le premier but à atteindre pendant le traitement des caries dentaires est le maintien d'une pulpe saine et intacte. Cette vision est préférable au traitement de canal ou à tout autre procédure endodontique complexe, onéreuse, prenant beaucoup de temps et qui peut compromettre la survie de la dent, quand bien même les conditions de traitement étaient idéales [131].

Selon Colon, P.L (2010), La préservation de la vitalité pulpaire doit être une préoccupation essentielle du clinicien, car :

- c'est un des principaux facteurs du maintien des dents sur l'arcade;
- elle permet de limiter les modifications structurales et biologiques qui affaiblissent l'organe dentaire;
- elle maintient les fonctions de défense qui s'opposent à la pénétration bactérienne;
- elle conserve le potentiel de régénération du complexe pulpo-dentinaire;
- elle maintient la teinte et une meilleure résistance mécanique des tissus minéralisés [132].

Une dent dépulpée entraîne :

- une diminution des propriétés biomécaniques ;
- des rapports bénéfices/risques, bénéfices/coût défavorables ;
- parfois une dyschromie ;
- une altération proprioceptive [133].

De même, une dent dévitalisée nécessite 2,5 fois plus de charges pour enregistrer une réponse proprioceptive comparée à une dent vitale [133].

La pulpe saine et vivante est une barrière à l'invasion bactérienne, garantissant l'absence de pathologies apicales. Donc, il en découle l'importance de préserver au maximum la vitalité pulpaire [133].

4.2. Economie tissulaire :

L'économie tissulaire est une notion importante de l'odontologie conservatrice moderne [125].

La détection précoce des caries récidivantes peut permettre de proposer stratégies térapeutiques moins invasives telles que la réparation au lieu de du remplacement totale des restaurations [85].

5. La prévention de récidive de carie:

Les notions de coût biologique et d'économie tissulaire, ainsi que les difficultés rencontrées dans les démarches diagnostique et thérapeutique, conduit à s'inscrire avant tout dans une véritable démarche prophylactique [1].

La prise en considération de la carie comme une véritable maladie infectieuse et non comme une simple lésion, impose de se donner les moyens de traiter la maladie et non uniquement ses signes ou ses symptômes. Il faut traiter les lésions primaires par des restaurations parfaites, en modifiant les paramètres étio-pathogéniques de la maladie. Les traitements doivent être alors dictés par **l'étiologie** de la maladie [1].

Donc, la prévention des récidives de la carie est principalement paramétrée par la gestion « volontariste » des facteurs de risque de la maladie carieuse. En respectant les facteurs suivants:

- La réalisation correcte du curetage dentinaire, en respectant les principes chirurgicaux des préparations cavitaires notamment le principe d'économie tissulaire;
- Le choix du matériau et du mode de restauration, en tenant en compte de la bioactivité et le respect des protocoles opératoires adaptés;
- Motivation du patient et contrôles réguliers des facteurs de risque.

5.1. Le respect des principes chirurgicaux des préparations cavitaires :

La possibilité de caries secondaires doit être envisagée lors de la préparation dentaire. Le praticien doit évoluer d'une dentisterie chirurgicale traditionnelle, vers une odontologie médicale moderne, c'est "**la dentisterie à minima"**, qui se base sur:

- **L'apparition de nouveaux moyens de diagnostic:** permettant une détection plus précoce des lésions carieuses, et une évaluation de la cario-susceptibilité de chaque patient;
- **L'amélioration de l'hygiène et la prévention:** permettant le changement des conditions d'activité carieuse, par:
    - l'enseignement des méthodes de brossage;
    - prescription d'un matériel d'hygiène buccale approprié;
    - scellement des sillons des dents, grâce à une résine fluide coulée dans les sillons, ce qui permet de fermer hermétiquement les zones vulnérables afin d'empêcher la pénétration et le développement des bactéries;
    - nettoyage et polissage professionel des surfaces dentaires, à l'aide d'une pâte prophylactique, ce qui permet d'éliminer la plaque dentaire et la rugosité de surface;
    - application d'un vernis fluoré, qui bloque la déminéralisation et traite les sensibilités au chaud et au froid;
    - application d'un vernis anti-bactériens, contenant des agents antiseptiques, qui réduit l'activité bactérienne à la surface dentaire;
    - l'amélioration des habitudes alimentaires du patient, par la réduction des prises du sucre et surtout de leur fréquence.
- **L'évolution des connaissances concernant la maladie carieuse et des matériaux de restauration:** permettant des traitements moins invasifs des lésions carieuses en préservant au maximum le tissu dentaire, en utilisant une instrumentation rotative miniaturisée (fraises rondes, $\Theta < 1$ mm) et des aides optiques grossissantes (loupes, microscope) pour réaliser les micro-cavités [86].

La préservation maximale des structures tissulaires et l'éviction soigneuse des tissus infectés constituent des éléments clés de la pérennité des restaurations ; les micro-organismes cariogènes de ces tissus carieux peuvent survivre longtemps sous l'obturation et auront toujours la capacité de croître et de se reproduire une fois que les conditions seront matures[1,64].

Lors de la préparation de la cavité, la paroi buccale et languette de la cavité adjacente doit être étendue jusqu'à la zone autonettoyante. La meilleure façon d'obéir au principe d'économie

tissulaire passe par le choix d'accès à la lésion qui offrent non seulement une économie tissulaire en quantité, mais aussi en qualité:

- Conserver les crêtes marginales des dents antérieures et postérieures;
- Ménager au maximum l'émail périphérique, même non soutenu par la dentine saine dans les cas où il n'est pas soumis directement aux forces occlusales;
- Préserver dans la partie profonde d'une cavité de la dentine affectée [64].

