

Année 2004

Thèse n°

**MISE EN EVIDENCE ET TRAITEMENT
DE LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE
DE LA DENT PERMANENTE
CHEZ L'ENFANT**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

RISGALLAH Rekha

Née le 09/07/1978

le 24 juin 2004 devant le jury ci-dessous

Présidente : Madame le Professeur C. FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Professeur W. BOHNE

Assesseur : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD (directrice)

Assesseur : Madame le Docteur B. ALLIOT-LICHT

SOMMAIRE

	pages
I. INTRODUCTION	1
II. RAPPELS HISTOLOGIQUES	3
II.1 L'ODONTOGENESE	3
II.1.1 LES STADES INITIAUX	3
II.1.1.1 DIFFERENCIATION TERMINALE DES ODONTOBLASTES	4
II.1.1.2 DIFFERENCIATION TERMINALE DES AMELOBLASTES	5
II.1.1.2.1 L'AMELOBLASTE PRE SECRETEUR	5
II.1.1.2.2 L'AMELOBLASTE FONCTIONNEL	6
II.1.1.2.3 L'AMELOBLASTE POST SECRETEUR	6
II.1.2 L'AMELOGENESE	8
II.1.2.1 LA SYNTHESE DE L'EMAIL	8
II.1.2.2 LA MATURATION DE L'EMAIL	10
II.2 COMPOSITION, STRUCTURE ET PROPRIETES DE L'EMAIL	12
II.2.1 COMPOSITION DE L'EMAIL	12
II.2.1.1 LA PHASE MINERALE	12
II.2.1.2 LA PHASE ORGANIQUE	13
II.2.1.2.1 LES PROTEINES DE L'EMAIL	13
II.2.1.2.2 LES LIPIDES	15
II.2.1.2.3 L'EAU	16
II.2.2 STRUCTURE DE L'EMAIL	17
II.2.2.1 LES CRISTAUX	17
II.2.2.2 LES PRISMES ET LA SUBSTANCE INTER PRISMATIQUE	17

II.2.2 STRUCTURE DE L'EMAIL	17
II.2.2.1 LES CRISTAUX	17
II.2.2.2 LES PRISMES ET LA SUBSTANCE INTER PRISMATIQUE	17
II.2.2.2.1 DESCRIPTION DES PRISMES	17
II.2.2.2.2 TRAJET DES PRISMES	18
II.2.2.2.3 LA SUBSTANCE INTER PRISMATIQUE	18
II.2.2.3 L'EMAIL APRISMATIQUE	19
II.2.2.4 LES STRIES DE RETZIUS	19
II.2.2.5 LES BANDES DE HUNTER-SCHREGER	20
II.2.2.6 LA JONCTION AMELO-DENTINAIRE	20
II.2.2.7 LES STRUCTURES ORGANIQUES DE L'EMAIL	20
II.2.2.7.1 LES TOUFFES OU BUISSONS	20
II.2.2.7.2 LES FUSEAUX	20
II.2.2.7.3 LES LAMELLES	21
II.2.2.8 LA SURFACE DE L'EMAIL	21
II.2.3 PROPRIETES DE L'EMAIL	22
 II.3 LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE OU LESION INITIALE	23
II.3.1 FACTEURS INFLUENCANT LE PROCESSUS CARIEUX INITIAL	23
II.3.1.1 ROLE DE LA PLAQUE DANS LA CARIE DENTAIRE	24
II.3.1.1.1 LES BACTERIES CARIOGENES	24
II.3.1.1.2 LA MATRICE EXTRA BACTERIENNE DE LA PLAQUE	25
II.3.1.2 ALIMENTATION ET CARIE DENTAIRE	28
II.3.1.2.1 ROLES DES SUCRES	28
II.3.1.2.2 COMPOSANTS ALIMENTAIRES PROTECTEURS	29
II.3.1.3 SALIVE ET CARIE DENTAIRE	29
II.3.1.3.1 FACTEURS ORGANIQUES	29
II.3.1.3.2 FACTEURS INORGANIQUES	30
II.3.1.4 L'EMAIL	32
II.3.1.5 LA MORPHOLOGIE DENTAIRE	32
II.3.2 DYNAMIQUE DU PROCESSUS CARIEUX INITIAL	34
II.3.2.1 DESCRIPTION HISTOPATHOLOGIQUE DE LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE	34
II.3.2.2 LA DEMINERALISATION	36

II.3.2.3 LA REMINERALISATION	36
II.3.3 CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA LESION AMELAIRE	38
II.3.3.1 CLASSIFICATION CLINIQUE	38
II.3.3.1.1 CLASSIFICATION PAR DEGRE	38
II.3.3.1.2 CLASSIFICATION DE BLACK	38
II.3.4 EVOLUTION DE LA LESION INITIALE	38

III. LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN CARIOLOGIE 41

III.1 L'ENTRETIEN PERSONNALISE	41
III.1.1 EVALUATION DE LA COMPLIANCE DU PATIENT	41
III.1.2 EVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL	41
III.1.2.1 LA CONSOMMATION DE SUCRES	42
III.1.2.2 LE FACTEUR BACTERIEN	42
III.1.2.3 L'HYGIENE BUCCO DENTAIRE	43
III.1.2.4 LA PRE EXISTENCE DE LESIONS CARIEUSES	43
III.1.2.5 LES FACTEURS SOCIO-CULTURELS	43
III.1.2.6 LES FACTEURS AGGRAVANTS	44
III.2 LE BILAN CARIEUX INDIVIDUEL	44
III.3 LES TESTS BIOLOGIQUES	46

IV.LA CLASSIFICATION SISTA 47

IV.1 LES LESIONS OCCLUSALES	50
IV.1.1 SITUATION CLINIQUE	50
IV.1.2 DIAGNOSTIC	51
IV.1.3 TRAITEMENT NON INVASIF	51

IV.2.LES LESIONS PROXIMALES	51
IV.2.1 SITUATION CLINIQUE	51
IV.2.2 DIAGNOSTIC	52
IV.2.3 TRAITEMENT NON INVASIF	52
IV.3 LES LESIONS CERVICALES	52
IV.3.1 SITUATION CLINIQUE	52
IV.3.2 DIAGNOSTIC	53
IV.3.3 TRAITEMENT NON INVASIF	53
IV.4 CONCLUSION	53
 V. LES OUTILS DIAGNOSTIQUES	 55
V.1 LES OUTILS CLASSIQUES DU DIAGNOSTIC	55
V.1.1 L'EXAMEN VISUEL	55
V.1.2 LE SONDAGE	56
V.1.3 LE FIL DENTAIRE	57
V.1.4 LA TRANSILLUMINATION	57
V.1.5 LA RADIOGRAPHIE ARGENTIQUE	58
V.1.6 LA RADIOGRAPHIE NUMERISEE	58
V.1.7 COMPLEMENTARITE DES OUTILS DIAGNOSTIQUES	59
V.2 LES TECHNIQUES DE DETECTION PRECOCE	60
V.2.1 LA FLUORESCENCE LASER ET LA DISPERSION DE LA LUMIERE	60
V.2.2 LA TRANSILLUMINATION PAR FIBRES OPTIQUES	61
V.2.3 LES ULTRASONS	61
V.2.4 LA MESURE DE LA CONDUCTIVITE ELECTRIQUE	62
V.2.5 LA CAMERA INFRA ROUGE	63
V.2.6 LA SONDE INFRA ROUGE	64

VI. QUELLES ATTITUDES THERAPEUTIQUES FACE A LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE	65
VI.1 LA MODIFICATION DES HABITUDES ALIMENTAIRES	65
VI.2 LE CONTROLE MECANIQUE DE LA PLAQUE DENTAIRE	66.
VI.3 LES THERAPEUTIQUES FLUOREES	66
VI.3.1 MECANISMES D’ACTION DES FLUORURES DANS LA PREVENTION DE LA CARIE	66
VI.3.1.1 MECANISMES POST ERUPTIFS	67
VI.3.1.1.1 INHIBITION DE LA DEMINERALISATION ET PROMOTION DE LA REMINERALISATION	68
VI.3.1.1.2 INHIBITION DE LA CROISSANCE ET DU METABOLISME ACIDOGENE DES BACTERIES	69
VI.3.1.1.3 LA THEORIE DU pH CYCLING	69
VI.3.2 LES FLUORURES PAR VOIE SYSTEMIQUE	70
VI.3.2.1 LA FLUORATION DE L’EAU DE DISTRIBUTION	71
VI.3.2.1.1 LA SITUATION MONDIALE	71
VI.3.2.1.2 EFFETS CARIOSTATIQUES DE LA FLUORATION DE L’EAU	72
VI.3.2.2 LA FLUORATION DU SEL	72
VI.3.2.2.1 EFFICACITE DU SEL FLUORE	73
VI.3.2.2.2 AVANTAGES DE LA FLUORATION DU SEL	73
VI.3.2.2.3 INCONVENIENTS DE LA FLUORATION DU SEL	73
VI.3.2.3 LES SUPPLEMENTS FLUORES	74
VI.3.2.3.1 EFFETS PRE ERUPTIFS	74
VI.3.2.3.2 EFFETS POST ERUPTIFS	74
VI.3.2.4 AUTRES MODES DE FLUORATION PAR VOIE SYSTEMIQUE	75
VI.3.2.5 CONCLUSION	75
VI.3.3 LES APPLICATIONS TOPIQUES DE FLUORURES	76
VI.3.3.1 LES APPLICATIONS PROFESSIONNELLES	77
VI.3.3.1.1 LES SOLUTIONS AQUEUSES	77
VI.3.3.1.2 LES PATES PROPHYLACTIQUES	78

VI.3.3.1.3 LES GELS FLUORES	79
VI.3.3.1.4 LES VERNIS FLUORES	80
VI.3.3.1.5 LES MATERIAUX DE RESTAURATION	81
VI.3.3.1.6 LES DISPOSITIFS INTRA BUCCAUX	82
VI.3.3.1.7 L'IONOPHORESE	82
VI.3.3.2 LES AUTO APPLICATIONS	83
VI.3.3.2.1 LES DENTIFRICES FLUORES	83
VI.3.3.2.1.1 LES FLUORURES INORGANQUES	84
VI.3.3.2.1.2 LES FLUORURES ORGANIQUES	84
VI.3.3.2.2 LES SOLUTIONS POUR BAIN DE BOUCHE	85
VI.3.3.2.3 LES GOMMES A MACHER	86
VI.3.3.2.4 LES FILS DE SOIE	87
VI.3.3.3 COMBINAISON DES DIVERS TRAITEMENTS A BASE DE FLUORURES	87
VII. LES NOUVELLES PERSPECTIVES	89
VII.1 LES DENTIFRICES A L'HEXAMETHAPHOSPHATE DE SODIUM	89
VII.2 LES DENTIFRICES CONTENANT DE L'ACIDE MALIQUE	89
VII.3 LES VERNIS A LA CHLORHEXIDINE ET AU THYMOL	90
VII.4 LES RESINES ADHESIVES	90
VII.5 L'HYDROXYAPATITE DE SYNTHESE	90
VII.6 LA SALIVE SYNTHETIQUE	91
VII.7 L'ACIDE LIPOTEICHOIQUE	91
VII.8 LES RESINES ECHANGEUSES D'IONS	91
VII.9 L'ISOMALT	92
VII.10 L'OZONE	92
VII.11 LE CCP-ACFP	92
VII.12 LE SAP	92

VII.13 LES PHOSPHORYL OLIGOSACCHARIDES	93
VII.14 LES CARBONATES DE CALCIUM	93
VIII. CONCLUSIONS	94

I. INTRODUCTION

La disparition des canons traditionnels de l'odontologie conservatrice a laissé un grand vide et a engendré un remaniement certain de nos thérapeutiques.

Longtemps les principes de BLACK ont été érigés en dogmes et n'ont été que récemment discutés. En effet, les anciens modèles sont devenus aujourd'hui obsolètes car, non seulement ils ne correspondent plus aux données actuelles de la science, mais en plus ils sont fondamentalement invasifs et vont à l'encontre du but fondamental du traitement des atteintes carieuses : le maintien de l'intégrité et de la longévité dentaire.

« Le traitement de la carie est désormais assimilé au traitement d'une maladie infectieuse et non au traitement des séquelles de la maladie ». (LASFARGUES JJ., KALEKA R. et LOUIS JJ. 2000). (39)

Le traitement précoce et non invasif des lésions initiales doit être entrepris en première intention afin de satisfaire aux critères de préservation tissulaire.

Cette nouvelle approche thérapeutique nécessite donc la remise en question de tous les acquis d'hier afin d'améliorer, aujourd'hui, la prise en charge précoce de lésions initiales et encore réversibles.

Parce que la dentisterie d'aujourd'hui doit reposer sur des principes médicaux et non chirurgicaux, il convient désormais à chaque praticien d'évaluer lors de son activité le bien fondé de l'acte qu'il va réaliser.

Dans ce travail, nous traiterons des différents moyens diagnostiques et des solutions thérapeutiques à envisager face à des lésions amélaire réversibles, c'est-à-dire des lésions initiales qui pourront être traitées de manière non chirurgicale.

Dans un premier temps, nous rappellerons les différents stades de l'odontogenèse et de l'amélogenèse, ensuite nous reviendrons sur l'histopathologie et l'étiopathogénie de la lésion amélaire réversible.

Puis nous recenserons les différents outils dont nous disposons afin de permettre une détection précoce de ces lésions.

Nous envisagerons alors les diverses solutions thérapeutiques envisageables et conformes aux principes imposés par la nouvelle dentisterie.

Enfin, nous conclurons sur les nouvelles perspectives que nous réserve, peut-être, l'avenir.

II. RAPPELS HISTOLOGIQUES

II.1 L'ODONTOGENESE (48)

L'odontogenèse est classiquement décrite par la succession de différents stades histologiques : la lame dentaire, le bourgeon, la cupule, la cloche, la différenciation terminale des odontoblastes et des améloblastes, l'amélogénèse, la rhizagenèse, et finalement l'éruption dentaire.

L'homme est caractérisé par une dentition de type hétérodonte-diphyodonte, le développement de la dentition débute morphologiquement vers la sixième ou la septième semaine de gestation et se termine entre 18 et 25 ans par l'éruption des troisièmes molaires permanentes.

II.1.1 LES STADES INITIAUX

L'odontogénèse débute pendant les phases initiales du développement cranio-facial.

Au niveau des arcs mandibulaires et maxillaires, l'épithélium oral s'épaissit, donnant naissance aux lames dentaires en forme de fer à cheval.

Puis, chaque lame donne naissance à des épaississements plus importants et localisés, préfigurant les futures dents : les bourgeons dentaires.

De l'autre côté de la membrane basale, l'ectomésenchyme sous jacent se condense.

Les cellules épithéliales et ectomésenchymateuses de chaque ébauche se divisent activement pour former une structure particulière, concave, en forme de cupule, enveloppant partiellement l'ectomésenchyme sous jacent et qui sera à l'origine de la future pulpe dentaire.

A partir de ce stade, on parlera d'organe de l'émail.

Cet organe de l'émail est constitué de l'ensemble des cellules épithéliales qui se sont différenciées et qui sont organisées en :

- épithélium dentaire interne
- épithélium dentaire externe
- réticulum étoilé
- stratum intermedium

L'épithélium dentaire interne est constitué d'une couche de cellules palissadiques en contact avec l'ectomésenchyme via la membrane basale.

Il est en continuité avec l'épithélium dentaire externe qui constitue les portions latérales de l'organe de l'email, au contact du mésenchyme péri dentaire.

La jonction entre ces deux structures épithéliales est appelée zone de réflexion ou lèvre épithéliale.

Une partie des cellules situées entre l'épithélium dentaire interne et l'épithélium dentaire externe se transforme progressivement en cellules polygonales partiellement jointives et constituent le réticulum étoilé.

Les cellules restantes donneront naissance plus tardivement aux différentes couches du stratum intermedium.

Progressivement, les cellules de l'épithélium dentaire interne s'allongent tandis que celles de l'épithélium dentaire externe s'aplatissent.

A ce stade, une structure histologique particulière et transitoire apparaît au sein de l'épithélium dentaire interne : le nœud de l'email.

Cette structure est définie par un arrangement plus ou moins concentrique des cellules en voie d'apoptose et de cellules vivantes de remplacement.

La zone de réflexion progresse, délimitant un peu plus la pulpe dentaire et l'épithélium dentaire interne se plisse préfigurant les futures cuspides.

A ce stade la différenciation des odontoblastes puis des améloblastes est initiée.

II.1.1.1 DIFFERENCIATION TERMINALE DES ODONTOBLASTES

La différenciation terminale et fonctionnelle des odontoblastes débute au sommet des cuspides puis progresse en direction apicale.

Les préodontoblastes issus de la différenciation des cellules de l'ectomésenchyme dentaire se divisent une dernière fois.

Chaque cellule fille post mitotique, au contact de la membrane basale, s'allonge et se polarise, le noyau prend alors une position basale.

Ces odontoblastes seront responsables de la synthèse des constituants organiques de la prédentine puis de la dentine.

II.1.1.2 DIFFERENCIATION TERMINALE DES AMELOBLASTES

Les préaméloblastes résultent de la différenciation des cellules de l'épithélium dentaire interne et sont situés en regard des odontoblastes fonctionnels qui initient leur différenciation terminale.

Cette transformation est également initiée au niveau des cuspides et progresse vers la région cervicale.

Elle s'accompagne de la dégradation de la membrane basale et implique, comme pour les odontoblastes, que les cellules sortent de leurs cycles cellulaires, qu'elles s'allongent et qu'elles se polarisent.

Les améloblastes sont responsables de la synthèse des constituants organiques de l'émail qui vont initier et contrôler le dépôt de la phase minérale.

Ces cellules possèdent donc un cycle cellulaire unique et complexe et subissent plusieurs changements phénotypiques, reflets de l'évolution de leurs fonctions au cours de l'amélogénèse.

Arbitrairement, on divise l'évolution fonctionnelle des améloblastes en trois stades qui correspondent aux trois stades de l'amélogénèse :

- la pré sécrétion
- la sécrétion
- la maturation

II.1.1.2.1 L'AMELOBLASTE PRE SECRETEUR OU PREAMELOBLASTE

Durant le stade de présécrétion, le préaméloblaste sort du cycle mitotique, se différencie et développe des organites intra cellulaires impliqués dans la synthèse des protéines matricielles.

Ce stade correspond en fait à une préparation à l'entrée dans une phase intense de production de matériel organique même si les préaméloblastes synthétisent aussi des protéines comme la sialophosphoprotéine dentinaire (DSPP) qui pourrait être impliquée dans la différenciation cellulaire et l'initiation de la calcification.

II.1.1.2.2 L'AMELOBLASTE FONCTIONNEL

Au cours de la période de sécrétion, l'améloblaste développe au niveau de sa surface apicale une extension cellulaire appelée processus de TOMES et sécrète activement les protéines matricielles.

C'est au cours de ce stade que se forme entièrement la couche d'émail.

L'organisation complexe de l'émail est en partie due à l'existence de ce prolongement cellulaire qui présente deux sites de formation de l'émail.

La partie proximale est responsable de la synthèse de l'émail aprismatique et de la substance inter prismatique.

La partie distale est elle, impliquée dans la synthèse des prismes d'émail et donc de l'émail prismatique.

Les diverses configurations de l'émail seront traitées dans un chapitre ultérieur.

II.1.1.2.3 L'AMELOBLASTE POST SECRETEUR OU MATURE

La plus grande partie de la matrice organique de l'émail sécrétée pendant la phase précédente est dégradée enzymatiquement puis éliminée au cours de la maturation pour permettre la croissance des cristaux.

Les améloblastes subissent alors une importante réorganisation : ils deviennent plus courts, plus larges, plus volumineux et perdent leur processus de TOMES.

La morphologie de leur surface apicale varie cycliquement puisqu'ils se transforment en cellules à surface lisse puis reviennent à une surface plissée plusieurs fois au cours de la maturation.

Les améloblastes post sécréteurs passent 80% de leur vie à l'état de cellules plissées.

On appelle cette alternance de morphologie la **modulation**. Celle-ci se propagerait à la surface d'une dent comme une impulsion électrique et permettrait le *flushing* du milieu dans lequel baignent les cristaux.

Ainsi les changements phénotypiques de ces cellules autoriseraient le passage de calcium soit à travers les améloblastes à surface plissée soit entre les améloblastes lisses, assurant ainsi la croissance des cristaux.

Lors de la transformation entre les phases plissées et lisses, le complexe de jonction apical se modifie et devient plus perméable.

La phase de modulation permettrait alors à certains autres composés de passer dans l'émail ou d'en être évacués afin d'être dégradés (fragments protéiques issus de la protéolyse par exemple).

Une fois que tout l'émail est synthétisé, les améloblastes cessent de moduler.

Au cours de la maturation, certains subissent l'apoptose, imposant aux cellules restantes de couvrir une surface d'émail plus importante ; cela pourrait expliquer leur augmentation de volume.

On peut également considérer qu'il existe une quatrième catégorie de cellules impliquée dans l'amélogénèse : les améloblastes de protection.

Ce sont en fait des améloblastes dont le phénotype est légèrement différent des cellules post sécrétrices.

Ce sont des cellules de taille réduite, quasiment cubiques, qui ne présentent plus d'organites de synthèse ni de bordure striée.

On les retrouve à la fin de la période de maturation de l'émail quand toute l'épaisseur d'émail a été synthétisée et sont issues d'une ultime différenciation des améloblastes matures.

Elles forment alors, avec le reste des cellules de l'organe de l'émail, un revêtement protecteur de la couronne appelé épithélium réduit de l'émail.

II.1.2 L'AMELOGENESE

L'émail est donc une structure minéralisée d'origine épithéliale qui recouvre et protège la couronne des dents.

La formation de l'émail ou amélogénèse est la conséquence d'une série d'événements intimement liés : (48)

- La production d'une matrice organique par les améloblastes, qui se minéralise immédiatement.
- Le retrait de cette même matrice suivie de la croissance des cristaux.

La cellule responsable de la formation de l'émail, étant détruite lors de l'éruption de la dent, l'émail ne peut donc pas se régénérer mais au mieux se minéraliser.

Ainsi, les atteintes carieuses de l'émail à leur stade initial (déminéralisations) pourront être reminéralisées par une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire (brossage) ou l'apport de fluorures principalement par voie topique. (8,14,15,48)

De par son organisation complexe et son fort taux de minéralisation (96 % de minéral, peu de matières organiques et d'eau), l'émail est la structure la plus dure du corps humain et représente la première barrière de protection de la dent. (25,48)

II.1.2.1 LA SYNTHÈSE DE L'EMAIL

A ce stade la surface apicale des améloblastes présente uniquement la partie proximale du processus de TOMES et envoie des digitations cytoplasmiques à travers la membrane basale qui sépare les améloblastes de la couche du manteau dentinaire encore non minéralisé et des odontoblastes. (25,26,48)

Peu à peu, ces digitations disparaissent et la surface du prolongement s'organise pour qu'à proximité, l'émail initial soit sécrété. (48)

Même si l'émail en formation n'est que partiellement minéralisé, les protéines de la matrice participent au processus de minéralisation dès qu'elles sont sécrétées et les cristaux ainsi formés sont au contact direct de la surface membranaire des améloblastes. (25,26,48)

L'émail nouvellement formé remplit l'espace situé entre la surface membranaire du processus de TOMES et la dentine en voie de minéralisation.

