

CINETIQUE DE LA LESION CARIEUSE DENTINAIRE

Cours de 2^{ème} année médecine
dentaire

Dr ATAILIA.I

Introduction :

Alors que l'émail, produit de sécrétion très fortement minéralisé, est acellulaire, la dentine est un tissu conjonctif minéralisé mais avasculaire, à la différence de l'os. La dentine constitue donc un tissu vivant ; elle est traversée sur toute son épaisseur par des tubules renfermant des prolongements cellulaires dont le corps est situé en périphérie du mésenchyme pulpaire. Aussi parle-t-on le plus souvent du « complexe pulpodentinaire ».

Du fait de ces particularités anatomiques, toute atteinte de la dentine a très vite une répercussion sur le mésenchyme pulpaire. Par ailleurs, le degré de minéralisation de la dentine n'est pas homogène. Il existe en effet, autour de la lumière tubulaire, un manchon de dentine périlitubulaire hyperminéralisée qui se distingue du reste de la dentine intertubulaire.

α 1- CINETIQUE DE LA LESION CARIEUSE DENTINAIRE :

Si la progression de la carie est relativement lente dans l'émail, elle est beaucoup plus rapide dans la dentine. Ceci s'explique par:

- les différences dans la morphologie et le degré de minéralisation
- à la surface amélaire, les acides produits par le biofilm peuvent être partiellement neutralisés par les tampons salivaires, et ainsi l'émail se dissout-il plus lentement. Au contraire, dans la carie dentinaire après cavitation, le pH de la plaque est beaucoup plus bas, entraînant une modification de la flore bactérienne qui devient plus acidogène.

- Alors que la lésion carieuse de l'émail est **asymptomatique** pour le patient, dès que la dentine est atteinte, **une sensibilité** plus ou moins importante intervient du fait de la présence, dans les tubules, du **fluide dentinaire**, du **prolongement odontoplastique** et de **fibres nerveuses**.

∞

2- MODES DE PROGRESSION DE LA CARIE DENTINAIRE

Trois types de lésions carieuses peuvent s'observer :

- Des caries actives (à évolution rapide) où la dentine est **jaune pâle et ramollie**.
- Des caries chroniques à progression **lente** où le tissu est **brunâtre et plus dur**.
- Des caries arrêtées où la dentine est **noirâtre, dure et brillante**.

Dans un premier temps, les acides synthétisés dans la plaque microbienne dissolvent les sels minéraux dentinaires. La trame collagénique ainsi exposée est transformée en gélatine par les acides en présence de sels de calcium. Les protéases bactériennes peuvent alors couper cette gélatine en acides aminés et peptides de plus petit poids moléculaire qui sont à leur tour métabolisés en protéines microbiennes.

✓ La lésion carieuse à évolution lente :

L'évolution lente s'explique par une **déminéralisation peu agressive** qui permet les réactions de défense. Avant que la déminéralisation atteigne la dentine, des réactions **d'hyperminéralisation** de la **dentine péri canalaire** et le dépôt de matériel minéral interviennent sous les canalicules situés sous la lésion amélaire réduisant leur diamètre.

Elles constituent un réel mécanisme de défense qui n'arrête pas le processus mais ralentit sa progression en réduisant la perméabilité.

✓ Lésion carieuse à progression rapide :

Le métabolisme du biofilm cariogène peut être intense du fait d'une **hygiène orale inadéquate**, d'un **environnement pauvre en fluorures**, d'une **localisation au contact d'un tissu insuffisamment minéralisé**. La destruction cavitaire de l'émail et de la dentine se produit alors plus **rapidement**.

La production continue d'acide fait obstacle aux précipitations. Il en résulte des destructions rapides des odontoblastes sans oblitération sclérotique des canicules.

Les réactions inflammatoire pulpaire en regard seront en intense, s'accompagnant en général de symptômes (douleurs). En absence de traitement, des lésions pulpaire apparaissent.

3- DESCRIPTION HISTO- PATHOLOGIQUE DE LA LÉSION

- Une fois l'épaisseur amélaire traversée, la lésion carieuse a tendance à s'étendre latéralement le long de la jonction amélodentinaire. L'émail sain surplombant est progressivement miné et cela aboutit à une lésion plus étendue.
 - L'émail, progressivement privé de son support dentinaire sous-jacent, finit par se fracturer et s'effondrer sous l'effet des forces masticatrices, aboutissant à la formation d'une cavité importante.
- ◎ Plusieurs zones sont schématiquement distinguées dans la lésion carieuse dentinaire :
- **la zone nécrotique, ou zone décomposée:**
consiste en une destruction du tissu dentinaire et de son réseau tubulaire. On y trouve un mélange de plaque bactérienne et de matrice collagénique désintégrée par l'activité bactérienne protéolytique . C'est cette partie de la lésion qui est facilement enlevée manuellement à l'aide de curettes en clinique.
 - **la zone infectée, ou zone d'invasion bactérienne:**
Est située sous la précédente. Elle est caractérisée par une atteinte de la dentine péritubulaire , et la présence de nombreuses bactéries dans les tubules. Ces bactéries apparaissent isolées ou, le plus souvent, sous forme d'agrégats . Si la destruction dentinaire progresse essentiellement en suivant l'axe des tubules, elle peut aussi s'étendre latéralement en suivant les lignes d'accroissement de la dentine qui sont perpendiculaires aux tubules (lignes d'Owen). Il y a ainsi formation de « fissures transversales » ;
 - **la zone affectée, ou zone de déminéralisation:** où les sels minéraux sont partiellement dissous, mais avec préservation de la morphologie péri- et

inter tubulaire. Il existe des bactéries dans les tubules, *mais celles-ci se font de plus en plus rares* en direction de la pulpe.

- Alors que zones nécrotique et infectée doivent être impérativement curetées cliniquement, cette troisième zone peut être partiellement laissée en place, en particulier dans la technique du coiffage indirect à l'hydroxyde de calcium lorsque, pour des caries profondes, on souhaite préserver l'intégrité pulpaire

- ⊙ Le dépôt d'une couche d'hydroxyde de calcium peut en effet provoquer une reminéralisation de la dentine partiellement déminéralisée et la formation de dentine réactionnelle dans la pulpe située en regard de l'agression.

Remarque : Il faut souligner que la transition entre ces différentes zones ne se fait pas de façon franche mais au contraire progressivement, la limite entre les zones n'étant pas nette, surtout dans le cas de lésion carieuse à progression rapide.

Conclusion :

La cinétique de la lésion dentinaire est fortement active.

La dégradation de la structure dentinaire qui représente la deuxième barrière de protection de la pulpe aboutira inévitablement à une inflammation pulpaire (pulpite) qui se traduit par le passage des toxines bactérien au parenchyme pulpaire.