

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de Technologie
Département Des sciences de la matière



Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de Master en : chimie macromoléculaire
Domaine Sciences de la Matière
Filière : CHIMIE
Spécialité : chimie macromoléculaire
Thème

**Détection Des Lésions Cariéuses Initiales Par Spectroscopie
Raman**

Présenté Par :

- 1) Melle TALBI RAJAA
- 2) Melle HERNINE ABIR

Devant le jury composé de :

Dr. FKIH NADIA	MCA UAT.B.B (Ain Temouchent)	Présidente
Dr. YOUNES KAWTHER	MCB UAT.B.B (Ain Temouchent)	Examinatrice
Dr. CHIKHI ILYAS	MCA UAT.B.B (Ain Temouchent)	Encadreur

Année 2020/2021

Remerciement

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

Nous voudrions tout d'abord adresser toute notre reconnaissance à l'encadreur de ce mémoire, Dr CHIKHI ILYAS pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Nous voudrions exprimer notre reconnaissance envers les amis et collègues qui nous ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de notre démarche.

Enfin, nous tenons à témoigner toute notre gratitude aux membres du jury. Dr FKIH NADIA Et Dr YOUNES KAWTHER, d'avoir accepté de lire cette modeste étude et d'avoir apporté leurs précieux commentaires.

Je dédie ce travail

Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu

A ma maman qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études.

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A ma sœur, à ma famille qui me donne de l'amour et de la vivacité, Et Ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

Je tiens à remercier chaleureusement tous ceux qui m'ont aidé, de près ou de loin, à accomplir ce travail.

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.

Ma binôme ABIR et toute sa famille.

A tous ceux que j'aime

RAJAA

Que ce travail témoigne de mes respects :

A mes parents :

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils sont pouvoir créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

*A mes chères sœurs Et mon frère
Et Mon fiancé et sa famille.*

Et Ma binôme RAJAA et toute sa famille.

ABIR

Sommaire

Introduction générale.....	2
----------------------------	---

Chapitre I: la carie dentaire

Introduction	5
L'organe dentaire.....	5
L'odonte	5
Le parodonte.....	5
2. Structure de l'odonte ectodonte.....	6
Email	6
Structure chimique	6
Charge minérale	6
Charge organique	7
Caractères mécaniques et physico-chimiques de l'émail.....	7
Propriétés mécaniques.....	7
Propriétés physiques.....	7
Propriétés chimiques	7
<i>Aspect ultra-structural</i> de l'émail.....	7
<i>Aspect ultra-structural</i> de l'émail au microscope optique.....	7
<i>Aspect ultra-structural</i> de l'émail au microscope électronique à transmission	8
Cément	8
Composition du cément.....	9
Propriétés physico-chimiques.....	9
ENDODONTE	9
La dentine.....	9
Caractères généraux	9
Propriétés mécaniques et physico-chimiques de la dentine	10
Propriétés mécaniques.....	11
2.1.2.2Propriétés physiques.....	11
2.2.1.2.3Propriétés chimiques	11
<i>Aspect ultra-structural de la dentine au microscope optique</i>	11
Tubulis dentinaires.....	12
Prolongements odontoblastiques	12
Espace péri cytoplasmique.....	13
Dentine intra tubulaire (ou péri tubulaire).....	13
Dentine inter tubulaire.....	13
Dentine inter- globulaire de Czermack.....	14
Lignes de croissance : Lignes de vonEbner.....	14
Couche granuleuse de Tomes	14
Jonction amélo-dentinaire	14
Jonction cémentodentinaire	14
La pulpe	14
<i>Aspect ultra-structural</i> de la pulpe au microscope optique.....	14
Substance fondamentale et fibres conjonctives	14
Vaisseaux sanguins et lymphatiques.....	15
Innervation	15
2. La carie dentaire.....	16
Définition de la carie	16

L'étiologie de la carie.....	16
Diagramme de Keyes	16
Facteurs de risque d'après Selwitz et all en 2007.....	16
Facteurs directement liés à la carie	16
Facteurs liés à l'environnement buccal.....	17
Facteurs propres à l'individu.....	17
Etiopathogénie.....	17
Dynamique du processus carieux initial, balance de déminéralisation/ reminéralisation	17
La déminéralisation	18
La reminéralisation.....	18
: Effets des fluorures sur les phosphates de calcium.....	18
Rôle des bactéries dans le carie	18
: Streptocoques et carie	18
: Lactobacilles et carie.....	19
: Actinomyces et carie.....	19
: Rôle des autres bactéries dans la carie	19
: Rôle de l'alimentation dans la carie	19
: Sucres cariogènes.....	20
Voie homofermentaire.....	20
voie hétérofermentaire.....	20
Potentiel cariogène des différents glucides alimentaires.....	21
Fréquence et place des prises sucrées.....	21
Concentration en sucre et clairance des sucres.....	22
Histopathologie et formes cliniques.....	22
: Caries coronaires.....	22
: Carie de l'émail	22
Formation de la lésion amélaire initiale	22
Anatomopathologie de la carie de l'émail.....	22
Microcavitation de l'émail et invasion bactérienne.....	22
La carie dentinaire.....	23
Caries dentinaires « fermées » et « ouvertes ».....	23
Caries dentinaires aux stades précavitaires.....	23
Caries dentinaires aux stades cavitaires	23
Caries coronaires des puits et sillons et des surfaces lisses.....	23
Lésions carieuses des puits et sillons	23
Lésions des surfaces lisses	23
Les caries radiculaires	23

Les caries récurrentes ou secondaires	24
Nature et évolution des caries résiduelles	24
Nature et évolution des caries récurrentes.....	24
Classification des lésions carieuses	25
: Classification diagnostique ICDAS 2005	26
La classification Si/Sta.....	27

Chapitre II: La spectrométrie Raman

1. Introduction	29
2. Historique	30
3 Définition	31
4. Appareillage	31
5. Principe.....	32
Digramme énergétique	33
5.2. Spectre RAMAN	34
6. Règles de sélection et symétrie des vibration	36
7. Différents effets Raman.....	37
8. Propriétés de la spectrométrie Raman	38
9. Limites de la spectrométrie Raman	38
10. APPLICATIONS DE LA SPECTROMETRIE RAMAN	38
Analyse qualitative	38
Analyse quantitative	39
11. Domaine d'application	39
Industrie pharmaceutique	39
Autres domaines d'application	39
14. Conclusion.....	40

Chapitre III : Matériaux Matériels

1. Introduction	42
2. Matériaux utilisés	42
Extraction de dent.....	42
3. Matériels utilisé.....	42
4. Les étapes et le matériel utilisé pour nos analyses	43
La spectrométrie infrarouge	43
Le spectromètre RAMAN	43
5. Les techniques de caractérisations utilisées.....	44
Spectroscopie infrarouge à transformée de Fourier (FTIR).....	44
Principe.....	44
5.1.2 .Le but.....	44
5.1.3. Protocole expérimental.....	44
la spectroscopie Raman (SR).....	45
6. Conclusion.....	45

Chapitre IV: Résultat et discussion

1. Analyse des échantillons par la FTIR.....	47
Spectre de référence de l'HA.....	47
Résultats obtenus.....	48

Discussion des résultats.....	51
2. Analyse des échantillons par SR	52
Spectre de référence de l'HA.....	52
Résultats obtenus.....	53
discussion des résultats.....	54
Conclusion.....	56

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I.1 : Facteurs de virulence des streptocoques du groupe mutans.....	17
Tableau I.2 : Principaux glucides fermentescibles de l'alimentation (d'après Chardin et al, 2006)..	18
Tableau I.3: Critères visuels du système de détection des caries ICDAS d'après Ismael et al 2005.	24
Tableau IV.1: Position et attribution des bandes FTIR de l'HA	48
Tableau IV .2: Positions des bandes IR en cm^{-1} des principaux groupements.....	49
Tableau IV.3 : Position et attribution des bandes Raman de l'HA de référence.....	52
<i>Tableau IV. 4</i> : Position et attribution des bandes Raman de notre échantillon	53

LISTE DES FIGURE

LISTE DES FIGURES :

Figure I.1 : structure de dent.....	5
Figure I.3 : Email en microscope optique.....	8
Figure I.4 Email en microscope électronique à transmission.....	8
Figure I.5 :Schéma d'une unité dentinaire.....	10
Figure I.6 : Le diagramme de KEYES 1962.....	14
Figure I.7 La courbe se Stephan. Effet d'un bain de bouche contenant 10% de glucose sur l'abaissement local du pH.....	20
Figure I.8 : <i>Les trois sites</i>	25
Figure I.9:Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques.....	25
Figure I.10 : Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques.....	26
Figure I.11 : Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques.....	26
Figure I.13 : Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques.....	26
Figure I.12 : Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques.....	27
Figure II.1 La diffusion de la lumière est à l'origine du développement d'une technique analytique inscrite à la Pharmacopée Européenne: « Spectrométrie Raman ».....	29
Figure II.2 <i>Premiers spectres obtenus par C.V Raman et K.S.Krishman en mars 1928 : observation de la modification des lignes due à l'effet Raman</i>	30
Figure II.3: Le spectrophotomètre Raman dans sa conception moderne comprend.....	32
Figure II.4: Fraction diffusée du rayonnement.....	33
figure II5: Digramme énergétique.....	34
Figure II6: Spectre RAMAN.....	35
Figure II7: diffusion Raman.....	35
Figure II.9 : <i>Exemple 1: Molécules homonucléaires (N2, Cl2 , H2 ...)</i>	36
Figure II.10 <i>Exemple 2: Molécules triatomiques linéaires CO2</i>	37
Figure III1 : Différents effets Raman.....	38
Figure III.1 : les étapes d'analyses infrarouges.....	43
Figure III.2 : les étape d' analyses Raman.....	43
Figure IV.1 : Spectre FTIR de l'HA.....	47
Figure IV.2: Positions et intensités des bandes IR de L'email.....	48
Figure IV.3: Positions et intensités des bandes IR de dentine.....	50
Figure IV.4: Positions et intensités des bandes IR de carie dentaire.....	50
Figure IV.5 : Spectre de référence de l'HA.....	52
Figure IV. 6: spectre de Raman de notre échantillon.....	53

Introduction générale

Introduction générale :

Les maladies et affections bucco-dentaires sont à l'origine d'une importante charge de morbidité dans de nombreux pays et font ressentir leurs effets tout au long de la vie, en provoquant une gêne, des douleurs, des lésions défigurantes, voire même la mort. [1] On estime que près de 3,5 milliards de personnes sont touchées par des affections bucco-dentaires. [2]

Les caries non traitées des dents définitives constituent l'affection la plus courante selon le rapport sur la charge mondiale de morbidité en 2017 (Global Burden of Disease 2017), plus de 530 millions d'enfants ont des caries des dents de lait. [3]

Le traitement des lésions carieuses est coûteux et ne fait habituellement pas partie de la couverture sanitaire universelle (CSU). Dans la plupart des pays à revenu élevé, les traitements dentaires représentent 5 % des dépenses totales de santé et 20 % des dépenses de santé à la charge du patient.

