

# **Étiopathologie de la Lésion Carieuse**

Un guide complet pour l'étudiant en chirurgie dentaire.

---

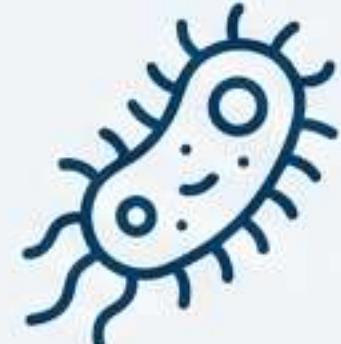
Département De Chirurgie Dentaire, CHU BENI MESSOUS

# Qu'est-ce que la Carie Dentaire ? Une Définition Essentielle.

Étant donné la fréquence importante de la maladie carieuse et les complications qu'elle occasionne, il est nécessaire d'en connaître les causes et les facteurs favorisants.

Considérée par l'OMS comme le troisième fléau de morbidité mondiale.

- The text <yellow highlight (Q1, Q2)>La carie est une maladie infectieuse, transmissible, chronique et multifactorielle.
- Elle est (Q1) post-éruptive et affecte les tissus durs de la dent.
- Caractérisée par un (Q1) processus dynamique de périodes de déminéralisation alternant avec des périodes de reminéralisation.
- Le processus est généralement réversible aux stades initiaux dans des conditions favorables.



# La Progression Clinique de la Lésion Carieuse



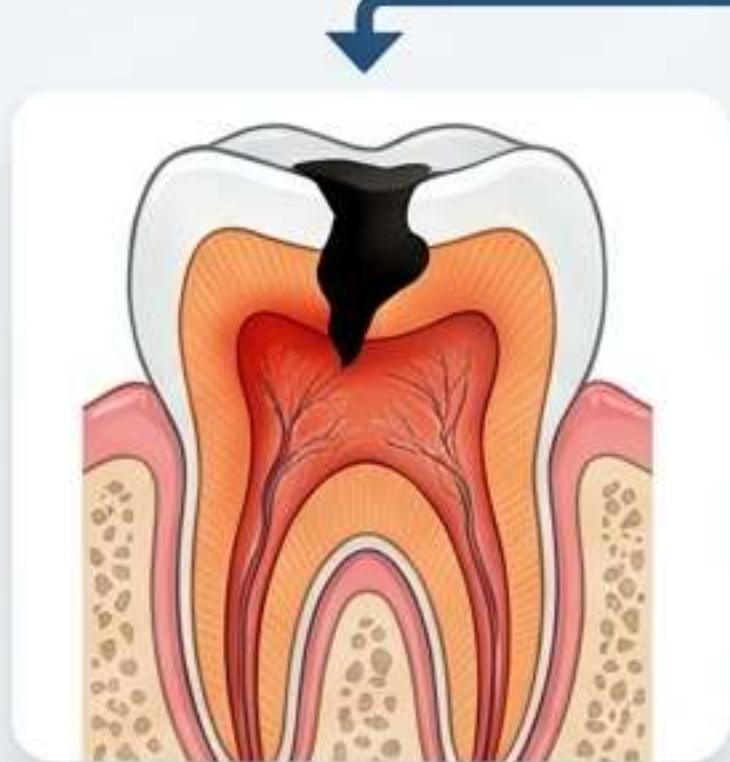
## Stade 1 : Carie de l'Émail

Asymptomatique.  
Tâche blanche (évolution rapide) ou tâche brune (évolution lente).  
Simple rugosité à la sonde.



## Stade 2 : Carie de la Dentine

Douleur brève, provoquée (froid, chaud).  
Cavité avec dentine ramollie.  
Vitalité pulpaire positive.



## Stade 3 : Pulpite (Atteinte Pulpaire)

Douleur spontanée, prolongée.