Ceci aboutit à la formation d'une jonction amélo-dentinaire, où les deux structures sont intimement liées, ce qui lui permet de résister aux forces de décohésion et à l'arrachement axial. (48)

L'émail le plus interne forme ainsi une couche continue dont les cristaux sont parallèles les uns aux autres et perpendiculaires à la future jonction amélo-dentinaire. Ils forment ce que l'on appelle l'émail aprismatique d'une épaisseur de 10 microns.

Lorsqu'il présente un processus de TOMES, l'améloblaste va pouvoir synthétiser des cristaux dont l'orientation varie selon qu'ils auront été synthétisés dans la partie proximale ou distale de ce prolongement.

On observera alors deux organisations différentes de ces cristaux : les cristaux des prismes et ceux de la substance inter prismatique, ces deux configurations ayant la même composition et ne différant que par l'orientation des cristaux qu'elles contiennent.

En effet, il y a environ 60 degrés de différence entre l'orientation des cristaux des prismes et ceux de la substance inter prismatique.

Ces deux configurations architecturales constituent la majorité de l'épaisseur de l'émail et forment ce que l'on appelle l'émail prismatique. (25,26,48)

La substance interprismatique apparaît d'abord sous la forme de projections de la couche initiale entre les parties proximales des processus de TOMES.

Ces projections entourent la partie proximale du processus de TOMES et sont, de fait, synthétisées par cette dernière.

Au microscope électronique à balayage (MEB), on peut apercevoir des cavités délimitées par le réseau de substance inter prismatique.

Ces cavités sont d'abord uniquement occupées par la partie distale du processus de TOMES puis comblées par les prismes d'émail.

La substance inter prismatique délimite l'espace où le prisme sera formé, ce qui implique qu'elle doit nécessairement être présente avant le prisme.

Puisque la cavité inter prismatique a des parois rigides, le prisme ne peut croître qu'aux dépens de la partie distale du prolongement de TOMES, ce qui explique la disparition de ce prolongement lors de la maturation de l'émail. (48)

Au fur et à mesure que les prismes comblent les cavités au cœur de la substance inter prismatique, le processus de TOMES est repoussé vers un côté de la cavité et prends la forme d'un croissant.

Quand le prisme acquiert son diamètre maximum, le reste du prolongement est détruit, laissant persister des résidus membranaires dans l'email en formation probablement responsables de la présence de phospholipides dans l'email.

Du matériel organique s'accumule ensuite à l'interface entre la substance inter prismatique et le prisme. (48)

Quand la formation de la couche prismatique est achevée, l'améloblaste perd la partie distale du prolongement de TOMES, la partie proximale persistant et sécrétant une dernière couche d'email aprismatique.

II.1.2.2 LA MATURATION DE L'EMAIL

Comme nous l'avons vu précédemment, au cours de la maturation de l'email, les améloblastes subissent d'importants changements morphologiques liés à leurs nouvelles fonctions.

Parallèlement, certains organites intracellulaires, autrefois destinés à la production de l'email, sont encapsulés dans des vésicules autophagiques qui seront ensuite dégradées par des enzymes lysosomiales.

D'autres, telles les mitochondries, s'accumulent au niveau de la partie distale des améloblastes formant ainsi des replis de la membrane plasmique, constituant alors une bordure striée. (48)

Cela a pour conséquence d'augmenter considérablement la surface de contact entre l'extrémité apicale de l'améloblaste et l'email sous jacent et indique que cette zone est le siège d'un important transport de protéines dégradées. (48)

On a ainsi pu mettre en évidence un flux important d'ions phosphates et calcium qui serait à l'origine de la rapide croissance des cristaux constituant l'email, même si les mécanismes à

l'origine de ce phénomène restent encore flous (passage à travers la membrane plasmique de l'améloblaste ou passage entre les cellules). (26,48)

La phase de maturation est donc une phase de croissance des cristaux de l'émail, croissance qui s'effectue aux dépens de la matrice organique initialement synthétisée et de l'eau. (26,48)

En effet, dans l'émail immature, on compte environ 1200 cristaux par mm^2 alors qu'ils sont moitié moins nombreux dans un émail mature.

Cette diminution du nombre de cristaux est, non seulement due à leur augmentation de volume mais également à la possibilité qu'ils ont de fusionner.

Au cours de la maturation, la composition de l'émail va se modifier au fur et à mesure de la minéralisation. (26,48)

Le tableau ci-dessous récapitule l'évolution de la part en pourcentage des composants de l'émail au cours de la maturation. (48)

	stade de sécrétion	maturation pré éruptive	maturation post éruptive
eau	5	3	1
minéral	29	93	96
protéines	66	4	3

D'après A. NANJI et M. GOLDBERG (2001)

Ainsi, au fur et à mesure du vieillissement, la fraction minérale de l'émail augmente par croissance des cristaux, et ce, au dépens de la fraction organique.

II.2 COMPOSITION, STRUCTURE ET PROPRIETES DE L'EMAIL

L'émail est composé d'une phase minérale cristalline (cristaux d'apatites biologiques), d'une phase organique (protéines de l'émail) et d'eau.

II.2.1 COMPOSITION DE L'EMAIL

II.2.1.1. LA PHASE MINERALE

Elle représente environ 96% du poids de l'émail.

Elle est constituée de cristaux de phosphates de calcium, principalement de cristaux d'hydroxyapatite de formule $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$.

Les cristaux d'hydroxyapatite sont les plus gros cristaux du corps humain.

Chaque cristal est composé de la juxtaposition de molécules d'hydroxyapatite. (48)

En coupe longitudinale, ces cristaux forment un long et mince ruban spiralé.

Leur longueur peut varier, mais elle est d'au moins 100 microns, et ils peuvent parfois être plus longs que l'épaisseur de la couche d'émail.

En coupe transversale, ils ont une forme hexagonale.

Les cristaux sont isolés les uns des autres par des espaces inter cristallins occupés par les constituants de la phase organique et l'eau et dont le volume va varier en fonction de la croissance des cristaux et donc de la maturation de l'émail. (48)

Toutefois l'étude de la composition minérale moyenne de l'émail dentaire humain, montre qu'à côté de ces cristaux d'hydroxyapatite, il existe d'autres types de phosphates de calcium.

Ces autres phosphates de calcium seraient issus de la transformation de l'hydroxyapatite par substitution de son groupement hydroxyle par d'autres ions tels les carbonates, le sodium, les fluorures, le magnésium, le chlore ou le potassium. (48)

La présence de ces ions, autrefois considérés comme des impuretés et l'analyse spectrométrique montrent bien que la phase minérale de l'émail n'est pas constituée que de cristaux d'hydroxyapatite, mais bien que de nombreux phosphates de calcium sont également présents. (18)

Le tableau ci-dessous regroupe les principaux phosphates de calcium présents dans l'émail.

NOM	ABREVIATION	COEFFICIENT DE SOLUBILITE
Phosphate dicalcique	DCP	6.90
Phosphate dicalcique dihydraté	DCPD	6.59
Whitlockite	WH	81.7
Apatite riche en Na et CO ₃	NCCA	
Hydroxyapatite	OHA	117.2
Hydroxyapatite faiblement carbonatée	SCOHA	
Hydroxyapatite défectueuse	HCDOHA	85.1
Fluoroapatite	FA	121,2
Fluorure de calcium	CaF ₂	10,44

Principaux phosphates de calcium composant l'émail d'après FCM.DRIESENS (1982)

Certains ions, en se substituant aux groupements hydroxyles, peuvent augmenter la solubilité des cristaux en présence d'acides.

Toutefois, la substitution par des fluorures tend à former des cristaux de fluoroapatite, plus stables et donc plus résistants à la dissolution. (18,26,48)

II.2.1.2. LA PHASE ORGANIQUE

La matrice organique de l'émail contient des protéines (protéines de l'émail), des traces de lipides et de l'eau.

II.2.1.2.1 LES PROTEINES DE L'EMAIL

Pendant l'amélogénèse, on distingue deux classes principales de protéines matricielles :

Les amélogénines et les non amélogénines.

Les protéines de l'émail sont réparties de manière spécifique dans toute la couche d'émail.

Les amélogénines sont concentrées près de la surface à proximité des améloblastes, dans la zone de croissance des cristaux.

A l'inverse, les non amélogénines ne sont que peu représentées à proximité des cellules et elles se retrouvent, ainsi que leurs produits de dégradation, dans l'ensemble de l'émail en formation. (26,48)

▪ LES AMELOGENINES

Ce sont des protéines de faible poids moléculaire (moins de 31kDa) qui représentent plus de 90% de la matrice organique.

Elles contiennent plusieurs isoformes dérivées de l'épissage différentiel de l'ARN messager.

Immédiatement après leur sécrétion elles subissent une légère transformation puis sont dégradées totalement et éliminées au cours de la maturation de l'émail. (48)

Ces protéines seraient chargées du contrôle de la croissance en épaisseur des cristaux et en préviendraient la fusion en formant autour des cristaux initiaux des agrégats appelés nanosphères.(26)

▪ LES NON AMELOGENINES

Ces protéines de haut poids moléculaire (plus de 50kDa) ne sont que peu représentées dans la matrice organique de l'émail.

On retrouve sous cette appellation plusieurs protéines dont l'améloblastine ou améline, l'énaméline, une protéine sulfatée et la tufteline. (48)

L'améloblaste synthétise également des enzymes qui seront libérées dans la matrice extracellulaire et qui sont impliquées dans la modification et la dégradation extracellulaire des protéines de l'émail.

Au moins deux groupes de protéases ont été mis en évidence :

Un groupe, appartenant à la classe des métalloprotéases, semble impliqué dans la modification à court terme des protéines synthétisées.

Un autre groupe, appartenant à la classe des sérine-protéases, agirait principalement durant la phase de maturation de l'émail.

Des phosphatases alcalines et acides, des protéines liant le calcium et une sialophosphoprotéine dentinaire (DSPP), synthétisée de manière transitoire au début de l'amélogénèse par les améloblastes pré sécréteurs et sécréteurs, ont également été mises en évidence. (48)

Il a été suggéré que les protéines non amélogénines serviraient d'inducteur puis de guide à la formation des cristaux. (26)

II.2.1.2.2 LES LIPIDES

On retrouve essentiellement des phospholipides de la matrice extracellulaires (extraits uniquement après déminéralisation) ou membranaires liés à la présence de résidus membranaires et extraits sans déminéralisation préalable. (48)

II.2.1.2.3 L'EAU

Deux « types d'eaux » ont été mis en évidence :

- une eau libre que l'on retrouve au niveau des pores de l'émail et qui représente 1% en poids de l'eau contenue dans l'émail.

Cette eau s'évapore en chauffant l'émail entre 200 et 400°C et serait le siège des échanges ioniques à l'origine des phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation se produisant en surface de l'émail.

- une eau liée (2,6%) qui ne disparaît qu'après chauffage entre 800 et 1000°C. (48)

Ces pores sont formés au cours de l'amélogénèse, à partir de défauts de cohésion entre les différentes rangées de prismes.

Le réseau de pores constitue un véritable réservoir de liquides baignant les cristaux constituant l'émail.

Ces liquides forment un gel qui constitue le premier niveau d'échange ionique. (18,48)

C'est dans ce gel tridimensionnel que sont dispersées les particules minérales alors disponibles pour les échanges ioniques qui surviennent lors des phénomènes de dissolution / précipitation.

La majeure partie de l'eau contenue dans l'émail est de l'eau libre, le reste est probablement présent sous forme de groupement hydroxyles associés aux cristaux d'apatite. (48)

La distribution des pores a été établie par des études d'adsorption qui renseignent également sur la valeur de la surface libre de l'émail, c'est à dire la surface de contact entre les liquides intra buccaux et la phase minérale des pores.

Leur volume total relatif est estimé à 0,2%.

Les études d'adsorptions ont montré que le réseau de pores représentait une surface d'environ 4m²/g d'émail et c'est au niveau de cette immense interface qu'a lieu la dissolution de l'émail.

La diffusion de radio-isotopes a permis d'évaluer la vitesse de diffusion des ions.

Elle est pour l'émail sain de 10⁻⁷ à 10⁻⁴. (48)

Le tableau ci-dessous récapitule la composition de l'émail humain mature en poids et en volume.

	% en poids	% en volume
Phase minérale	96	87-91
Phase organique	0,4	2
Phase aqueuse	3,6	7-11

D'après A.NANCI et M.GOLDBERG (2001)

II.2.2 STRUCTURE DE L'EMAIL

II.2.2.1 LES CRISTAUX

L'émail est donc constitué presque exclusivement de cristaux de phosphates de calcium, essentiellement d'hydroxyapatite.

Ces cristaux peuvent s'assembler pour former les prismes et la substance inter prismatique.

Ces deux configurations constituent ce que l'on appelle l'émail prismatique par opposition à l'émail aprismatique, où les cristaux ne sont pas organisés de la même façon, et que l'on retrouve au niveau de la jonction amélo dentinaire et à la surface de la dent. (48)

II.2.2.2 LES PRISMES ET LA SUBSTANCE INTER PRISMATIQUE

II.2.2.2.1 DESCRIPTION DES PRISMES

En microscopie optique (MO), les prismes apparaissent comme une fine strie qui traverse toute l'épaisseur de la couche d'émail de la jonction amélo-dentinaire à la surface de la dent.

En microscopie électronique à balayage (MEB), ils ont l'aspect d'un cordon présentant une constriction tous les 4 microns correspondant au rythme du dépôt de la matrice minérale.

Le diamètre moyen d'un prisme est de 4 microns, ce diamètre pouvant augmenter de la jonction amélo-dentinaire vers la surface.

En microscopie électronique à transmission (MET), les prismes apparaissent sous la forme d'un amas de cristaux plus ou moins ronds que l'on appelle corps du prisme lorsqu'on les observe en coupe transversale. (48)

Le corps du prisme est entouré par une gaine appelée gaine du prisme, qui est uniquement composée de matériel organique et qui isole le prisme de la substance inter prismatique.(59)

II.2.2.2.2 TRAJET DES PRISMES

Les prismes ont une orientation générale radiaire de la jonction amélo-dentinaire vers la surface.

Au départ, ils sont perpendiculaires à la jonction amélo-dentinaire puis dévient rapidement par groupes vers la droite ou la gauche ; ce qui explique pourquoi leur longueur peut être supérieure à l'épaisseur de l'émail.

Au niveau des cuspides, les trajets des prismes sont indépendants les uns des autres, ce qui crée l'émail noueux, augmentant ainsi la résistance de l'émail à la mastication. (48)

Dans le tiers externe de l'émail, les prismes reprennent une trajectoire rectiligne et perpendiculaire à la surface.

II.2.2.2.3 LA SUBSTANCE INTER PRISMATIQUE (48)

Elle est située entre les prismes et constitue l'autre portion de l'émail prismatique.

Elle est également constituée de cristaux d'hydroxyapatite mais dont l'orientation est très différente de celle des cristaux des prismes.

Ainsi les cristaux des prismes sont orientés à 60° par rapport à ceux de la substance inter prismatique.

De plus, l'orientation des cristaux peut varier de 45° à l'intérieur des prismes et de 25° à l'intérieur de la substance inter prismatique.

II.2.2.3 L'EMAIL APRISMATIQUE

On le retrouve au niveau de la jonction amélo-dentinaire et à la surface de l'émail.

Il est organisé en fines couches d'environ 10 microns d'épaisseur, synthétisée par les améloblastes en début et en fin de cycle, que l'on retrouve au niveau de la jonction amélo-dentinaire et à la surface de la dent.

La couche de surface est le siège des phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation que subit l'émail au cours de la vie.

Les cristaux de ces deux couches ont tous la même orientation ; ils sont parallèles les uns aux autres, parallèles à la surface et à la jonction amélo-dentinaire. (48)

Ils sont donc perpendiculaires à ceux de l'émail prismatique.

II.2.2.4 LES STRIES DE RETZIUS (48)

Ce sont des lignes ou des bandes brunâtres plus ou moins perpendiculaires à la direction des prismes et parallèles entre elles.

Sur une coupe longitudinale, elles partent de la jonction amélo-dentinaire et atteignent la surface de manière oblique créant des sillons appelés perikymaties.

Au niveau des cuspides, les stries de RETZIUS, forment des cercles concentriques à l'axe de la dent et sont identiques sur des dents symétriques d'un même individu (incisives centrales maxillaire droite et gauche par exemple).

Elles correspondent à des lignes de croissance de l'émail qui confirment le mode de croissance par apposition de l'émail.

Elles forment une zone hypo minéralisée due à un ralentissement de la croissance de l'émail.

La distance entre ces lignes est d'environ 30 à 40 microns soit environ 7 à 8 jours de dépôt minéral.

II.2.2.5 LES BANDES DE HUNTER-SCHREGER (48)

Ce sont des bandes alternativement claires et sombres que l'on peut apercevoir sur des coupes longitudinales en microscopie optique à lumière polarisée ou réfléchie, partant de la jonction amélo dentinaire et pouvant atteindre la moitié de l'épaisseur de l'émail.

Ces structures sont expliquées par le trajet ondulatoire des prismes qui dévient par groupes dans la moitié interne de la couche d'émail.

Les prismes peuvent alors être coupés transversalement (diazonies) ou longitudinalement (parazonies) et vont réfléchir différemment la lumière selon leur orientation par rapport au plan de coupe créant ainsi cette alternance de bandes claires et sombres.

II.2.2.6 LA JONCTION AMÉLO DENTINAIRE (59)

La surface de la dentine présente de nombreux festons dont les concavités sont dirigées vers l'émail.

II.2.2.7 LES STRUCTURES ORGANIQUES DE L'EMAIL

II.2.2.7.1 LES TOUFFES OU BUISSONS

Ce sont des structures arborescentes, noires qui partent de la jonction amélo-dentinaire et qui atteignent le tiers interne de l'épaisseur de l'émail en suivant la direction des prismes.

Elles correspondraient, soit à un dépôt important de matériel organique durant l'amélogénèse, soit à des portions d'émail où les prismes sont entremêlés.

II.2.2.7.2 LES FUSEAUX

Ils apparaissent comme des bâtonnets noirs qui partent également de la jonction amélo-dentinaire mais qui n'atteignent jamais le tiers de l'épaisseur de l'émail.

A la différence des touffes, les fuseaux ne suivent pas la direction des prismes.

Ils correspondent à des restes cytoplasmiques d'odontoblastes intercalés entre les améloblastes durant l'amélogénèse et sont particulièrement nombreux au niveau des cuspides.

II.2.2.7.3 LES LAMELLES

Ce sont des bandes plus ou moins larges, noires, dont on ne voit que la tranche sur une coupe transversale ou longitudinale.

Issues de la jonction amélo-dentinaire, elles atteignent la surface, à la différence des autres structures organiques de l'émail.

Ce sont des structures qui correspondraient à un défaut de minéralisation, à une accumulation de matériel organique ou un amas de cellules dégénérées.

II.2.2.8 LA SURFACE DE L'EMAIL (48)

Au MEB, l'émail présente une surface ondulée alternant des reliefs et des sillons.

Les sillons correspondent à l'aboutissement en surface des stries de RETZIUS : ce sont les périkyaties, et ils sont parallèles les uns aux autres et à la jonction émail/ ciment.

Les périkyaties sont absentes au niveau des cuspides mais nombreuses au niveau des collets.

De plus, la surface de l'émail est caractérisée par des puits et des fissures qui reflètent la présence des améloblastes.

Ces irrégularités favorisent l'adhésion des bactéries et donc le développement de la lésion carieuse.

Ces anfractuosités disparaissent par usure avec l'âge, ce qui explique, entre autre, la prédominance des atteintes carieuses chez les adolescents et les jeunes adultes par rapport aux personnes âgées.

II.2.3 PROPRIETES DE L'EMAIL

Elles sont principalement dues à son fort degré de minéralisation et à la complexité de son organisation qui lui confère une certaine résilience en réponse aux forces de mastication, ce qui lui permet d'encaisser sans se fracturer les chocs dus à la mastication. (18,48)

Cette complexité structurale est due au regroupement des cristaux en prismes et à leur distribution.

Ainsi, on s'autorise à penser que le trajet des prismes et leurs possibilités de dévier de leur trajectoire initiale, permet à chaque groupe émergeant de la jonction amélo-dentinaire d'atteindre la surface en un point très éloigné de son origine. (48)

Ceci pourrait permettre la dissipation des forces qui s'exercent latéralement et axialement sur l'email, structure peu élastique puisque très minéralisée, et qui serait donc susceptible de se fissurer puis se cliver si l'infrastructure de l'email n'était pas ce qu'elle est.

L'architecture interne de l'email contribue à sa capacité à encaisser les chocs, pressions et torsions, assurant alors sa résistance dans le temps. (48)

L'email constitue un revêtement de protection autour de la dent, dont l'épaisseur varie de 100 microns au niveau du bord cervical à 2,5 millimètres au niveau des cuspides.

L'email a un aspect brillant, lisse, translucide et la teinte de la couronne peut varier selon l'épaisseur de l'email, sa translucidité, son degré de minéralisation et la couleur de la dentine sous jacente. (48)

Lorsqu'il y a une atteinte carieuse cliniquement visible, l'email n'est plus translucide, sa surface devient rugueuse et la zone lésée prend un aspect crayeux. (18,26,48)

L'email se comporte également comme une membrane semi perméable où ont lieu perpétuellement des échanges ioniques à l'origine des phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation, phénomènes initiant le processus carieux mais permettant également la reminéralisation de lésions initiales de l'email. (18,25,26,48)

II.3 LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE OU CARIE INITIALE DE L'EMAIL

La lésion initiale de l'émail résulte d'une diminution du pH à la surface de la dent, due au métabolisme des bactéries cariogènes de la plaque. Les acides organiques ainsi produits pénètrent la structure de l'émail et provoquent la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite.

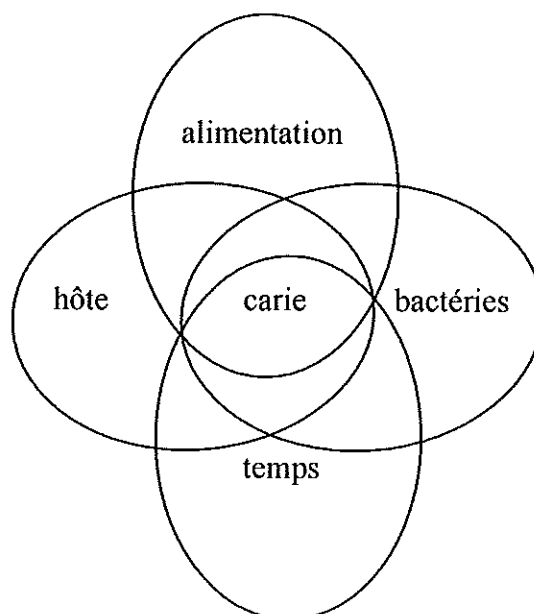
La lésion initiale de l'émail se présente alors comme une déminéralisation de sub-surface recouverte par une couche d'émail apparemment sain créée par la reprécipitation de cristaux en surface de la lésion. (18,30,48,65,67)

Le phénomène de déminéralisation est un phénomène asymptomatique et réversible sous certaines conditions de pH buccal et si des ions fluorures, phosphates et calcium sont disponibles en quantité suffisante dans l'environnement de la dent. (48,65)

La carie initiale de l'émail est donc une lésion réversible qui pourra être traitée par des moyens non invasifs.