Une fois la préparation de la cavité est terminée, cette dernière doit être désinfectée et la zone environnante de la cavité doit être strictement isolée; sa désinfection peut éliminer les micro-organismes qui n'ont pas été éliminés lors de la préparation de la dent. Certains médicaments de désinfection qui ont des effets apaisants et analgésiques peuvent être utilisés, tels que Solution d'éthanol à 25% de thymol, solution d'éthanol fractionnaire à 75%, etc. La barrière contre l'humidité peut empêcher les micro-organismes présents dans la salive de recontaminer la cavité et empêcher les caries secondaires après l'obturation [64].

5.2. Le choix du matériau et du mode de restauration:

Dans le but idéal d'une restauration qui dure toute une vie, il faut que le matériau choisi réponde aux fonctions qu'on lui demande, de façon durable et ceci, sans engendrer une récidive de carie. Pour obtenir cette **longévité**, le matériau de restauration idéal doit présenter les qualités suivantes:

- Une adhésion étanche aux tissus dentaires;
- Une résistance mécanique;
- Une stabilité dimensionnelle;
- Une bioactivité,

5.2.1. L'adhésion:

Correspond à l'ensemble des processus physicochimiques et mécaniques qui contribuent à unir deux surfaces. L'adhésion aux tissus dentaires est un critère essentiel que l'on cherche pour un matériau de restauration. Ce dernier doit adhérer à la dent afin de créer une interface continue, étanche et durable.

L'évolution des systèmes adhésifs permet l'obtention de résultats de deux ordres :

- Mécaniques : le renforcement induit par l'effet de micro-rétention augmente la résistance du complexe dent/restauration;
- Biologiques : une bonne étanchéité assure la protection du complexe dentino-pulpaire et protège contre le développement de caries secondaires, par l'absence de percolation à l'interface dent/obturation et l'imperméabilisation de la dentine [99].

5.2.2. La résistance mécanique:

Il faut que le matériau soit résistant aux contraintes mécaniques qu'il subirait à la fonction et au long cours. Donc il faudrait que:

- ni la restauration, ni la dent, ne se fissure et ne se fracture;
- le matériau utilisé ne s'use pas, ou peu, et qu'il n'use pas non plus la dent antagoniste,

L'idéal serait un matériau qui s'use de la même façon que la dent. En cherchant un véritable **« biomimétisme »** dans les propriétés mécaniques du matériau. Donc le matériau de restauration doit présenter les qualités mécaniques et physiques suffisantes pour résister aux contraintes qu'il subit en bouche et pour éviter la perte du joint [99].

5.2.3. La stabilité dimensionnelle:

Il faut que le matériau soit stable dans le temps et qui résiste aux variations d'humidité, de pH, et de température que peut impliquer l'alimentation entre autres. Ainsi, un matériau qui est soluble et qui s'hydrolyse risque de subir une dégradation de ses propriétés mécaniques et adhésives dans le temps ou de créer une inadaptation à l'interface dent-restauration [99].

5.2.4. La biocompatibilité, voire bioactivité:

La biocompatibilité est un critère primordial pour tout biomatériau. Ce dernier doit s'intégrer et interagir avec le milieu biologique dans lequel il est placé (les tissus dentaires) et doit également être toléré par les tissus environnants (le parodonte). Un état de surface rugueux, par exemple, peut créer une inflammation parodontale ainsi que de la rétention de plaque [99].

Les qualités cariostatiques des différents biomatériaux méritent d'être prises en compte comme le relargage ionique (fluor, carbonates, phosphates) des matériaux bio-actifs (CVI et compomères) [1].

- ✓ **Les verres ionomères coventionneles** :

Les propriétés les plus importantes des CVI, dans le cadre de la prévention de la récidive carieuse, sont:

- La libération des fluorures lorsqu'ils sont exposés à l'environnement oral;
- La reminéralisation des tissus durs au contact desquels ils sont placés;
- L'exercice d'un effet antibactérien cariostatique;
- Le faible taux de micro-infiltrations sous les restaurations CVI, qui peut s'expliquer par la présence d'une couche interfaciale, différenciée, homogène, continue et de quelques micromètres d'épaisseur, nommée "couche intermédiaire ou d'échanges ioniques".

- ✓ **Les compomères :**

Les compomères préviennent contre le développement de caries récidivantes, car ils :

- présentent les caractères reconnus d'une bonne biocompatibilité pulpaire;
- pénètrent facilement dans les sillons, ce qu'explique la faible valeur d'hiatus entre ces biomatériaux et la dent;
- présentent une bonne adaptation marginale aux surfaces occlusales;
- sont capables d'absorber du fluor à partir d'une source exogène permettant un relargage fluoré continu, qui va non seulement améliorer la résistance de l'émail adjacent mais également induire une reminéralisation des lésions débutantes.

Quel que soit le matériau utilisé pour obturer la cavité, les obturations doivent être compactées. Et quelque soit la technique utilisée, il faut travailler à l'abri de l'humidité et de la salive par la mise en place du champ opératoire [64].

Lors de l'obturation avec du matériau en **résine**, il faut faire attention à placer le matériau d'obturatin dans tous les coins de la cavité et à proximité du tissu dentaire et il faut s'assurer que la résine photopolymérisable est complètement durcie. Pour ce matériau, la rétraction est inhérente à la réaction de polymérisation. Ce retrait entraine des contraintes mécaniques dans le matériau, dans la dent, et à l'interface entre les deux. Cela pouvant avoir comme conséquences cliniques : formation de **hiatus** périphérique favorisant la percolation marginale et les récidives de carie. Pour limiter ces conséquences, on emploie différentes procédures, comme :

- l'apport de matériau en petite quantité (stratification);
- une puissance de polymérisation progressive (« soft start »)[64, 99].