## Stade 4 : Nécrose Pulpaire

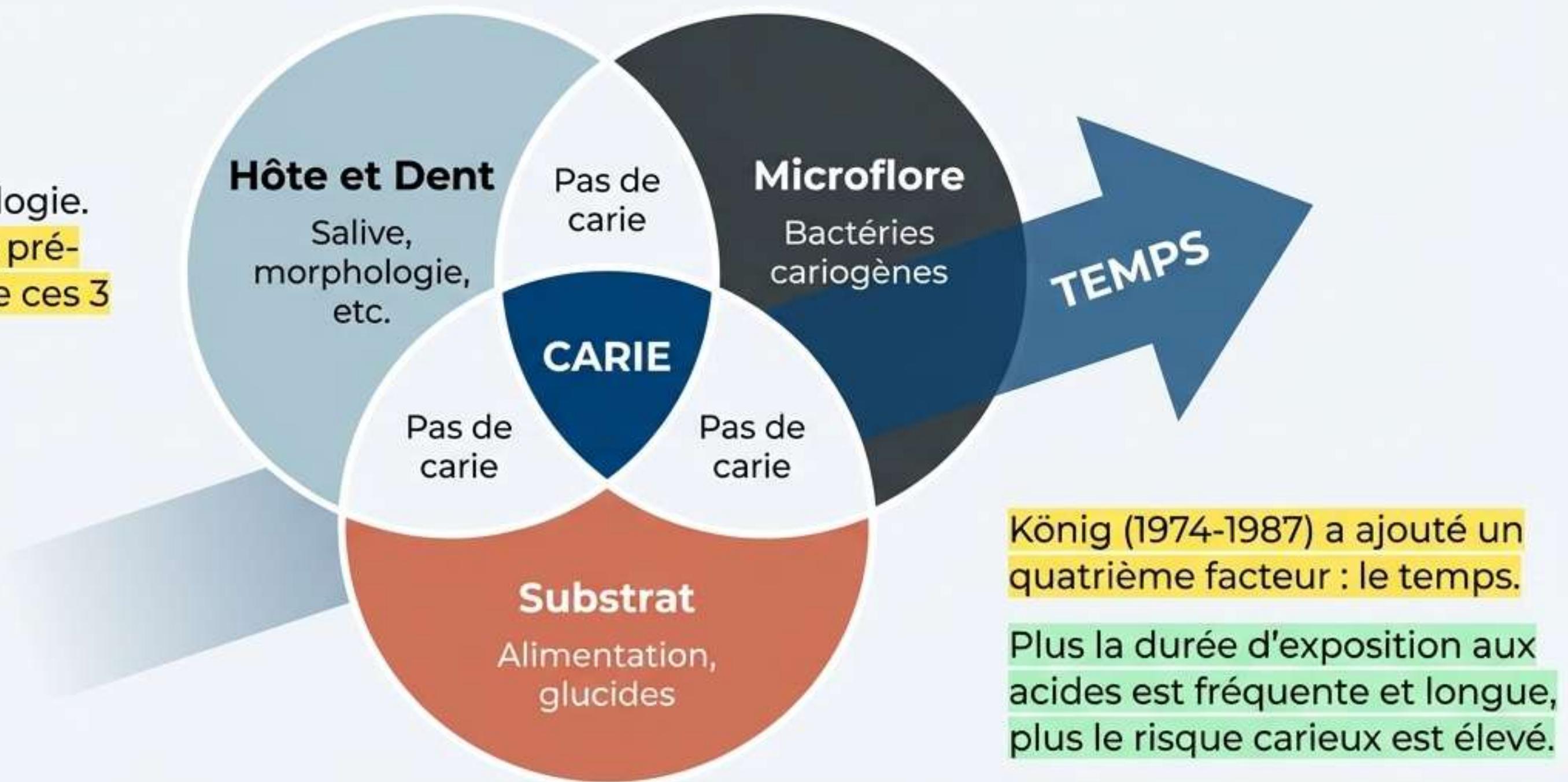
Absence de symptômes (la 'paix' avant la complication infectieuse).



# Le Modèle Étiologique : La Rencontre de Quatre Facteurs Clés

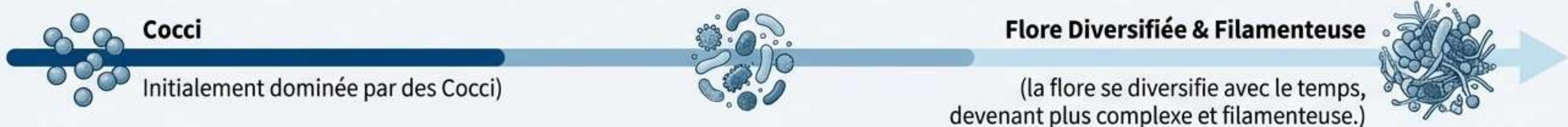
Pour comprendre la carie, il faut analyser l'interaction de ses causes. Le modèle de **Keyes**, complété par **König**, reste la référence.

En 1962, Keyes a schématisé cette trilogie. La carie nécessite la présence simultanée de ces 3 facteurs.



# Le Rôle de la Microflore : Les Principaux Agents Infectieux

La carie est une pathologie d'origine polymicrobienne. Le biofilm (plaque dentaire) est l'écosystème où le processus destructeur s'initie.



## Acteurs Clés

### ***Streptococcus mutans***

Tenus pour responsables en premier lieu dans l'apparition des caries (surtout surfaces lisses).