La plupart des affections bucco-dentaires sont en grande partie évitables et peuvent être traitées à un stade précoce. Le diagnostic précoce des lésions carieuses revêt une importance capitale, puisqu'il permet, le cas échéant, de procéder en un temps opportun à l'instauration des mesures de prophylaxie adéquates. [4]

L'approche médicale des lésions carieuses dentaires requiert une détection de ces lésions à un stade le plus précoce possible. La gestion du risque carieux et le développement de technologies pour détecter et quantifier ces caries précoces ainsi que l'activité carieuse seront des outils pour identifier des patients nécessitant une intervention préventive intensive. Ces méthodes de détection et quantification des lésions carieuses nécessitent certaines conditions: des contrôles réguliers, être capable de détecter des lésions précoces, de différencier des lésions superficielles de celles plus profondes (haute sensibilité), présenter si possible des données quantitatives de sorte que l'activité puisse être surveillée; être précis afin que les mesures puissent être répétées par plusieurs opérateurs, être rentables et faciles à utiliser. [5]

L'effet Raman a été découvert par Chandrashekhara Venkata Râman en 1928. [6] Les applications sont très diverses en odontologie, mais l'utilisation majeure de la spectroscopie Raman en dentisterie concerne la mesure du degré de conversion soit directement au niveau du matériau pour les résines composites, soit à l'intérieur de la couche hybride pour les adhésifs.

La spectroscopie Raman, comme la spectroscopie infrarouge, est une méthode vibrationnelle, qui permet une approche directe du degré de conversion et une quantification de l'épaisseur de la couche inhibée par l'oxygène de l'air. Différentes applications sont illustrées et concernent la mesure du degré de conversion d'un adhésif amélo-dentinaire et la détermination de sa couche d'inhibition par l'oxygène de l'air. [7]

Dans cette étude nous présentons un nouvel outil d'observation des surfaces, utilisé en recherche fondamentale, la spectroscopie Raman. Cette technique offre de nombreuses possibilités dans l'analyse et l'imagerie des tissus et des matériaux dentaires. Dans ce travail nous nous sommes intéressé à étudier la carie dentaire par la spectroscopie infrarouge et Raman.

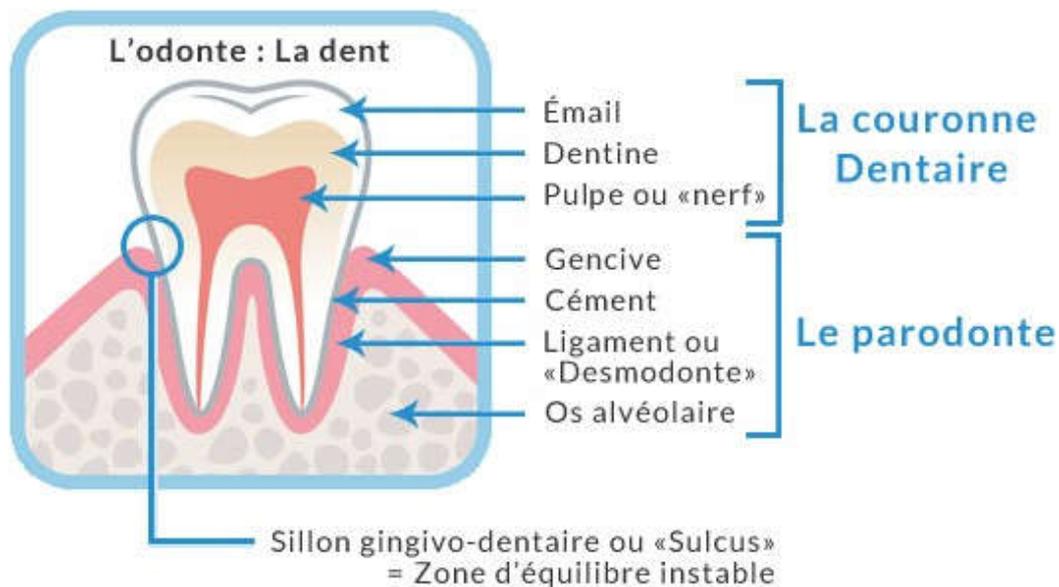
Chapitre I :
Carie dentaire

INTRODUCTION :

La carie est actuellement classée par les experts de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) au troisième rang des fléaux mondiaux, immédiatement après les affections cancéreuses et les maladies cardiovasculaires. Il s'agit d'une maladie microbienne, multifactorielle, qui parvient à détruire la substance la plus dure du corps humain, l'émail[8], avant d'atteindre la dentine, à moins qu'elle ne se développe au niveau de la racine où elle intéresse alors initialement le cément.

1. L'organe dentaire :

L'**organe dentaire** est défini comme étant une unité fonctionnelle tissulaire comportant une partie spécifiquement dentaire l'**odonte** et une partie qui comprend les éléments de soutien de la dent formant le **parodonte**. [9]



L'odonte :

La dent humaine est un organe dur [10] composé d'une couronne et d'une ou plusieurs racines implantées dans l'os alvéolaire des os maxillaires.[11]

L'odonte est scindé en deux parties :

Ectodonte : il comprend l'émail et le cément

Endodonte ou complexe pulpo-dentinaire[12]

Le parodonte:

Le parodonte, ou périodonte, est l'ensemble des tissus de soutien de la dent. Il comprend :

- l'os alvéolaire
- le ligament alvéo-dentaire (ou *desmodonte*)
- la gencive
- le cément[13]

2. Structure de l'odonte :

-Ectodonte :

Email :

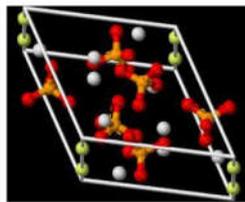
Structure chimique :

❖ **Charge minérale :**

La charge minérale de l'émail constitue 96 à 98% de la masse de l'émail, elle est accompagnée de 2% d'eau environ : les cristaux d'hydroxyapatite : $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. [14]

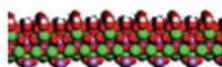
On retrouve accessoirement: Sodium, Potassium, Chlorure, Fluorure, Cuivre, Silice, Fer, Soufre, Magnésium... qui peuvent.

– Maille élémentaire de l'émail est donc de l'hydroxyapatite
 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ polysubstituée (par du carbonate par exemple)

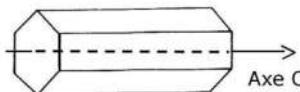


0,69nm
 a
 c
 0,94nm
 b
 0,69nm

– Cristal d'émail : forme de ruban de section hexagonale
 Épaisseur : 25 à 30 nm, largeur : 60 à 70 nm, longueur (axe c \Leftrightarrow 1mm)



Assemblage des mailles élémentaires



Représentation schématique d'un cristal d'émail

5

-Chaque cristal est composé de la juxtaposition d'unités élémentaires de 18 ions. Les ions Ca sont répartis de manière répétitive. L'assemblage de ces unités forme la maille du réseau cristallin.

-Le monocristal d'hydroxyapatite a une section hexagonale aplatie, il est entouré d'une coque hydratée qui constitue d'une part une zone d'échange et de diffusion ionique, d'autre part une zone de liaison avec la phase organique. [15]

❖ **Charge organique :**

La charge organique constitue 2% du poids tissulaire de l'émail adulte [14]. Elle comporte essentiellement :

- Les protéines : les énamélines, les phosphoprotéines [16]
- Les lipides : des phospholipides et des phospholipoprotéines.
- Des complexes protéines- polysaccharides : (0.4-0.5%).

Caractères mécaniques et physico-chimiques de l'émail :

❖ **Propriétés mécaniques :[17]**

- Dureté = 340 KHN (Kg/mm^2)
- Module d'élasticité = 84,1 GPa
- Résistance à la rupture = 10,3 Mpa
- Résistance à la compression = 384 Mpa
- Résistance au cisaillement = 90 Mpa.

❖ **Propriétés physiques :**

- Indice de réfraction = 1,655
- Energie libre de surface = 87 ergs/cm² [18]
- Densité = 2,97g/cm³
- Radio opacité de l'émail est fonction du degré de minéralisation. Sa radiopacité décroît graduellement de la couche externe à la J.E.D
- Solubilité : en fonction du Ph.[19]
- Couleur : l'émail adulte est incolore et translucide[20]
- Perméabilité : il agit comme une membrane semi-perméable, permettant le passage des petites molécules et empêchant celui des grosses molécules.

❖ **Propriétés chimiques :**

- Coefficient de diffusion thermique : 0,469 mm²/s[18]
- Conductivité thermique = 2,2 .10⁻³ Cal/cm.sec°C[21]
- Coefficient de dilatation thermique = 11,4 10⁻⁶/°C[17]

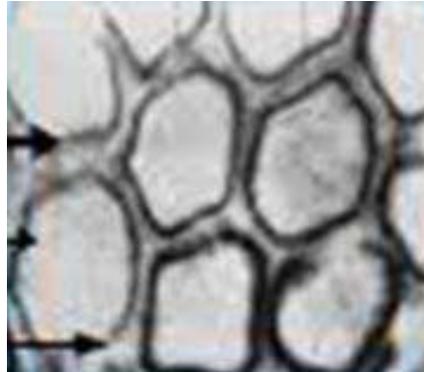
Aspect ultra-structural de l'émail :

❖ **Aspect ultra-structural de l'émail au microscope optique:**

L'unité fonctionnelle de l'émail est un bâtonne à trajet flexueux (prisme d'émail) tendu de la JAD à la surface de la dent. Sa longueur est variable selon sa topographie : plus court dans la région cervicale, il atteint son maximum de longueur dans la région cuspidienne.