Il vaut mieux parfois réaliser une restauration conventionnelle de bonne qualité avec un **amalgame** bien manipulé, qu'une restauration plus sophistiquée dont la maîtrise de tous les paramètres techniques est difficile. Le rôle important de l'état de surface des restaurations méritera qu'on lui accorde une attention toute particulière. Une restauration non polie n'est pas digne de ce nom [1].

Une fois que le matériau d'obturation est durci, le **fluorure** peut être appliqué sur la dent obturée, il faut d'abord : nettoyer la face dentaire, la sécher et puis appliquer le fluorure, à l'aide d'une petite brosse, sur la dent et autour du matériau d'obturation, pendant au moins 4 minutes [64].

Les besoins des patients doivent être analysés au cas par cas, pour orienter vers un choix adapté des restaurations de première intention, dans l'objectif de leur assurer la meilleure pérennité possible, tels que :

- profil cariologique;
- contexte social et économique;
- degré de motivation [1].

Il est nécessaire d'intégrer la notion de rapport coût / bénéfice /sécurité en privilégiant, chaque fois que possible, les solutions les moins mutilantes vis-à-vis des tissus dentaires [1].

5.3. Education du patient et surveillance :

La surveillance active constitue dans la majorité des cas la plus bénéfique des solutions. Elle demande un engagement fort de la part du patient et une extrême vigilance de la part du praticien. La surveillance implique une approche active. La séance de contrôle est spécifique du cas traité, mais reprend de façon systématique:

- Un examen clinique, et si nécessaire radiographique;il est impératif de contrôler la restauration et l'évolution des facteurs de risque lors des visites tous les 6 mois à 1 an; et pour les patients présentant des caries dues aux obturations, des examens doivent être effectués une fois tous les trois à six mois; vérifier l'état du corps de l'obturation, son intégrité et l'étanchéité des bords [64, 86].

- Une motivation et un renouvellement des différentes instructions, depuis les classiques.
- Conseils d'hygiène jusqu'aux techniques comportementales propre à l'amélioration de la santé bucco-dentaire de notre patient, un nettoyage professionnel des surfaces dentaires [86].

  Le meilleur site pour les caries secondaires est la surface adjacente de la dent qui n'est pas facile à nettoyer. Les méthodes de nettoyage comprennent l'utilisation de fil dentaire (lorsque l'espace interdentaire est étroit) et de brosses interdentaires (lorsque l'espace interdentaire est large). Le nettoyage des espaces interdentaires après chaque repas peut empêcher l'accumulation de plaque dentaire sur ces surfaces, ce qui est efficace pour prévenir les caries secondaires [64].
- L'utilisation de routine de liquides, de gels ou de dentifrices à forte teneur en fluorure pour les patients présentant une activité carieuse élevée.

Les caries secondaires sont diminuées à un rythme similaire à celui des caries primaires, principalement en raison de la disponibilité des fluorures topiques.

Ces quelques gestes assurent à la fois la prévention des détériorations mais permettent surtout le remplacement « au bon moment », ni trop tôt, ni trop tard, pour cela les cliniciens doivent avoir une compréhension complète des caries secondaires [64, 86].

La réintervention doit intervenir uniquement lorsque le potentiel d'agressivité acquis par l'obturation n'est plus compatible avec la santé bucco-dentaire [86].

Conclusion :

Dès le début de l'application des obturations dentaires au début du 20e siècle, les cliniciens ont découvert que des caries récidivantes peuvent survenir sur les bords des obturations et présente la raison la plus courante et principale de l'échec des restaurations.

À l'heure actuelle, quel que soit le type de matériau d'obturation choisi, la récidive de la carie ne peut pas être complètement évitée. Indépendamment des dents permanentes ou des dents temporaires, la proportion de la récidive carieuse après la mise en place du matériau d'obturation est très élevée. L'effet du matériau de restauration lui-même sur les caries récidivantes semble limité. D'autres facteurs tels que le risque carieux du patient et l'expérience de l'opérateur jouent un rôle plus important.

Les méthodes actuelles de détection des caries récidivante ne sont que peu validées et sont susceptibles de présenter un risque de surdétection. L'utilisation de méthodes spécifiques peut être souhaitable, en particulier dans les populations à faible risque.

La dégradation irréversible des matériaux employés et de leurs interfaces avec les tissus dentaires exige des réinterventions, celles-ci ne devraient pas être synonymes de remplacement. Le développement des techniques adhésives et l'essor des matériaux fluides injectables offrent une nouvelle alternative, la réparation, qu'il est maintenant nécessaire d'intégrer à notre pratique pour augmenter la longévité de la restauration.

Les choix thérapeutiques sont toujours multiples et l'évaluation doit être multifactorielle pour conduire à des résultats prédictibles.

Afin de prévenir la récidive de carie, le praticien doit chercher à maîtriser les facteurs étio-pathogéniques associés et mettre en œuvre une véritable démarche médicale et prophylactique lors des traitements de première intention.

Quelle que soit la situation, la nouvelle restauration ne saurait oublier de répondre à des impératifs de prévention vis-à-vis du développement d'une nouvelle carie que l'on pourrait avoir envie de qualifier de "tertiaire".