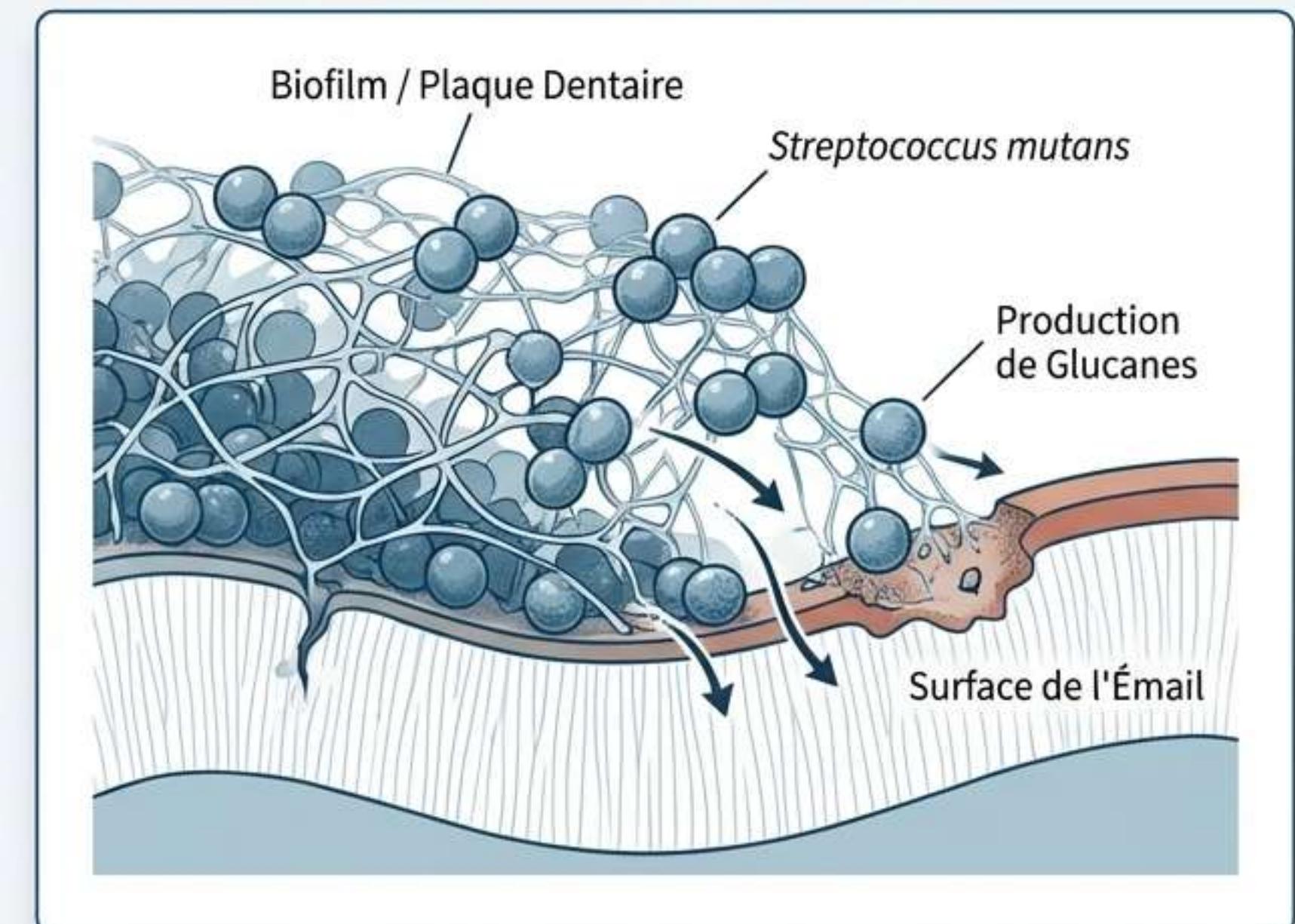
\*\*Propriétés\*: Grande capacité d'adhérence, synthétise des polysaccharides extracellulaires (glucanes) à partir du saccharose, et produit de l'acide lactique.

### ***Streptococcus sanguinis & Lactobacillus Casei***

Souvent associés dans la carie des puits et fissures.

### ***Actinomyces viscosus***

Principalement responsable des caries du cément (caries radiculaires).



# Le Substrat Alimentaire : Le Carburant du Processus Carieux

## Principe Fondamental

Les glucides fermentescibles confèrent au régime alimentaire son pouvoir cariogène.

### Examples

Glucose, fructose, maltose, lactose et surtout le saccharose, considéré comme le plus cariogène.

### Mention Spéciale

L'amidon cuit (biscottes, chips) peut être à l'origine de caries.

L'association amidon + saccharose (céréales de petit-déjeuner) est plus cariogène que le saccharose seul.

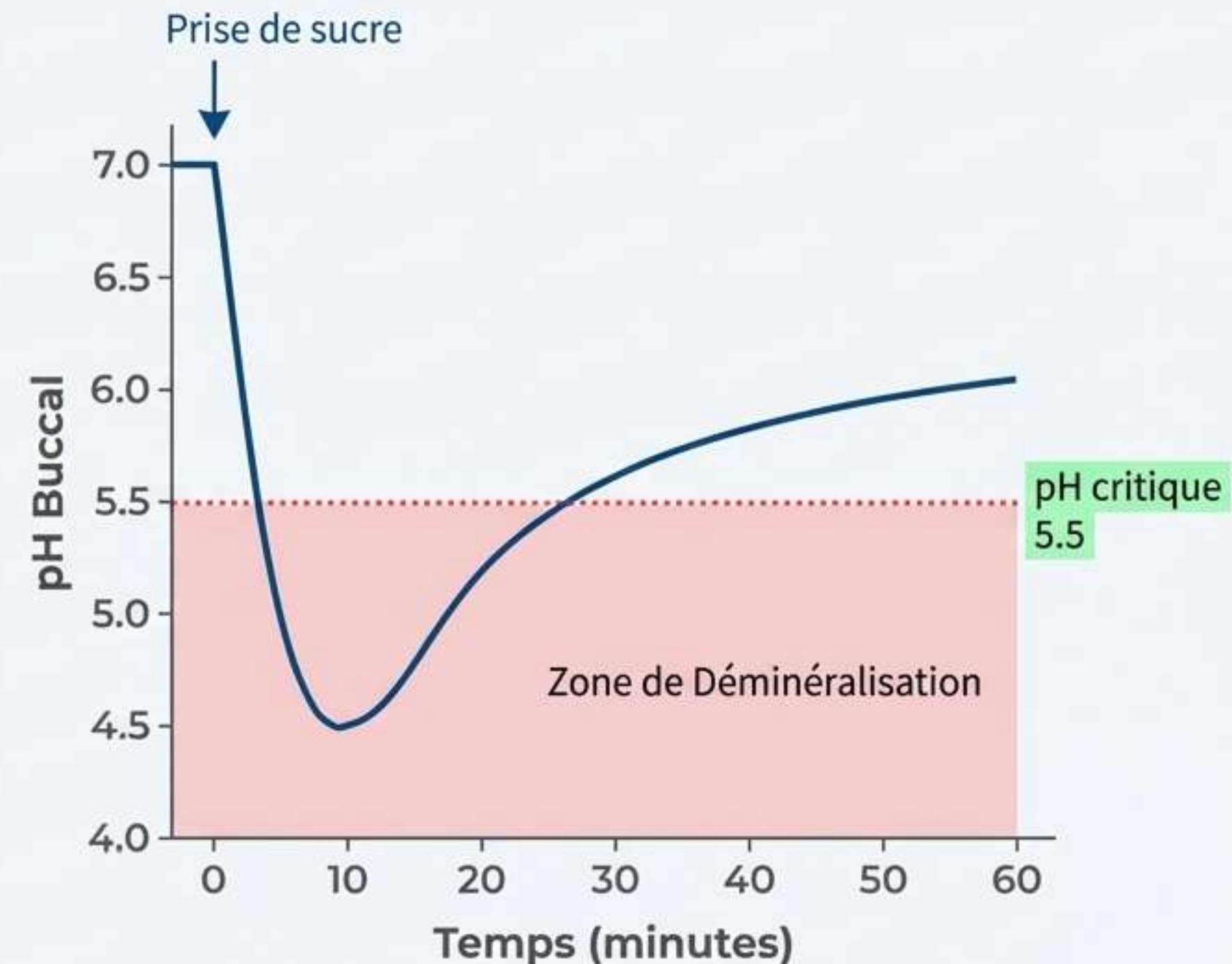
## Facteurs influençant le Pouvoir Cariogène