Son diamètre moyen est de 4 um; il s'accroît de la jonction amélodentinaire à la surface.

Les sections transversales montre une forme hexagonale des prismes avec une gaine prismatique périphérique et une substance inter prismatique minéralisée mais moins dure que celle des prismes. bâtonnet gaine prismatique, substance interprismatique

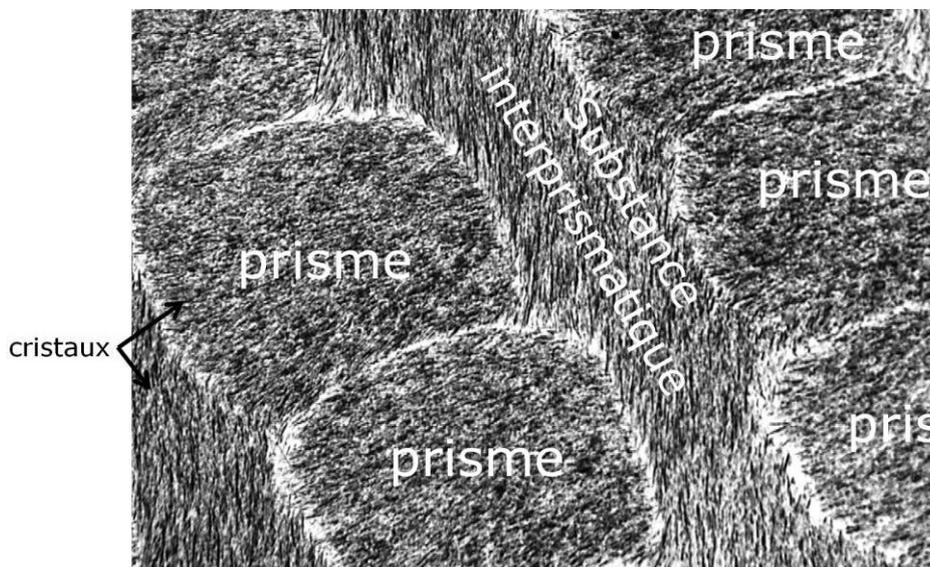


Email en microscope optique

2.1.1.3.2 : *Aspect ultra-structural* de l'émail au microscope électronique à transmiss :

Les bâtonnet ou les prismes d'émail sont des cylindres dont la largeur moyenne est de $5\mu\text{m}$. Leur lumière renferme les cristaux d'hydroxyapatite.

Entre les bâtonnets, **la région interprismatique**, également minéralisée, comporte des cristaux orientés selon un angle de 50° environ par rapport à l'axe du bâtonnet.



Email en microscope électronique à transmission

Cément :

Le cément tapisse toute la racine, son épaisseur est maximale à l'apex (150 à $200\mu\text{m}$), il s'amincit dans la région du collet (20 - $50\mu\text{m}$) où il se termine en biseau, ces valeurs peuvent tripler au cours du vieillissement.[22]

On distingue 2 types

Le cément laire acellulaire :

Le cément laire acellulaire recouvre en principe la dentine radulaire depuis la zone cervicale jusqu'à l'apex mais il est fréquemment absent au niveau du 1/3 apical de la racine. Il est traversé par des fibres des modonta les incluses secondairement au fur et à mesure de son apposition.

Le cément cellulaire :

Le cément cellulaire se dépose plus tard que le précédent à la périphérie du 1/3 apicale de la racine. Son épaisseur augmente avec l'âge .C'est un tissu calcifié creusé de logettes ou sont enchâssés les cementocytes.

Composition du cément :

Le cément est composé de 25% de trame organique : collagène de type I associé à des complexes glycoprotéines et mucopolysaccharidiques. 65% de phase minérale et 10% d'eau : petits cristaux d'hydroxyapatite avec une teneur importante de fluor .La teneur en Mg est analogue à celle de l'os.

❖ Propriétés physico-chimiques :

Couleur : le cément est d'un jaune clair plus légèrement coloré que la dentine et est nettement distinct de l'émail

Dureté : le cément est le tissu dentaire dur le moins résistant à l'abrasion.

Densité : l'absorption aux rayons X est de 2à 6% plus faible que celle de la dentine

L'indice de réfraction a été évalué entre 1,562 et 1,565

Perméabilité : le cément est perméable et sa perméabilité diminue avec l'âge.

ENDODONTE :

La dentine :

Caractères généraux :

La dentine est le tissu calcifié qui occupe quantitativement le volume le plus important de la dent, elle entoure le parenchyme pulpaire sauf au niveau de l'orifice des apex, elle est recouverte au niveau coronaire par l'émail et au niveau radulaire par le cément.

Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé et avasculaire en connexions permanentes avec la pulpe par l'intermédiaire des prolongements cytoplasmiques des odontoblastes.[17]

Propriétés mécaniques et physico-chimiques de la dentine:

❖ Propriétés mécaniques :[17]

- Dureté = 68 KHN (Kg/mm^2) [18]
- Module d'élasticité = 18,3 GPa
- Résistance à la rupture = 98,7MPa
- Résistance au cisaillement = 138MPa.

❖ Propriétés physiques :

- Radio opacité de la dentine est inférieure à celle de l'émail
- Couleur : la dentine est légèrement jaunâtre.
- Densité : est plus faible que celle de l'émail et légèrement plus élevée que celle du ciment
- Perméabilité : est perméable dans les 2 sens : depuis la pulpe et depuis la J.E.D, cette perméabilité diminue avec l'âge.
- Solubilité : >à celle de l'émail

❖ Propriétés chimiques :[18]

- Conductivité thermique = $1,5 \cdot 10^{-3} \text{ Cal/cm.sec}^\circ\text{C}$
- Coefficient de dilatation thermique = $8,3 \cdot 10^{-6}/^\circ\text{C}$

: Aspect ultra-structural de la dentine au microscope optique:

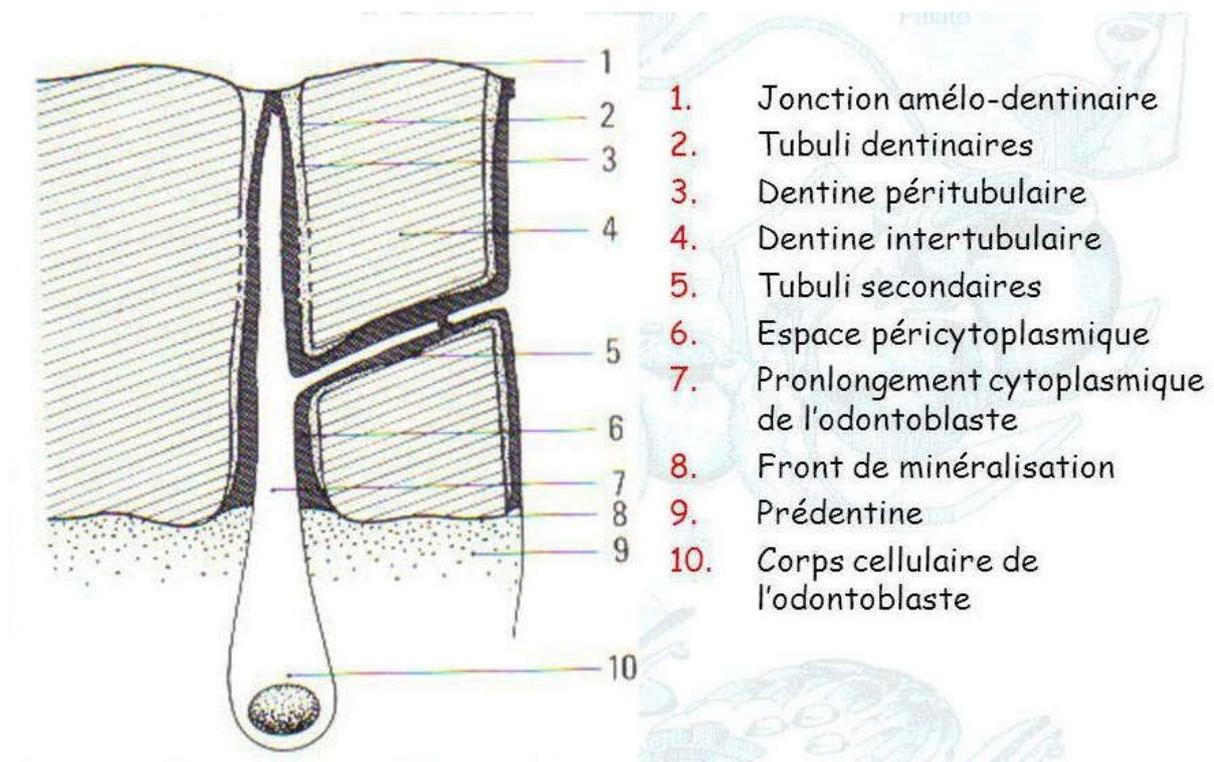


Schéma d'une unité dentinaire[23]

Tubulis dentinaires :

Les tubulis dentinaires sont parallèles entre eux. Au niveau coronaire, ils ont un trajet en S très allongé. Au niveau des racines, les tubulis ont un trajet plus rectiligne. Ils sont reliés entre eux par des tubulis **secondaires**[19]. Leur nombre varie entre 20000 et 60000/mm². Leur diamètre diminue progressivement de la pulpe à la JAD.