Bibliographie (Affichée par ordre d'apparition dans le texte):

1. Toumelin F, Amouyal S. Prévention et gestion des récidives carieuses. Réalités Cliniques, 2000.
2. Lasfargues JJ, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 : une approche médicale globale, Chapitres 5, 6, 7 et 12, sept 2010.
3. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. Edition De Boeck-Wesmael. 2001.
4. Stevens, Lowe. Histologie humaine. Juil 2006.
5. Goldberg M. Histologie d l'émail. Encycopédie médico-chirurgicale, Elsevier Masson, Stomatologie. 2007.
6. Woelfel JB, Scheid RC. Anatomie dentaire. Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris, Edition Maloine. 2007.
7. Dean C. Tooth microstructuretracks the pace of human life-history evolution. Proc Royal Soc. 2006
8. Séguier S, Le May O. Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et da la dentine. Encycl Méd Chir. 2002.
9. Hess JC. Endodontie: Notions fondamentales, pathologie: Edition Maloine S.A. 1970.
10. Piette, Reychler. Pathologie des dents, traité des pathologies buccale et maxillo-faciale: Edition de Boeck Université. 1991.
11. Mount et Hume, Préservation et restauration de la structure dentaire, Traduction de la première édition anglaise. 2002.
12. Auriol MM, Le Charpentier Y, Le Naour G. Histologie du complexe pulpodentinaire.Encycopédie Médico-Chirurgicale, Elsevier Masson, Stomatologie. 2000
13. hèse pour le DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique. Présentée et soutenue publiquement Par Clarisse MOUFLETTE le 23 Janvier 2018.
14. McCauley LK, Somerman MJ. Mineralized tissues in oral and craniofacial science : biological principles and clinical correlates. Ames : Wiley-Blackwell, 2012.
15. Lindhe J, Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. Ed. Clinical periodontology and implant dentistry. Volume 1, Basic concepts. 6th ed. Oxford : Wiley Blackwell, 2015.
16. Organisation Mondiale de la Santé. Mettre fin à la carie de la petite enfance: manuel de mise en oeuvre de l'OMS [Ending childhood dental caries: WHO implementation manual].2021.
17. Djossou D, Nancy J, Houinato D, Lanchoessi D. Prevalence of dental caries in school in thecity of Ouidah in 2013. Odonto-stomatologie tropicale= Tropical dental journal. 2015.
18. Santé bucco dentaire - WHO | World Health Organization ; l'oms 2018.
19. Tramini P, Bourgeois D. Epidémiologie de la carie. Em-consulte. 9 sep 2018
20. Etat de Santé Bucco-dentairede l'Enfant Algérien 6 ans, 12 ans et 15 ans. Institut National de Santé Publique 04 Chemin El Bakr, El Biar, Alger. 2013.
21. KEYES, P.H. Dental caries in the Syrian bamster. VIII. The induction of rampant caries activity in albino and golden animals. J. Dent. Res. 1959.
22. Riethe P, Rau G. Prophylaxie et traitement conservateur des caries dentaires. Atlas de Médecine Dentaire. 4 Jan 1994
23. Stephan, R.M, Effects of different types of human foods on dental fealth in experimentalanimals.J. Dent Res, 1966.
24. Featherstone, J.D.B. Remineralisation, the Natural caries Repair Process - The Need forNew Approches. Adv. Dent. Res. august 2009

25. Badet C. Étude clinique de la carie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale -Dent 2004.
26. KAQUELER JC, LE MAY O, Anatomie pathologique bucco-dentaire. Edition Masson,31 Août 1998.
27. Frank RM. Structural events in the caries process in enamel, cementum and dentin. *J Dent Res* 1990.
28. Nyvad B, Fejerskov O, Assissing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and macrobiological examination. Community Dent Oral Epidemiol, 1997.
29. Association Dentaire Américaine, Conseil sur l'accès, la prévention et les relations interprofessionnelles. Diagnostic des caries et évaluation des risques: un examen des stratégies préventives et de la prise en charge. J Am Dent Assoc 1995.
30. Hurlbutt M, RDH, MSDH. CAMBRA: Best Practices in Dental Caries Management. Academy of Dental Therapeutics and Stomatology. 2011.
31. Chala S, Bouamara R, Abdallaoui F. Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales. Rev Odont Stomat. 2004.
32. Pitts NB.Clinical diagnosis of dental caries: a european perspective.J Dental Educ 2001.
33. HAS.Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie.2006.
34. De la Dure-Molla M, Artaud C, Naulin-Ifi C. Approche diagnostiques des lésions carieuses.EMC-Médecine buccale. 2016.
35. Erten H, Uçtasli MB, Akarslan ZZ, Uzun O, Baspinar E. The assessment of unaidedvisual examination, intraoral camera and operating microscope for the detection ofocclusal caries lesions. Oper Dent. 2005.
36. Pretty IA.Caries detection and diagnosis: Novel technologies.J Dent 2006.
37. Wu J, Donly ZR, Donly KJ, Hackmyer S.Demineralization Depth Using QLF and a Novel Image Processing Software.Int J Dent. Apr 2010.
38. Gugnani N, Pandit I, Srivastava N, Gupta M, Gugnani S. Light induced fluorescence evaluation: A novel concept for caries diagnosis and excavation. J Conserv Dent.2011.
39. Haute autorité de santé (HAS) – service evaluation economique et santé publique. Stratégie de prévention de la carie dentaire. 2010, cité le 26 avril 2013.
40. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire . Diagnostic et prise en charge des lésions carieuses initiales : de l'adolescent à l'adulte. Présentée et soutenue publiquement Par Perez C .Nov 2018.
41. Vimal k sikri . Dental caries ; CBS Publishers and distributors :2017.
42. Bjørndal, L., C. Reit, G. Bruun, M. Markvart, M. Kjaeldgaard, P. Näsman, M. Thordrup, et al. « Treatment of deep caries lesions in adults : randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy ». European journal of oral sciences, 2010 .
43. Attal et coll. Matériaux alternatifs à l'amalgame. Association dentaire française, Paris, 2002.
44. Courson .F et collaborateurs. "La carie dentaire". Hermann, 1998.
45. Tassery H., et coll.Le traitement chirurgical des lésions carieuses. Réalités Cliniques, 2000.
46. Farge P.Prospective en cariologie. Réalités Cliniques, 2000;.
47. Bjørndal L, Simon S, Tomson PL, Duncan HF. « Management of deep caries and the exposed pulp », juill 2019.
48. Magnusson, B. O., et S. O. Sundell. « Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars ». Journal of the international association of dentistry for children 8. 1977.
49. Heinrich et Kneist, « Microbiological-histological controlled treatment study for evaluation of efficacy of one step and stepwise excavation of deep carious lesions ».1988.

50. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejàre I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. Endod Dent Traumatol. 1996
51. Oliveira, E. F., G. Carminatti, V. Fontanella, et M. Maltz. « The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal : results after 14-18 months ». Clinical oral investigations, 2006.
52. Ritter, A. V., W. D. Browning, et E. J. Swift. « Critical appraisal. Partial caries excavation ». Journal of esthetic and restorative dentistry, 2012.
53. Mertz-Fairhurst, E. J., J. W. Curtis, J. W. Ergle, F. A. Rueggeberg, et S. M. Adair. « Ultraconservative 47 and cariostatic sealed restorations : results at year 10 ». Journal of the american dental association , 1998.
54. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E. Dental CariesThe Disease and Its Clinical Management. Third Edition. 2015.
55. Valcin, Lourdes. Récidive de carie – Le grand dictionnaire terminologique. 1980.
56. Özer L. et Thylstrup A. - What is known about caries in relation to restorations as a reason for replacement ? a review, 1995.
57. Kidd EA, Beighton D. Prediction of secondary caries around tooth colored restorations: a clinical and microbiological study. J Dent Res 1996
58. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). sept 2011.
59. Kidd E, Fejerskov O. Essentials of Dental Caries. Fourth edition. 2016.
60. Canadian Dental Association, Inc. Oral health. 2021
61. Badet C., Étude clinique de la carie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Odontologie, 2010.
62. Gibbons RJ, van Houte J. Bacterial adherence and the formation of dental plaques. In: Beachey EH, editor. Bacterial adherence. New York : Chapman and Hall. 1980
63. Hannig M. Transmission electron microscopic study of in vivopellicle formation on dental restorative materials. Eur J Oral Sci. 1997
64. Feng X. Occurrence et prévention des caries secondaires après obturation dentaire, Chine. 2014.
65. Mo SS, Bao W, Lai GV, Wang J and Li MY. The microflora analysis of secondary caries biofilm around class I and class II composite and amalgam fillings. BMC Infectious Diseases: 2010.
66. Lynch, Carroll, Freydberg, Levingston.Reccurent Caries And Tooth Decay. 2018.
67. Carvalho RM, Manso AP. Biodegradation of Resin-Dentin Bonds: a Clinical Problem? Current Oral Health Reports, 2016.
68. Kuper NK, Montagner AF, van de Sande FH, Bronkhorst EM, Opdam NJ, Huysmans MC .Secondary Caries Development in in situ Gaps next to Composite and Amalgam. Caries research, 2015.
69. Morrier JJ, Suchett-Kaye G, Nguyen D, Rocca JP, Blanc-Benon J, Barsotti O. Antimicrobial activity of amalgams, alloys and their elements and phases. Dental materials: official publication of the Academy of Dental Materials, 1998.
70. Osborne JW . Creep as a mechanism for sealing amalgams. Operative dentistry.2006.
71. Nicolas Lehmann January. Stop aux sensibilités postopératoires sous les restaurations – séance interactive 05, 2018.
72. Montagner AF, Kuper NK, Opdam NJ, Bronkhorst EM, Cenci MS, Huysmans MC. Wall-lesion development in gaps: The role of the adhesive bonding material. Journal of dentistry, 2015.

73. Ferracane JL. Models of Caries Formation around Dental Composite Restorations. Journal of dental research.2017
74. Totiam P, Gonzalez-Cabezas C, Fontana MR, Zero DT A new in vitro model to study the relationship of gap size and secondary caries. 2007
75. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restorations: a clinical and microbiological study. Journal of dental research. 1995
76. Kuper NK, Opdam NJ, Ruben JL, de Soet JJ, Cenci MS, Bronkhorst EM et al. Gap size and wall lesion development next to composite. Journal of dental research, 2014
77. Turkistani A, Nakashima S, Shimada Y, Tagami J, Sadr A. Microgaps and Demineralization Progress around Composite Restorations. Journal of dental research, 2015
78. Khvostenko D, Salehi S, Naleway SE, Hilton TJ, Ferracane JL, Mitchell JC et al. Cyclic mechanical loading promotes bacterial penetration along composite restoration marginal gaps. Dental materials : official publication of the Academy of Dental Materials, 2015.
79. Arzu Zeynep Yildirim Bicer and Senem Unver. Etiology of Secondary Caries in Prosthodontic Treatments, April 2018
80. Takahashi N, Nyvad B. Ecological Hypothesis of Dentin and Root Caries. Caries research, 2016.
81. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. Circulation research, 2003.
82. Dagan L, Raux F. Pourquoi et quand faire un onlay ? Information dentaire, n°34, Oct 2010.
83. Manhart.j, chen.hy, hamm. G, hickel.R. Review of the clinical survival of direct and indirect restorations in posterior teeth of the permanent dentition. Oper Dent, 2004.
84. Liu Dongmei, Wang Haogong. Analyse des facteurs de risque de caries secondaires des dents primaires [J] Journal of Modern Stomatology, 2003.
85. Haitham Askar, Joachim Krois, Gerd Göstemeyer, Peter Bottenberg, Domenick Zero, Avijit Banerjee&Falk Schwendicke. Secondary caries: what is it, and how it can be controlled, detected, and managed? 17 April 2020.
86. Bauser A, Lasfargues JJ. Concepts cliniques en odontologie conservatrice. 2001.
87. Opdam NJM. et coll, Age of failed restorations: A deceptive longevity parameter. J Dent 2011.
88. Martin J. et coll, Management of Class I and Class II Amalgam Restorations with Localized Defects: Five-Year Results. Int J Dent 2013.
89. Bernard J. Hennessy.Caries , DDS, Texas A&M University, College of Dentistry Dernière révision totale juin 2019| Dernière modification du contenu juin 2019.
90. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Présentée et soutenue publiquement par Ben Hadj Sghaier MA. Le remplacement de l'amalgame, 03 avr 2012.
91. Lasserre JF, Laborde G, Koubi S, Lafargue H, Couderc G, Maille G, Botti S, Margossian P. Restaurations céramiques antérieures (2) : préparations partielles et adhésion. Réal clin. 2010.
92. Mjor I A, The location of clinically diagnosed secondary caries, 1998.
93. Mickenautsch S . Are high-viscosity glass-ionomer cements inferior to silver amalgam as restorative materials for permanent posterior teeth? A Bayesian analysis . BMC Oral Health, 2015.
94. Guess PC, Stappert CF, Midtem results of a 5-year prospective clinical investigation of extended ceramic veneers. Dent Mater 2008.
95. Cohen F. et Prevot J. et Burdairon G. - Les ions métalliques générés par la corrosion des amalgames dentaires, partie 2 : leur rôle dans l'inhibition bactérienne, 1989