### Fréquence de Consommation

À chaque prise sucrée, le pH chute sous le seuil critique en 5 minutes et y reste jusqu'à 20 minutes. Une fréquence élevée rend le pouvoir tampon de la salive inefficace.

### Nature Physique et Rétention

La durée de rétention est clé. Les aliments collants (caramel) et solides (chips) sont plus dangereux que les liquides.



# Les Aliments Protecteurs et Cariostatiques

Les aliments cariostatiques ne sont pas métabolisés par les bactéries cariogènes et ne provoquent pas de chute durable du pH.



## Produits Laitiers (Fromage)

Riches en calcium, phosphates et caséines. Inhibent la déminéralisation et stimulent le flux salivaire.



## Lipides

Diminuent la rétention des aliments et l'acidité.



## Sucres de Substitution

Le Xylitol (chewing-gums) est considéré comme anticariogénique.



## Édulcorants non Caloriques

Saccharine, cyclamate, aspartame sont classés non cariogéniques.



## Cacao Naturel

Contient des polyphénols (antimicrobiens), du fluor et des phosphates.



## Aliments Fibreux (Légumes crus)

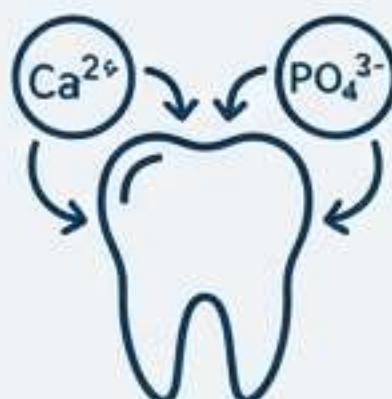
Recommandés en fin de repas pour un effet 'nettoyant'.

# Le Rôle Protecteur de la Salive : La Première Ligne de Défense



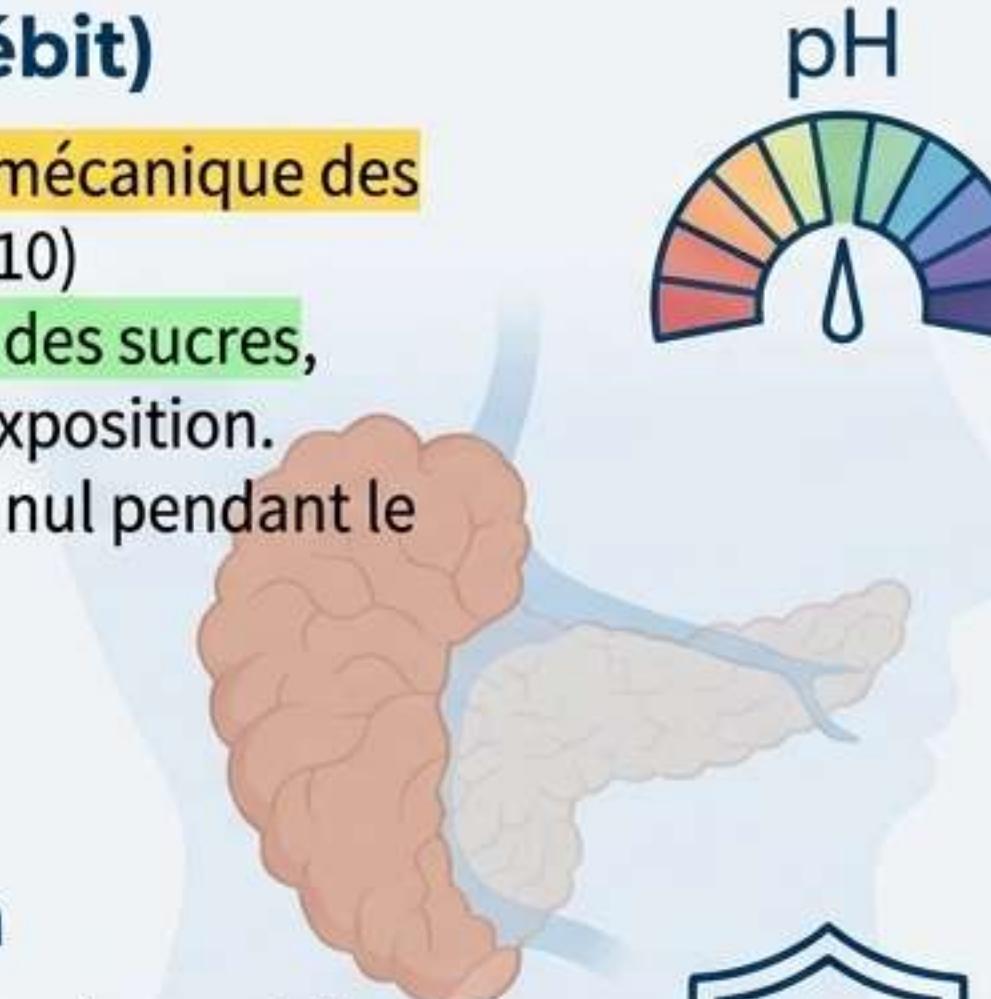
## Flux Salivaire (Débit)