Prolongements odontoblastiques :

Les prolongements odontoblastiques sont contenus dans les tubulis dentinaires, sont issus du corps cellulaire des odontoblastes qui se trouvent à la périphérie de la pulpe.[24]

Espace péri cytoplasmique :

L'espace péri cytoplasmique est situé entre le prolongement cellulaire et la paroi des tubulis,[25] il est comblé par des complexes polysaccharidiques et des protéines non collagéniques.

Dentine intra tubulaire (ou péri tubulaire) :

c'est la zone de dentine qui entoure la paroi des tubulis.[26]

Dentine inter tubulaire:

La dentine inter tubulaire occupe l'espace situé entre 02 unités dentinaires voisines et représente le premier produit sécrété par les odontoblastes.

Dentine inter- globulaire de Czermack:

c'est une dentine hypominéralisée, elle siège dans la dentine circumpulpaire sous la dentine[25]

Lignes de croissance : Lignes de vonEbner :

Ce sont les témoins des alternances entre phases de sécrétion et de repos durant la dentinogenèse. [27]

Couche granuleuse de Tomes : située entre cément et dentine radiculaire, elle a l'aspect de cavités à contenu granulaire.[28]

Jonction amélo-dentinaire : dessine une ligne festonnée avec parfois passage de tubules dans l'émail (aiguilles). Au M.E à balayage, on note la présence d'une série de crêtes qui accroissent l'adhérence entre émail et dentine[17]

Jonction cémento- dentinaire : en périphérie de la couche granuleuse de Tomes, les auteurs ont décrit une zone homogène qui est une forme particulière de dentine appartenant à l'appareil de fixation de la dent en sondant cément et dentine[29].

La pulpe :

La pulpe est un tissu conjonctif, d'origine mésenchymateuse qui occupe la partie centrale de la dent, est composée d'un tissu conjonctif riche en cellules[30], en vaisseaux et en nerfs; on distingue :

-La pulpe camérale ou chambre pulpaire située dans la zone coronaire et épouse la forme de la couronne

-La pulpe radulaire qui se termine à l'apex par le foramen apical qui la fait communiquer avec le ligament parodontal

: Aspect ultra-structural de la pulpe au microscope optique:

On distingue 04 zones dans la pulpe :

- une zone odontoblastique périphérique composée de cellules spécifiques=les odontoblastes alignées au début de l'odontogenèse en une palissade régulière d'une seule assise
- une zone acellulaire de Weill immédiatement sous-jacente, renfermant de nombreuses fibres de collagène de Von Korff et un plexus de nerfs sensitifs amyéliniques.
- une couche cellulaire de Hall contient des cellules sous odontoblastiques et est également très riche en éléments artério-veineux.
- une zone centrale : c'est le parenchyme pulpaire.[26]

Substance fondamentale et fibres conjonctives :

La substance fondamentale :

La substance fondamentale est homogène, elle varie de l'état liquide à l'état de gel composée essentiellement de glycosaminoglycanes, de glycoprotéines et d'eau. Elle assure le transport de divers métabolites du sang vers les cellules.

Les fibres conjonctives :

Ce sont des fibres de collagène de type I et III.

Ce sont les fibres de **VonKorff**, s'insinuent entre les odontoblastes sont de nature collagénique leur diamètre varie entre 0,2 à 2µ.[31, 32]

Vaisseaux sanguins et lymphatiques:

Les vaisseaux sanguins :

Ils proviennent de l'artère dentaire. Ils sont situés au centre de la pulpe et dans sa portion radulaire et donnent de petites branches à la région sous-odontoblastique.[33]

Les vaisseaux lymphatiques:

Ils naissent dans la région coronale sous forme de petits vaisseaux aveugles, se transforment en veinules puis en deux ou trois gros vaisseaux qui sortent de la pulpe par le foramen apical. Ces vaisseaux se drainent dans les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux, puis cervicaux. [33]

Innervation :

L'innervation de la pulpe provient des branches sensitives maxillaires et mandibulaires du trijumeau et des branches sympathiques du ganglion cervical supérieur.

Les nerfs pénètrent par le foramen apical en suivant le trajet des vaisseaux avec les quels ils constituent un véritable pédicule vasculo-nerveux .Ils donnent de fins rameaux collatéraux dans le centre de la pulpe et se terminent par un plexus dans la zone acellulaire sous les odontoblastes (plexus de Rashkow). [33]

-Fibres sensibles : 80% d'entre elles sont myélinisées. Ce sont les fibres delta A mesurant 2 à 20um de diamètre. Elles sont constituées d'un axone entouré d'une gaine myélinique et inclus dans le cytoplasme d'une cellule de Schwann.

-Fibres vasomotrices :

Ce sont des fibres amyéliniques incluses dans les cellules de Schwann et suivent le trajet des artérioles, elles contactent d'étroits rapports avec la paroi contractile des vaisseaux sanguins où :

Les fibres sympathiques secrètent de l'adrénaline, provoquant la contraction.

Les fibres parasympathiques, cholinergiques, provoquent la dilatation. Ces fibres, dépourvus de gaine de myéline.

2. La carie dentaire :

Souvent répertoriée comme le « troisième fléau mondial », [34] la carie dentaire est une des pathologies chroniques les plus répandues dans le monde. La raison en est, qu'elle peut affecter indistinctement n'importe quel individu et ceci à toutes les périodes de son existence, de la petite enfance à la vieillesse [35].

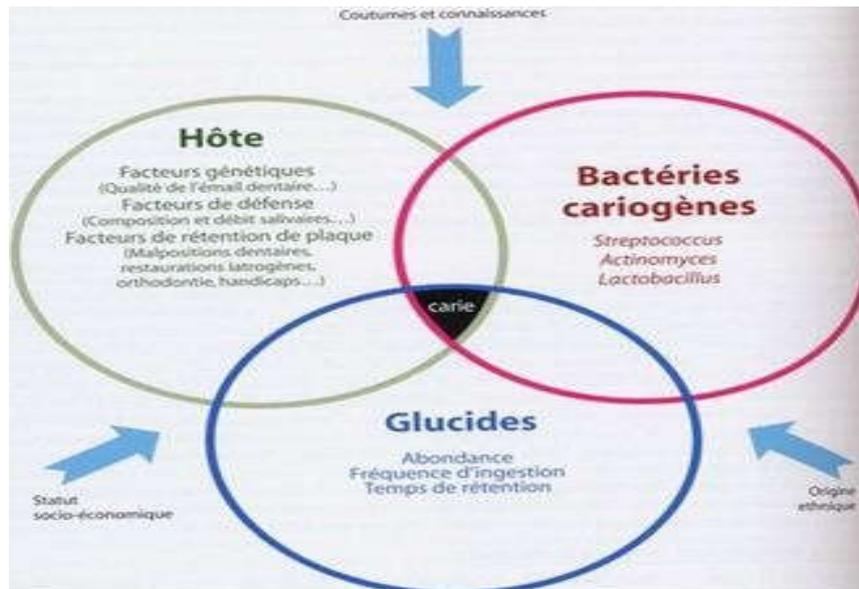
Définition de la carie :

La carie dentaire est une maladie infectieuse multifactorielle, transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires [35]

L'étiologie de la carie

Diagramme de Keyes :

Diagramme de Keyes montre que la carie est provoquée quand 3 facteurs se rencontrent : la plaque dentaire(bactéries cariogènes) /l'alimentation (glucides) et le terrain (hôte).[36]



Le diagramme de KEYES 1962

Facteurs de risque d'après Selwitz et all en 2007 :

Facteurs directement liés à la carie :

- Le biofilm et les bactéries cariogènes : streptocoques, lactobacilles, actinomycetes.
- Les glucides fermentescibles métabolisés par les bactéries cariogènes : abondance, fréquence d'ingestion et temps de rétention.
- Facteur génétique : qualité de l'émail dentaire. [37]
- Le facteur temps.[38]

Facteurs liés à l'environnement buccal : Ce sont les facteurs physiques et biologiques, modulateurs des premiers dans un sens amplificateur ou inhibiteur.

Dans le sens de l'aggravation :

- Composition et débit salivaire.
- Des facteurs locaux défavorables favorisant l'accumulation de la plaque et/ou empêchant son contrôle par le patient lui-même : malpositions dentaires, les obturations, les prothèses mal adaptées, les appareillages orthodontiques,.....
- Statut parodontal.
- Certains terrains immunitaires.

Dans le sens défensif, il s'agit de :

- Nettoyage mécanique naturel renforcé par le brossage et les adjuvants.
- Apports fluorés.
- Scellement des puits et sillons.
- Apport d'agents antibactériens (Chlorhexidine, triclosan..).[38, 39]

Facteurs propres à l'individu

- Statut socio-économique.
- Attitudes en matière d'hygiène de vie (accoutumances au tabac et à l'alcool, drogues)
- Comportement en matière d'hygiène buccale (qualité et fréquence des brossages) et de repas (grignotage).
- Les patients phobiques (peur du dentiste) et les personnes âgées, milieu carcéral,.....
- Prédisposition génétique.[37]

Etiopathogénie

La lésion carieuse résulte d'une attaque des acides organiques produites par les bactéries cariogènes sur le phosphate de calcium qui dissolvent la partie minérale, cette théorie repose sur la valeur du pH, et la corrélation entre l'incidence de la carie et la présence des S .mutans.

Dynamique du processus carieux initial, balance de déminéralisation/ reminéralisation :

La carie implique l'interaction au cours du temps de bactéries cariogène Streptocoques mutans et lactobacilles pour produire des acides organiques faibles, sous-produits de la fermentation des glucides, qui provoquent une chute locale du pH en dessous d'un seuil critique entraînant la déminéralisation des tissus dentaires calcifiés. Si la perte du phosphate, du calcium et du carbonate se poursuit, la cavitation peut s'établir. Aux stades initiaux, le phénomène est réversible, par réincorporation de calcium, de phosphate et de fluorures. Le fluor agit comme catalyseur de diffusion vers la dent des ions calcium et phosphate qui reminéralisent la structure cristalline. La reconstitution cristalline rend la surface composée d'hydroxyapatites fluorées plus résistante que la surface d'origine.