96. Hansel C., Leyhausen G. et Mai UEH, Geurtsen W. - Effects of various resin composite (co)monomers and extracts on two caries-associated micro-organisms *in vitro*, 1998
97. Goldberg J, Tanzer J, Munster E, Amara J, Thal F, Birkhed D. Cross-sectional clinical evaluation of recurrent enamel caries, restoration of marginal integrity, and oral hygiene status, 1981.
98. Strassler HE. Clinical decision making for restoration replacement or repair, Inside dentistry. 2012 Mar.
99. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Les nouveaux matériaux de restauration relargant du fluor : caractérisation de leurs propriétés mécaniques et de leur potentialité clinique. Présentée et soutenue publiquementPar REMADI A, le : 30 juin 2020.
100. Shivakumar K, Prasad S and Chandu G. International caries detection and assessment system: A new paradigm in detection of dental caries. J. Conserv. Dent.: 2009
101. Bonte E, Dupuis S, Bouter D, Lasfargues JJ. Evaluation des restaurations coronaires postérieures en pratique généraliste. *Rev Odonto-Stomatol. 2003*
102. Takahashi T et al,. Isolation and charactetization of sake yeast mutants deficient in gamma-aminobutyric acid utilization in sake brewing. J Biosci Bioeng. 2004.
103. Hennequin M. et Lasfargues J.J. - La démarche diagnostique en cariologie. Réal Clin, 1999.
104. Mjör IA ; The reasons for replacement and the age of failed restorations in general dental practice ; 1997.
105. Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms .Journal of dental research, 2004.
106. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum Y. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions, 1999.
107. Kandemir S. - The radiographic investigation of the visibility of secondary caries adjacent to the gingiva in class II amalgam restorations, 1997.
108. Rudolphy M.P., Gorter Y., Van loveren C. et Van Amerongen J.P. - Validity of radiographs for diagnosis of secondary caries in teeth with class II amalgam restorations in vitro, 1997.
109. Leinfelder K.F. - Current developments in posterior composite resins, 1988.
110. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998.
111. Verdonschot EH, Bronkhorst EM, Burgersdijjk RCW, König KG, Schaeken MJM, Truin GJ. Performance of some diagnostic systems in examination for small occlusal carious lesions. *Caries Res* 1992.
112. Pitts NB. Diagnostic methods for caries: what is appropriate when ? *J Dent* 1991.
113. Stanford C.M, Fan P.L. et Schoenfeld C.M. - Radiopacity of light-cured posterior composite resins, 1987.
114. Goshima T. et Goshima Y. - Radiographic detection of recurrent carious lesions associated with composite restorations, 1990.
115. Wilson N.H.F. et Burke f.J.T. When should we restore lesions of secondary caries and with what materials?, 1998.
116. CNEOC (Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice et Endodontie), Dictionnaire francophone des termes d'OCE, 2010.
117. Nimmo A ; Particulate inhalation during the removal of amalgam restorations; the j prosthet dent; 1990.

118. Mjör IA, Moorhead JE, Dahl JE. Reasons for replacement of restorations in permanent teeth in general dental practice. International Dental Journal, 2000.
119. Nicoules L, Decup F, Evaluation des restaurations antérieures composites, revue de littérature, Clinic 2015 .
120. Koubi S, Faucher A, Restaurations antérieures directes en resine composite : des méthodes classiques à la stratification. EMC, Odontologie, 2005, Médecine buccale 2008.
121. Kamann WK, Gangler P .Réparation d'obturations et obturations de reparation. Schweiz Monatsschr Zahnmed .2000.
122. Blum IR, Lynch CD, Wilson NHF, Factors influencing repair of dental restorations with resin composite. Clinical, Cosmetic and Investigational dentistry. 2014 .
123. Decup F., Protocoles de réparation en dentisterie esthétique, Réalités cliniques, 2000.
124. Sharif MO, Catleugh M, Merry A, Tickle M, Dunne SM, Brunton P, Aggarwal VR, Chong LY .Replacement versus repair of defective restorations in adults: resin composite , the cochrane review, 2014.
125. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Les obturations défectueuses à l'amalgame : peut-on les réparer, dans quelles limites, suivant quels protocoles et pour quels résultats ? Présentée et soutenue publiquement par Valentin P 2013-2014
126. Gordan VV. et coll, Alternative treatments to replacement of defective amalgam restorations Results of a seven-year clinical study. J Am Dent Assoc 2011.
127. Roggenkamp CL. et coll, In vitro Bond Strengths of Amalgam Added to Existing Amalgams. Oper Dent 2010.
128. Hickel R. et coll. Repair of restorations – Criteria for decision making and clinical recommendations. Dent Mater, 2013.
129. Martin J, Fernandez E, Estay J, Gordan VV, Mjor IA, Moncada G, Minimal Invasive Treatment for Defective Restorations: Five-Year Results Using Sealants Operative Dentistry, 2013
130. Thèse pour le déplome d'état de docteur en chirurgie dentaire, présentée et soutenue publiquement par Cailler L. Réintervention en Odontologie Restauratrice : décision et critères d'évaluation, indications et protocoles.7 juil 2016.
131. Torabinejad M, Walton RE, Fouad AF. Endodontie principes et pratique. Chapitre II. Pour l'édition française Gérard Lévy : traduction de la 5ème édition américaine. 2016.
132. Colon, P.L., J.J. ; Bonte, E. ; Opsahl Vital, S. ; Decup, F. et al., Le point sur les thérapeutiques bioconservatrices de la dent pulpée.ADF : Quintessence du congrès, Pluridisciplinaire. 2010.
133. Francesco Paladino, Charles Toledano, René Serfaty, Thérapeutiques de la dent pulpée. Réalités cliniques, 2013.