- Permet un nettoyage mécanique des surfaces dentaires. (Q10)
- Accélère l'élimination des sucres, réduisant la durée d'exposition.
- Note: Le flux est quasi nul pendant le sommeil.



## Reminéralisation

La salive est sursaturée en ions calcium et phosphate, ce qui permet de 'réparer' les micro-lésions de l'email.



## Pouvoir Tampon

- Maintient le pH buccal proche de la neutralité (6.7-7.3). (Q10)
- Assuré principalement par le système bicarbonate/acide carbonique, mais aussi par les phosphates et certaines protéines. (Q11)

## Action Antibactérienne

- Contient des enzymes (lysozyme) et des immunoglobulines (IgA) qui inhibent la fixation bactérienne, provoquent leur agglutination et ont un effet inhibiteur. (Q12)
- L'absence de salive (xérostomie) annule ces défenses.

# Facteurs Généraux et de l'Hôte : Qui est à Risque ?

## Facteurs Démographiques et Physiologiques

- **Âge:** Pics de prévalence : 7-8 ans (dents temporaires), adolescence (22 ans). Caries radiculaires après 50-60 ans.
- **Sexe et Hormones:** Femmes plus touchées pour certains auteurs. Périodes critiques : puberté, grossesse (modification de la salive, hygiène parfois négligée).
- **Hérédité:** La prédisposition ou la résistance a une composante génétique, mais difficile à isoler des habitudes familiales.

## Facteurs Médicaux

- **Maladies Générales:** Peuvent modifier la composition/flux de la salive (ex: diabète).
- **Médicaments:** De nombreux médicaments provoquent une hyposialie/xérostomie.
- **Irradiation Cervico-faciale:** Destruction des glandes salivaires.

## Facteurs Environnementaux et Comportementaux

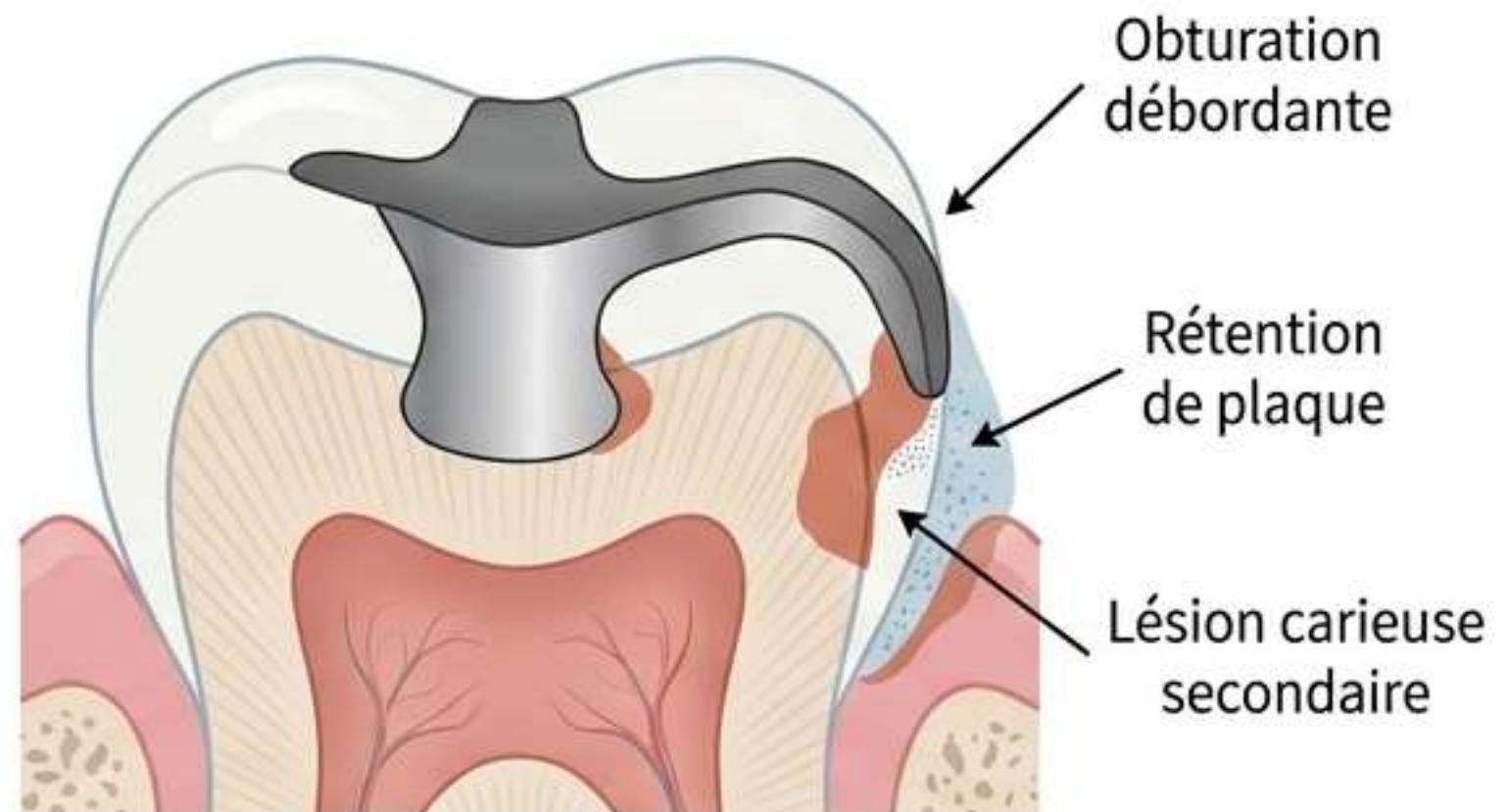
- **Race:** Influence indirecte via les habitudes alimentaires et la constitution physique.
- **Facteurs Socio-économiques:** Un statut précaire peut entraîner une négligence de l'hygiène, une alimentation plus cariogène et un suivi dentaire irrégulier.