II.3.1 FACTEURS INFLUENCANT LE PROCESSUS CARIEUX INITIAL

D'après KEYES (29), la maladie carieuse est définie par l'interaction de facteurs qui initient la destruction tissulaire : les bactéries de la plaque, l'apport de glucides par l'alimentation, la capacité de résistance de l'hôte (la dent) et le temps.



II.3.1.1 ROLE DE LA PLAQUE DANS LA CARIE DENTAIRE

II.3.1.1.1 LES BACTERIES CARIOGENES

La carie dentaire est considérée comme une maladie infectieuse non spécifique, liée à la présence dans la plaque dentaire de bactéries cariogènes qui colonisent la surface des dents.

Ces bactéries utilisent les glucides provenant de l'alimentation pour adhérer aux surfaces dentaires et y produire des acides organiques dont l'acide lactique qui provoque la dissolution de la fraction organique de l'émail. (18,30,48,65,67)

En se développant, ces bactéries vont constituer un biofilm communément appelé la plaque dentaire. (29,30,48,65,67)

Certaines espèces telles que *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* et *Lactobacillus* identifiées dans ce biofilm, sont cariogènes et constituent les espèces colonisatrices des surfaces dentaires par interaction avec des molécules d'origine salivaire. (29,48,67)

La colonisation initiale des surfaces dentaires par les bactéries cariogènes est une étape saccharose indépendante au cours de laquelle les micro-organismes se fixent sur la pellicule acquise exogène, principalement constituée de glycoprotéines salivaires.

La seconde étape de la formation de la plaque est saccharose-dépendante.

Grâce à leur équipement enzymatique en glucosyltransférases, les bactéries cariogènes élaborent des polysaccharides extracellulaires qui seront incorporés dans la matrice inter bactérienne de la plaque.

Ces polysaccharides sont des polymères solubles (dextranes) ou insolubles (mutanes) du glucose. (48)

Les espèces bactériennes de la flore buccale expriment des facteurs de virulence dont les effets sont observables localement ou à distance : facteurs de colonisation (adhésines), de persistance (agressines, toxines, impédines, protéines de stress, facteurs d'inhibition, effecteurs de l'immunité), et de destruction tissulaire (agressines, protéases..).

Streptococcus mutans joue un rôle fondamental dans le déclenchement et le développement du processus carieux grâce à son métabolisme homo fermentaire et à sa capacité à produire, par les glucosyltransferases, des homopolymères de glucose solubles.

Les glucosyltransférases participent aux capacités d'adhérence des streptocoques cariogènes par l'intermédiaire des polymères de glucose qu'elles synthétisent.

Les enzymes impliquées dans le stockage intra cellulaire des polysaccharides seraient aussi des éléments de cariogenité. (48)

La détermination du taux de *S.mutans* dans la cavité buccale ou au niveau d'un site dentaire présente une grande importance dans la prédiction de la carie et le diagnostic des patients à haut risque carieux. (67)

La numération des streptocoques est aisément réalisable au cabinet dentaire par le test Dentocult S.M° (Vivadent).

Une étude menée sur deux ans a montré que 78% des caries des sillons diagnostiquées avaient été prédites. Une corrélation positive existe donc entre l'incidence carieuse et le taux de *Streptococcus mutans*. (48)

En plus d'adhérer et de coloniser les surfaces dentaires, les bactéries de la plaque sont acidogéniques c'est-à-dire qu'elles sont capables de produire des acides organiques lorsqu'elles métabolisent des hydrates de carbone fermentescibles qui proviennent de l'alimentation. (48,67)

A l'issue de la glycolyse, ces acides diffusent au travers de la plaque et dans la dent, et peuvent dissoudre les cristaux d'hydroxyapatite constituant l'émail. (18)

De nombreux acides sont produits par les micro-organismes de la plaque tel l'acide acétique, l'acide propionique et l'acide formique.

Toutefois, l'acide lactique est fréquemment cité comme principal agent causal de caries.

En effet, sa forte cariogenité repose sur le fait que sa constante de dissociation est plus importante que celles des autres acides organiques.

Ainsi une solution à 0,05 M d'acide lactique dans un tampon acétate a un pH égal à 3,08 alors qu'une solution à 0,05M d'acide acétique dans un tampon acétate a un pH égal à 4,75.

Or c'est le pH qui détermine la solubilité et donc la puissance de dissolution d'un acide vis-à-vis des cristaux d'hydroxyapatite. (48)

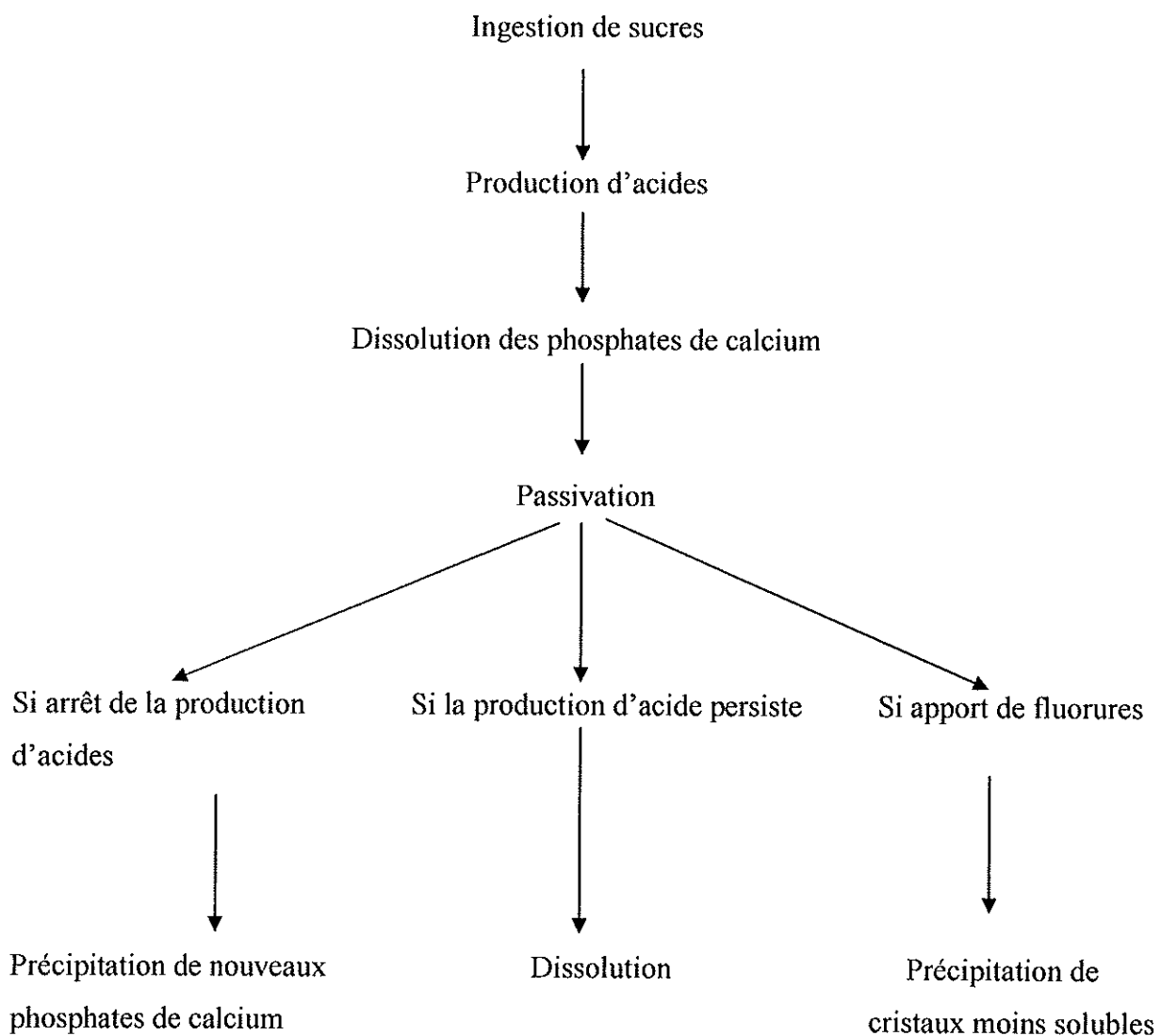
Dans un second temps, des tampons, comme les bicarbonates, présents dans la salive diffusent dans la plaque et neutralisent les acides présents. Ils arrêtent ainsi la fuite de calcium et de phosphates jusqu'à la prochaine phase de production acide. (45)

Si les attaques acides se répètent, la lésion progresse et peut entraîner un effondrement de la structure minérale pouvant induire la formation d'une cavité.

Au contraire, si les apports de sucres sont ralentis ou stoppés par le contrôle alimentaire ou si la production d'acide est neutralisée par l'élimination de la plaque, de nouveaux cristaux d'hydroxyapatite libérés lors de la dissolution cristalline peuvent précipiter in situ.

Enfin, si des fluorures sont apportés par voie topique, les phosphates de calcium qui vont recristalliser (cristaux de fluoroapatite), deviendront moins solubles que les molécules initiales. (30,48)

Le schéma ci-dessous récapitule les conditions de dissolution, précipitation et reprécipitation des phosphates de calcium lors du processus carieux. (*D'après M.HENNEQUIN. (65)*)



II.3.1.1.2 LA MATRICE EXTRA BACTERIENNE DE LA PLAQUE (48)

D'après les données histologiques, la plaque contient 30% en volume de matrice extra bactérienne.

Cette matrice est un gel organique aqueux qui contient 80% d'eau, des lipides, des protéines issus majoritairement de la salive, mais surtout des polysaccharides produits par les bactéries de la plaque.

Les concentrations en sodium, potassium, calcium, magnésium et phosphates de la phase aqueuse de la plaque sont un peu plus élevées que celles de la salive.

Apparemment la plaque laisse aussi passer facilement des ions et des molécules de petite taille comme n'importe quel gel aqueux organique puisque les coefficients de diffusion sont identiques dans la plaque et l'eau.

On a pu montrer une relation étroite entre les concentrations en phosphates et en calcium de la salive et celles en phosphore et en calcium de la plaque ce qui tend à prouver que ces ions circulent librement entre la salive et la plaque.

Il faut également remarquer les corrélations inverses existant entre l'indice carieux et les concentrations en calcium, phosphates, magnésium, potassium et fluorures dans les plaques de différents individus.

Ces observations signifient que les ions calcium et phosphates dissous à partir de l'émail lors des attaques acides, se concentrent essentiellement dans la salive et la plaque. La plaque agit donc comme un véritable réservoir de calcium, de phosphates et de fluorures et que ces ions sont susceptibles d'être libérés pour compenser la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite.

Le pH moyen de la plaque est d'environ 6,54, la concentration moyenne en calcium est de 6,56 mM et de 14,2 mM en phosphates, de ce fait la phase aqueuse de la plaque assure un effet tampon sur l'acidité générée par les bactéries qu'elle contient.

II.3.1.2 ALIMENTATION ET CARIE DENTAIRE

II.3.1.2.1 ROLE DES SUCRES

Le développement de la carie dentaire est en rapport avec certains éléments de l'alimentation. Cependant la carie n'est pas considérée comme une maladie de nutrition mais est plutôt comme une affection résultant des effets locaux de la surconsommation de certains types d'aliments ayant des potentialités cariogènes variables.

Des études réalisées in vitro chez l'animal et chez l'homme montrent une relation entre la consommation de glucides fermentescibles et la fréquence carieuse. (35)

L'alimentation agit localement sur le métabolisme des bactéries de la plaque et particulièrement sur leurs capacités à produire des acides. (67)

Le pH est le facteur déterminant l'équilibre entre les phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation de l'émail. (30)

Le principe des mesures intra orales du pH est l'une des méthodes les plus simples pour déterminer la cariogénicité potentielle des aliments.

La courbe de STEPHAN illustre le rôle de l'association hydrates de carbone/bactéries cariogènes sur la production d'acides organiques.

En effet, l'ingestion d'hydrates de carbone provoque la transformation, par les bactéries de la plaque, des sucres en acides organiques ce qui provoque une diminution rapide du pH buccal.

En dessous de 5,5, zone de pH critique, on observe une déminéralisation superficielle de l'émail. (30)

La chute du pH est à peu près homogène et ne dépend pas du pH initial.

Cela signifie qu'en présence de sites microbiens acidogènes actifs responsables d'un pH buccal bas, ou au cours de nouvelles ingestions dans la phase de neutralisation des acides produits, l'activité des bactéries cariogènes puisse avoir pour conséquence de provoquer une diminution importante du pH buccal. (67)

Cette diminution est d'autant plus marquée que l'aliment ingéré est riche en hydrates de carbone, mais des concentrations glucidiques, mêmes faibles, provoquent immédiatement une réduction du pH. (35)

La plupart des dérivés du glucose : fructose, saccharose, maltose, lactose et amidon, sont susceptibles d'être catabolisés par les bactéries cariogènes.

La réduction du pH dépend cependant de la nature de l'hydrate de carbone, le saccharose constituant à ce niveau le sucre le plus cariogène.

En effet, il constitue la forme sucrée la plus courante, il est facilement fermentescible, il favorise la colonisation de la cavité buccale par *S. mutans* et augmente la quantité de la plaque en servant de substrat par production de polysaccharides extra cellulaires. (65)

II.3.1.2.2 COMPOSANTS ALIMENTAIRES PROTECTEURS

Les aliments qui réduisent activement les effets des sucres alimentaires en inhibant la déminéralisation, en réduisant ou en prévenant l'accumulation d'acides dans la plaque, sont considérés comme ayant une action préventive.

Des inhibiteurs naturels de la déminéralisation sont présents dans plusieurs aliments, tels que l'acide phytique dans les céréales, l'acide glycyrrhizinique dans le réglisse et un facteur non identifié dans le cacao. (48)

La stimulation salivaire par des gommages à mâcher sans sucre induit un effet favorable sur la reminéralisation, le métabolisme de la plaque et l'élimination des lactates de la plaque.

Des inhibiteurs de la dissolution de l'émail ont été proposés comme additifs dans les aliments. (48)

II.3.1.3 SALIVE ET CARIE DENTAIRE

II.3.1.3.1 FACTEURS ORGANIQUES (48)

La cavité buccale est protégée contre la carie dentaire par des facteurs non immunitaires, synthétisés localement au niveau des glandes salivaires : ce sont essentiellement des protéines enzymatiques.

Des facteurs immunitaires sous forme d'immunoglobulines sériques et salivaires contribuent également à une protection active et spécifique.

Le **lysozyme** a des propriétés antimicrobiennes déterminantes qui laissent supposer une corrélation avec l'activité carieuse.

La **lactoferrine** comme le lysozyme est capable d'inhiber les bactéries cariogènes.

Le **système peroxyde** se compose de trois facteurs : des enzymes, du thiocyanate et du peroxyde d'hydrogène, et a une action protectrice multiple aussi bien antibactérienne, antimutagenique, qu'anticarcinogénique.

Son adjonction dans les pâtes prophylactiques donne des résultats cliniques controversés.

Des composés organiques tels que les mucines ont la capacité d'agglutiner des bactéries.

Les mucines sont des glycoprotéines de haut poids moléculaire qui interviennent dans l'adhésion et l'agglutination des bactéries à la surface des cristaux d'hydroxyapatite.

La sécrétion des glandes submandibulaires et des parotides contient de 8 à 10 mg de **lipides** dans 100 mL de salive.

Des différences quantitatives sont observées dans la composition en lipides de la salive de patients cariorésistants ou cariosensibles.

Comme les mucines, les lipides ont la capacité de modifier l'adhérence des bactéries à la surface de la dent.

En conclusion, il apparaît que des recherches sont nécessaires afin de mettre au point des tests intéressant l'activité antimicrobienne totale, ainsi que la capacité de la salive d'agglutiner les bactéries et prévenir leur adhésion, afin d'identifier les patients à haut risque carieux.

II 3.1.3.2 FACTEURS INORGANIQUES (48)

Il est bien établi que les **concentrations ioniques** élevées en calcium, phosphate et fluorures et/ou un pH élevé protègent l'émail de la déminéralisation en stabilisant la phase minérale.

Cependant la majorité du calcium est liée au phosphate et à des protéines complexes et le calcium restant libre varie d'un individu à l'autre.

La concentration de la salive en fluorures varie très peu. Plusieurs études ont préconisé une corrélation entre l'activité carieuse, les concentrations en fluorures, calcium et phosphate de la salive et le pH, seulement ces associations n'ont aucune valeur diagnostique dans la prédiction de la carie.

Le débit salivaire semble influencer la concentration initiale en hydrates de carbone fermentescibles dans la cavité buccale et leur élimination ainsi que celles des acides de la plaque.

Ainsi toutes les pathologies entraînant une hyposialie voire une asialie (syndrome de GOUJEROT-SJOGREN, prise de neuroleptiques, radiothérapie des voies aéro-digestives supérieures...) sont susceptibles de favoriser le développement de la maladie carieuse chez des patients ne disposant plus, ni de tampons salivaires pouvant neutraliser l'acidité engendrée par le métabolisme de la plaque dentaire, ni de réserve en ions calcium et phosphates nécessaires au processus de reminéralisation. (30)

Il n'existe toutefois pas de relation significative entre le débit salivaire et l'élimination de sucres.

Le débit de sécrétion salivaire aurait donc une valeur relative dans la prédiction de la carie.

SULLIVAN et SCHRODER (48) n'observent un développement de la carie après un an que chez 54% des sujets présentant un débit inférieur au seuil critique (moins de 0,7 ml/min).

Le pouvoir tampon de la salive est lié au système bicarbonate/acide carbonique et illustre l'aptitude de la salive à neutraliser l'acidité buccale. Il dépend de la concentration salivaire en ions phosphates, bicarbonates et en peptides riches en histidine et varie de manière significative entre les individus.

Ce facteur apparaît comme étant le plus important, et son effet est prononcé lorsque la sécrétion est stimulée par la mastication.

Une valeur basse du pH salivaire reflète de toute évidence l'existence d'un environnement favorable à la déminéralisation acide.

Des valeurs supérieures à celle du pH qualifié de critique n'ont cependant qu'un intérêt diagnostique limité puisqu'elles n'apportent pas d'indications sur l'existence de sites microbiens au contact des surfaces dentaires, là où l'effet tampon salivaire n'a pratiquement pas d'effet.

II.3.1.4 L'EMAIL

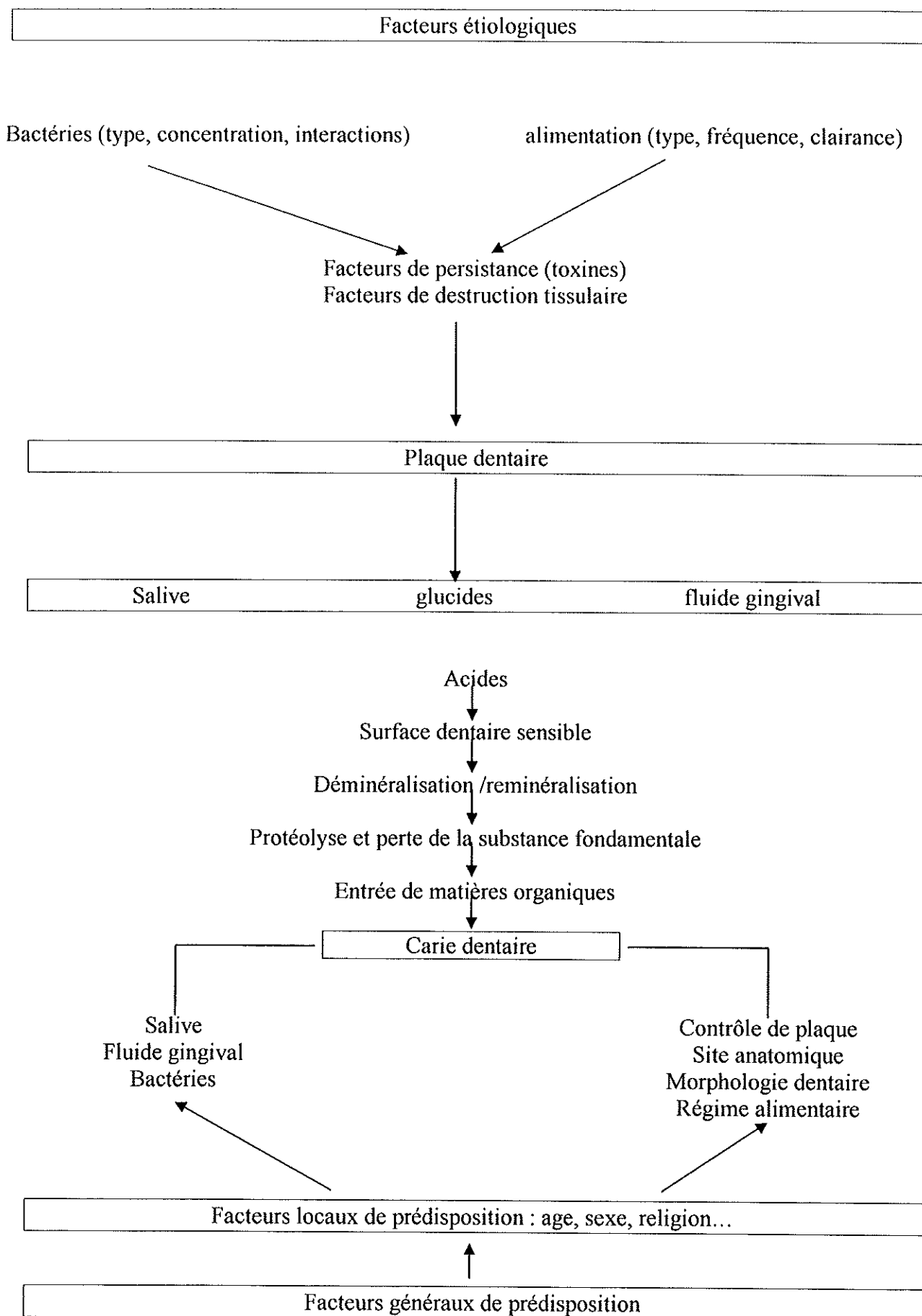
Le degré de minéralisation de l'émail peut influencer la cariosusceptibilité puisqu'il est admis que les cristaux de fluoroapatites formés par la reprécipitation d'ions phosphates et calcium en présence de fluorures, résistent mieux à la dissolution acide et contribuent donc à renforcer l'émail. (18)

La résistance de la dent conditionne alors le développement de la carie initiale de l'émail.