Lise des abréviations :

Abréviation	Signification
ADA	AmericanDental Association
ATCD	Antécédant
CAO	Dent Carie Absente Obturée
CDA	Canadian Dental Association
CNEOC	Collège National D'endodontie Et D'odontologie Conservatrice
CRM	Capacity Remunération Mechanism
CVI	Ciment Verre Ionomere
CVIMAR	Ciment Verre Ionomere Modifie Par Adjonction De Résine
DIFOTI	Digital Imaging Fiber Optic Transillumination
EMC	Electromagnetique Compatibility
FDI	Fédération Dentaire Internationale
FOTI	Fiber Optic Transillumination
HAS	Haute Autorité De Sante
ICDAS	International Caries Détection And Assessment System
INSP	Institut National De Sante
LED	Light Emitting Diode
MMP	Métallo-Protéinase Matricielles Drivées
MR	Mordançage Rinçage
OMS	Organisation Mondial De Sante
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PH	Potentiel D'hydrogène
QLF	Quantitative Light Fluorescence
RCI	Risque Carieux Individuelle
SIDA	Syndrome De L'immunodéficience Humaine Aquise
SAM	Système Auto-Mordançant

Liste des figures:

Figure 1 : Anatomie de l'organe dentaire (Huck et Buxeraud, 2016) ---------- 2
Figure 2 : la structure de la cavité pulpaire (Colon P, 2017) ---------- 4
Figure 3 :Localisation des couches cémentaires acellulaire-fibrillaire et cellulaire-fibrillaire (Schroeder 1982) ---------- 5
Figure 4 :histologie de l'organe dentaire (Gaucher C, 2017) ---------- 6
Figure 5 : Destruction des tissus dentaires par la carie (Lasfargues JJ et Colon P, 2010)-------- 7
Figure 6 : Prévalence carieuse chez des enfants âgés de 6 ans ---------- 9
Figure 7 : Prévalence carieuse chez des enfants âgés de 12 ans ---------- 10
Figure 8 : Prévalence carieuse chez des enfants âgés de 15 ans ---------- 10
Figure 9 : présentation figurative de la carie en tant que maladie moltifactorielle dépendante du substrat dentaire, de la flore bactérienne, du régime alimentaire et du temps (Lasfargues JJ et Colon P, 2010) ---------- 12
Figure 10 : Courbe de Stephan (1966) ---------- 13
Figure 11 : Le processus carieux est un flux régulier de déminéralisation (destruction) et reminéralisation (réparation) (Selwitz et al., 2007) ---------- 14
Figure 12 : vues macroscopiques des différents stades de destruction carieuse d'une face proximale. a. Lésion initiale. b. Lésion étendue au tiers médian. c. Lésion étendue au tiers interne. d. Lésion ayant détruit toute la face proximale et crête marginale (Lasfargues JJ et Colon P, 2010) ---------- 16
Figure 13 :les caries radiculaires s'étendent en surface plutôt qu'en profondeur. a. Aspect initial de la lésion. b. Aspect aprés curetage chimiomécanique jusqu'à la dentine dure (Lasfargues JJ et Colon P, 2010) ---------- 16
Figure 14 : L'examen visuel d'une dent cariée (Internet) ---------- 19
Figure 15 : le sondage de la carie dentaire (Internet). ---------- 19
Figure 16 : Image radiographique de la carie dentaire (Internet). ---------- 20
Figure 17 :aide optique (Internet). ---------- 20
Figure 18 :Transillumination par fibre optique simple (systèmes FOTI) (Lussi A, Schaffner M 2002). ---------- 21
Figure 19 :Système DIFOTI pour détèction des caries occlusales (Ando M, 2000). ---------- 21
Figure 20 :Utilisation clinique du système QLF (Tranaeus S, 1997). ---------- 22
Figure 21 :Caméras LED intra-orales à fluorescence (Internet). ---------- 23
Figure 22 :Détection des caries dentaires par DIAGNOdent (Internet). ---------- 23
Figure 23 :La récidive de la carie,en rapport avec des amalgames et un composite proximotriturant ,au niveau des 45,46,47 (lasfargue et Colon,2010) . ---------- 31
Figure 24 :Motifs de réintervention sur les amalgames (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012) ---------- 34
Figure 25 :Motifs de réintervention sur les restaurations en composite (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012) ---------- 34
Figure 26 :Motifs de réintervention sur les restaurations en CVI (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012) ---------- 35
Figure 27 :Motifs de réintervention sur les restaurations tous matériaux confondus (Mjor IA et al, 2002; Strassler HE, 2012) ---------- 35