# Facteurs Modulateurs : Risques latrogènes et Professionnels

## Facteurs latrogènes (causés par le soin)

Principe: Des restaurations ou appareils mal conçus créent des zones de rétention de plaque.

- Q8) Restauration mal effectuée ou obturation débordante.
- Q8) Point de contact non reconstitué, provoquant un tassemement alimentaire.
- Crochets de prothèses mal conçus.
- Bagues orthodontiques.



## Causes Professionnelles

### Boulangers, Pâtissiers, Confiseurs

Exposition constante aux poussières de farine et de sucre, menant à des caries cervicales circulaires caractéristiques.



### Travailleurs exposés aux Vapeurs Acides

Provoquent des lésions multiples, diffuses et un ramollissement des tissus dentaires (érosions).

# Théories Pathogéniques : La Théorie Chimico-Parasitaire de Miller (1880)

La première théorie scientifique majeure qui forme la base de notre compréhension moderne.

## Le Processus en Deux Étapes selon Miller

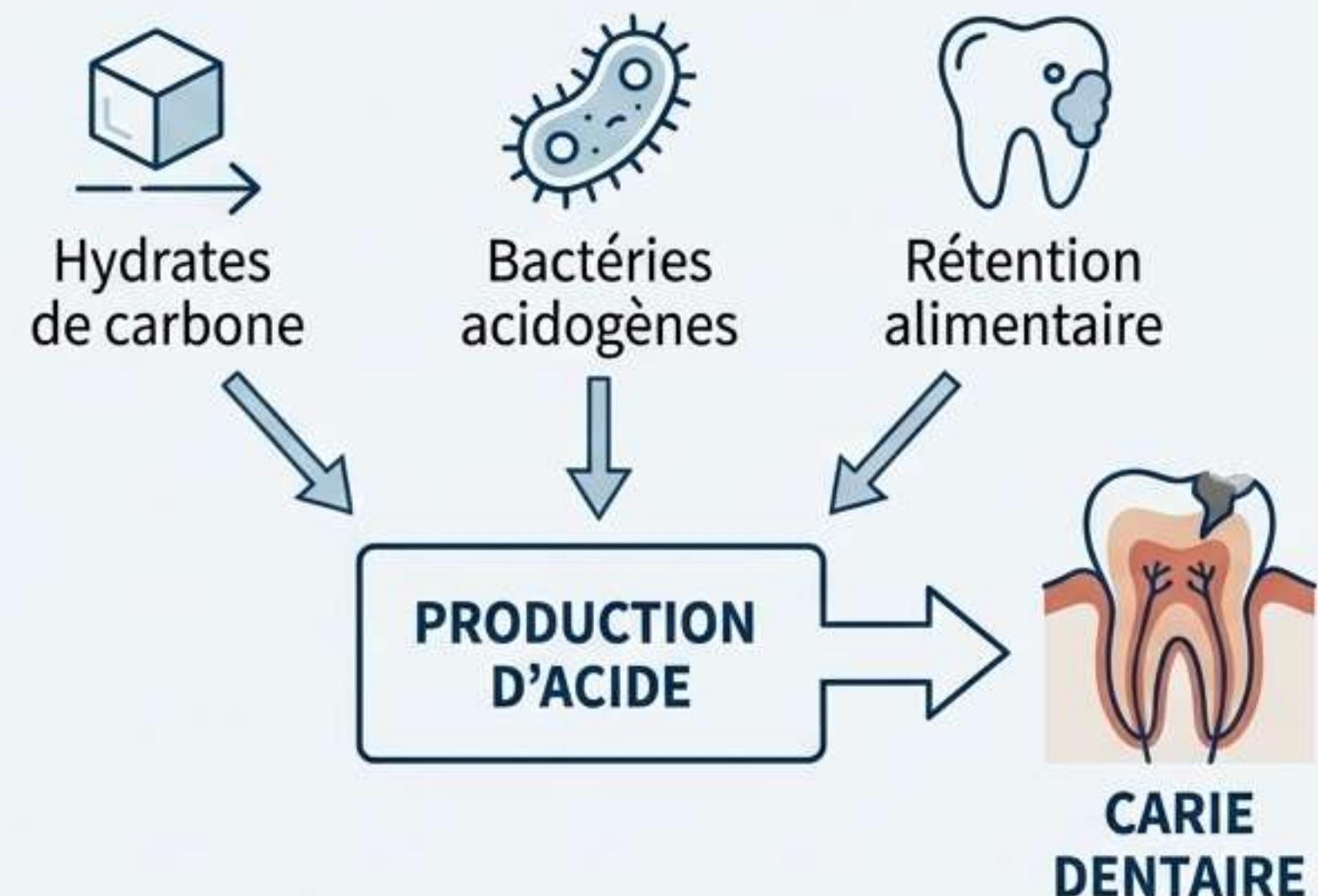
### Étape 1 : Décalcification (Chimique)

Une attaque chimique acide due à la fermentation des aliments hydrocarbonés (glucides) par les micro-organismes buccaux. Le minéral (hydroxyapatite) est transformé en sels de calcium solubles.

