

DYNAMIQUE DE LA LESION CARIEUSE

2ème année de médecine dentaire

Dr ATAILIA .I

INTRODUCTION :

La carie peut affecter l'émail, la dentine et le ciment de la dent. Les symptômes peuvent aller de la simple déminéralisation jusqu'à la destruction totale de la dent.

Pour comprendre le mécanisme du processus carieux, il est nécessaire de connaître la nature des réactions chimiques qui se produisent à la surface de la dent.

I- Le processus de déminéralisation /reminéralisation :

I-1- la déminéralisation :

- C'est un processus qui concerne le cristal d'hydroxy apatite(HA) qui est la composante minérale de l'émail, la dentine et le ciment.
- Il aboutit à la destruction de l'HA et la formation des ions phosphate, calcium et des ions hydroxyls OH-, la réaction chimique et la consommation des protons H+ dégradent la surface du cristal.
- Dans l'environnement buccal, l'HA est en équilibre avec la salive saturée en ions Ca⁺² phosphates PO₄.
- A un Ph critique, l'HA réagit en surface avec les ions hydrogènes. On observe alors en fonction du PH une conversion de PO₄ en HPO₄, H₂PO₄, H₃PO₄ et un tamponnement simultané de H⁺ dans cette situation l'équilibre est rompu et le cristal de l'HA est dissous.
- La dissolution du monocristal se fait de façon systématisée selon des plans cristallographiques bien précis. La lésion se propage le long de l'axe, les cristaux apparaissent comme des cylindres creux(en premier temps), dans un deuxième temps, selon une cinétique plus lente les parties latérales du cristal sont dissoutes perpendiculairement et parallèlement au plan cristallographique.

I-2- la reminéralisation :

- C'est un processus réversible si le PH de l'environnement proche du cristal d'HA est neutre ou basique, et si les ions calcium et phosphate sont disponibles en quantités suffisantes. Ce processus de reminéralisation est favorisé par la présence des ions fluorures au niveau du site de la réaction.
- Ce phénomène de déminéralisation/reminéralisation est similaire pour la dentine, l'émail et le ciment. Cependant, les différences dans les structures histologiques et dans les proportions organiques ont considérablement modifié la nature et la progression de la lésion carieuse.
- L'interaction du fluor avec la surface de l'HA se fait de plusieurs manières :
 - L'inhibition de la dissolution des apatites s'explique essentiellement par deux phénomènes, l'adsorption de l'ion fluor à la surface et la formation de CaF.
 - L'inhibition est plus efficace lorsque le fluor est présent à l'interface et en solution.
 - La réduction de la dissolution acide est identique pour les ions fluor organiques (amines fluorés) et les ions fluor minéraux (NaF....)

I- La carie de l'émail :

II-1- atteinte de l'émail sans cavitation :

La lésion initiale de l'émail est le résultat d'une baisse de PH à la surface de la dent qui ne peut être contre balancée par la reminéralisation. Les ions acides pénètrent profondément par des voies de passage à travers les structures de l'émail de surface apparemment intactes.

Il existe une distinction clinique entre la carie de l'émail qui se présente sous l'aspect d'une tache blanche, considérée comme une carie à évolution rapide, et la carie de l'émail qui se présente sous

l'aspect d'une tache brune, considérée comme une carie à évolution lente (carie arrêtée, la pigmentation est d'origine exogène).

En micro radiographie, la lésion de l'émail apparait de forme triangulaire, localisée à la subsurface, recouverte d'une couche d'émail apparemment intacte. On distingue quatre zones :

- La zone translucide : localisée en profondeur vers la jonction émail-dentine, sa porosité étant de 1% en volume par rapport au 0,1% de l'émail sain.
- La zone sombre c'est le caractère le plus constant. Sa porosité est de 2 à 4%.
- Le corps de la lésion: Situé entre la zone sombre et la couche de surface. Porosité de 5 à 25%.
- La couche de surface: Un élargissement de l'interface prisme/substance inter-prismatique (0,3 à 5 μ) s'étendant jusqu'au corps de la lésion le long de la zone correspondante.

II-2- atteinte de l'email avec cavitation:

À un stade plus avancée, la destruction des cristaux et de la substance inter prismatique entraînent l'effondrement de l'émail, l'apparition d'une cavitation et l'envahissement microbien.

III- La carie du ciment :

L'exposition du ciment à l'environnement buccal conditionne fortement l'apparition des caries radiculaires. Outre le vieillissement physiologique, les irradiations, la drogue, la prise des médicaments anxiolytiques agissent sur la salive additionnées à une hygiène insuffisante, créent une situation hautement cariogène.

○ La lésion cémentaire initiale:

- Il se produit une destruction diffuse des cristaux d'apatite s'étendant dans la subsurface.
- En surface, il persiste une fine bande calcifiée, perméabilisée par de fins pertuis localisés d'environ 0,5 μ de large.

- Des pertes de substances apparaissent donnant naissance à des cavités arrondies séparées par de fines cloisons calcifiées formant un réseau caractéristique en nid d'abeille.

○ Invasion bactérienne:

- Les bactéries pénètrent dans le ciment à un stade très précoce par rapport au développement de la carie de l'émail.

Le processus de destruction est progressif et simultané pour la composante minérale et organique.

○ La lésion cémentaire avancée:

- Une surface cémentaire partiellement détruite. La dentine est exposée et les bords de ciment restant sont minés de bactéries.

○ Atteinte dentinaire:

- Lorsque la carie atteint la dentine, le processus de destruction de la dentine radiculaire est similaire à celui décrit au niveau de la dentine coronaire.

Conclusion

La lésion carieuse est un processus dynamique qui aboutit inévitablement à une destruction irréversible des structures dures ce qui implique une nécessité grandissante au traitement étiopathogénique et restaurateur.