Figure 28 : Récidive carieuse et obturation par résines composites directes. a. Les composites favorisent l'adhérence du biofilme et la croissance de S. Mutans et de Lactobacilles. b. Les monomères libres stimuleraient la croissance bactérienne dans les hiatus interfaciaux, puis la formation de vésicules de structure polymérique autour des bacréries, les protégeant et favorisant leur dissémination ainsi que la croissance de la lésion carieuse interne (Lasfargue et Colon 2010). ---------- 37
Figure 29:carie récidivante à l'interface dent amalgame (Internet) ---------- 38
Figure 30: carie récidivante à l'interface dent composite (Internet) ---------- 39
Figure 31:La reprise de carie au niveau d'une dent qui présente une grande perte de substance(internet) ---------- 42
Figure 32 : Facteurs influençant le vieillissement des restaurations (Bauser A et Lasfargues JJ,2000)---------- 45
Figure 33:La reprise de carie au niveau du bord cervical d'une restauration à l'amalgame (Pr Le Goff A, 2019) ---------- 46
Figure 34 : Histogramme: localisation des récidives carieuses en fonction du matériau de restauration (tout type de restauration directe, excepté CI. I) (Mjör IA, 1998)---------- 47
Figure 35 : Défaut marginal et la récidive de carie au niveau d'une restauration en composite (Internet) ---------- 49
Figure 36 :Reprise de carie au niveau d'une restauration qui présente une mauvaise qualité de surface (Internet) ---------- 51
Figure 37:Image radiographique des caries récidivantes sous restaurations au niveau da la 24 et la 25 (Dr Romero E, 2003)---------- 52
Figure 38:Reprise de caries sous ancienne restauration à l'amalgame (Pr Le Goff A, 2019) - 53
Figure 39:Reprise de caries sous ancienne restauration en composite (Pr Le Goff A, 2019) - 54
Figure 40: Dyscoloration au niveau de la 12 en absence d'une carie récidivante (Pr LE GOFF A,2019)---------- 55
Figure 41: Amalgames vieillis corrodés. Les colorations tissulaires grisâtres résultent des processus électrochimiques d'oxydation. Absence de récidive carieuse malgré le vieillissement des restaurations (propriétés anti-bactériennesdes produits de corrosion) (Toumelin, 2000)---------- 56
Figure 42: Défaut marginal au niveau de la 23: il ne s'agit pas de récidive carieuse (Pr. A. LE GOFF,2019). ---------- 57
Figure 43: Carie secondaire sous obturation à l'amalgame au niveau de la 37 (Vimal, 2017) 58
Figure 44: a) Vue clinique, b) Vue radiographique: Restauration au composite sur 36. Récidive carieuse développée à bas bruit à partir du bord marginal mésio-vestibulaire dégradé, ayant engendré une nécrose pulpaire. Noter également l'absence de récidice sur 35 qui présente pourtant une restauration à l'amalgame dégradée dans un contexe de forte cariosusceptibilité (Toumelin et Amouyal 2000) ---------- 59
Figure 45: Remplacement des restaurations à amalgame par le composite(internet) ---------- 68
Figure 46: Méthode de la stratification naturelle(Koubi S, Faucher A,2008)---------- 70
Figure 47: Restauration à l'amalgame après curetage d'une lésion carieusesecondaire (Bauser et Lasfargue, 2000) ---------- 75
Figure 48: Restauration à l'amalgame réparée par un composite (Bauser et Lasfargue 2000).75
Figure 49: Réparation des restaurations en composites sur la 42, 43 et 44 (Mjör IA, Gordan VV, 2002).---------- 78

Liste des tableaux :

Tableau1 : facteurs de risque individuels et collectifs de la carie dentaire (HAS « Haute Autorité de Santé », 2010) [34]. ---------- 18
Tableau2 : Classification des outils diagnostiques modernes en fonction de leurs principes physiques (Pretty, 2006): ---------- 24

Résumé :

Ce travail a pour le but d'abord de rechercher les différentes définitions de la récidive de carie, de déterminer sa prévalence sous les différents matériaux de restauration, ainsi d'identifier son étiopathogenie, la façon de la détecter et de la traiter.

La récidive de carie, lésion en marge des restaurations existantes, est considérée comme la principale cause d'échec des restaurations**.** Bien que le matériau de restauration lui-même ait une certaine influence sur les caries secondaires, d'autres facteurs semblent plus pertinents ; tels que la taille de l'hiatus, la cario-susceptibilité du patient et l'expérience de l'opérateur. Les méthodes de diagnostic de ces lésions ne sont que peu validées, mais elles sont d'autant plus efficaces qu'elles sont utilisées en association. Les caries récidivantes détectées peuvent être traitées soit par la réparation de la restauration défectieuse soit par son remplacement total.

Nous avons vu que quel que soit le type du matériau de restauration utilisé, la récidive de la carie ne peut pas être complètement évitée. Pour cela, la mise en place de nouvelles restaurations doit répondre à des impératifs de prévention contre le développement d'une nouvelle carie "tertiaire".

Summary :

The primary goal of this work is to research the different definitions of secondary caries, to determine its prevalence under the different restorative materials, to identify its etiopathogeny and how to detect and treat it.

The recurrence of caries, lesion on the margins of existing restorations, is considered as the most common reason of restoration's failure. While the restorative materials itselfs has some influence on secondary caries, further factors seem more relevant ; like the size of restoration gaps,patient's cari-susceptibilityand the placing dentist's experience. Detection methods for these lesions are only sparsely validated, butthey are all more effective when they are used in combination. Detected secondary caries can be treated either by repair of the defective part of the restoration or its complete replacement.

We have seen thatwhatever the type of restorative material used, recurrence of caries can not be completely avoided. For this, the placement of new restorations must respond to prevention imperatives against the developement of new " tertiary " caries.