Schématiquement l'apparition d'une lésion initiale implique successivement :

- La présence de glucides dans la salive.
- La diffusion de ces glucides dans le biofilm et leur transformation par les bactéries.
- La production métabolique d'acides dans le biofilm avec libération des protons H⁺.
- La diffusion de ces ions au travers le biofilm jusqu'à la surface de l'émail.
- Leur pénétration dans le gel aqueux qui occupe le réseau des pores de l'émail.
- La perturbation des équilibres ioniques au niveau de l'interface (tissu dentaire/gel aqueux).

Par la suite, les concentrations ioniques en hydrogène, en calcium et en phosphate dans le biofilm vont gouverner les échanges. Elles orienteront les équilibres vers la déminéralisation ou la reminéralisation.[36]

La déminéralisation :

-La déminéralisation est régie par le fait que les composés minéraux obéissent au principe du produit de solubilité

-Le milieu buccal est en permanence le siège de modifications physicochimiques qui entraînent des échanges ioniques permanents avec l'émail, conduisant à un équilibre instable. En effet, l'environnement dentaire devient **acide** suite au métabolisme des hydrates de carbone alimentaires par les **micro-organismes**. Les **produits de dégradation acides** entraînent une baisse du PH. L'émail perd alors des ions minéraux, et des **sites de déminéralisation** se créent à sa surface. [40]

La reminéralisation :

-En situation **d'équilibre**, les **fluides salivaires** diffusent à travers la plaque dentaire et vont entraîner une **remontée du PH** en raison de la présence des phosphates et de carbonates qui assurent le pouvoir tampon de la salive. Lorsque le PH remonte, des ions minéraux, principalement Ca^{2+} et PO_4^{2-} **reprécipitent** sur l'émail.[41]



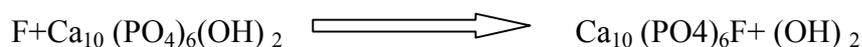
On retiendra qu'il ne s'agit pas d'un processus univoque mais d'une cascade de réactions de **dissolution-précipitation-recristallisation**.

: Effets des fluorures sur les phosphates de calcium :

Le fluor qui est un oligoélément intervenant dans la minéralisation des dents n'est pas présent à l'état libre dans la nature étant donné sa forte électronégativité, on le trouve presque uniquement lié à d'autres éléments chimiques.

C'est la raison pour laquelle on doit préférer le terme de « **fluorures** » qui sont très répandus dans la nature.

Au niveau dentaire, les **fluorures** vont substituer les groupements hydroxyles (OH-) présents au sein du cristal d'apatite qui par la suite sont convertis en **fluoro-apatites**, un composé beaucoup plus résistant à la cavité buccale.[42, 43]



Par ce mécanisme l'apatite devient **plus stable et moins soluble**.

Rôle des bactéries dans la carie :

Streptocoques et carie

Les streptocoques sont des cocci gram positif [44] , le plus souvent non capsulés, immobiles.

Leur diamètre varie de 0,5 à 1µm.[45]

L'espèce S. mutans est la plus prévalente avec des pourcentages d'individus porteurs de l'ordre de 75 à 90%, suivie de S. sobrinus (10 à 30%). Le pouvoir cariogène du S. mutans est lié à ses facteurs de virulence. [46]

Facteurs de virulence	Effets pathogènes
Synthèse de polymères extracellulaires	Adhérence aux surfaces dentaires (plus agrégation et adsorption)
Synthèse de polymères intracellulaires	Survie bactérienne et production d'acide lors de carence en saccharose
Acidogénicité (production d'acide)	Déminéralisation des tissus durs
Aciduricité (acidophilie)	Développement en milieu acide
Acido-tolérance (résistance aux acides)	Survie en milieu acide
Production de dextranases et fructanases inductibles	Apport de glucose et fructose en cas de carence de nutriments (hydrolyse des polymères extracellulaires)

Tableau I.1 : Facteurs de virulence des streptocoques du groupe mutan

Lactobacilles et carie :

-Les lactobacilles ont une faible capacité d'adhérence sur les surfaces lisses. On en rencontre dans les sites anfractueux et au niveau de la dentine cariée profonde (affinité pour le collagène de type I).

-Les lactobacilles peuvent métaboliser le glucose en polymères intracellulaires et extracellulaires, (acide lactique surtout). [47]

Actinomyces et carie :

-Les actinomyces ont la capacité de dégrader le glycogène, ce qui leur confère un pouvoir acidogène

-Les actinomycètes se rencontrent dans les lésions carieuses profondes, les caries récurrentes et dans les caries radiculaires.

Rôle des autres bactéries dans la carie :

-Contribuent à la balance acide-base au sein du biofilm. [48]

-Certaines transforment l'acide lactique en acides plus faibles (propionate, acétate). [49]

-Certaines produisent à partir de l'urée des métabolites alcalins favorisant l'augmentation du pH.

-Soutenir la microflore buccale dans les périodes de jeûne.

-Ces bactéries ne sont pas compétitives avec l'acidogénicité par les prises de sucres.

Rôle de l'alimentation dans la carie :

Saccharides	Type de glucides	Types d'aliments
Monosaccharides	- Glucose	- Confiseries, miel, blé boissons sucrées
	- Fructose	- Gâteaux, miel, fruits, boissons fruitées
Disaccharides	Saccharose (glucose + fructose)	Sucre de table, confiseries, chocolat, desserts fruités, boissons sucrées, céréales du petit-déjeuner...
Polysaccharides	Amidon (chaînes de glucose)	Farine, semoule, pains, biscottes, pâtisseries

Tableau 1.2: Principaux glucides fermentescibles de l'alimentation (d'après Chardin et al, 2006)

: Sucres cariogènes

Le saccharose, le glucose et le fructose sont les glucides les plus cariogènes. [50]

L'expression de la virulence bactérienne est influencée par la nature, la quantité de glucides ingérés et également par la fréquence d'ingestion.

Voie homofermentaire

Par la voie homofermentaire et l'activation de la lactico-déshydrogénase,[51] le saccharose produit de grandes quantités d'acide lactique ce qui entraîne secondairement la déminéralisation de l'émail.

voie hétérofermentaire

Lorsque la consommation des glucides fermentescibles (saccharose en particulier) est peu importante[50], des acides organiques moins déminéralisants tels que l'acide acétique[52],

l'acide formique, l'acide propionique et l'acide butyrique sont préférentiellement produits par les bactéries qui adoptent un métabolisme de type hétérofermentaire.[53]

Potentiel cariogène des différents glucides alimentaires :

Le saccharose, extrait de la betterave sucrière ou du sucre de canne, est considéré comme le sucre le plus cariogène. il constitue la forme sucrée la plus courante : [54]

-Il est facilement fermentescible en acides organiques par les bactéries de la plaque. [50]

- Il favorise la colonisation de la cavité buccale par le S mutans. [55]

-Il augmente la quantité de la plaque en servant de substrat par production des polysaccharides extracellulaires.[19]

L'amidon que l'on trouve dans les céréales, les pommes de terre, riz, pâtes ...etc., constitué essentiellement de glucides est beaucoup moins nocif

Les sucres de substitution : Xylitol est un édulcorant qui donne le goût sucré sans pouvoir cariogène .[56]

Autre composants alimentaire:

✓ Les lipides exercent un effet protecteur contre la carie.

✓ Les vitamines :

-Vitamine A, et D leur carence entraîne le développement des hypoplasies de l'émail.[57]

-Vitamine B1, sa carence intervient dans l'étiologie de la carie

-Vitamine B6 , son administration semble diminuer le taux des caries.

✓ Le calcium et le fluor semblent réduire la maladie carieuse. [58]

Fréquence et place des prises sucrées :

a) courbe se Stephan1940 :

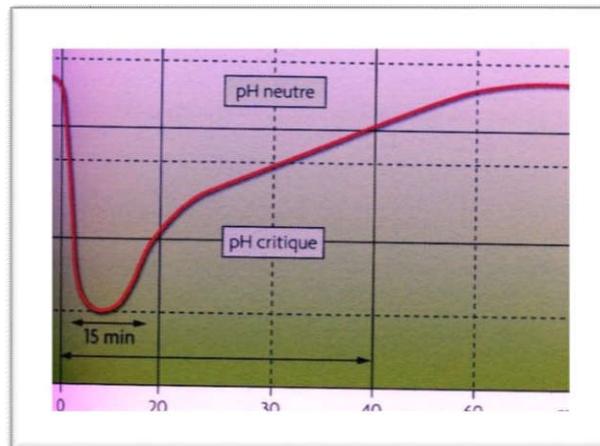
-L'exposition à un glucide fermentescible entraîne une baisse immédiate et rapide du pH qui était initialement proche de la neutralité.

-Il chute en dessous de 5,5 en 2 minutes environ

-La période critique (5,5 – 4,5) dure 15 minutes en moyenne, l'émail recouvert de plaque bactérienne est alors soumis à une déminéralisation.

-Il faut près de 20 minutes pour que le pouvoir tampon de la salive ramène le pH local au-dessus de 5,5 et 40 minutes pour revenir au pH initial de 7. Une période de reminéralisation s'ensuit.

La durée complète du cycle est d'environ 40 à 60 minutes.



La courbe de Stephan. Effet d'un bain de bouche contenant 10% de glucose sur l'abaissement local du pH.

b) Vipeholmstudy 1954

Conclusion: Les glucides consommés au cours des repas principaux, même en grande quantité, ne créent guère de dommage, alors que l'absorption à tout moment de la journée (grignotage et autres), même en faible quantité, de glucides crée des dégâts considérables et irréversibles.

La constante production d'acides par les bactéries empêche les systèmes tampons de fonctionner. [59]

Concentration en sucre et clairance des sucres :

La clairance buccale mesure la concentration et la durée de séjour intra-oral des glucides pendant et après les repas. [39]

La durée d'élimination est prolongée par une forte viscosité de la salive ou par une faible activité musculaire. [50]

Les glucides contenus dans les fruits et légumes sont normalement éliminés de la cavité buccale en 5 minutes. Ceux apportés par les bonbons persistent dans la cavité buccale pendant 20 à 40 minutes. Une clairance lente augmente le risque carieux. [60].