II.3.1.5 LA MORPHOLOGIE DENTAIRE

Certains sites peu accessibles au balayage salivaire et au brossage tels les sillons des faces occlusales, les cingulum, les zones sous jacentes aux points de contacts sont autant de zones favorables à l'initiation du processus carieux puisque l'élimination de la plaque y est délicate. (30,48)

Le schéma ci après synthétise les différents facteurs influençant le développement de la lésion carieuse initiale de l'émail.



II.3.2 DYNAMIQUE DU PROCESSUS CARIEUX INITIAL

II.3.2.1 DESCRIPTION HISTOPATHOLOGIQUE DE LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE

En microradiographie, la lésion initiale se présente comme une atteinte de forme triangulaire localisée à la subsurface et recouverte d'un émail apparemment intact de 30 à 40 microns d'épaisseur. (48)

On peut ainsi diviser la lésion en quatre zones de la surface vers la profondeur (48,59) :

La couche de surface au contact de la plaque bactérienne.

Cette région apparaît intacte car après la déminéralisation initiale des cristaux de la surface de l'émail, il y a reprécipitation cristalline. La perte minérale est de 1 à 5% ce qui provoque l'apparition de micro chenaux dirigés vers les couches sous jacentes et uniquement observables au MEB.

Le corps de la lésion situé sous la surface (zone de sub-surface).

Il présente une porosité estimée à 5% en volume en périphérie et à 25% au centre de la lésion.

Le corps de la lésion présente des altérations des prismes et de la substance inter prismatique dues à la dissolution cristalline.

Les espaces inter cristallins s'élargissent, ce qui provoque un éloignement des cristaux les uns par rapport aux autres.

Les stries de RETZIUS s'accroissent.

Les gaines prismatiques s'épaississent et l'activité protéolytique des bactéries situées en surface de l'émail provoque des modifications des protéines matricielles qu'elles contiennent.

Dans cette région, la perte minérale atteint 50%.

Cette importante déminéralisation entraîne l'apparition de failles microscopiques et augmente considérablement la perméabilité de l'émail.

La zone sombre constitue le caractère le plus constant de la carie de l'émail.

Elle entoure le corps de la lésion et est le siège de la reprécipitation cristalline des ions phosphate et calcium libérés lors de la dissolution des cristaux d'HA au niveau du corps de la lésion.

La perte minérale y est de 2% alors qu'elle devrait être de 50% si la reprécipitation ne se produisait pas.

La zone translucide qui est la plus proche de la jonction amélo-dentinaire et qui correspond à la première manifestation observée au niveau de la carie de l'émail.

C'est le front de la lésion, c'est-à-dire la zone d'apparition de fentes au centre des cristaux.

Elle sépare l'émail sain de l'émail carié mais n'est pas observée sur toutes les lésions.

La perte minérale y est de 1%.

La lésion carieuse résulte d'une succession de réactions de diffusions ioniques et de dissolution /précipitation de minéraux qui surviennent dans un système comportant différents milieux. (48)

Schématiquement, son apparition implique successivement :

- la présence de sucres dans la cavité buccale
- la diffusion de ces sucres dans la plaque et leur utilisation par les bactéries cariogènes
- la production métabolique d'acides
- le passage en solution de ces acides dans la phase aqueuse de la plaque
- la dilution et la diffusion de ces acides à travers la plaque
- la dilution et la diffusion de ces solutions dans le gel aqueux qui occupe les pores de l'émail
- le déplacement des équilibres ioniques au niveau de l'interface tissu dentaire/gel aqueux

Ainsi, les concentrations ioniques en hydrogène, calcium et phosphore dans les fluides de la plaque gouvernent les échanges et sont à l'origine des phénomènes de déminéralisation et reminéralisation.

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.

Il s'agit en fait d'une alternance de phénomènes de déminéralisation et de reminéralisation.

II.3.2.2 LA DEMINERALISATION

La dissolution de l'hydroxyapatite est un phénomène complexe qui aboutit à la destruction des cristaux constituant l'émail et à la libération d'ions phosphates, calcium et hydroxyles.

La réaction chimique et la consommation des protons dégradent la surface du cristal et les ions produits issus de la dégradation du cristal vont diffuser vers le milieu environnant.

Dans l'environnement buccal, l'hydroxyapatite est en équilibre avec la salive saturée en ions phosphates et calcium.

A un pH critique, l'hydroxyapatite réagit en surface avec les ions hydrogène.

On observe alors, en fonction du pH, une conversion des ions phosphates et un tamponnement simultané des protons.

Dans cette situation, l'équilibre est rompu et le cristal d'HA est dissout. (18,48)

Au niveau de chaque cristal la dissolution acide se fait de manière systématisée selon des plans cristallographiques bien précis. (48)

Elle débute au centre du cristal, le long de l'axe c, formant une cavité centrale qui s'élargit progressivement jusqu'à la disparition totale du cristal.

Selon l'orientation du cristal vis-à-vis de l'acide, sa dissolution sera plus ou moins rapide.

Ainsi les cristaux présentant leur axe c face aux acides seront dissous en premier.

Le processus carieux initial, au niveau de l'émail, est donc régulé par un équilibre ionique s'établissant entre les différentes phases constitutives de l'émail (cristaux d'hydroxyapatite et gel aqueux des pores). (48)

II.3.2.3 LA REMINERALISATION

La lésion initiale de l'émail possède cette caractéristique unique puisqu'elle est, à la différence des autres lésions des structures dentaires, susceptible d'être reversée.

En effet sous certaines conditions, les ions issus de la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite peuvent reprécipiter, sans intervention cellulaire, au niveau des sites lésés par les attaques acides et donc provoquer une reminéralisation de ces lésions ; reminéralisation caractérisant la réversibilité de l'atteinte. (18)

La courbe de STEFAN, objective une baisse significative du pH après ingestion d'hydrates de carbone, mais ces périodes ne durent pas plus de 30 à 60 minutes. (30)

Entre ces périodes, le pH de la plaque est neutre, égal au pH salivaire.

Comme la plaque est perméable, le calcium et les phosphates peuvent la traverser et ainsi diffuser vers l'émail et permettre la reminéralisation.

La reminéralisation des lésions initiales nécessite du calcium et des phosphates qui sont initialement présents dans la salive et dans le fluide la plaque.

L'importance de la reminéralisation dépend du degré de saturation des fluides (salive, gel des pores, fluide de la plaque) par rapport aux composés minéraux.

Dans des conditions de pH idéal, les phosphates de calcium les moins stables vont évoluer vers des structures plus stables. (48)

L'importance clinique de la reminéralisation a permis d'envisager d'autres orientations thérapeutiques basées sur des techniques non invasives de traitement de la lésion carieuse (sans préparation cavitaire). (39)

Il paraît toutefois prématuré d'avancer la thèse d'un mécanisme précis déterminant la reminéralisation.

Il faut toutefois remarquer que les lésions consolidées in vivo, sont plus résistantes aux attaques acides que les structures initiales.

Des observations tendraient à prouver que c'est plutôt SCOHA qui se formerait au cours de la reminéralisation. (48)

A la surface de l'émail les solutions liquides se renouvellent plus facilement qu'au niveau des pores.

En effet les périodes de faible pH sont plus fréquentes mais plus courtes et moins intenses. La couche de surface s'enrichit alors progressivement en composés plus stables qui caractérisent les lésions initiales de l'émail (une couche de surface plus minéralisée que le cœur de la lésion). (48)

Lorsque la reminéralisation n'équilibre pas la déminéralisation et que les attaques acides sont trop importantes, on obtient une lésion carieuse initiale ; carie uniquement amélaire et réversible.

II.3.3 CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE

Chez l'homme, on distingue essentiellement deux types cliniques de lésions carieuses.

Les lésions coronaires qui concernent dans plus de 60% des cas les sillons des molaires et des prémolaires, et qui s'observent surtout chez l'enfant et l'adulte jeune.

On peut également rencontrer des caries radiculaires qui se retrouvent chez les sujets âgés mais que nous ne traiterons pas dans ce travail puisqu'elles ne concernent pas l'émail. (45)

II.3.3.1 CLASSIFICATIONS CLINIQUES

Jusqu'à récemment il existait deux classifications des lésions carieuses, d'une part en fonction du degré de l'atteinte des structures histologiques de la dent de l'émail vers la pulpe, et d'autre part en fonction des faces dentaires concernées et déterminant le type de cavité de restauration coronaire. (48)

II.3.3.1.1 CLASSIFICATION PAR DEGRE

PREMIER DEGRE : lésion de l'émail ou carie initiale de l'émail, qui n'atteint pas la jonction amélo dentinaire et qui correspond au type de lésion que nous étudions dans ce travail.

DEUXIEME DEGRE : lésions de l'émail et de la dentine

TROISIEME DEGRE : lésions de l'émail, de la dentine et de la pulpe

QUATRIEME DEGRE : lésions de l'émail, de la dentine de la pulpe et du parodonte (nécrose pulpaire et complications)

II.3.3.1.2 CLASSIFICATION DE BLACK

CLASSE I : carie des puits et des sillons

CLASSE II : carie proximale mésiale ou distale sur prémolaires ou molaires

CLASSE III : carie proximale sur dents antérieures sans atteintes des bords incisifs

CLASSE IV : carie proximale sur dents antérieures avec atteinte des bords incisifs

CLASSE V : carie du collet

CLASSE VI : carie des faces proximales mésiale et distale et de la face occlusale

La classification de Black est une classification selon la localisation des lésions et elle ne présage pas de l'ampleur de la lésion.

On peut donc rencontrer des lésions initiales de l'émail dans chacune de ces situations.

Pour pallier à l'insuffisance relative de ces deux classifications pour caractériser aussi bien leur situation et leur degré d'évolution, une nouvelle classification a été mise au point.

La classification SISTA permet de décrire les lésions carieuses selon leurs localisations et leurs stades d'évolutions et qui introduit un nouveau stade caractérisant la lésion initiale : **le stade 0**. (39)

L'introduction de ce stade 0 a ainsi permis de développer de nouvelles techniques de dentisterie non invasive basée sur des thérapeutiques de reminéralisation.

Nous détaillerons cette classification ainsi que les thérapeutiques envisageables dans un chapitre ultérieur.

La lésion de l'émail est asymptomatique et la surface dentaire intacte est lisse au sondage en l'absence de cavitation. Cependant la zone de surface est fragile et peut s'effondrer lors du passage de la sonde au niveau des sillons.

Cette lésion est réversible sous certaines conditions et elle peut se reminéraliser et produire un émail translucide ou brunâtre. (48)

Par réversible on entendra que le processus carieux de déminéralisation peut se produire en sens inverse (reminéralisation) sans pour autant retourner à son état initial. On ne retrouve pas d'organisation des cristaux d'hydroxyapatite en prisme, toutefois le degré de cristallinité demeure normal.

Dans les premiers stades d'évolution de la lésion, les modifications histologiques ne sont pas suffisantes pour permettre sa détection et ne sont détectables que par des analyses histologiques.

A ce stade, on parle de lésion infra clinique. (48)

Les échanges ioniques entraînés par les modifications du pH existent mais ils n'engendrent pas de déminéralisation significative.

On ne peut alors pas parler de lésion mais de simple déminéralisation.

Avec l'évolution de la lésion, les manifestations des phénomènes de déminéralisations deviennent plus ostensibles et peuvent être mises en évidence par des techniques de détection précoce.

II.3.4 EVOLUTION DE LA LESION AMELAIRE INITIALE

La lésion amélaire étant réversible, si les attaques acides cèdent, la lésion initiale se reminéralise par précipitation cristalline et le corps de la lésion disparaît.

L'incorporation de pigments d'origine alimentaire lors de la reminéralisation peut provoquer des taches de l'émail et accentuer la modification de la teinte de l'émail lors du vieillissement. (59).

Dans les lésions initiales, les phénomènes de déminéralisation/reminéralisation ne sont régis que par des équilibres physico-chimiques, et lorsque les phénomènes de déminéralisation deviennent plus importants que les phénomènes de reminéralisation, le déséquilibre s'installe et la structure histologique de l'émail va se modifier, en particulier sa porosité, ce qui va largement influencer l'évolution de la lésion. (48)

Ainsi, si les attaques persistent, la lésion s'accroît et progresse vers la dentine.

La surface devient rugueuse et une tache blanchâtre et crayeuse apparaît sur la surface de l'émail jusqu'à formation d'un pertuis où la sonde accroche.

A ce stade, la précipitation n'est plus possible et la déminéralisation est très importante sur tous les fronts de la lésion. On observe alors l'apparition de fissures dans lesquelles pénètrent les bactéries. Ces bactéries ne sont alors plus accessibles aux agents anti-bactériens présents dans la salive.

Elles libéreront des toxines, des acides et des enzymes en direction de la dentine sous jacente.

On aboutit à terme à une carie dentinaire qui n'est plus réversible. (59)

III. LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN CARIOLOGIE

Dans le système de santé publique français, une démarche diagnostique raisonnable et raisonnée doit s'articuler autour de trois grandes étapes :

- la réalisation d'un entretien personnalisé qui permettra d'évaluer la compliance du patient et de définir son Risque Carieux Individuel (RCI)
- l'établissement d'un Bilan Carieux Individuel (BCI) qui permet de cartographier les lésions (identification, localisation, activité)
- la réalisation si nécessaire de bilans biologiques (tests salivaires)

III.1 L'ENTRETIEN PERSONNALISE

III.1.1 EVALUATION DE LA COMPLIANCE

L'entretien personnalisé doit servir à évaluer le niveau d'information, la coopération du patient et sa capacité à comprendre le plan de traitement suggéré par le BCI. (31)

En effet, si le patient ne semble pas coopérant, les décisions thérapeutiques préventives devront être différées, voire remplacées par des thérapeutiques chirurgicales plus invasives mais moins exigeantes.

La grande difficulté reste donc que les individus à haut risque carieux sont souvent les moins coopérants et rendent donc impossible toute possibilité de suivi régulier de lésions qui demeurent potentiellement réversibles. (31)

III.1.2 EVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

Son but consiste à identifier les individus à haut risque carieux et à permettre la mise en œuvre de mesures préventives ou de traitements précoces. (31)

A l'issue de cette évaluation, on pourra donc décider des modalités du traitement et en particulier décider si les lésions doivent être traitées de manière invasive ou non.

Classiquement, parmi les facteurs de risque carieux, on distingue : (35,58)

- une alimentation riche en sucres
- un fort taux de bactéries cariogènes
- un contrôle de plaque médiocre
- la préexistence de lésions carieuses
- un contexte socio-économique défavorable
- des facteurs médicaux aggravants

Toutefois, aucun de ces facteurs ne semble expliquer à lui seul le processus carieux. Ils doivent donc être considérés séparément bien que certains soient intimement liés.

III.1.2.1 LA CONSOMMATION DE SUCRES

C'est le facteur de risque carieux le plus observé par les professionnels.

En effet, la forme et la fréquence des apports en sucres sont directement corrélées au développement de la carie. (55,67)

Cependant, certaines études cliniques ont montré qu'il n'y avait pas forcément de corrélation entre la fréquence de la consommation et l'existence de caries. (48)

III.1.2.2 LE FACTEUR BACTERIEN

Comme nous l'avons vu précédemment, le risque carieux et la quantité de micro-organismes cariogènes dans la plaque sont étroitement liés.

FITZGERALD et KEYES (35) ont montré que des rats ayant une alimentation riche en sucres ne développaient pas de caries tant qu'ils n'étaient pas infectés par *Streptococcus mutans*.

De même THIBODEAU (62) a démontré que des jeunes enfants d'âge scolaire, hautement infectés par *Streptococcus mutans* présentaient une susceptibilité accrue à la carie.

III.1.2.3 L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

Le brossage des dents avec un dentifrice fluoré réduit significativement la prévalence de la maladie carieuse et permet de reminéraliser des lésions précoces de la surface amélaire. (8,10,28,29,33,38,44,45)

Néanmoins, il est fréquent d'observer en pratique quotidienne que certains patients développent des caries malgré un brossage régulier et efficace.

Le contrôle mécanique de la plaque dentaire grâce au brossage peut être associé à un contrôle chimique de ce biofilm.

Ainsi les apports systémiques de fluorures par le sel, le lait, la farine protègent également les dents de la déminéralisation. (8,28,29)

Parallèlement, les expositions aux fluorures pendant le brossage peuvent être majorées par l'application topique de fluorures par des vernis, des gels ... (41,42)

III.1.2.4 LA PRE- EXISTENCE DE LESIONS CARIEUSES

On considère désormais que plus un individu présente de lésions carieuses, plus il a de chance de développer de nouvelles lésions. (31)

L'indice CAOD est considéré comme un bon indicateur de l'activité carieuse d'une population et peut être facilement évalué lors de l'examen clinique.

Cependant, il reste parfois limité et doit être complété par un autre critère : l'activité des lésions surtout en présence de taches de déminéralisation.

En effet, si ces lésions sont actives elles traduisent l'activité carieuse d'un individu, au contraire, si elles sont inactives, elles ne constituent que les stigmates d'une activité passée et ne nécessitent pas la mise en route de thérapeutiques particulières. (18,55)

III.1.2.5 LES FACTEURS SOCIO-CULTURELS

Certains facteurs, tels l'éducation parentale, la profession, les ressources, sont autant de critères qui modifient le risque carieux.

Ainsi, il apparaît que les individus ayant un statut socio-économique élevé présente une faible prévalence à la carie dans la mesure où il influence les comportements préventifs et diététiques. (34)

III.1.2.6 LES FACTEURS AGGRAVANTS

La consommation de neuroleptiques, la consommation d'alcool, l'anorexie et les troubles affectant la sécrétion salivaire favorisent le processus carieux et diminuent les échanges ioniques nécessaires à la reminéralisation. (18,31)

III.2 LE BILAN CARIEUX INDIVIDUEL

Il doit être mis en oeuvre après l'évaluation rigoureuse du risque carieux. (31)

Ainsi à l'issue de l'entretien personnalisé, on pourra distinguer les individus à faible risque carieux qui ne feront pas l'objet d'exploration plus poussée, de ceux présentant un haut risque carieux. (52)

Pour les premiers, il sera possible de mettre en route des thérapeutiques visant à arrêter ou ralentir la progression des lésions.

Pour les seconds, considérant le risque infectieux, le traitement chirurgical de ces lésions reste nécessaire. (39)

Ce bilan doit aboutir à la réalisation d'une cartographie des lésions à reverser ou à restaurer.

Il doit permettre de distinguer les lésions susceptibles d'être reminéralisées, justifiables d'un traitement non invasif et les lésions relevant d'un traitement chirurgical. (19)

Le tableau suivant reprend les divers paramètres cliniques du bilan carieux individuel approfondi.

Paramètres cliniques	Risque carieux faible	Risque carieux élevé
Présence de lésions cavitaires	Absence de lésions évoluées et cavitaires	Plus d'une lésion cavitaire détectée en 6 mois
Présence de plaque	Faible indice de plaque	Accumulation importante de plaque
Santé parodontale	Gencive saine	Gingivite localisée au niveau des papilles et du sulcus
Anatomie dentaire	Email de qualité, sillons non anfractueux, contacts inter dentaire harmonieux	Email hypoplasé, sillons anfractueux, encombrement dentaire
Taches blanches	aucune	Plages de déminéralisation au niveau des surfaces lisses et des sillons
Indice CAOD	faible	Elevé
Tests salivaires	Pouvoir tampon et débit normaux	Hyposialie ou xérostomie
Tests bactériens	Faible taux de bactéries cariogènes	Persistance d'un taux élevé de bactéries cariogènes
Journal alimentaire	Pas de prise sucrée non suivie d'un brossage, de rinçage ou de chewing gum au xylitol	Biberons sucrés, grignotage, sodas

D'après HENNEQUIN M et LASFARGUES JJ (1999)

Dans sa métaphore de l'iceberg, PITTS (55) distingue ainsi les lésions carieuses évoluées (partie émergée) pour lesquelles le traitement chirurgical s'impose et néglige les lésions initiales (partie immergée) qui relèvent de mesures préventives.

L'examen clinique doit ainsi également appréhender les lésions initiales de l'émail plus difficilement détectables par les moyens classiques de diagnostic.

Il conviendra alors d'utiliser de nouvelles techniques de détection précoce.

Nous traiterons de ces divers outils diagnostiques dans le chapitre suivant.

III.3 LES BILANS BIOLOGIQUES

Dans la plupart des cas, l'entretien personnalisé suffit pour évaluer le risque carieux d'un individu.

Toutefois, il peut arriver que, malgré la suppression de certains facteurs de risque et la modification des habitudes alimentaires et hygiéniques, le risque carieux reste important.

La réalisation des tests biologiques, salivaires (mesure du débit salivaire et du pouvoir tampon) et bactériens (numération de *streptococcus mutans* et de *lactobacillus*, et la tenue d'un journal alimentaire peuvent être envisagées lorsque la mise en évidence d'un facteur particulier devient nécessaire. (33,48)

A l'issue de l'entretien personnalisé et de l'examen clinique, le praticien doit être capable de décider de la thérapeutique qu'il devra envisager pour chaque lésion décelée.

Cependant, certaines de ces lésions ne nécessiteront pas la mise en oeuvre de techniques chirurgicales et invasives mais pourront être traitées par des moyens conservateurs de reminéralisation ou de passivation. (39)

La classification SISTA permet désormais, à chaque praticien, d'évaluer le bien fondé du traitement qu'il envisage.

IV. LA CLASSIFICATION SISTA

Conscients de l'évolution de la dentisterie, certains auteurs ont perçu la nécessité d'une nouvelle classification en dentisterie restauratrice.

En effet, la classification de BLACK, fut elle novatrice en son temps, paraît désormais obsolète à la vue des progrès de la dentisterie adhésive.

Il n'est alors plus nécessaire de sacrifier inutilement des tissus dentaires sains au nom de la pérennité de la restauration, la priorité étant donnée à la préservation de ces tissus.

MOUNT et HUME furent les premiers en 1997, à proposer une nouvelle classification des cavités afin de réaliser une échelle d'évaluation clinique de l'évolution de la lésion pour guider la thérapeutique. (39)

Cette classification définit trois sites de rétention de plaque bactérienne et quatre tailles de lésions déterminées par l'extension de la carie.

Taille Sites	1. minimale	2. modérée	3. importante	4. Très importante
1. puits et sillons	1.1	1.2	1.3	1.4
2. points de contacts	2.1	2.2	2.3	2.4
3. collet	3.1	3.2	3.3	3.4

Classification des cavités d'après G.J MOUNT et W.R HUME (1997)

Toutefois, même si elle inclut de nouveaux concepts, elle exclut les lésions dont le traitement de manière non chirurgicale et donc non invasive peut être entrepris.

En effet pour MOUNT et HUME le stade 1 est défini comme « une lésion qui a progressé au point d'être au delà de la possibilité de reminéralisation si bien que l'intervention chirurgicale est indiquée. »

Cependant, la restauration n'est pas le seul traitement à envisager pour une lésion carieuse dans la conception moderne de la dentisterie restauratrice prophylactique. (5,43)

C'est pourquoi certains auteurs, comme LASFARGUES, KALEKA et LOUIS en 2000, ont proposé un nouveau concept incluant cette notion de réversibilité des lésions. (39)

Le concept SISTA (acronyme de Sites et STAdes), fondé sur la classification de MOUNT et HUME, conserve les notions de sites de cario-susceptibilité et de stade évolutif de la lésion mais introduit un nouveau stade d'évolution : le **stade 0** qui caractérise des lésions ne nécessitant pas un traitement invasif.