### Étape 2 : Protéolyse (Parasitaire)

La trame organique résiduelle est ensuite détruite par des enzymes protéolytiques bactériennes.

**La décalcification est PRIMAIRE, la protéolyse est SECONDAIRE.**



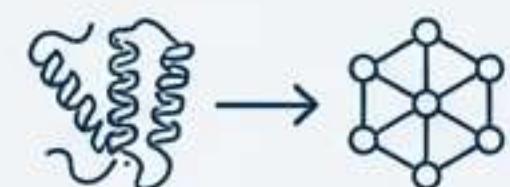
$$\text{Bactéries acidogènes} + \text{Rétention alimentaire} + \text{Hydrates de carbone} = \text{Carie dentaire}$$

# Évolution des Théories : De la Protéolyse à la Chélation

## Théorie de la Protéolyse de Gottlieb (1944)

### Hypothèse Inverse

Cette théorie s'appuie sur le fait que la protéolyse est PRIMAIRE, et la décalcification vient APRÈS.  
(Q7 highlight)



### Mécanisme

Les bactéries attaquent d'abord la trame organique de l'émail, facilitant ensuite la pénétration acide.

## Théorie de la Protéolyse-Chélation de Schatz (1954)

### Concept

Une double attaque simultanée des éléments organiques et minéraux.



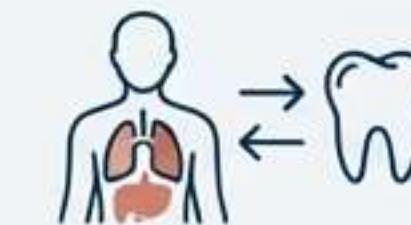
### Mécanisme

Les produits de la dégradation des protéines et glucides peuvent 'chélater' (lier) le calcium de l'émail, même à un pH neutre ou alcalin, provoquant sa dissolution.

## Théories d'Origine Interne (Mention)

### Concept

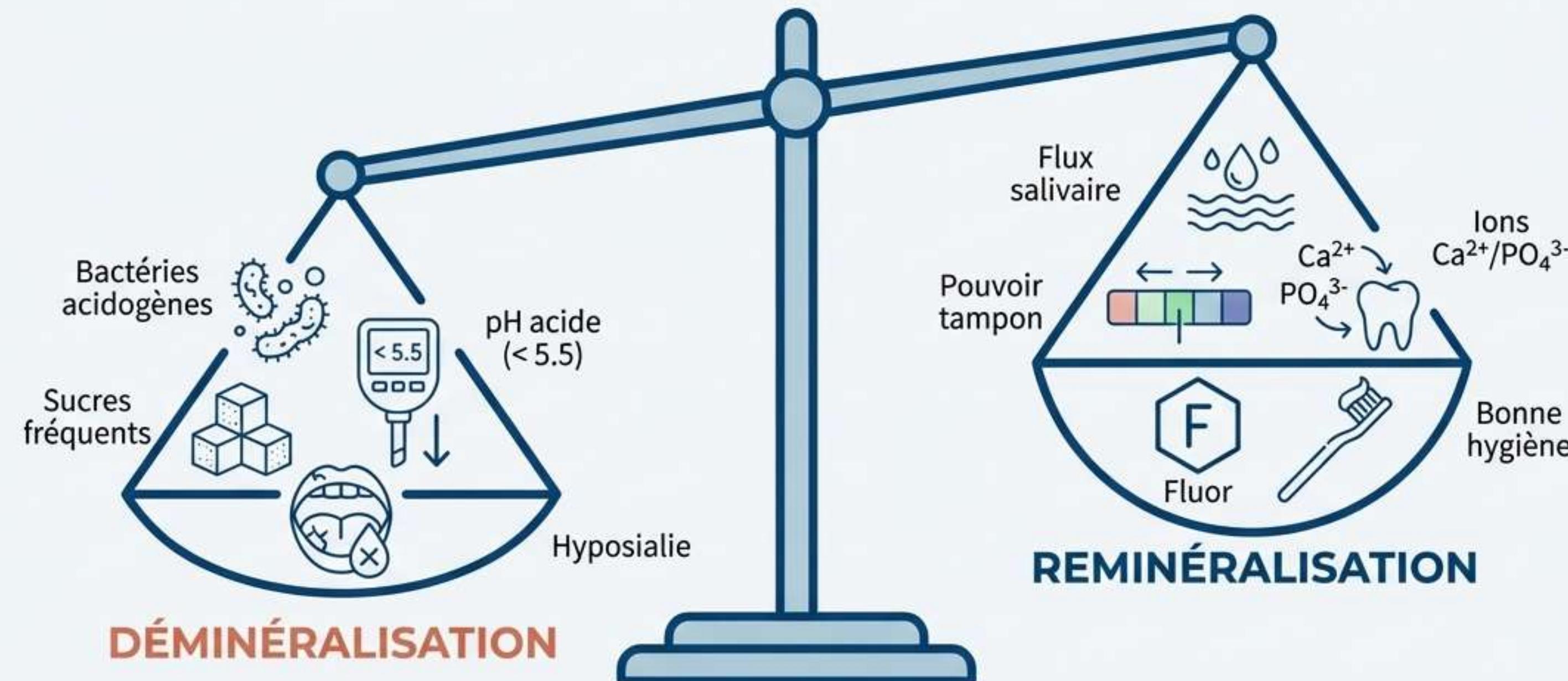
Postulent que la carie pourrait provenir de troubles internes (trophiques, métaboliques) de la dent.