Histopathologie et formes cliniques :

Caries coronaires :

Carie de l'émail :

Formation de la lésion amélaire initiale :

Au niveau de l'émail, la lésion initiale s'objective par le phénomène de la tache blanche (White spot) située à proximité d'un dépôt de plaque, son aspect est opaque, mat avec une surface microporeuse détectable au bout de 4 semaines au travers du film salivaire. [61]

Il se forme à la surface de l'émail des micropuits ou microlésions qui traversent l'émail prismatique avant de rejoindre les gaines de prismes en subsurface.

La gaine du prisme d'émail constitue une voie préférentielle de pénétration des acides et de dissolution des espaces cristallins adjacents,[19] la destruction de la substance interprismatique aboutissant à l'effondrement de la structure.[19]

Anatomopathologie de la carie de l'émail :

- **La zone translucide**
- **La zone sombre opaque**
- **Le corps de la lésion**
- **La zone de surface [56]**

Microcavitation de l'émail et invasion bactérienne :

La poursuite de la déminéralisation augmente la perte minérale et, ce faisant, les microporosités secondairement colonisées par les bactéries cariogènes.

La progression de la destruction de l'émail se traduit par un élargissement et un approfondissement graduels des microporosités créant une microcavité, en une cavité macroscopiquement détectable. Cette progression résulte de l'action conjuguée de la production continue d'acides par la biomasse microbienne, protégée et des microtraumas mécaniques.[62]

La carie dentinaire

Caries dentinaires « fermées » et « ouvertes » :

Caries dentinaires aux stades précavitaires :

➤ **Caries débutantes :**

-La lésion n'a pas atteint le tiers interne de l'émail, les altérations dentinaires sont essentiellement intracaniculaires.

-La lésion concerne la JAD, la déminéralisation de la dentine progresse en même temps qu'une partie du minéral dissous reprécipite dans les canalicules sous des formes non apatiques.[17]

➤ **Caries fermées avancées ou « caries cachées »:**

Elle s'explique par le fait que la déminéralisation dentinaire serait déclenchée à partir de micropertuisamélaires (non diagnostiqués) exposant la JAD et progressant plus rapidement que la déminéralisation de l'émail retardant d'autant la cavitation, du fait de l'environnement fluoré. [63]

Caries dentinaires aux stades cavitaires:

- **La zone de nécrose**
- **La zone de dentine déminéralisée infectée**
- **La zone de dentine affectée [64]**

Caries coronaires des puits et sillons et des surfaces lisses

Lésions carieuses des puits et sillons :

La lésion carieuse acquiert une forme d'un cône carieux dentinaire dont la base est JAD et le sommet dirigée vers la surface occlusale.[63]

La dénomination « sillons infiltrés » est entachée de confusion : les sillons colorés dont l'aspect résulte des épisodes passés de déminéralisation/reminéralisation de l'émail,[65] ne doivent pas être considérés comme pathologiques et doivent être différenciés des sillons cariés, qui, eux, justifient une intervention.

Lésions des surfaces lisses :

- La lésion carieuse acquiert une forme d'un cône carieux dentinaire dont la base est la surface lisse et le sommet dirigée vers la JAD.[63]

Les caries radiculaires :

-La récession parodontale marginale due à la maladie parodontale [66] et à l'involution des structures parodontales dues à l'âge.[67]

-La racine dentaire présente la plupart du temps des irrégularités de surface qui favorisent la rétention du biofilm.[68]

-Les caries radiculaires sont classées en lésions actives ou inactives, selon que la surface est ramollie, rugueuse et recouverte de plaque[69], ou au contraire brillante, lisse et dure.

-D'un point de vue histopathologique, la déminéralisation ramollit la surface cémentaire et les bactéries peuvent pénétrer très tôt le ciment et s'infiltrer rapidement dans la dentine.[70]

-Lorsque la déminéralisation s'étend dans la dentine, la réponse dentinaire est identique à celle qui se produit dans les caries coronaires.[63, 71]

-Les caries radiculaires atteignent rarement la pulpe [26] du fait de la sclérose dentinaire et de la formation de dentine réactionnelle concomitante.[72]

-Il a été suggéré que la carie arrêtée impliquerait la formation d'une double barrière minéralisée :[36]

Externe, sous la forme d'une couche compacte hautement minéralisée bloquant la diffusion des toxines bactériennes vers la pulpe,[73]

Interne, due à la sclérose et bloquant la diffusion de substrat en provenance de la pulpe vers les bactéries.

Les caries récurrentes ou secondaires :

Nature et évolution des caries résiduelles :

La lésion résiduelle résulte de l'éviction incomplète des tissus infectés sous la restauration, de façon intentionnelle ou accidentelle.

La lésion va à nouveau progresser plus ou moins rapidement en fonction de la virulence bactérienne du biofilm colonisant la restauration et des propriétés physico-chimiques du matériau concerné.[19]

Nature et évolution des caries récurrentes :

Il s'agit d'une nouvelle lésion apparue et développée au niveau des bords des restaurations.

Outerlesion : lésion secondaire développée dans la zone de surface coronaire ou radiculaire adjacente au matériau.[74]

Lésion interne pariétale : lésion secondaire se progresse par propagation des acides dans l'interface matériau-dent.[75]

La lésion secondaire ne différerait pas d'une lésion primaire, cependant l'évolution des caries secondaires dépend de la nature du matériau, sa structure ainsi que ses propriétés physico-chimiques et biologiques.

Les matériaux parfaitement inertes et non corrodables n'interféreront pas, malgré l'augmentation des défauts marginaux au cours du temps : restaurations en céramique.

Les détériorations marginales fréquentes avec l'amalgame, favorisent les caries récurrentes, mais il s'agit le plus souvent de lésions à progression lente car les produits de corrosion relargués à l'interface ont une activité antibactérienne.

Un problème lié aux résines composites concerne le degré de conversion lors de la polymérisation, les monomères élués stimuleraient la croissance bactérienne dans les hiatus interfaciaux, ce qui expliquerait la sévérité des lésions récurrentes associées aux composites.

L'utilisation des CVI ou des CVIMAR en tant que matériaux intermédiaires, pour sinon prévenir du moins limiter l'extension des caries résiduelles et récurrentes sous les composites, mérite d'être considérée par les praticiens.

Classification des lésions carieuses :

: Classification diagnostique ICDAS 2005

Code	Système de détection <u>ICDAS II</u>	Système de classification histologique
0	Surface dentaire saine	Pas de déminéralisation
1	Premier changement visuel de l'émail 1w (blanc) ou 1b (brun)	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail
2	Changement visuel distinct de l'émail 2w (blanc) ou 2b (brun)	Déminéralisation comprise entre la moitié interne de l'émail et le tiers externe de la dentine
3	Rupture localisée de l'émail due à la carie sans exposition dentinaire visible ni transparence ombrée due à la dentine cariée sous-jacente	Déminéralisation du tiers médian de la dentine
4	Ombres foncées provenant de la dentine cariée sous-jacente avec ou sans rupture localisée de l'émail	Déminéralisation du tiers médian de la dentine
5	Cavité distincte avec dentine visible	Déminéralisation du tiers interne de la dentine
6	Cavité distincte étendue avec dentine visible	Déminéralisation du tiers interne de la dentine

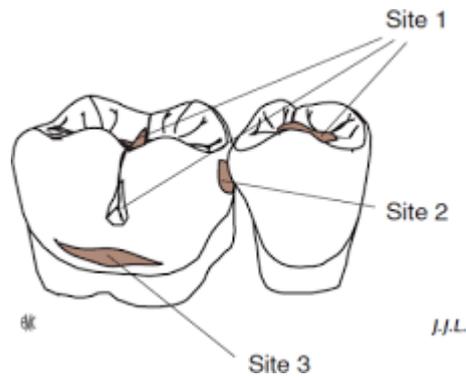
Tableau I 3 : Critères visuels du système de détection des caries ICDAS d'après Ismael et al 2005[76]

Le système ICDAS de détection des caries est uniquement fondé sur des critères visuels.[77]

L'ICDAS concerne surtout la détection des lésions occlusales.[78]

La classification Si/Sta :

Les trois sites sont communs aux dents antérieures et postérieures :



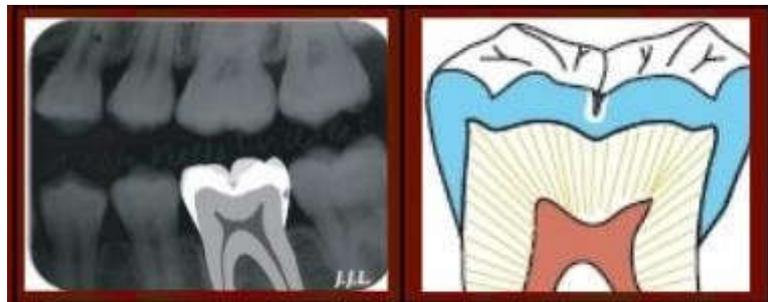
Le site 1 : ou occlusal, avec lésions carieuses ayant commencé au niveau des puits et sillons, des fosses, du cingulum et des autres défauts coronaires des faces occlusales,[62]

Le site 2 : ou proximal, avec lésions carieuses ayant commencé au niveau des aires de contact proximal entre dents adjacentes,[79]

Le site 3 : ou cervical, avec lésions carieuses ayant débuté au niveau des aires cervicales sur tout le périmètre coronaire et/ou radiculaire.[80]

Les cinq stades d'évolution des lésions sont :

- Le stade 0 : ou stade réversible, avec lésion initiale active, superficielle, sans cavitation. [81]



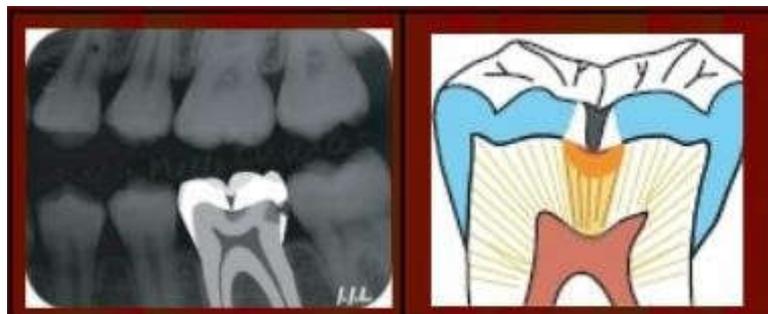
Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques [82]