Cliniquement, le stade 0 correspond à une lésion initiale sans cavitation amélaire ou atteignant la jonction amélo-dentinaire (à l'exception du site 3). La thérapeutique visera donc à reminéraliser ou à rendre passive cette lésion par l'application de vernis ou de sealant et à effectuer un monitoring afin d'évaluer l'évolution de la lésion.

Pour les lésions de stade 0, le ration matériau dent est de 0/5, il est pour exemple de 4/5 pour les lésions de stade 4 para pulpaire. (39)

Un tableau permet de définir chaque lésion à traiter suivant son site et son extension et de communiquer les caractéristiques cliniques pertinentes de ces lésions. (39)

La progression du rapport matériau/dent est illustré par des pictogrammes de formes rectangulaires se remplissant progressivement en fonction de la sévérité de l'atteinte carieuse et donc de la taille de la reconstitution.

Cette classification ne prend toutefois pas en compte la santé pulpaire

Stades évolutifs	STADE 0	STADE 1	STADE 2	STADE 3	STADE 4
Diagnostic clinique	Lésion initiale sans cavitation strictement amélaire ou n'atteignant pas la JAD	Lésions avec micro cavitations de surface ayant progressée dans le tiers externe de la dentine	Lésion cavitaire de taille modérée ayant progressée dans le tiers moyen de la dentine sans affaiblir les cuspides	Lésion cavitaire étendue au tiers interne de la dentine au point de fragiliser les cuspides	Lésions dentinaire atteignant la région para pulpaire et ayant progressée au point de détruire les cuspides
Indications thérapeutiques	Thérapeutique non invasive de reminéralisation et / ou de passivation (verniss,sealant) suivie d'un pilotage afin d'évaluer l'activité de la lésion	Préparation cavitaire ultra conservatrice et obturation adhésive injectée traitement prophylactique des surfaces adjacentes	Préparation cavitaire conservatrice ménageant les structures affectées en vue d'une restauration collée	Préparation cavitaire en vue d'une restauration collée, directe ou indirecte, préservant et renforçant les structures affaiblies	Préparation cavitaire en vue d'une reconstitution collée indirecte recouvrant les structures dentaires résiduelles
Rapport matériau/dent	0/5	1/5	2/5	3/5	4/5

Le concept SISTA : guide de décision thérapeutique en fonction du stade d'évolution de la lésion d'après JJ.LASFARGUES, R.KALEKA et JJ LOUIS. (2000)

Au niveau des lésions reminéralisées, les thérapeutiques invasives mettant en jeu un curetage ou un fraisage annulent totalement les effets bénéfiques de la reminéralisation en éliminant les couches reminéralisées, rendant l'émail plus perméable et donc plus sensible à la carie. (39)

Les critères décisionnels d'obturation des cavités reminéralisées doivent inclure les conséquences fonctionnelles et esthétiques de l'existence des lésions.

Si des obturations sont nécessaires, il paraît plus légitime d'envisager des solutions thérapeutiques de recouvrement par collage de résine fluide de scellement plutôt que des préparations cavitaires mutilantes. (5,39,43)

Dans la majorité des cas, les lésions initiales de l'émail sont réversibles et ne nécessitent pas de traitement restaurateur.

Les attitudes à adopter sont alors, soit l'**abstention thérapeutique** si la reminéralisation peut être envisagée (modification des habitudes alimentaires, contrôle mécanique de la plaque dentaire, fluoruration topique), soit le **scellement** par collage de matériaux fluides si le contexte est moins favorable.

La classification SISTA permet de décrire toutes les lésions selon leur localisation et leur stade d'évolution.

Dans ce travail, nous ne nous intéresserons qu'aux lésions initiales de l'émail, c'est-à-dire les lésions de stade 0 quel qu'en soit leur localisation. (39)

IV.1 LES LESIONS OCCLUSALES : SISTA 1.0 (39)

IV.1.1 SITUATION CLINIQUE

La situation clinique concerne toutes les atteintes carieuses des puits, fosses, fossettes et sillons de la face occlusale de toutes les dents mais principalement les dents postérieures. On

peut cependant rencontrer des lésions de site 1 et de stade 0 au niveau des cingulum des incisives et des canines.

IV.1.2 DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est basé sur l'absence de cavitation cliniquement décelable et sur la présence de taches blanches opaques de déminéralisation au fond et/ou sur les berges des fosses et sillons occlusaux.

IV.1.3 TRAITEMENT NON INVASIF

Il pourra consister en l'abstention thérapeutique réalisé à la condition sine qua non qu'elle soit associée à un pilotage régulier et scrupuleux de l'évolution de l'activité des lésions.

On pourra également mettre en route un traitement prophylactique et donc non invasif à base de vernis ou de gel fluorés visant à reminéraliser la lésion débutante.

IV.2 LES LESIONS PROXIMALES : SISTA 2.0 ⁽³⁹⁾

IV.2.1 SITUATION CLINIQUE

Elles concernent les lésions des aires de contact de toutes les dents. Pour ce site, la démarche thérapeutique est la même qu'il s'agisse de dents antérieures ou postérieures.

IV.2.2 DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique est basé sur l'absence de cavitation cliniquement décelable, la présence d'altération de translucidité de l'émail décelable par transillumination, et la présence d'éventuelles taches de déminéralisation si l'anatomie de l'embrasure autorise leur visibilité.

Le cliché rétro alvéolaire permet de mettre en évidence sous la zone du point de contact, une radio clarté amélaire, seule ou associée à une radio clarté dentinaire superficielle et limité à la jonction amélo-dentinaire.

IV.2.3 TRAITEMENT NON INVASIF

Après polissage prophylactique, une application de vernis fluoré ou à base de chlorhexidine est réalisée au fauteuil et est complétée par une prescription de mesure d'hygiène dentaire à domicile.

Un pilotage ou monitoring des lésions permet de suivre leur évolution

IV.3 LES LÉSIONS CERVICALES : SISTA 3.0 (39)

IV.3.1 SITUATION CLINIQUE

Elles concernent toutes les lésions carieuses à point de départ cervical, amélaire ou cémentaire, de toutes les faces de toutes les dents.

Les lésions d'origine non carieuse (érosions et abrasions) ne sont pas incluses dans cette classification, car elles correspondent sur le plan étiopathogénique à un autre problème.

Le site 3 présente plusieurs caractéristiques :

La lésion peut être initiée au niveau de l'émail chez le jeune ou du ciment chez les patients âgés ou en cas de récessions parodontales

Le traitement non invasif de passivation par application de vernis antibactériens et minéralisants doit être effectué en première intention, y compris en présence d'une cavitation superficielle, c'est-à-dire au-delà du stade 0.

Le site cervical est une zone où l'adhésion est difficile à maîtriser et où le risque carieux est récurrent.

Les matériaux anti cariogéniques doivent donc être privilégiés.

Ainsi jusqu'au stade 2, les lésions seront en première intention reversées ou passivées, et les restaurations seront entreprises dans un second temps afin de favoriser l'hygiène et masquer les séquelles inesthétiques. Ces restaurations seront alors à visée définitive.

A partir du stade 3, les restaurations doivent être envisagées comme des solutions intermédiaires pour lesquelles l'utilisation de ciments verre ionomères semble la plus appropriée.

IV.3.2 DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est basé sur l'absence de cavitation cliniquement décelable lorsque l'origine de la lésion est amélaire.

IV.3.3 TRAITEMENT NON INVASIF

La réversion de la lésion peut être obtenue par application de vernis fluoré après élimination de la plaque et contrôle du risque carieux.

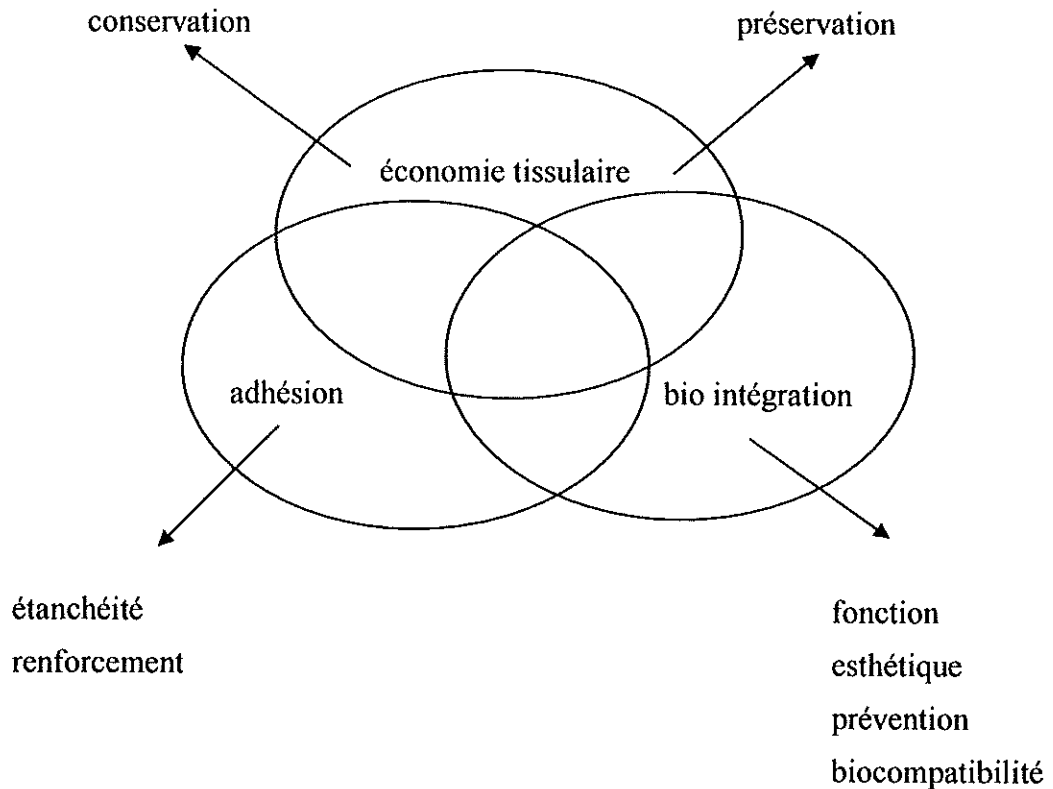
IV.4 CONCLUSION

Grâce au progrès de la prévention et de l'adhésion, la préservation et la restauration des tissus dentaires, objectifs longtemps antagonistes, sont désormais conciliables.

Dans ce cadre, l'économie tissulaire est à la fois une nécessité fondamentale et une conséquence bénéfique : c'est le principe majeur auquel tous les autres doivent obéir et qui doit guider nos stratégies thérapeutiques.

Le concept SISTA englobe la prophylaxie, thérapeutique médicale et la dentisterie restauratrice, thérapeutique chirurgicale.

Sa vocation est de permettre au praticien d'adapter sa thérapeutique en fonction de chaque situation clinique.



Représentation schématique des principes thérapeutiques du concept SISTA
d'après JJ.LASFARGUES, R.KALEKA et JJ.LOUIS (2000)

Cette classification, autant pédagogique que clinique a été rendue nécessaire par les nouveaux concepts modernes de la dentisterie conservatrice.

Elle ne doit toutefois pas être érigée en dogme comme l'ont été les concepts de BLACK et devra certainement être reconsidérée un jour.

V. LES OUTILS DIAGNOSTIQUES

Afin de pouvoir mettre en œuvre rapidement des techniques de prévention et de reminéralisation, il est important de pouvoir poser un diagnostic précoce de la lésion infra-clinique.

En pratique quotidienne, le diagnostic actuel de la lésion carieuse repose sur l'inspection visuelle éventuellement couplée à des aides optiques et à l'examen à la sonde qui ne détecte au mieux que des décalcifications de 200 à 300 microns. (21,27,40,50)

La radiographie conventionnelle permet de détecter des lésions proximales cliniquement indétectables mais dont la taille ne peut être inférieure à 500 microns. (40,50)

La transillumination avec fibre optique est un moyen reconnu afin d'améliorer la finesse du diagnostic mais son utilisation reste exceptionnelle. (40,48,50)

Force est donc de constater que les techniques classiques de diagnostic montrent leurs limites lorsqu'il s'agit d'identifier des lésions précoces de l'émail, préambule indispensable à la mise en route de traitements précoces de reminéralisation ou de passivation.

Aujourd'hui de nouvelles techniques, plus pointues, sont à notre disposition et d'autres, en cours de développement, sont susceptibles d'aboutir dans un futur proche.

V.1 LES OUTILS CLASSIQUES DU DIAGNOSTIC

V.1.1 L'EXAMEN VISUEL

Il implique au préalable le nettoyage et le séchage des dents.

Seront ainsi évalués les modifications éventuelles de teinte, de translucidité, de pigmentation ou de structure de l'émail. (21,27,31)

Les lésions cavitaires sont facilement mises en évidence mais les lésions initiales amélares sont plus difficilement identifiables en particulier lorsqu'elles concernent les zones inter proximales.

Par contre les lésions des zones cervicales, sont facilement localisées.

L'éclairage par fibres optiques a été mentionné au cours de l'examen visuel mais son efficacité reste à démontrer. (48)

L'examen visuel peut également être associé à l'utilisation de loupes ou de microscopes ayant une acuité plus importante que l'œil humain, toutefois l'utilisation de tels systèmes reste marginale. (27)

La validité de l'examen visuel est sous la dépendance de l'examineur et ne peut donc pas être calibrée.

Cette absence de calibrage en fait un outil diagnostique, qui, utilisé seul, n'a pas de réel intérêt.

Scores	Critères cliniques
0	Aucun ou très faible changement de translucidité de l'émail après séchage prolongé
1	Opacité ou coloration difficilement visible sur une surface humide mais identifiable après séchage
2	Opacité ou coloration visibles sur une surface humide
3	Rupture de continuité de l'émail et coloration de l'émail et de la dentine
4	Cavitation de l'émail avec exposition de la dentine

D'après M. HENNEQUIN (1999)

V.1.2 LE SONDAGE

Pendant longtemps le sondage fut le principal, voire unique moyen de diagnostic.

L'utilisation systématique de la sonde lors de l'examen clinique est désormais remise en question.

En effet, le sondage servait à tester la résistance des tissus en forçant la sonde dans les anfractuosités.

Ce mode de sondage est désormais obsolète pour la détection de lésions initiales, tant il est iatrogène dans le cadre de la dentisterie préventive. En effet, la pression exercée peut aggraver la lésion initiale et peut provoquer l'effondrement de la couche de surface de l'émail qui repose sur des couches d'émail poreux. (31,45,48)

Cet émail poreux conserve un grand potentiel de reminéralisation, qui peut être minoré voire supprimé si le sondage provoque une brèche amélaire et donc une cavitation. (31)

Le potentiel de réversibilité de la lésion sera alors perdu, et on ne pourra mettre en œuvre que des thérapeutiques de passivation adaptées aux lésions cavitaires.

Par ailleurs, cette technique a également été critiquée par le fait qu'elle favorisait le transport de bactéries de sites malades vers des sites sains.

V.1.3 LE FIL DENTAIRE (31)

Il permet éventuellement de détecter les lésions cavitaires inter proximales mais n'est d'aucune utilité en ce qui concerne les lésions initiales.

Ainsi le fait que le fil ne soit pas altéré lors de son passage ne constitue pas une preuve significative de l'absence de lésions.

C'est en revanche un outil de prophylaxie pour le nettoyage inter dentaire en présence de lésions initiales à reminéraliser.

V.1.4 LA TRANSILLUMINATION (31)

Elle peut se faire à l'aide d'une lampe halogène équipée de fibres optiques de 2 mm de diamètre et transmettant une lumière froide de 150 W.

Le balayage des embrasures fait alors apparaître les lésions carieuses comme des ombres.

Par commodité, on peut également utiliser une lampe à photopolymériser mais son efficacité reste plus que limitée pour des lésions initiales.

En définitive, la transillumination est peu efficace pour déceler des lésions non cavitaires.

V.1.5 LA RADIOGRAPHIE ARGENTIQUE (31)

La radiographie est utilisée pour détecter les déminéralisations.

C'est une image en deux dimensions d'une structure en trois dimensions.

L'émail étant très radio opaque, l'image d'une lésion initiale peut être masquée par la densité de l'émail.

C'est pour cela que la fiabilité de la radiographie traditionnelle est faible dans les situations où il existe des épaisseurs importantes de tissus minéralisés.

Les clichés les plus souvent utilisés sont les clichés extra-oraux (tomographie multidirectionnelle et radiographie panoramique) qui n'apportent que peu de renseignements quant à l'existence ou non de lésions initiales ; la précision n'étant pas toujours suffisante.

Les examens intra-oraux (clichés rétro-alvéolaires et bite wing), sont eux, beaucoup plus fiables.

Ainsi sur des radiographies prises avec un système de collimation tel que les angulateurs de RINN, les zones de déminéralisation apparaissent comme des zones radio claires ou radio translucides.

En effet, la présence d'une zone radio claire ne signe pas la cavitation mais la déminéralisation.

Les cas de déminéralisation sans cavitation sont légion et constituent l'un des stades de l'évolution du processus carieux.

Ainsi la majorité des lésions proximales, qui présentent une image de radio translucidité confinée dans la moitié externe de l'épaisseur dentinaire sont des lésions non cavitaires qui sont susceptibles de se reminéraliser après traitement chimique.

La radiographie reste un outil diagnostique indispensable au praticien, de par son efficacité, sa facilité d'utilisation et son faible coût.

Toutefois, elle semble montrer ses limites lorsqu'il s'agit de diagnostiquer des lésions amélares initiales, occlusales ou cervicales.

V.1.6 LA RADIOGRAPHIE NUMERISEE (31)

Même si les évaluations cliniques n'ont pas encore réussi à mettre en évidence la supériorité de la radiographie numérisée par rapport à la radiographie conventionnelle, ce nouveau système de traitement de l'image pourrait, dans l'avenir, devenir un moyen fiable de diagnostic de la lésion initiale.

Le principe de la radiographie numérisée repose sur le traitement différentiel de voxels voisins, malheureusement on ne parvient pas encore à les séparer avec une discrimination suffisante pour percevoir les nuances de gris de la lésion initiale.

Pour mémoire, le pixel est l'unité élémentaire de surface de l'image.

La valeur numérique du pixel dans la matrice détermine le niveau de gris de ce pixel et plus le pixel est petit, plus la définition de l'image est bonne.

De même, le voxel est l'unité élémentaire de volume de l'image.

V.1.7 COMPLEMENTARITE DES OUTILS DIAGNOSTIQUES

L'examen visuel, réalisé méticuleusement, doit précéder le bilan radiologique qui n'offre que des résultats partiels s'il est réalisé a priori.

L'examen clinique doit localiser les zones suspectes et sélectionner les zones qui devront être radiographiées.

Une étude récente a montré que l'association de plusieurs outils diagnostiques améliorait la sensibilité du diagnostic pour les lésions occlusales. (11)

L'association de plusieurs outils pour le diagnostic est intéressante bien que les valeurs de sensibilité restent très basses (de 12% pour l'examen visuel seul à 49% pour l'association examen visuel et radiographie).

La fiabilité des tests diagnostiques augmente avec la profondeur de la lésion, or les thérapeutiques non invasives sont d'autant plus efficaces que les lésions sont diagnostiquées précocement.

Malheureusement, les outils diagnostiques sont peu performants à ce stade et ont besoin d'être améliorés.

De plus, avec le développement des techniques micro invasives, la dentisterie est en train d'évoluer et les nouvelles approches thérapeutiques obligent les praticiens à avoir recours à des procédures diagnostiques plus précoces.

V.2 LES TECHNIQUES DE DETECTION PRECOCE

V.2.1 LA FLUORESCENCE LASER ET LA DISPERSION DE LA LUMIERE

Le phénomène de fluorescence laser repose sur des caractéristiques physiques précises de la lésion carieuse :

- la couche superficielle est poreuse mais très minéralisée
- la zone de sub-surface est moins minéralisée

La morphologie de l'émail de la zone de surface est différente de celle de l'émail sain.

Actuellement, les chercheurs travaillent sur deux phénomènes : la fluorescence laser et la dispersion de la lumière.

En effet, la lésion initiale est caractérisée par une diminution de sa teneur en minéraux alors que les zones saines de la dent sont normalement minéralisées, ce qui se traduit par une forte dispersion de la lumière au sein de la lésion.

Concrètement, les chercheurs se sont aperçus que lorsque l'on irradiait la surface d'une dent à l'aide d'un laser à argon produisant une lumière mono-chromatique bleu-vert, la fluorescence de l'émail apparaissait dans la région jaune-vert du spectre et l'observation à travers un filtre excluant la lumière bleue fait apparaître les zones déminéralisées en sombre.

La quantification des différences de fluorescence a été validée par des micro-radiographies et a permis de démontrer une corrélation avec des contrôles histologiques à plus de 97%. (3,11,51)

Couplée à une caméra, la quantification des différences de fluorescence et l'analyse numérisée des images a donné naissance à la fluorescence laser quantitative (QLF : quantitative light-induced fluorescence) qui, malgré des résultats plus qu'encourageants, restent en cours de développement.

Basées sur ces principes de fluorescence laser, des études in vitro ont abouti à la mise sur le marché de systèmes de fluorescence laser expérimentale avec marqueur (DELF : dye enhanced laser fluorescence) qui permettent de détecter la lésion initiale mais qui n'améliorent pas la quantification.

Le système DIAGNODENT° de KAVO°, utilise ce principe de fluorescence et certaines études ont démontré sa supériorité en matière de détection de lésions initiales en association avec la radiographie traditionnelle. (32)

Des techniques de fluorescence par fibre optique (FOF : Fiber Optic Fluorescence) sont également en cours de développement.

V.2.2 LA TRANSILLUMINATION PAR FIBRES OPTIQUES ET TRAITEMENT DIGITAL DES IMAGES (DIFOTI : Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination)

Elle ne constitue qu'une évolution de la transillumination utilisée en pratique courante.

Elle consiste en un éclairage de la surface dentaire par des fibres optiques mais les variations de teinte ne sont plus perçues par l'œil humain mais sont enregistrées par un ordinateur qui sera chargé de les traiter et de permettre d'établir un diagnostic moins subjectif. (4,67)

V.2.3 LES ULTRASONS (US) (13,46)

Les US ont été considérés par l'industrie comme faisant partie des moyens de diagnostic parmi les moins invasifs.

En effet, il est maintenant légitime d'affirmer que le pouvoir non invasif des US pourrait être mis au service des praticiens afin d'objectiver des lésions non cavitaires de l'émail. (46)

Par définition, les US possèdent une fréquence supérieure à 20kHz, ce qui les différencie des autres ondes vibratoires dont les fréquences sont inférieures voire égales à la fréquence audible.

Contrairement à l'imagerie par rayons X, où l'image est produite par transmission de radiations, en sonographie, l'image est le résultat d'une réflexion des ondes produites par un générateur.