### Status

Ces théories sont aujourd'hui considérées comme secondaires.

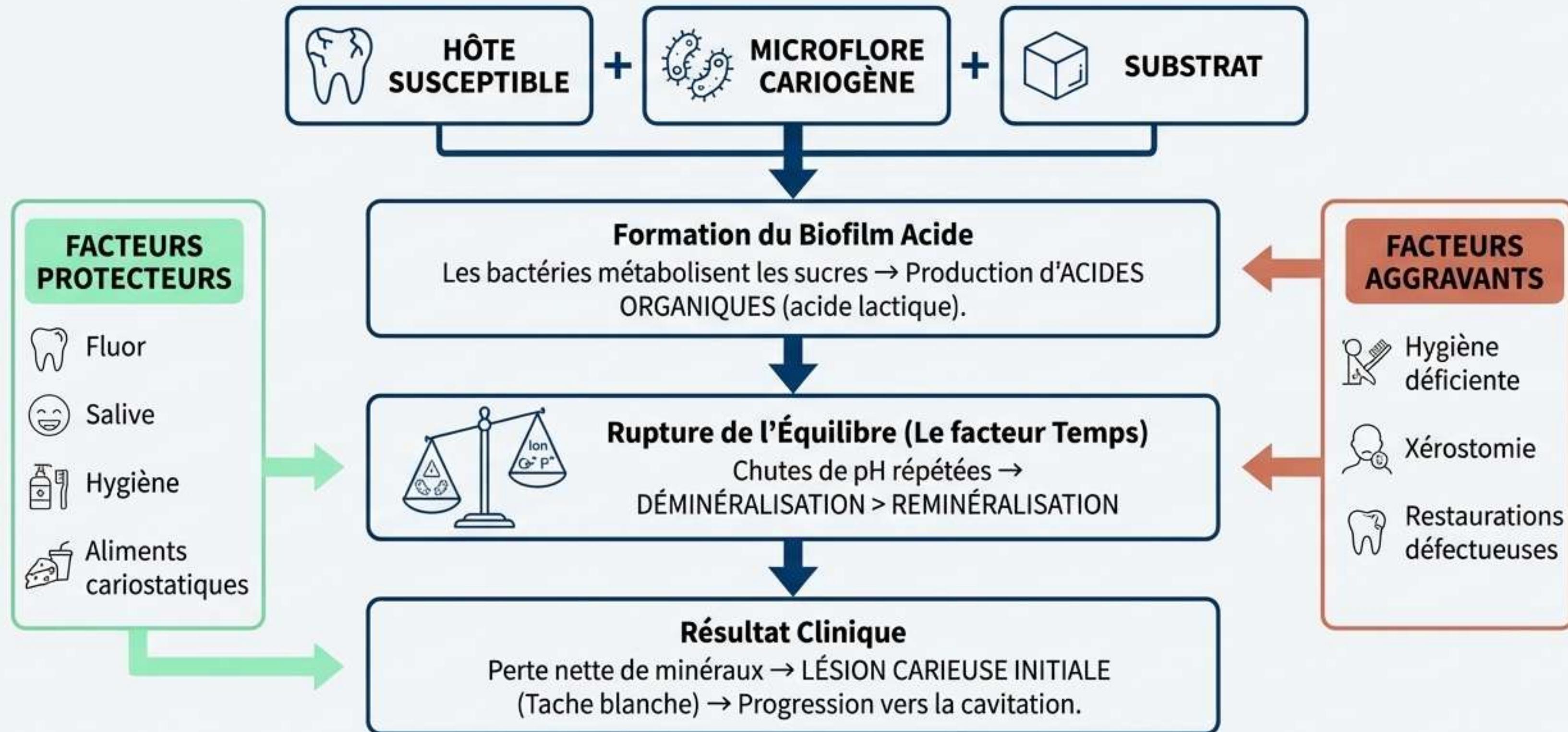
# La Pathogénie Actuelle : Un Équilibre Dynamique



Le processus carieux est le résultat d'un déséquilibre prolongé où les facteurs favorisant la déminéralisation l'emportent sur ceux qui facilitent la reminéralisation. Cette approche ne contredit pas la nature infectieuse de la carie, mais met l'accent sur le renforcement des facteurs protecteurs de l'hôte.

La carie n'est pas une simple infection, mais une rupture d'homéostasie. La prévention vise à faire pencher la balance du bon côté.

# Synthèse du Processus Carieux : De la Cause à la Lésion



# Au-delà de la Pathologie : La Prévention comme Thérapeutique

La compréhension fine de l'étiopathologie de la carie est le prérequis indispensable à toute stratégie préventive efficace.

Chaque facteur de risque identifié représente une cible pour l'intervention clinique et l'éducation du patient.

*La maladie carieuse est un indicateur majeur du système de santé publique, dont la meilleure thérapeutique reste la prévention.*