- Le stade 1 : avec lésion active débutante,[81] des altérations de surface ayant franchi la JAD mais ne dépassant pas le tiers dentinaire externe.[83]



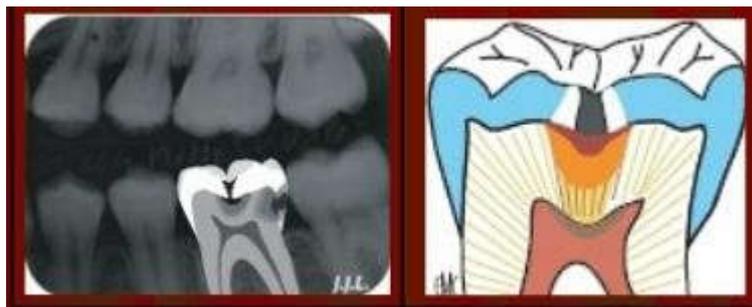
Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques [82]

- Le stade 2 : avec lésion active d'étendue modérée, cavitaire, ayant progressé dans le tiers dentinaire médian sans toutefois fragiliser les structures cuspidiennes.[80]



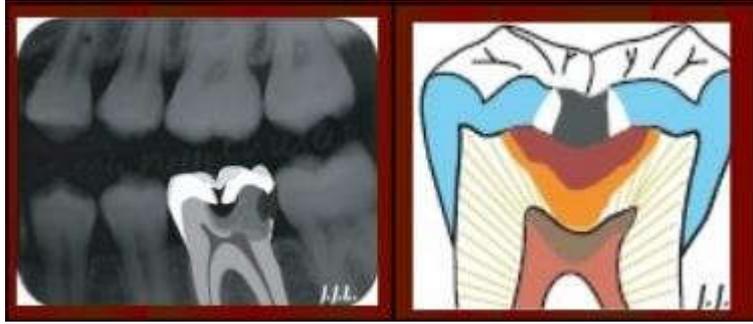
Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques [82]

- Le stade 3 : avec lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le tiers dentinaire interne au point de fragiliser les cuspides.[71]



Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques [82]

- Le stade 4 : avec lésion cavitaire extensive et parapulpaire, ayant progressé au point de détruire une partie des cuspides.[80]



Représentation schématique de critères de diagnostic radiologiques [82]

Spectrométrie Raman

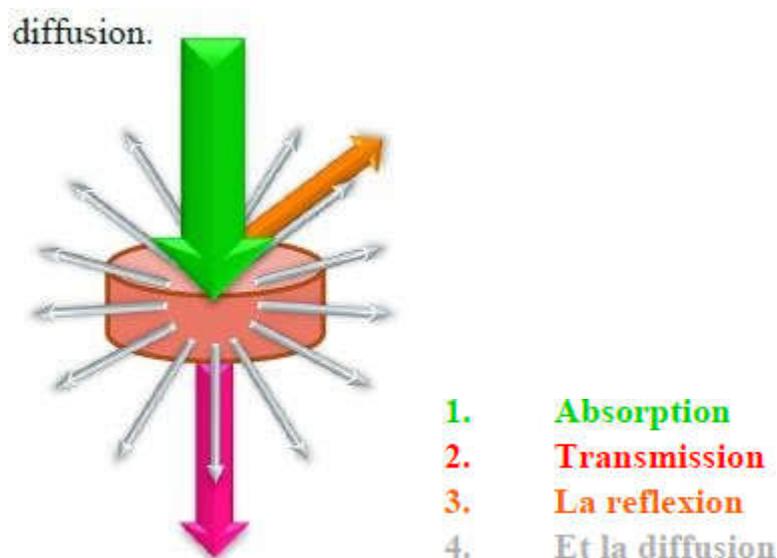
1. Introduction :

Les **interactions rayonnement-matière** (ou **interactions lumière-matière**) décrivent,[84] dans le cadre de la **mécanique quantique**, les effets d'un rayonnement sur un **atome**.

Ces rayonnements sont utilisés pour analyser la matière. En effet, les atomes sont trop petits pour être visibles ou palpables, on ne peut donc les connaître que de manière indirecte ; on observe la manière dont ils perturbent un rayonnement incident.[85] Ceci a donné naissance à deux types de méthodes d'analyse :

- les méthodes de **diffraction** : lorsque les atomes sont organisés de manière ordonnée (**crystal**), le rayonnement va être diffusé dans certaines directions de l'espace uniquement ; l'étude de cette répartition spatiale de l'intensité diffusée permet de caractériser l'organisation de la matière ;
- les méthodes **spectrométriques** : les atomes vont absorber une partie des radiations incidentes et en réémettre d'autres, le spectre d'absorption et de réémission est caractéristique des énergies de liaison de la matière, et donc de sa nature chimique.

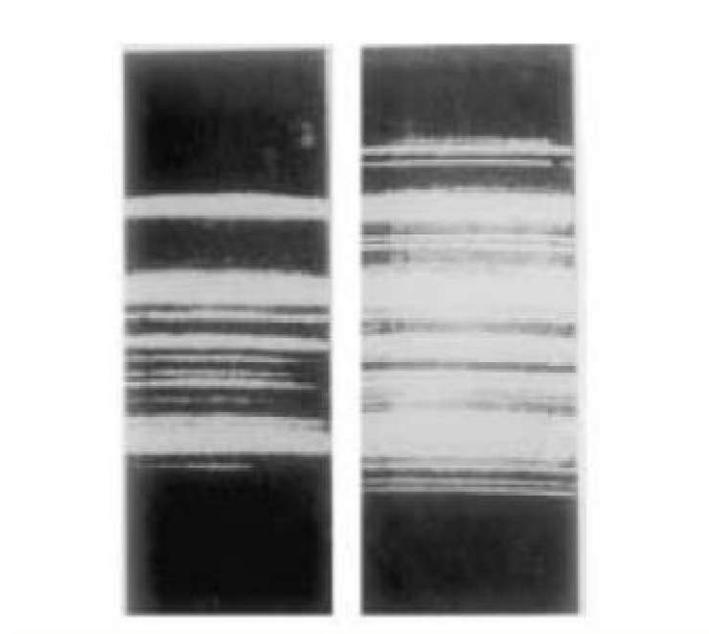
Les phénomènes résultants de l'interaction matière-rayonnement électromagnétique :



La diffusion de la lumière est à l'origine du développement d'une technique analytique inscrite à la Pharmacopée Européenne: « Spectrométrie Raman »

2. Historique:

Au début du XXème siècle, plusieurs équipes de recherche s'intéressèrent au phénomène de diffusion de lumière. En 1923, Adolf Smekal, un physicien autrichien, proposa que la lumière monochromatique diffusée par un matériau contient, en plus de la lumière d'origine,[86] de la lumière dont les photons sont de fréquence différente. Cette hypothèse fut observée expérimentalement en 1928 par deux équipes une équipe russe (Grigori Samuilovich Landsberg et Leonid Isaakovich Mandelstam) étudiait la diffusion vibrationnelle de la lumière dans les cristaux. Ils découvrirent un effet de couplage entre la lumière diffusée et les vibrations moléculaires, qui induit un décalage en fréquence et donc un changement de couleur d'une faible partie de la lumière diffusée dans le cristal. Parallèlement, le physicien indien Sir Chandrasekhara Venkata Raman (communément Sir Raman) étudiait des vapeurs et liquides grâce à la diffusion de la lumière. Ainsi, aidé de son élève K. S. Krishnan, Raman analysa différents liquides en les excitant avec une lumière violette, obtenue grâce à l'utilisation d'un filtre violet dans le trajet du spectre solaire. Il constata que le spectre lumineux diffusé par le liquide contenait comme attendu majoritairement de la lumière excitatrice, mais également une faible part de lumière de couleur différente.



Premiers spectres obtenus par C.V Raman et K.S.Krishman en mars 1928 : observation de la modification des lignes due à l'effet Raman.

Spectre de la lumière incidente après passage par un filtre bleu (gauche) et après diffusion par du benzène liquide (droite) (Singh, 2002)

Cette radiation secondaire de couleur différente de la lumière excitatrice fut observée par Sir Raman pour 60 liquides différents. En mars 1928, il fut le premier à publier et exposer des spectres démontrant ce changement de fréquence et le phénomène fut ensuite appelé, d'après son nom, diffusion Raman. Cette découverte lui a valu l'obtention du prix Nobel.