Le pourcentage des ondes réfléchies par la sonde dépend de l'impédance électrique du tissu, elle-même basée sur sa densité et sur la célérité du son au sein de ce même tissu.

Chaque tissu possède un écho interne qui le caractérise et donc une impédance électrique qui lui est propre.

Par conséquence, toute modification de cet écho peut être considérée comme étant le résultat d'un phénomène pathologique au sein de ce tissu.

L'interprétation de ces sonogrammes repose en fait, d'une part sur la connaissance des propriétés physiques des US et sur celle de l'anatomie des tissus concernés d'autre part.

Le principe de fonctionnement des US consiste en un envoi d'ondes hautes fréquences produites par une sonde, sur la surface d'une dent.

Les ondes ainsi produites se réfléchissent sur la surface dentaire et sont de nouveau captées par la sonde (principe d'écho utilisé par exemple par les sonars).

Elles sont alors transformées en impulsions électriques visualisables après amplification sur un écran CRT (Cathod Ray Tube).

L'émail sain et l'émail carié sont alors caractérisés par des positions d'écho différentes sur l'écran CRT, devenant alors différenciables.

En effet la vitesse du son étant plus élevée dans un émail carié du fait de la déminéralisation et donc de l'hypodensité, les échos perçus par la sonde seront différents.

Il a même été démontré qu'il existait une corrélation entre l'amplitude de la réflexion ultrasonique et la profondeur de la lésion.

V.2.4 LA MESURE DE LA CONDUCTIVITE ET DE LA CONDUCTANCE ELECTRIQUE : L'ECM

Les puits et les sillons occlusaux sont, aujourd'hui, les sites les plus affectés par les atteintes carieuses.

En effet, en l'an 2000, 99% des lésions carieuses des enfants de 6 à 17 ans concernaient les faces occlusales. (28)

Les progrès de la micro dentisterie et des techniques de restauration adhésives ont nécessité le développement d'outils diagnostic permettant de dépister des lésions initiales de l'émail.

L'un des plus prometteurs est l'Electronic Caries Monitor ou ECM.

Ce système peut être utilisé pour scanner les faces occlusales des dents après les avoir préalablement recouvertes d'un vernis conduisant l'électricité.

L'ECM va pouvoir détecter à l'aide d'une sonde les variations d'impédance électrique du tissu étudié caractérisant la présence d'une lésion carieuse.

Ainsi lorsque l'émail par exemple n'est pas sain, la conductivité électrique augmente du fait de la déminéralisation, et tout changement pourra être perçu par la sonde.

Parallèlement, la résistance électrique de l'émail diminue pour les mêmes raisons et toute mesure inférieure à 15 MOhms sera synonyme d'atteintes carieuses.

On peut également relier les variations de la résistance électrique avec la perte minérale et la profondeur de la lésion afin de déterminer l'ancienneté de la lésion et donc prévoir son évolution. (7)

Perte minérale (Kg/m2)	Profondeur (microns)	Résistance (MOhms)	Ancienneté de la lésion
0,1394	116	1000	1 semaine
0,1448	129	472	2 semaines
0,2079	169	200	3 semaines
0,2478	208	42	4 semaines

D'après PF.ASHLEY,RP. ELLWOOD et HV. WORTHINGTON (2000)

Cette technique n'est qu'une évolution des autres techniques de mesure de la conductivité électrique (CARIESMETER°, VANGUARD system) dont la première mention remonte à 1951, et montre des corrélations avec l'examen histologique de l'ordre de 75% pour l'émail. Cependant, même si quelques études, dont celles de RICKETTS en 1997 et ASHLEY en 1998, ont validé ces résultats in vitro, le recul clinique ne semble pas encore suffisant pour affirmer que l'ECM va révolutionner le diagnostic en dentisterie préventive.

V.2.5 LA CAMERA INFRA ROUGE

Il est désormais reconnu qu'il existe des porosités dans la couche de subsurface des lésions amélaire dues à la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite, et l'eau va pouvoir occuper ces lacunes microscopiques.

La caméra infra rouge (43) permet de mesurer la diminution de la température à la surface des lésions, hypothermie liée à l'évaporation de l'eau au niveau du corps de la lésion.

On peut donc en retirer des images thermographiques de la couronne de la dent permettant de mettre en évidence d'éventuelles lésions et même d'en évaluer le degré de déminéralisation.

V.2.6 LA SONDE INFRA ROUGE

En complément de cette caméra, les chercheurs sont en train de développer une sonde infra rouge (9) capable de dépister les caries amélaire dans le visible et dans l'infra rouge.

Il faut toutefois reconnaître que ces techniques ne sont encore qu'à l'état de prototypes et que la validation clinique ne semble pas être encore d'actualité.

IV. QUELLES ATTITUDES THERAPEUTIQUES FACE A LA LESION AMELAIRE REVERSIBLE ?

Comme nous l'avons vu précédemment, la mise en évidence d'une lésion initiale de l'émail ne suppose pas obligatoirement la mise en route de traitements invasifs, non compatibles avec les nouveaux principes d'économie tissulaire prônés par la « nouvelle dentisterie ».

La lésion initiale de l'émail étant réversible, la reminéralisation ou la passivation de telles atteintes peut être obtenue, tout du moins à un stade précoce de leur développement.

En effet, le développement d'une lésion carieuse implique la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite et la libération de leurs constituants dans la cavité buccale.

Ces ions, concentrés dans la plaque ou la salive, sont susceptibles de reprécipiter au niveau des sites lésés sans traitement particulier.

Ainsi une amélioration, tant qualitative que quantitative, du contrôle de plaque associée à une modification des habitudes alimentaires, permet de guérir ces lésions ou de ralentir leur développement sans même la mise en route d'un traitement particulier.

VI.1 LA MODIFICATION DES HABITUDES ALIMENTAIRES

Le processus carieux initial implique, comme nous l'avons vu, la métabolisation par les bactéries de la plaque, d'hydrates de carbone issus de l'alimentation en acides organiques qui vont provoquer la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite et donc la déminéralisation de l'émail.

La limitation des apports de sucres par l'alimentation prive les bactéries cariogènes de substrat et limite donc les phénomènes d'attaques acides.

Chez certains patients une modification des habitudes d'hygiène et d'alimentation suffit à permettre la passivation voire la reminéralisation de lésions initiales de l'émail.

Cependant, il conviendra parfois d'y associer des traitements chimiques à base de fluorures principalement afin de potentialiser les effets de la reprécipitation des ions issus de la salive (48).

VI.2 LE CONTROLE MECANIQUE DE LA PLAQUE DENTAIRE

La capacité de chaque individu à contrôler le développement de la plaque bactérienne représente un élément important des stratégies préventives et curatives.

Elle dépend de :

- sa volonté, qui déterminera sa compliance à suivre les règles d'hygiène préconisées par le praticien et qui suppose une information claire et compréhensible.
- son autonomie, ce qui implique l'utilisation d'un matériel adapté à chacun (adulte, enfant, personne handicapée, personne âgée).

Le contrôle mécanique de la plaque dentaire consiste en un brossage bi-quotidien (action mécanique) avec un dentifrice fluoré (action chimique). (31)

Il permet de désorganiser régulièrement la plaque ce qui l'empêche d'arriver à maturation et donc d'être pathogène.

Le contrôle de plaque peut également s'effectuer en utilisant certaines molécules dotées de propriétés anti-bactériennes comme les fluorures ou la chlorhexidine (9,48).

Nous reviendrons sur ces diverses solutions thérapeutiques dans les chapitres suivants.

VI.3 LES THERAPEUTIQUES FLUOREES

La classification des méthodes de fluoration en voie systémique ou générale et voie topique ou locale ne correspond plus à la conception actuelle du mécanisme d'action des fluorures dans la prévention et la passivation de la maladie carieuse.

Elle se justifie encore en fonction de la voie d'administration : en effet soit il s'agit d'un produit destiné à être ingéré soit destiné à être appliqué directement sur les dents.

Cependant, certains produits d'usage systémique, comme l'eau fluorée et les comprimés ont également une action topique puisqu'ils sont, un bref instant certes, au contact des dents lors de l'ingestion.

De même certains supports topiques comme les pâtes dentifrice peuvent être ingérées en très faible quantité et donc se retrouver en partie dans la circulation générale.

Par commodité, nous qualifierons de systémiques, les préparations fluorées destinées à être ingérées ; ceci n'impliquant nullement que leur mécanisme d'action soit uniquement général ou systémique.

VI.3.1 MECANISMES D'ACTION DES FLUORURES DANS LA PREVENTION DES CARIES

L'efficacité des fluorures en matière de prévention de la maladie carieuse est reconnue depuis des décennies.

Pour être efficace, les fluorures doivent être présents régulièrement et à faible concentration dans la cavité buccale. (66)

L'action des fluorures a longtemps été attribuée à son incorporation dans l'émail avant l'éruption des dents mais l'on considère que les preuves appuyant cette théorie sont insuffisantes et que s'il existe un effet pré éruptif des fluorures, il est mineur en comparaison des effets post éruptifs. (62,63)

L'action des fluorures résulte de la combinaison de plusieurs mécanismes dont uniquement trois d'entre eux sont clairement établis, les autres n'étant encore qu'hypothétiques.

VI.3.1.1 MECANISMES POST ERUPTIFS

De nombreuses études in vivo et in vitro ont montré les effets des fluorures sur la lésion initiale de l'émail.

Les fluorures exercent un effet de reminéralisation et particulièrement à faible concentration. (62,63,65,66)

Au cours des fréquentes chutes de pH, l'incorporation de fluorures est facilitée dans les couches de surface de l'émail. (62,63)

VI.3.1.1.1 INHIBITION DE LA DEMINERALISATION DES LESIONS INITIALES ET PROMOTION DE LA REMINERALISATION

On retrouve des fluorures dans l'émail sous diverses formes : (48)

- incorporés ou à la surface des cristaux
- absorbés plus ou moins fortement à la surface des cristaux
- non intégrés à la structure cristalline

En effet, en s'incorporant dans les cristaux d'hydroxyapatite et en se substituant à certains de leurs composants pour former des cristaux de fluoroapatite, les fluorures rendent l'émail plus résistant et donc moins sensible aux attaques acides produites par le métabolisme des bactéries cariogènes de la plaque dentaire. (48,59,62,63)

Non seulement ils confèrent aux cristaux de l'émail une plus grande résistance à la dissolution mais ils permettent également aux cristaux qui ont pu être dissous de reprécipiter au niveau du site lésionnel de manière plus importante que les cristaux d'hydroxyapatite initiaux.

En effet certains minéraux ayant la possibilité de recristalliser dans l'émail partiellement déminéralisé quand des fluorures, des ions phosphate et calcium sont présents dans des proportions adéquates. (48,59,62,63)

Ceci explique alors le rôle important qu'occupent les fluorures dans les phénomènes de dissolution/reprécipitation des cristaux et de leurs constituants (ions fluorures, phosphates et calcium) à l'origine du processus carieux initial et de sa réversibilité.

VI.3.1.1.2 INHIBITION DE LA CROISSANCE ET DU METABOLISME ACIDOGENE DES BACTERIES

En se concentrant dans la plaque dentaire, au contact même des bactéries acidogènes, les fluorures peuvent provoquer la lyse de certaines lignées et donc réduire la quantité d'acides qu'elles produisent (diminution de la glycolyse). (66, 67)

VI.3.1.1.3 LA THEORIE DU pH CYCLING DE TEN CATE (62,63)

Les fluorures introduits dans la cavité buccale sont en partie fixés au niveau des tissus dentaires et en partie incorporés dans la plaque dentaire et la salive.

La plaque contient de 5 à 10 mg de fluorures/kg de plaque dans les zones peu fluorées et de 10 à 20 mg dans les zones plus fluorées.

Les fluorures peuvent être libérés en réponse à la diminution du pH, causé par le métabolisme des bactéries acidogènes de la plaque, et participe au contrôle de la déminéralisation.

La disponibilité du fluor de la plaque en cas de chute du pH conduit donc à la formation progressive d'apatites fluorées mieux cristallisées et plus acido-résistantes en surface de l'émail.

Ainsi, si des fluorures sont présents dans l'environnement de la surface de l'émail, au dessus de la valeur 4,6 de pH, donc en milieu acide, des cristaux fluorés peuvent précipiter sous forme de fluorapatite (FAP), d'hydroxyapatite fluorée (HFAP) ou de fluorure de calcium (CaF_2) sur la surface d'émail et particulièrement si c'est une surface déminéralisée.

Le fluorure de calcium constitue un véritable réservoir pouvant laisser diffuser lentement du fluorure dans la cavité buccale.

Le fluorure de calcium précipite de manière préférentielle sur des surfaces d'émail déminéralisé, donc au niveau des lésions débutantes, sous forme de petits globules qui vont boucher les pores de la surface amélaire et empêcher la diffusion des acides vers la zone de subsurface de la lésion.

Dans la cavité buccale, le fluorure de calcium est stable malgré son hydrosolubilité, car la salive participe à la formation d'une couche riche en protéines et en phosphates sur la surface des globules, ce qui les protège de la dissolution.

Cette couche de protection leur permet ainsi de persister sur les surfaces dentaires des semaines, voire des mois après l'application de fluorure et de relarguer du fluorure au gré des diminutions de pH.

L'ensemble de ces cristaux fluorés est plus résistant à la dissolution acide que ne l'étaient les cristaux apatitiques initiaux.

La précipitation de fluorures de calcium sous forme de globules adhérents à la surface, qui est observée en milieu acide, est un élément majeur de la carioprotection.

Il existe une gamme de valeurs de pH (de 4,6 à 5,5) qui permet la dissolution de l'hydroxyapatite biologique et, simultanément, (si du fluorure est présent dans l'environnement aqueux de l'émail) la reprécipitation des ions phosphates et calcium préalablement éliminés, sous forme de FAP, HFAP ou CaF_2 sur la surface amélaire déminéralisée.

Le contact d'une solution fluorée à pH faible peut ainsi inhiber complètement l'évolution d'une lésion carieuse débutante.

VI.3.2 LES FLUORURES PAR VOIE SYSTEMIQUE

L'action préventive du fluorure a longtemps été attribuée à son incorporation dans l'émail avant l'éruption des dents.

On sait aujourd'hui que s'il exerce un effet pré éruptif, il est mineur.

En revanche son action post éruptive est beaucoup plus convaincante.

Les techniques de prévention par les fluorures les plus efficaces sont celles qui permettent d'exposer les dents à de faibles concentrations de produits fluorés mais de manière fréquente.

C'est le cas par exemple de la fluoration de l'eau de boisson et du sel. (66)

Ainsi, même pour les techniques de fluoration dites systémiques, il conviendra de favoriser un contact régulier avec les dents plutôt que l'ingestion de grandes quantités de produits fluorés.

(15)

VI.3.2.1 LA FLUORATION DE L'EAU DE DISTRIBUTION (15,41)

La fluoration de l'eau potable est définie comme étant l'addition de composés fluorés aux systèmes de distribution publique d'eau afin d'ajuster sa concentration en fluorures à un taux optimal pour la prévention des caries dentaires.

Les recommandations de l'USPHS (United States Public Health Service) sont d'ajuster la concentration en fluorure de l'eau de boisson à une valeur comprise entre 0,07 et 1,2 ppm selon la température moyenne de la ville considérée.

Pour une concentration de 1 ppm de fluorure c'est-à-dire 1mg de fluorures par litre d'eau, l'effet cariostatique est maximal et le degré de fluorose est cliniquement insignifiant.

En terme de rapport coût/efficacité, la fluoration de l'eau est considérée comme la méthode de fluoration la plus valable, permettant, pour un coût réduit, d'atteindre sans démarche individuelle volontaire, d'atteindre une communauté entière.

VI.1.3.2.1.1 LA SITUATION AU NIVEAU MONDIAL (15)

Selon la Fédération Dentaire Internationale, en 1990, 24 pays fournissaient de l'eau fluorée à leurs habitants, cela concernait alors environ 275 millions de personnes.

En France, aucune eau de distribution n'est artificiellement fluorée puisqu'elle l'est naturellement.

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Public lui reproche essentiellement son risque toxicologique (fluorose), une atteinte à la liberté individuelle et un certain gaspillage du à nos habitudes de consommation.

VI.3.2.1.2 EFFET CARIOSTATIQUE DE LA FLUORATION DE L'EAU

▪ REDUCTION DE LA CARIE CHEZ L'ENFANT

Diverses études réalisées entre 1945 et 1960 ont montré l'efficacité de la fluoration de l'eau et ce dans différentes régions du monde (diminution de 48 à 70% de la prévalence des caries).
(44)

▪ EFFETS SUR LA DENTURE MIXTE

Diverses études ont démontré que la denture mixte bénéficiait des mêmes effets préventifs que la denture définitive.

La fluoration de l'eau de distribution fut la première méthode de prévention mise en place à un niveau communautaire.

Son efficacité largement démontrée, son faible coût et sa large cible en font une bonne méthode de santé publique même si aujourd'hui le développement des techniques de fluoration topique par les dentifrices en diminuent son efficacité et en augmentent le risque toxicologique.

VI.3.2.2 LA FLUORATION DU SEL (15,42)

Elle consiste en l'addition contrôlée de fluorures au sel de cuisine afin de prévenir l'apparition de la carie dentaire.

Le sel fluoré représente le plus gros apport alimentaire de fluorure.

Elle est fondée sur les mêmes principes que la fluoration de l'eau, c'est-à-dire une consommation régulière, non volontaire de petites quantités de fluorures.

Elle a été utilisée pour la première fois en 1955 en Suisse.

VI.3.2.2.1 EFFICACITE DU SEL FLUORE

Initialement, la teneur en fluorures était de 90 ppm mais cette concentration s'est rapidement avérée insuffisante et il a été décidé de l'augmenter à 250 ppm soit 250 mg par kilogramme de sel.

Avant l'âge de deux ans, l'enfant consomme très peu de sel. Après deux ans, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé évalue à environ 0,25 mg/j la dose moyenne de fluorure absorbée par l'intermédiaire du sel fluoré.

On a pu alors remarquer une diminution de l'incidence des caries similaire à celle obtenue par fluoration de l'eau.

VI.3.2.2.2 AVANTAGES DE LA FLUORATION DU SEL

Elle est aussi efficace que la fluoration de l'eau mais elle présente également l'avantage de respecter la liberté individuelle puisqu'elle est basée sur une utilisation volontaire.

VI.3.2.2.3 INCONVENIENTS DE LA FLUORATION DU SEL

En France, on lui a reproché d'entraîner des variations importantes de la consommation de sel sous prétexte de son action cariostatique. Les campagnes de prévention contre l'hypertension artérielle ont essayé de mettre en évidence un effet néfaste de la fluoration du sel, toutefois aucune preuve irréfutable concernant sa possible influence n'a pu être apportée. (41)

VI.3.2.3 LES SUPPLEMENTS FLUORES : COMPRIMES ET GOUTTES (2,41)

La prescription de suppléments a été instaurée pour assurer une action préventive dans les régions ne bénéficiant pas d'un réseau d'approvisionnement en eau fluorée.

Initialement les comprimés étaient dissous dans de l'eau puis progressivement cette méthode a été remplacée par l'ingestion quotidienne de ces comprimés qui ne permet toutefois pas une exposition régulière des dents aux fluorures.

Si l'efficacité de la prise régulière de ces suppléments est bien établie, l'intérêt de leur utilisation avant l'éruption des dents, la posologie optimale et leur utilisation comme vecteur de fluoration publique restent encore à établir.

VI.3.2.3.1 LES EFFETS PRE ERUPTIFS

Dans les années 60, plusieurs études ont montré des réductions de la prévalence des caries de l'ordre de 60 à 80%.

Toutefois ces études ont été menées dans des conditions ne répondant plus aux critères scientifiques actuels. (2,68)

Les éléments en faveur d'un effet pré éruptif des suppléments fluorés restent donc limités à des études anciennes et biaisées et ne peuvent donc pas être décemment pris en compte.

VI.1.3.2.3.2 LES EFFETS POST ERUPTIFS

Malgré une efficacité discutable avant l'éruption dentaire, les suppléments fluorés ont démontré leur efficacité après l'éruption des dents chez des enfants en âge scolaire.

En effet, lorsqu'ils sont sucés et maintenus en bouche, ils permettent une bonne protection contre les caries puisqu'ils assurent un contact étroit entre les surfaces dentaires et les fluorures. (2,41,68)

Le tableau ci-après reprend les recommandations de l'EADS en ce qui concerne les suppléments fluorés par comprimés pour l'enfant.

Age	Suppléments fluorés recommandés
6 mois à 3 ans	0,25 mg de fluorure une fois/jour en comprimés ou en gouttes si l'enfant ne peut pas sucer
3 ans à 6 ans	0,25 mg de fluorure deux fois/jour en comprimés
+ de 6 ans	0,50 mg de fluorure deux fois/jour en comprimés

*Dosages recommandés par l'EADS des suppléments fluorés chez l'enfant
d'après C.J.OULIS et coll. (2000)*

VI.3.2.4 LES AUTRES MODES DE FLUORATION PAR VOIE SYSTEMIQUE

D'autres modes de fluoration par voie générale ont été préconisés mais leur intérêt est limité. C'est le cas de la fluoration de l'eau des écoles et de la fluoration du lait. (41)

VI.3.2.5 CONCLUSION

Le mécanisme d'action des fluorures étant essentiellement post éruptif, il n'est plus justifié de recommander la prise de suppléments fluorés avant l'éruption des dents.

L'efficacité étant liée à un apport régulier de petites doses ne risquant pas de provoquer une fluorose, les méthodes basées sur la prise automatique de fluorures dilués sont préférables.

L'eau de boisson n'étant que très peu fluorée naturellement en France, l'utilisation de sel fluoré est peut être recommandée.

Les supplémentations par comprimés présentent l'inconvénient de nécessiter une coopération de l'enfant et peuvent contribuer à provoquer une fluorose en cas de consommation excessive. Ils ne sont indiqués que dans le cas de patients présentant un risque carieux élevé.

VI.3.3 LES APPLICATIONS TOPIQUES DE FLUORURES

Au cours des trente dernières années, une importante diminution de la prévalence des caries dentaires a été observée chez l'enfant et le jeune adulte dans l'ensemble des pays industrialisés.

L'aspect multifactoriel de l'étiologie des caries et l'aspect multiforme de l'évolution du premier stade de déminéralisation de l'émail (lésion carieuse initiale) rendent difficile l'analyse des facteurs responsables de la diminution de la prévalence de la maladie carieuse.

L'utilisation des dentifrices fluorés depuis une trentaine d'années est considérée comme étant le facteur essentiel de l'amélioration de l'état bucco dentaire des enfants et des adolescents.

Cette notion admise par tous est basée sur de nombreuses études in vitro qui montrent que ce sont les fluorures présents dans les fluides buccaux, au contact des surfaces dentaires, qui sont responsables de la protection face aux atteintes carieuses, et non ceux incorporés aux cristaux d'émail durant l'amélogénèse.

La concentration en fluorures dans les structures de l'émail ne reflète pas de manière précise la susceptibilité ou la résistance de la dent à la carie.

