**DR BELAID.I MAITRE ASSISTANTE EN OC/E**

**DYNAMIQUE DE LA LESION CARIEUSE**

**Cours de deuxième année de médecine dentaire**

**LE PLAN :**

**Introduction**

1. **LE PROCESSUS DE DEMINERALISATION/REMINERALISATION**

**I-1- la déminéralisation :**

**I-2- la reminéralisation :**

1. **LA CARIE DE L’EMAIL**
2. **LA CARIE DU CEMENT**

**Conclusion**

**Introduction**

**La carie peut affecter l’émail, la dentine et le cément 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 connaitre la nature des réactions chimiques qui se produisent à la surface de la dent.**

1. **LE PROCESSUS DE DEMINERALISATION/  
   REMINERALISATION**

**I-1- la déminéralisation :**

**- Elle concerne le cristal d’hydroxyapatite (HA)**

**- Se définit comme la fuite de certains éléments minéraux constitutifs (calcium, phosphate) des tissus minéralisés par dissolution acide**

**-Celle-ci provient donc soit de la production d’acides dans le biofilm avec une libération d’ions H+ (ions d’hydrogène), soit d’une origine intrinsèque ou extrinsèque.**

**-Dans l’environnement buccal, l’HA est en équilibre avec la salive saturée en ions Ca++ et en ions phosphate PO4, A un PH critique de 5,5, l’HA réagit en surface avec les ions hydrogènes, le phosphate contenu dans la salive se combine avec les ions hydrogènes pour former des espèces d’hydrogènophosphate.Dans ces conditions le phosphate est extrait de l’émail de la dent pour rétablir les niveaux de phosphate dans la salive et l’HA se dissout.**

**II-2- la reminéralisation :**

**- Est un phénomène réversible si :**

**\*Le Ph de l’environnement est neutre ou basique.**

**\*Les ions Ca et PO4 sont disponibles en quantité suffisante**

* **Ce phénomène est favorisé par la présence d’ion fluor au niveau du site de la réaction**

**\*\* Interaction du fluor avec la surface des HA:**

* **L’Inhibition de la dissolution des apatites s’explique essentiellement par deux phénomènes, l’adsorption d’ions fluor à la surface et la formation de CaF2.**
* **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 et minéraux.**

1. **LA CARIE DE L’EMAIL**

**II-1- Aspect macroscopique de la carie de l’email :**

* **Résultat d’une baisse de PH qui ne peut être contre balancé par la reminéralisation.**
* **Les ions acides pénètrent profondément par les voies de passage a travers les structures de l’émail de surface.**
* **On distingue la carie des surfaces lisses (sous une forme pyramidale dont la base est parallèle à la surface de l’émail) de la carie des sillions (se propage le long des prismes et s’élargit en s’approchant de la dentine)**
* **Il existe deux aspects de la carie de l’émail :**
* **La tache blanche (considérée comme une carie à évolution rapide)**
* **La tache brune (carie à évolution lente appelée carie arrêtée)**

**II-2-Aspect microscopique de la carie de l’émail**

* **La zone translucide:**
* **Localisée en profondeur vers la jonction amélodentinaire**
* **Sa porosité est de 1%.**
* **Présente dans un cas/2 (dents permanentes) et dans un cas/4 (dents temporaires)**
* **La zone sombre :**
* **C’est le caractère le plus constant de la carie de l’émail**
* **Observée avec une fréquence de 90% (dents permanentes) et 85% (dents temporaires)**
* **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:**

**- Présumée intacte (perte de 20% de matériel organique)**

**- Le processus carieux serait différent selon que cette couche de surface a une structure aprismatique(la destruction des HA est diffuse et irrégulière) ou prismatique ( Un élargissement de l’interface prisme/substance inter-prismatique (0,3 à 5µ) s’étendant jusqu’au corps de la lésion le long de la zone correspondante)**

**III- LA CARIE DU CEMENT**

**III-1-Causes :**

* **L’exposition du cément à l’environnement buccal conditionne fortement l’apparition des caries radiculaires.**
* **Causes :**

**-Vieillissement physiologique : les sujets âgés +++ (Récession gingivale, modifications de la salive)**

**-les irradiations, la drogue, la prise des médications anxiolytiques agissent sur la salive additionnée à une hygiène insuffisante, créent une situation hautement cariogène.**

**III-2-Classification histologique des lésions :**

* **La lésion cémentaire initiale :**
* **Il se produit une destruction diffuse des cristaux d’apatite s’étendant irrégulièrement dans la subsurface laissant apparaitre des plages à contours festonnés**
* **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 cément à un stade très précoce par rapport au développement de la carie de l’émail.**
* **L’étude au microscope électronique met en évidence une invasion bactérienne sans aucune déminéralisation préalable de substance du cément.**
* **Le processus de destruction est progressif et simultané pour la composante minérale et organique du cément acellulaire.**
* **La lésion cémentaire avancée :**
* **Une surface cémentaire partiellement détruite. La dentine est exposée et les bords de cément 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 durs ce qui implique une nécessité grandissante au traitement étiopathogénique et restaurateur.**