En effet, il a été démontré que 100 ppm de fluorures incorporés dans de la poudre d'hydroxyapatite synthétique ont nettement moins d'effet sur la dissolution de ce cristal que 1 ppm de fluor. (48)

De même, l'incorporation de fluorures dans des apatites carbonatées (peu stables en milieu acide) ne modifient pas leur taux de solubilité qui reste similaire à celui des apatites carbonatées sans fluorures.

On a également pu constater que l'émail de certaines espèces animales constitué principalement de fluoroapatite et inséré chez l'homme se déminéralise en milieu acide. (48)

Ces diverses constatations ont donc tendu à faire évoluer les modes d'utilisation des fluorures dans les programmes de prévention des caries dentaires qui s'intéressent de plus en plus à l'efficacité des fluorures topiques en carioprofylaxie.

Le fluorure au contact de la surface de la dent provient essentiellement des applications topiques de produits fluorés (dentifrices, gels, vernis...), de la dissolution intra buccale de comprimés, de la dissolution des cristaux fluorés d'émail, de la salive, de la plaque et de l'alimentation. (62,63)

Les dentifrices et les bains de bouche fluorés fournissent régulièrement la salive et la plaque en fluorure et l'application de gels ou de vernis fluorés permet de maintenir des concentrations de fluorures sur des périodes beaucoup plus longues. (15)

Il est également possible de renforcer la résistance de la surface de l'émail en libérant progressivement, via des réservoirs rechargeables constitués de matériaux dentaires et de polymères, de petites quantités de fluorures.

VI.3.3.1 LES APPLICATIONS PROFESSIONNELLES

VI.3.3.1.1 LES SOLUTIONS AQUEUSES

Les trois composés les plus utilisés sont le fluorure de sodium (NaF), le fluorophosphate acidulé (FPA) également appelé solution acide de phosphate fluoré (APF) et le fluorure d'amine (ELMEX°).

On trouve également des solutions contenant des fluorures d'étain et du monofluorophosphate de calcium, mais qui sont moins utilisés.

Le fluorure d'amine fait partie des fluorures organiques, à la différence du dérivé sodé, et présente une forte affinité pour l'émail en raison de ses propriétés tensioactives. Il s'ionise comme les dérivés inorganiques en libérant des ions fluor. (22,48)

L'application topique de ces solutions aqueuses se fait à l'aide d'un pinceau ou d'un applicateur sur des dents propres, sèches et isolées de la salive.

Le fluorure de sodium est utilisé en solution aqueuse à une concentration de 2%, le fluorure d'étain de 8 à 10% et le fluorophosphate acidulé est composé de 1,23% de NaF dans une solution d'acide phosphorique à 0,01 M à pH 3,2.

Le taux de réduction de la carie augmente avec le nombre d'application, en général entre une et quatre par an.

Le taux moyen de réduction est de 29 % pour le NaF, 32 % pour le SnF₂ et de 28 % pour le FPA. (22)

PROTOCOLE D'APPLICATION

- nettoyage des dents à l'aide d'une pâte non abrasive
- rinçage au spray
- isolation du champ opératoire à l'aide de cotons salivaires
- mise en place d'une aspiration efficace
- séchage
- mise en place éventuelle d'un fil non ciré pour permettre une meilleure pénétration
- application de la solution sur toutes les faces dentaires
- laisser agir 2 à 4 minutes selon le produit utilisé
- s'assurer que le patient ne se brosse pas les dents, ne mange pas, ne boive pas durant les trente minutes suivant l'application

Les solutions fluorées sont à prescrire chez des patients à risque modéré voire élevé de caries dentaires.

VI.3.3.1.2 LES PATES PROPHYLACTIQUES (8)

L'utilisation de tels produits est recommandée dans la prophylaxie qui précède une quelconque application topique (avant l'application de vernis par exemple).

L'utilisation de ces pâtes a pour but de nettoyer les dents et d'enlever d'éventuelles colorations.

Toutefois elles provoquent la disparition d'une infime couche en surface de l'émail, couche très riche en fluor.

L'addition de fluorures à de telles préparations permet ainsi de compenser cette perte sans pour autant pouvoir se substituer à l'utilisation de gels ou de vernis.

Ces pâtes n'ont donc aucun rôle dans la prévention ou la reminéralisation d'éventuelles lésions carieuses.

VI.3.3.1.3 LES GELS FLUORES

Cette méthode simple, rapide et efficace en fait un moyen de fluoration très apprécié des enfants.

Le composé fluoré le plus utilisé est le FPA qui assure une réduction moyenne de 23% du taux de carie. (15)

Diverses études expérimentales et cliniques dont une menée par MADLENA, NAGY, GABRIS et coll en 2002 (44), ont montré que l'application de gel au fluorure d'amines chez des adolescents de 14 à 16 ans permettait d'accroître la concentration en fluor de l'émail, promouvait la reminéralisation des lésions initiales de l'émail et diminuait la quantité de plaque dentaire de manière encore plus significative lorsque le gel est associé à un brossage avec une pâte dentifrice de la même constitution.

La prophylaxie professionnelle préalable n'est pas nécessaire.

Les gels fluorés sont appliqués sur les dents au moyen de porte topiques ou gouttières.

Celles-ci doivent épouser la forme de l'arcade afin de limiter le risque de blessures.

Elles doivent être peu encombrantes pour une utilisation plus confortable et pour permettre un traitement simultané des deux arcades.

Elles doivent également être étanches et permettre un contact étroit avec les dents.

On peut trouver deux types de gouttières

- des gouttières préfabriquées peu adaptées à l'utilisation en pédodontie et dont l'étanchéité est médiocre.

- des gouttières individuelles qui nécessitent, certes, la prise d'empreinte préalable, mais dont l'adaptation en bouche est parfaite. (8,15)

PROTOCOLE D'APPLICATION

- nettoyer les dents et rincer
- installer le patient en position assise
- déposer une faible quantité de gels dans les gouttières pour assurer un contact étroit avec les dents
- insérer la ou les gouttières en bouche

Cette méthode est à utiliser avec prudence chez l'enfant compte tenu des fortes concentrations en fluorures utilisées et du risque d'ingestion.

Les recommandations consistent à laisser en place les gouttières pendant quatre minutes en s'assurant que le patient ne puisse ni rincer, ni boire, ni manger pendant une heure et demie après l'application du gel.

On préconise en général deux applications par an.

VI.3.3.1.4 LES VERNIS FLUORES

Ils assurent un contact prolongé entre les surfaces dentaires et les fluorures.

Selon les fabricants, ils sont composés soit de NaF à 2,3% en solution alcoolisée pour le vernis Duraphat°.

Le Fluoroprotector° est une laque polyuréthane contenant 0,1% de difluorosilane.

Les vernis adhèrent à la surface de l'émail pendant plus de douze heures ce qui accroît considérablement leur efficacité par rapport aux autres vecteurs de fluoruration topique. (15)

L'application de vernis entraîne une fixation importante de fluorures dans les six premiers microns de la surface des dents permanentes, six fois supérieure à celle obtenue sans application de vernis.

Plusieurs études ont ainsi démontré que l'application de vernis fluoré permettait une reminéralisation des couches superficielles de l'émail et donc un ralentissement de la progression de la lésion carieuse. (15,23,52)

L'efficacité de ces vernis est plus due à leur capacité à promouvoir la reminéralisation des caries initiales qu'à leur tendance à augmenter la concentration de surface en fluorures même s'il apparaît également une réduction de la solubilité de la surface de l'émail où le vernis a été appliqué.

D'autres études ont montré que les vernis fluorés permettaient de reminéraliser des caries secondaires. (23)

Les caries secondaires sont définies par la Fédération Dentaire Internationale comme étant des lésions carieuses apparaissant au niveau des limites de restaurations préexistantes.

Les caries secondaires sont le principal motif de remplacement d'une restauration existante, et il a été démontré que l'émail adjacent à des restaurations à l'amalgame de type classe I ou V

pouvait capter des fluorures à proximité de la surface des parois des cavités après application de vernis fluoré constituant ainsi une mesure de prévention efficace des caries secondaires.

PROTOCOLE D'APPLICATION

- nettoyage des dents à l'aide d'une pâte prophylactique
- rinçage
- séchage méticuleux
- application du vernis à l'aide d'un pinceau

Le film de vernis se détachera spontanément et progressivement avec le temps

Il conviendra de s'assurer que le patient ne boive ni ne mange pendant quatre heures après application, ni ne se brosse les dents pendant toute cette journée.

VI.3.3.1.5 LES MATERIAUX DE RESTAURATIONS LIBERANT DES FLUORURES

Les ciments verre ionomères (CVI) et les résines composites libérant des fluorures possèdent également une propension à inhiber les caries secondaires au niveau des joints de la restauration mais ils permettent également de reminéraliser des lésions débutantes au niveau des points de contacts avec les dents adjacentes, les fluorures contenus dans ces matériaux pouvant diffuser latéralement à travers la plaque et induire la reminéralisation de lésion se trouvant à distance de la restauration. (12)

Ainsi la surface de ces matériaux est capable d'agir comme un réservoir de fluorures.

Certaines études sont parvenues à démontrer que les CVI étaient tout aussi capables de reminéraliser une lésion initiale que les dentifrices fluorés. (12,24)

Toutefois l'utilisation de telles restaurations ne dispensent pas le patient d'un brossage régulier avec un dentifrice fluoré car c'est bien l'association de ces agents qui permet de maintenir une hygiène bucco dentaire de qualité.

Ces ciments et résines ont été utilisés comme moyens de scellement des puits et des sillons.

Les puits et les sillons constituent des anomalies morphologiques très vulnérables à la carie dentaire.

Ces zones anfractueuses sont difficiles d'accès même pour des brosses à poils très fins. Les puits et sillons ne constituent que 12,5% de la surface dentaire mais sont pourtant le siège de plus de la moitié des atteintes carieuses.

L'utilisation de moyens de fluoration topique ou systémique a réduit de manière significative la prévalence et le développement des caries mais leur efficacité reste limitée au niveau des ces anfractuosités.

Les matériaux hybrides utilisés comme *sealant* chez les enfants donne de bon résultat.

En effet les CVI et les résines composites ne répondant pas aux critères d'efficacité en terme de résistance et d'usure, les verres ionomères modifiés résine (Vitremer^o) et les résines modifiées polyacides(Dyract^o) ont été conçues afin de combiner les atouts des verres ionomères et des résines composites. (67)

Ces matériaux en libérant des fluorures à proximité de la dent traitée ont un effet anti-carie même si leur capacité à reminéraliser des lésions initiales de l'émail reste encore indéterminée puisque leur utilisation reste limitée à des dents cliniquement saines.

VI.3.3.1.6 LES DISPOSITIFS INTRABUCCAUX DE LIBERATION PROGRAMMEE DE FLUORURES (15)

Ils permettent une application locale de fluor en augmentant la teneur en fluor de la salive.

Le dispositif est constitué d'une matrice de copolymères assimilable à un réservoir, encapsulé dans une membrane de copolymères qui libère progressivement les fluorures dans la cavité buccale.

Ce dispositif peut être incorporé soit à un mainteneur d'espace, une prothèse conjointe ou directement placé sur une dent.

VI.3.3.1.7 L'IONOPHORESE

Son but est de majorer l'efficacité des applications topiques de fluorures en augmentant la quantité de fluorures dans l'émail et en facilitant leur incorporation en profondeur.

Son principe de fonctionnement est basé sur le constat que la présence d'un champ électrique accélère la migration des ions, l'utilisation d'un potentiel électrique a donc été proposée afin d'accroître le dépôt d'ions fluor.

Toutefois les expériences menées n'ont pas apporté la moindre preuve quant à l'efficacité de telles méthodes en comparaison à l'application topique classique de produits fluorés.

VI.3.3.2 LES AUTO-APPLICATIONS

L'auto-application permet au patient des apports plus fréquents de fluorures grâce à de nombreux moyens de fluoration ne nécessitant pas la supervision par un professionnel.

La méthode la plus courante est le brossage des dents à l'aide d'un dentifrice fluoré.

Cependant, les solutions, les gels et les pâtes prophylactiques peuvent être utilisés sur une brosse à dents.

On peut également citer les solutions fluorées pour bains de bouche, les gommes à mâcher et les fils de soie dentaire imprégnés de fluorures.

VI.3.3.2.1 LES DENTIFRICES FLUORES (15)

L'utilisation de dentifrice fluoré a largement contribué à la diminution de la prévalence de la carie dentaire dans de nombreux pays.

L'incorporation de fluor à toutes les pâtes dentifrices a permis d'assurer un contact régulier entre les surfaces dentaires et de petites quantités de fluorures.

Associé au contrôle de plaque mécanique assuré par le brossage, le traitement chimique de la carie grâce aux composés fluorés demeure le fer de lance de la carioprotection.

En France, on distingue deux types de dentifrices selon leur teneur en fluorures :

- les dentifrices cosmétiques dont la concentration en fluorures est inférieure à 1500 ppm.

Ce sont les dentifrices que l'on peut trouver en grandes surfaces.

- les dentifrices médicamenteux soumis à une autorisation de mise sur le marché, que l'on ne trouve qu'en pharmacie et qui contiennent plus de 1500 ppm

Différents dérivés fluorés peuvent entrer dans la composition des pâtes dentifrices fluorées : les fluorures inorganiques et les fluorures organiques.

VI.3.3.2.1.1 LES FLUORURES INORGANQUES

On retrouve parmi ces dérivés fluorés :

- le fluorure de sodium (NaF)
- le fluorure d'étain (SnF_2), sel facilement soluble libérant rapidement le fluor, le rendant aisément disponible.

C'est un composé dont l'efficacité anti-bactérienne en fait un composant de choix des solutions pour bains de bouche en association à d'autres fluorures.

- le monofluorophosphate de sodium (NaMFP) où le fluor est lié de façon covalente au reste de la molécule et nécessite une hydrolyse enzymatique pour être efficace en tant que fluorure.

Il est largement employé dans les dentifrices en raison de sa grande facilité d'utilisation due en particulier à son absence de réaction avec les agents abrasifs incompatibles avec les fluorures ionisés (NaF et SnF_2).

Aujourd'hui de nombreuses pâtes dentifrices associent le fluorure de sodium et le monofluorophosphate de sodium.

VI.3.3.2.1.2 LES FLUORURES ORGANIQUES

- le fluorure d'amines : il résulte de l'addition d'acide fluorhydrique à des amines organiques.

Ils s'ionisent comme les fluorures inorganiques, libérant des ions fluor.

- le fluorhydrate de nicométhanol : il possède un fluorure lié de façon ionique au reste de la molécule.

Malgré la diversité de ces dérivés fluorés, il n'y aurait que très peu de différence en terme d'efficacité clinique des pâtes dentifrices fluorées préparées avec des agents différents.

Les dentifrices contiennent également des adjuvants facilitant leur préparation et leur utilisation, tels des abrasifs, des humidifiants, des liants, des détergents, des édulcorants et des aromatisants.

Une étude menée par LAGERWEIJ et TEN CATE en 2001 (38), a permis d'étudier les effets de l'utilisation d'un dentifrice aux fluorures d'amines (Elmex°) contenant 1450 ppm de fluorures sur des lésions créées in vitro sur des échantillons par des solutions déminéralisantes puis réintroduits dans la bouche des participants.

Après quatre semaines de traitement, on a pu observer une diminution de la taille de la lésion initiale de l'ordre de 44% et une augmentation du dépôt minéral au sein de la lésion.

Ainsi, les dentifrices fluorés connaissent un succès grandissant tant l'efficacité de leur action préventive et thérapeutique n'est plus à prouver. (8,15,38,41)

VI.3.3.2.2 LES SOLUTIONS POUR BAINS DE BOUCHE

La plupart des solutions pour bains de bouche contiennent du fluorure d'étain et/ou du fluorure de sodium et/ou du fluorure d'amines.

Leur concentration en fluorure est généralement exprimée en pourcentage.

La plupart de ces préparations contient 0,0226% de fluorure soit 22,6mg de fluorure par litre de solution pour des rinçages quotidiens ou 0,2% de fluorure pour des rinçages hebdomadaires.

Il convient de noter qu'un pH acide favorise l'efficacité des solutions fluorées pour bains de bouche. (15)

Les solutions pour bains de bouche constituent alors un moyen efficace de fluoration mais ne doivent jamais se substituer à un brossage bi-quotidien avec une pâte dentifrice fluorée.

Leur utilisation est particulièrement recommandée chez des enfants de plus de six ans dont la déglutition est mature et présentant des caries actives ou un risque modéré à élevé de caries dentaires.

L'utilisation de bains de bouche étant souvent associée à un brossage avec un dentifrice fluoré, voire à la consommation d'eau ou de sel fluoré, certains chercheurs ont tenté de mettre

au point des solutions pour bains de bouche contenant un taux moindre de fluorure afin de limiter le risque toxicologique.

Des études menées in vitro ont montré qu'une solution contenant 3 mmoles par litre de fluorure de calcium présentait la même efficacité qu'un bain de bouche contenant près de quatre fois plus de fluor. (14)

En effet, il a été démontré qu'un bain de bouche contenant à la fois des fluorures et du calcium entraînait un dépôt de minéraux (phosphates de calcium) plus important à la surface de l'émail, dans la salive et dans la plaque que celui engendré par l'utilisation de fluorure de sodium.

Les solutions pour bains de bouche à base de fluorure de calcium seraient donc plus efficaces pour lutter contre le phénomène de déminéralisation à l'origine de la lésion amélaire initiale et pour promouvoir la reminéralisation de telles lésions que ne le seraient les solutions actuelles. Il est donc possible et tout à fait envisageable à long terme de modifier la composition des solutions actuellement utilisées.

VI.3.3.2.3 LES GOMMES A MACHER FLUOREES

Elles permettent la mise à disposition de fluorure de manière agréable puisqu'elles ne peuvent pas être uniquement perçues comme des moyens thérapeutiques de lutte contre la carie mais également comme une source de plaisir.

Elles possèdent une action topique puisqu'elles sont en contact avec les dents mais également une efficacité au niveau général, lors de la déglutition de la salive ainsi enrichie en fluorures. La mastication de ces gommes provoque une augmentation du flux salivaire et donc une majoration du dépôt fluoré au niveau de zones peu accessibles au brossage par exemple.

Si ces gommes sont mâchées de manière régulière, la concentration en fluorure de la salive et de la plaque augmente favorisant la reminéralisation de lésions initiales de l'émail et assurant une action anti-bactérienne efficace. (15)

Les gommes à mâcher contiennent 0,25 mg de fluorure de sodium associés à un substitut sucré.

Le plus souvent, on utilise du xylitol, préféré à d'autres sucres de substitution comme le sorbitol ou le mannitol, car il présente un pouvoir sucrant identique au saccharose mais n'est pas fermenté par les bactéries acidogènes.

Le xylitol permet de neutraliser l'acidité du milieu buccal après un repas et favorise la reminéralisation de lésions amélaire débutantes. (48)

VI.3.3.2.4 LES FILS DE SOIE DENTAIRE (8)

Ils permettent d'apporter des fluorures au niveau des zones inter proximales, difficilement accessibles au brossage ou autres vecteurs de fluoration.

Il sont préconisés chez les patients présentant des malpositions mais nécessitent toutefois une certaine dextérité, difficilement compatible avec leur utilisation chez les enfants.

De plus, aucune preuve concernant leur vertu reminéralisante n'a pu actuellement être apportée.

VI.3.3.3 COMBINAISON DES DIVERS TRAITEMENTS A BASE DE FLUORURES (69)

La première étape de la mise en application des mesures de traitement étiopathogénique de la lésion amélaire réversible consiste en une évaluation des facteurs de risque du patient d'une part et des besoins futurs en vue du développement éventuel de la lésion.

Il est délicat de trouver la bonne combinaison de traitement, la maladie carieuse étant, à n'importe quel stade de son évolution, propre à chaque individu.

Le défi étant de trouver une solution alliant efficacité maximale et un coût abordable tout en limitant les risques d'aggravation.

Comme nous avons pu le mentionner précédemment, la plupart des études cliniques se sont essentiellement concentrées sur l'évaluation des thérapeutiques fluorées même si aujourd'hui d'autres solutions semblent être envisagées.

Nous étudierons brièvement ces nouvelles voies de recherche dans le chapitre suivant.

Toutes les méthodes préconisées auparavant le sont sous formes combinées.

Les effets décrits découlent de l'association de plusieurs agents reminéralisants.

Ainsi l'association de dentifrices, de gels ou de bains de bouche sont autant de moyens d'assurer un contact étroit entre les surfaces dentaires et les fluorures qu'ils soient fixés sur la surface amélaire ou à disposition dans la salive ou la plaque.

Toutes ces méthodes ont largement été développées au sein des pays occidentaux, toutefois il paraîtrait important de quantifier l'amélioration qu'apporte leur association par rapport à leur utilisation isolée.

Les diverses études menées prouvent qu'il est difficile d'isoler l'efficacité de tel ou tel moyen de fluoration tant l'incidence de la carie a diminué depuis des décennies grâce à de nombreuses mesures de prévention individuelles et collectives.

Toutefois, il est important pour le praticien de bien cerner les effets des agents thérapeutiques qu'il utilise afin de limiter le risque de surdosage et de fluorose.

Dans les régions où l'eau est fluorée, les applications topiques de fluorures ne sont plus préconisées en raison de leur coût élevé et d'une efficacité limitée en comparaison du brossage avec un dentifrice fluoré.

L'utilisation des bains de bouche n'est plus préconisée non plus lorsque le contrôle de plaque par brossage est satisfaisant.

De plus amples recherches devront être menées afin de confirmer le bien fondé de tant de méthodes.

On s'accorde à penser qu'un brossage régulier et rigoureux à l'aide d'un dentifrice fluoré associé à une modification des habitudes alimentaires (diminution de la quantité de sucre) et un scellement des puits et sillons occlusaux constituent des mesures prophylactiques tout à fait satisfaisantes et compatibles avec la reminéralisation ou la passivation de lésions amélares initiales.

VII. LES NOUVELLES PERSPECTIVES

Tout l'arsenal thérapeutique développé depuis des décennies pour lutter contre la carie dentaire s'est toujours organisé autour des fluorures.

De par leur efficacité anti-bactérienne, leur capacité à induire la reminéralisation de lésions débutantes et à lutter contre les phénomènes de déminéralisation à l'origine de ces lésions, ils ont été propulsés agents principaux de lutte contre la carie.

Certes leur efficacité n'est plus à démontrer et il paraîtrait présomptueux de remettre en cause de tels préceptes.

Cependant à l'aube de ce nouveau siècle, certains auteurs cherchent à bousculer ces vieux poncifs et proposent d'autres agents étant susceptibles de provoquer la reminéralisation de lésions amélares initiales seuls ou en association avec des fluorures.

VII.1 LES DENTIFRICES A L'HEXAMETHAPHOSPHATE DE SODIUM

Une étude menée en 2001 par WEFEL, STANFORD, AMENT et coll a montré que l'hexaméthaphosphate de sodium permettait de potentialiser l'action thérapeutique du fluorure d'étain lorsqu'ils étaient associés dans une même pâte dentifrice. (72)

Les mêmes effets ont été mis en évidence pour le triméthaphosphate de sodium. (58)

VII.2 LES DENTIFRICES CONTENANT DE L'ACIDE MALIQUE

Une étude menée en 2003 a suggéré que l'incorporation d'acide malique dans un dentifrice fluoré permettait de reminéraliser des lésions amélares débutantes. (33)

VII.3 LES VERNIS A LA CHLORHEXIDINE ET AU THYMOL

Une étude menée par BALZAR-EKENBACK, LINDER et LOENNIS a démontré que non seulement de tels vernis permettaient d'inhiber la croissance des bactéries de la plaque principalement *streptococcus mutans*, mais qu'on pouvait également observer une diminution de la profondeur des lésions débutantes de l'émail donc de la déminéralisation. (29)

De tels vernis, même s'ils ne semblent pas capables de reminéraliser ces atteintes, paraissent au moins capables d'en assurer la passivation et peut être la réversion en les associant à des agents fluorés. (52)

VII.4 LES RESINES ADHESIVES

Au lieu de traiter les lésions débutantes de façon chirurgicale, certains chercheurs ont tenté de combler les microporosités de la lésion à un stade précoce. (36,43,56)

Auparavant on utilisait du resorcinol-formaldehyde, ce qui est aujourd'hui inacceptable.

Ils ont donc tenté de mettre au point d'autres matériaux d'infiltration plus biocompatibles. (36,43)

Ainsi l'utilisation de divers matériaux comme le Scotchbond Multipurpose°, le Gluma 2000° ou le n-butyl cyano-acrylate permettait de combler environ 60% du volume de la lésion et augmentait de manière significative la résistance de l'émail à toute déminéralisation acide. (36)

VII.5 L'HYDROXYAPATITE DE SYNTHÈSE

La possibilité d'appliquer de l'hydroxyapatite de synthèse est devenue une perspective intéressante pour le traitement de petites lésions amélares chez les enfants.

En effet, d'après MIELNIK-BLASZCZAK, KRAWCZYK et PELS (2001), de telles applications stimuleraient le processus de reminéralisation et diminueraient les sensibilités dentaires. (47).

VII.6 LA SALIVE SYNTHETIQUE

La salive artificielle est une solution aqueuse ressemblant à la salive physiologique mais qu'on a enrichie en ions calcium.

Plusieurs études ont démontré que la salive artificielle avait des vertus reminéralisantes.

Toutefois aucune étude n'a pu être menée in vivo, les résultats sont donc discutables quant à une réelle efficacité chez l'homme. (20,37)

VII.7 L'ACIDE LIPOTEICHOIQUE

Des études in vitro menées sur de l'émail bovin ont suggéré que sous certaines conditions expérimentales, l'acide lipoteichoïque tendait à inhiber la déminéralisation et la reminéralisation, se comportant alors comme un « stabilisateur potentiel de l'émail ». (50)

VII.8 LES RESINES ECHANGEUSES D'IONS

Elles peuvent être utilisées seules ou incorporées à des gommes à mâcher et des dentifrices.

Les ions qu'elles contiennent, que ce soient des ions fluorures, calcium, phosphate ou zinc, sont susceptibles d'agir comme de véritables réservoirs d'ions qui pourront être libérés afin d'assurer la reminéralisation de lésions débutantes de l'émail. (61,64)

Toutefois, même si toutes ces résines semblent efficaces, la reminéralisation est majorée par l'utilisation de résines contenant des fluorures. (64)

VII.9 L'ISOMALT

Une étude menée en 2003 (60), a démontré les effet de l'Isomalt sur la déminéralisation et la reminéralisation.

Ainsi, même si des expositions prolongées à ce produit limitent à la fois la déminéralisation et la reminéralisation, de courtes expositions permettent au contraire d'augmenter de manière significative la reminéralisation.

VII.10 L'OZONE

L' HealOzone de KaVo supprimerait 99,9% des bactéries cariogènes.

Appliquée sur les dents, l'ozone permettrait un curetage indolore et efficace des caries débutantes sans utiliser de moyens chirurgicaux.

Associée à une solution reminéralisante, ce procédé permettrait de reminéraliser de petites lésions en quelques semaines redonnant à la dent sa dureté originelle. (1)

VII.11 LE CCP-ACFP ou Casein PhosphoPeptide Amorphous Calcium Fluoride Phosphate

Diverses études ont montré que l'addition de ce phosphopeptide dans des chewing gum sans sucre était capable de provoquer la reminéralisation de lésion de subsurface de l'émail. (19, 54)

VII.12 LE SAP ou Self Assembling Peptide

Une étude menée en 2002 (36) et basée sur les travaux de STRAFFORD, a permis d'évaluer les effets du SAP sur la reminéralisation et la déminéralisation de l'émail in vitro.

Il en résulte que le SAP, en permettant la nucléation des molécules d'hydroxyapatite, est susceptible de favoriser la reformation de cristaux, d'augmenter le degré de minéralisation de l'émail ainsi reformé et de limiter les phénomènes de dissolution cristalline.

VII.13 LES PHOSPHORYL OLIGOSACCHARIDES

L'introduction de phosphoryl oligosaccharides dans des gommes à mâcher sans sucre et sans utilisation d'agents fluorés a permis de mettre en évidence le rôle de ces sucres sur la reminéralisation de lésions initiales de l'émail.

Ainsi, une proportion de 25% de phosphoryl oligosaccharides incorporés dans des gommes à mâcher permet de réduire significativement la profondeur de lésions de l'émail, en contribuant à maintenir des concentrations optimales en ions calcium et phosphates dans la salive. (34)

7.14 LES CARBONATES DE CALCIUM

Ces particules souvent incorporées dans les pâtes dentifrice peuvent en se dissolvant, reprécipiter au niveau de sites lésés par une atteinte carieuse et favoriser le processus de reminéralisation. (19)

Il convient toutefois d'émettre quelques réserves quant à la faisabilité d'un tel processus en présence de plaque dentaire. (17)

En définitive, l'avenir semble riche en perspectives.

En effet plusieurs procédés sont en cours d'étude pour découvrir des moyens de remplacer les fluorures ou d'en potentialiser l'effet.

Certes les premiers résultats semblent encourageants, il paraît néanmoins prématuré d'envisager la disparition des thérapeutiques fluorées tant l'efficacité de ces nouveaux procédés est sans aucune commune mesure avec les méthodes que nous connaissons aujourd'hui.

VIII. CONCLUSIONS

On assiste, depuis plusieurs années, à une totale remise en cause des anciens principes de traitement des lésions carieuses initiales, trop invasifs et mutilants.

La réversibilité des atteintes amélaire a permis de mettre en œuvre des traitements non chirurgicaux de reminéralisation ou de passivation.

La prise en charge des lésions amélaire réversibles suppose leur diagnostic précoce et la mise en route d'un traitement qui se doit d'être conservateur et efficace.

Les nouvelles techniques de détection précoce permettent aujourd'hui au praticien de mettre en évidence les lésions de très petite taille ne correspondant parfois qu'à de simples déminéralisations.

La classification SISTA, l'élaboration de nouveaux modèles conservateurs en odontologie et l'évolution perpétuelle des moyens mis à la disposition des praticiens, permettent d'envisager d'autres solutions thérapeutiques enfin conformes aux principes de préservation tissulaire et de « non mutilation ».

Même si les thérapeutiques d'aujourd'hui sont essentiellement basées sur l'utilisation topique de fluorures (dentifrices fluorés, vernis, gels...) et que leur efficacité n'est plus à démontrer, la recherche nous promet beaucoup pour demain.

En effet de nouvelles perspectives s'offrent à nous afin, peut être, de limiter le recours aux produits fluorés et ainsi diminuer le risque éventuel de fluorose.

Comme toute science, la dentisterie se doit d'avancer, de se remettre perpétuellement en question et ne doit surtout pas rester prisonnière de vieux dogmes peut-être déjà éculés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABU-NABA L, AL SHORMAN H et LYNCH E.

In vivo treatment of occlusal caries with ozone: immediate effect and correlation of diagnostic methods.

Caries Res 2002;**36**:181.

2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS.

Fluoride supplementation for children: interim policy recommendations.

Pediatrics 1995;**95**:777.

3. ANDO M, SCHEMEHORN BR, ECKERT GS et coll

Influence of enamel thickness on quantification of mineral loss in enamel using laser induced fluorescence.

Caries Res 2003;**37**:24-28.

4. ANDO M, ZERO DT, ECKERT GJ et STOOKEY GK.

Clinical repeatability of DIFOTI for caries detection.

Caries Res 2002;**36**:209.

5. ANUSAVICE KJ.

Efficacy of non surgical management of the initial caries lesion.

J Dent Educ;**61**: 895-905.

6. ARENDS J, CHRISTOFFERSEN J, CHRISTOFFERSEN MR et SCHUTOF J.

Influence of fluoride concentration on the progress of demineralization in bovine enamel at pH 4,5.

Caries Res 1983;**17**:455-457.

7. ASHLEY PF, ELLWOOD RP, WORTHINGTON HV et DAVIES RM.

Predicting occlusal caries using the Electronic Caries Monitor.

Caries Res 2000;**34**:201-203.

8. BAILLEUL-FORESTIER I, BERDAL A et FOREST N.

Fluor et dent.

Actual Odontostomatol (Paris) 1997;**197**:247-255.

9. BORBOOM P, LYNCH E et PETERSSON CG.

Testing a new optical probe for enamel and root caries in the visible and near infrared area.

Caries Res 1998;**32**:267-317.

10. BRAMBILLA E.

Fluoride is it capable of fighting old and new dental diseases.

Caries Res 2001;**35**(suppl 1):6-9.

11. BUCHALLA W, LENNON AM et STOOKEY GK.

Comparative fluorescence spectroscopy shows differences in non cavitated enamel caries lesions.

Caries Res 2002;**36**:187.

12. BYNUM AM et DONLY KJ.

Enamel de/remineralization on teeth adjacent to fluoride releasing materials without dentifrice exposure.

J Dent Child;1999(march-april):89-91.

13. CALISKAN YANIKOGLU F, OZTURK F, HAYRAN O et coll.

Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system.

Caries Res 2000;**34**:225-232

14. CHOW LC, TAKAGI S, FRUKHTBEYN S et coll.

Remineralization effect of a low concentration fluoride rinse in an intraoral model.

Caries Res 2002;**36**:136-141.

15. CLERGEAU-GUERITHAULT S.

Fluor topique et carioprophyllaxie.

Le point sur le fluor.

Paris:UFSBD,2000:33-41.

16. CORTES DF et ELLWOOD RP

The impact of stain on the diagnostic performance of electric impedance measurements.

Caries Res 2003;**37**:290.

17. DEL BEL CURY AA, SIMOES GSN, GONCALVEZ NC et coll.

Effect of a calcium carbonate- based dentifrice on enamel remineralization in situ in présence or absence of dental plaque.

Caries Res 2003;**37**:311.

18. DRIESSENS FCM.

Minéral aspects of dentistry

MYERS,Philadelphia,1982.

19. DUCKWORTH RM, JONES CE, LYNCH RJM et UNWIN PR.

The effect of chalk dissolution on the remineralization of demineralized enamel.

Caries Res 2002;**36**:181.

20. EISENBURGER M, ADDY M, HUGHES JA et SHELLIS RP.

Effect of time on the remineralization of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion.

Caries Res 2001;**35**:211-215.

21. FERREIRA-ZANDONA AG, EKSTRAND KR, EGGERTSSON H et ZERO DT.

Clinical examiner reliability using a visual scoring system for early occlusal caries.

Caries Res 2002;**36**:209.

22. FOLLIGUET M, BENETIERE P, TAVERNIER JC et GUIVANTE-NABET C.

Le bilan fluoré, une étape essentielle en prévention.

Réal Clin 2000;11(1) :19-30.

23. FONTANA M, GONZALES-CABEZAS C et STOOKEY GJ.

Inhibition of secondary caries lesion progression using fluoride varnish.

Caries Res 2002;36:129-135.

24. FRENCKEN JE, MAKONI F et SITHOLE WD.

Atraumatic restorative treatment and glass- ionomer sealants in a school oral health programme in Zimbabwe: evaluation after one year.

Caries Res 1996;30:428-433.

25. GOLDBERG M.

Aspects cellulaires de l'amélogénèse.

Inf Dent 1980a;62(23):1445-1469.

26. GOLDBERG M.

La relation organique / inorganique au cours de l'amélogénèse et de la maturation post éruptive.

Inf Dent 1980b;62(23):1941-1965.

27. HAAK R, WICHT MJ et HELLMICH M.

Evaluation of a visual assessment system with or without magnifying aids applied to questionable caries lesions on non cavitated occlusal surfaces.

Caries Res 2003;37:284.

28. HAIKEL Y.

La prévention de la carie dentaire : certitudes et perspectives.

Inf Dent 1999;81:105-114.

29. HAIKEL Y et HEMMERLE J.

Thérapeutique étiopathogénique de la carie.

Encycl Méd Chir(Paris),Stomatologie et Odontologie,1993.

30. HENNEQUIN M.

Dynamique du processus carieux initial.

Réal Clin 1999;10(4):483-501.

31. HENNEQUIN M et LASFARGUES JJ.

La démarche diagnostique en cariologie.

Réal Clin 1999 ;10(4):515-539.

32. HIBST R, PAULUS R et KIENLE A.

Subsurface caries detection with the DIAGNOdent° dependence on lesions depth in vitro.

Caries Res 2002;36:188.

- 33. IJIMA Y, MURAKAMI Y, TONOMURA M et coll.**
In situ remineralization of enamel lesions by a new dentifrice.
Caries Res 2003;**37**:312
- 34. INABA D, MINAMI K, KAMASAKA H et coll.**
Intraoral effects of phosphoryl-oligosaccharides on remineralization of enamel lesions.
Caries Res 2002;**36**:180.
- 35. KEYES PH.**
Present and future measures for caries control.
J Dent Assoc 1969;**79**: 1395-1404
- 36. KIRKHAM J, SHORE RC, WOOD SR et coll.**
Self assembling peptides as candidates in filling without drilling.
Caries Res 2002;**36**:180..
- 37. KOMAROW GN, AMAECHI BT et HIGHAM SM.**
The remineralization potential of artificial saliva with different concentrations of calcium on eroded enamel.
Caries Res 2002;**36**:174-222.
- 38. LAGERWEIJ MD et TEN CATE JM.**
Remineralization of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste. An in situ study.
Caries Res 2002;**36**:270-274.
- 39. LASFARGUES JJ, KALEKA R et LOUIS JJ.**
New concepts of minimally invasive preparations: a Sista concept.
In : ROULET et DEGRANGE, eds. Adhesion : the silent revolution.
Quintessence, 2000.
- 40. LEVY SM.**
Une mise à jour sur les fluorures et la fluorose.
J Can Dent Assoc 2003;**69**(5):286-291.
- 41. LIMEBACK H.**
A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride : is there any anti-caries benefits from swallowing fluoride?
Commun Dent Oral Epidemiol 1999;**27**:62-71.
- 42. OULIS CJ, RAADAL M et MARTENS L.**
Guidelines on the use of fluoride in children : an EAPD policy document.
Eur J Paediatr Dent 2000;**1**:7-12.
- 43. LUSSI A et SCHROEDER A.**
Methods for the diagnosis and follow up of caries: when to drill?
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1998;**108**:357-370.

- 44. MADLENA M, NAGY G, GABRIS K et coll.**
Effect of amine fluoride toothpaste and gel in high risk groups of hungarian adolescents: results of a longitudinal study.
Caries Res 2002;**36**:142-146.
- 45. MARINELLI CB, DONLY KJ, WEFEL JJ et coll.**
An in vitro comparison of three fluoride regimens on enamel remineralization.
Caries Res 1997;**31**:418-422.
- 46. MATSUYAMA K, NASHIMA S et KANEKO K.**
An in vitro study on the detection of early enamel carious lesions by use of an infrared camera.
Caries Res 1998;**32**:267-317.
- 47. MIELNIK-BLASZCZAK M, KRAWCZYK D et PELS E.**
The application of synthetic hydroxy apatite in children various cases.
Ann UnivMariae Curie Sklodowska 2001;**56**:95-98.
- 48. NANCIA A et GOLDBERG M.**
La dent normale et pathologique.
Masson, 2001:39-51;99-110.
- 49. OZTURK F, TAGTEKIN D, KUCUKKELES N et coll.**
In vivo ultrasonic detection of early enamel lesions: a pilot study.
Caries Res 2002;**36**:192.
- 50. PASCHOS C, ATHANASSOULI T et KOLETSL-KOUNARI H.**
Lipoteichoic acid tends to inhibit both enamel demineralization and fluoride-enhanced remineralization in vitro.
Caries Res 2002;**36**:179.
- 51. PEREIRA AC, MIALHE FL, PARDI V et coll.**
Comparison of clinical visual examination, fiber optic transillumination, bite wing radiography and direct assessment of surface for the identification of non cavitated approximal lesions in permanent teeth. An in vitro study.
Caries Res 2002;**36**:210.
- 52. PETERSSON LG, MAGNUSSON K, ANDERSSON H et coll.**
Effect of quaterly treatments with chlorhexidine and a fluoride varnish on approximal caries in caries-susceptible teenagers: a 3-year clinical study.
Caries Res 2000;**34**:141-143.
- 53. PINE CM et TEN BOSCH JJ.**
Dynamic of and diagnostic methods for detecting small carious lesions.
Symposium report
Caries Res 1996;**30**:381-388.

- 54. PINELLI C, CAMPOS SERRA M, DE CASTRO MONTEIRO LOFFREDO L.**
Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white spot lesions on free smooth surfaces in vivo.
Caries Res 2002;**36**:19-24.
- 55. PITTS NB.**
Patient caries status in the context of practical evidence based management of the initial caries lesion.
J Dent Educ 1997;**61**:861-865.
- 56. ROBINSON C, BROOKES SJ, KIRKHAMJ et coll.**
In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries like lesions.
Caries Res 2001;**35**:136-141.
- 57. SHEN P, CAI F, NOWICKI A et coll.**
Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar containing casein phosphopeptide-amorphous calcium.
J Dent Res 2002;**81**(4):228.
- 58. STADTLER P, MULLER-BRUCKSCHWAIGER K, SCHAFER F et HUNTINGTON E.**
The effect of sodium trimetaphosphate on caries: a three- year clinical toothpaste trial.
Caries Res 1996;**30**:418-422.
- 59. TAKAGI S, LIAO H et CHOW LC.**
Effect of a low fluoride content, two component rinse on fluoride uptake and on de-and remineralization of enamel lesions: an in vitro study.
Caries Res 2001;**35**:223-228
- 60. TAKATSUKA T, EXTERTAKE RAM et TEN CATE JM.**
Effects of Isomalt on bovine enamel demineralization and remineralization.
Caries Res 2003;**37**:311.
- 61. TANAKA M et KADOMA Y.**
Comparative reduction of enamel demineralization by calcium and phosphate in vitro.
Caries Res 2000;**34**:241-245.
- 62. TEN CATE JM.**
In vitro studies on the effect of fluoride on de and remineralization.
J Dent Res 1990;**69**(Spec Issue):614-619.
- 63. TEN CATE JM.**
Current concepts of the mechanism of action of fluoride.
Acta Odontol Scand 1999;**57**:325-329.

64. TORRADO A, VALIENTE M, ZHANG W et coll.

An in vitro study in a demineralization and remineralization model of a new toothpaste based on an ion-exchange resin mixture.
Caries Res 2002;36:180.

65. TRILLER M.

La lésion initiale de l'émail.
Réal Clin 1993;4(3):275-281.

66. TRILLER M, SOMMERMATER J et CLERGEAU-GUERITHAULT S.

Fluor et prévention de la carie dentaire.
Paris:Masson,1992

67. VAN HOUTE J.

Role of micro organisms in caries etiology.
J Dent Res 1994;73:672-681.

68. WORKSHOP REPORT GROUP III.

Dietary fluoride supplements.
J Dent Res 1992;7(1):1224-1227.

69. WILLMOT DR, BENSON PE, PENDER N et BROOK AH.

Reproducibility of quantitative measurement of white enamel demineralisation by image analysis.
Caries Res 2000;34:175-181.

70. YAMAMOTO K, NAGANAWA T, NAKANOB T et coll.

Remineralization of demineralized enamel by fluoride released from glass ionomer cement in vivo.
Caries Res 2003;37:296.

71. WEFEL JS, STANFORD CM, AMENT DK et coll.

In situ evaluation of sodium hexametaphosphate- containing dentifrices.
Caries Res 2002;36:122-128.

72. ZIMMER S.

Caries preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice.
Caries Res 2001;35(suppl 1):18-21.

RISGALLAH Rekha.- Mise en évidence et traitement de la
lésion amélaire réversible de la dent permanente chez l'enfant –
101f., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2004)

Résumé

Les principes traditionnels qui guidaient nos thérapeutiques, s'avèrent aujourd'hui obsolètes car incompatibles avec le maintien de l'intégrité dentaire.

De nouveaux outils sont désormais à notre disposition et nous permettent de détecter, de façon précoce, les lésions initiales de l'émail encore réversibles.

Le rétablissement de l'hygiène et la mise en place de thérapeutiques fluorées autorisent, parfois, la reminéralisation de telles lésions sans traitement chirurgical invasif.

Parce que la préservation tissulaire est à la fois une nécessité et une conséquence bénéfique, c'est le principe qui doit guider nos thérapeutiques.

Rubriques de classement : - cariologie
- pédodontie

Mots-clés :

- émail dentaire
- carie dentaire
- diagnostic
- fluorures
- pédodontie

Mots-clés anglais :

- dental enamel
- dental decay
- diagnosis
- fluoride
- pedodontics

JURY

-Présidente : Madame le Professeur C. FRAYSSE

-Assesseurs : Monsieur le Professeur W. BOHNE

Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD (directrice)

Madame le Docteur B. ALLIOT-LICHT

RISGALLAH Rekha.- Mise en évidence et traitement de la lésion amélaire réversible de la dent permanente chez l'enfant – 101f., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2004)

Résumé

Les principes traditionnels qui guidaient nos thérapeutiques, s'avèrent aujourd'hui obsolètes, car incompatibles avec le maintien de l'intégrité dentaire.

De nouveaux outils sont désormais à notre disposition et nous permettent de détecter, de façon précoce, les lésions initiales de l'émail encore réversibles.

Le rétablissement de l'hygiène et la mise en place de thérapeutiques fluorées

autorisent, parfois, la reminéralisation de telles lésions sans traitement chirurgical invasif.

Parce que la préservation tissulaire est à la fois une nécessité et une conséquence bénéfique, c'est le principe qui doit guider nos thérapeutiques.

Rubriques de classement : - cariologie
- pédodontie

Mots-clés :

- émail dentaire
- carie dentaire
- diagnostic
- fluorures
- pédodontie

Mots-clés anglais :

- dental enamel
- dental decay
- diagnosis
- fluoride
- pedodontics

JURY

-Présidente : Madame le Professeur C. FRAYSSE

-Assesseurs : Monsieur le Professeur W. BOHNE

Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD (directrice)

Madame le Docteur B. ALLIOT-LICHT

Adresse de l'auteur : 9, rue Saint-Nicolas – 44000 NANTES