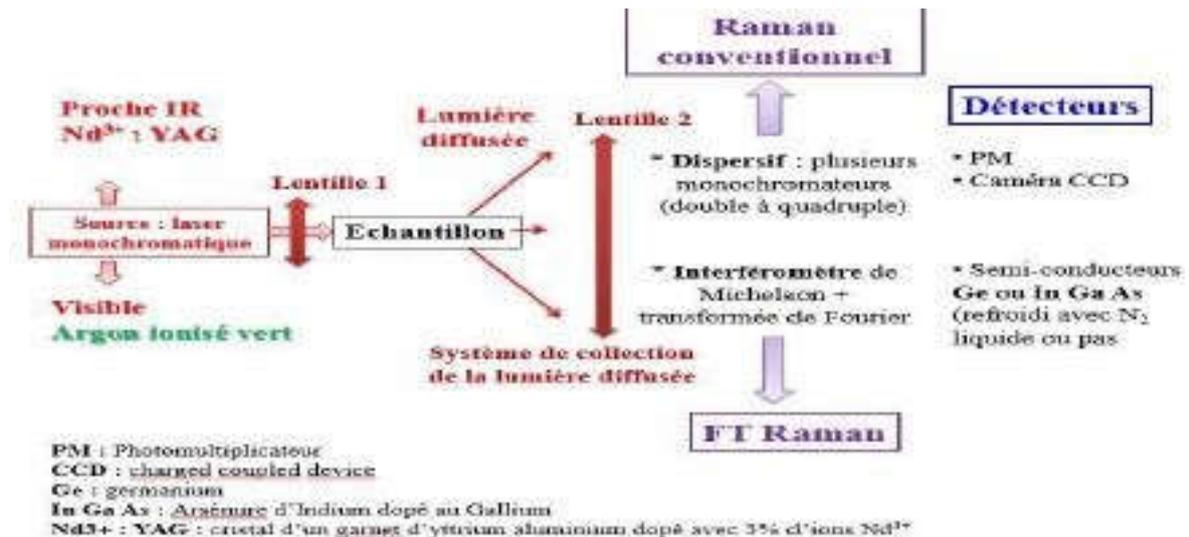
A la fin des années 1930, la spectroscopie Raman est devenue la principale méthode non-destructive d'analyse chimique. Cependant, dans toutes les premières études de la diffusion de la lumière, c'est la lumière solaire qui a été utilisée comme source d'excitation. Or, la diffusion Raman est très faible, avec approximativement 1 photon sur 1 million émis avec une longueur d'onde (couleur) légèrement différente de la longueur d'onde incidente. L'observation de l'effet Raman avec cette lumière restait ainsi très faible nécessitant des temps d'exposition très longs pour l'acquisition des spectres (jusqu'à 100 heures pour des cristaux). Après la Seconde Guerre Mondiale, la spectroscopie infrarouge devient alors plus répandue principalement grâce au développement de capteurs infrarouges très sensibles. La spectroscopie Raman connaît deux nouvelles avancées importantes : dans les années 1960 grâce au développement des lasers, sources excitatrices puissantes et monochromatiques, et dans les années 1980 grâce au développement des techniques à transformée de Fourier (FT) et leur intégration dans des programmes de calculs par ordinateur, offrant une analyse spectrale plus poussée et permettant ainsi de remonter directement aux informations structurales des matériaux étudiés. La technique Raman est devenue accessible à un nombre beaucoup plus grand de scientifiques grâce au développement des bases de données des spectres Raman qui permettent une analyse rapide d'une large gamme d'échantillons.

3. Définition :

La spectroscopie Raman est une technique d'analyse [87] spectroscopique moléculaire vibrationnelle [88] basée sur la détection des photons diffusés suite à l'interaction de l'échantillon avec un faisceau de lumière monochromatique.[89]

4. Appareillage :

Figure II.3: Le spectrophotomètre Raman dans sa conception moderne comprend :



1. Sources de rayonnement :

Ce sont des sources laser fournissant un rayonnement monochromatique UV-Visible ou FIR de grande intensité. Dans le commerce, les lasers disponibles émettent aux longueurs d'onde suivantes : ♦ 532 nm ♦ 785 nm ♦ 1064 nm [7]

2. Système de collection :

Collecte la lumière diffusée, c'est soit un microscope ou une fibre optique. [90]

3. Séparateur des longueurs d'onde :

- Système dispersif : prisme ou réseaux. [91]
- Interféromètre : pour la Spectrométrie Raman à Transformée de Fourier.

4. Détecteurs :

Selon le système de séparation des longueurs d'onde :

- Détecteur CCD (Charged Coupled Device) pour les systèmes dispersifs. [7]
- Détecteurs InGaAs pour le spectrométrie Raman-TF.

5. Principe:

L'effet Raman est l'origine de phénomène de diffusion ; en effet une fraction du rayonnement incident est :

-Soit diffusée à la même fréquence que celle du rayonnement incident ν_0 [92], il s'agit de la diffusion lumineuse élastique appelée : Diffusion Rayleigh.[93]

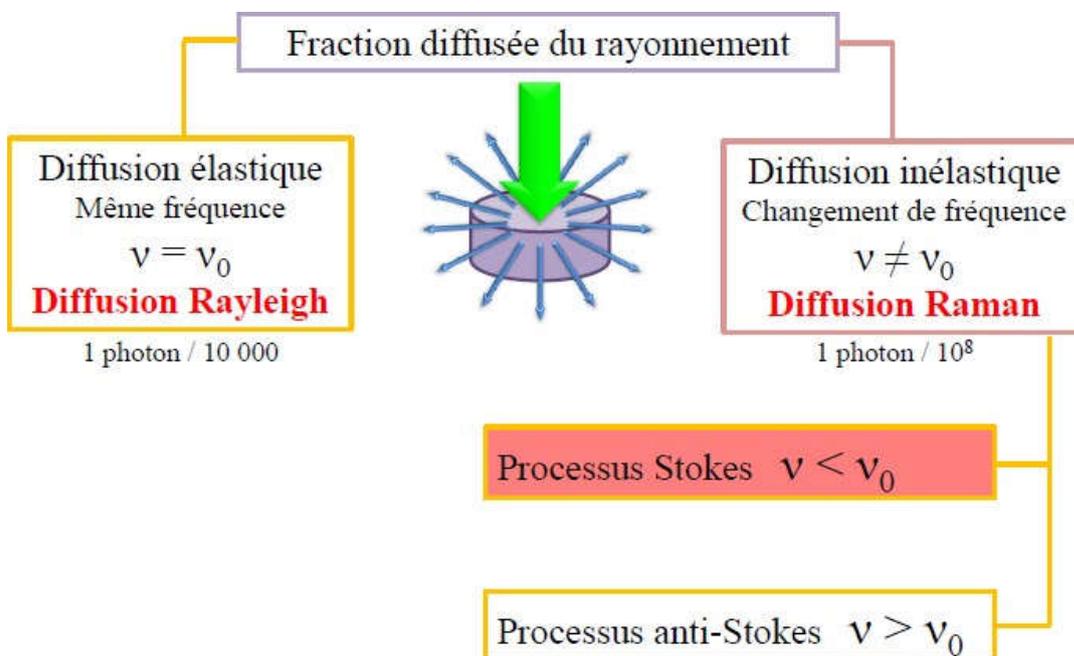
-Soit diffusée à une fréquence ν différente de celle du rayonnement incident, il s'agira de la diffusion lumineuse inélastique, appelée : Diffusion Raman. [94]

Dans le cas de la diffusion Raman:

Si $\nu > \nu_0$: Processus anti-Stokes.[95]

Si $\nu < \nu_0$: Processus Stokes.[96]

Figure II.4: Fraction diffusée du rayonnement



Remarques :

- $\Delta\nu$ est de l'ordre de grandeur des fréquences de vibration et de rotation moléculaire
- 1 photon sur 108 est concerné par la diffusion Raman, d'où la nécessité d'utiliser des sources d'intensités très grandes.

Digramme énergétique :

La diffusion est due au passage des électrons à un niveau énergétique virtuel, qui n'est ni électronique, ni vibrationnel, ni rotationnel.

La relaxation peut se faire soit :

-Vers le niveau énergétique initial: Diffusion Rayleigh. [97]

-Vers un niveau énergétique plus bas que le niveau énergétique initial: Diffusion Raman anti-Stokes. [96]

-Ou vers un niveau énergétique plus élevé que le niveau énergétique initial: Diffusion Raman Stokes.[96]

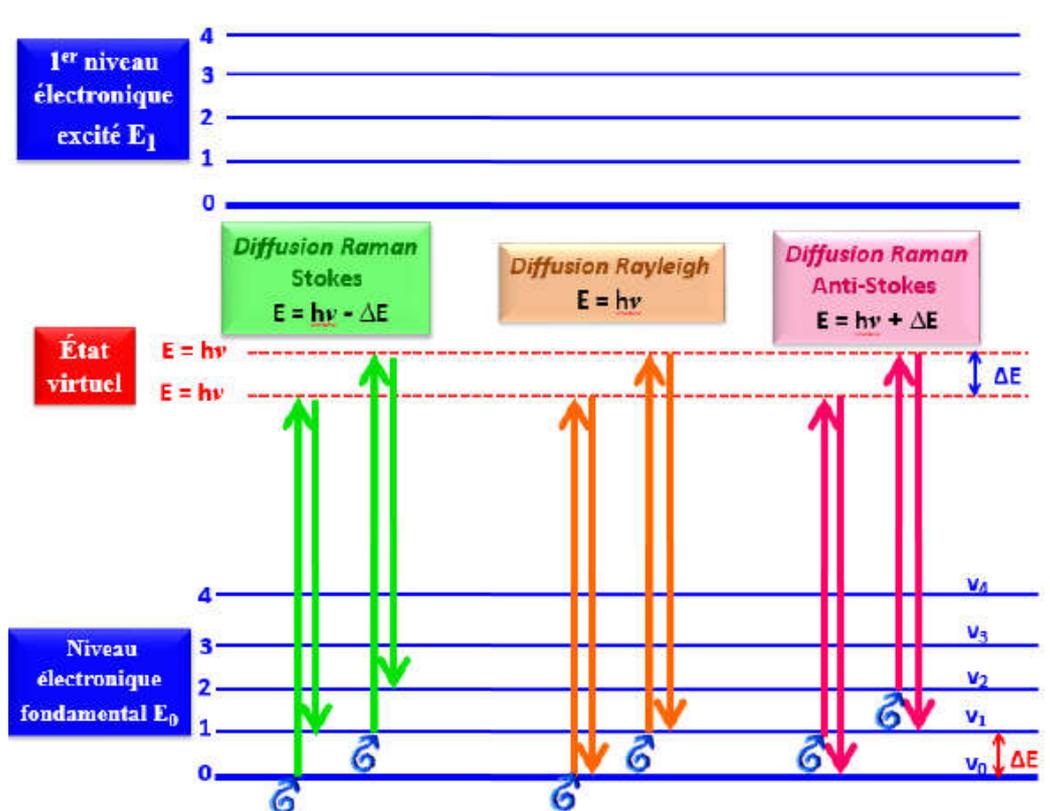


figure II.5: Digramme énergétique

5.2. Spectre RAMAN:

Sur un spectre de diffusion, on distingue trois parties :

- $\nu = \nu_0$: Un maximum d'intensité correspondant au spectre Rayleigh. [90]

- $\nu > \nu_0$: Un ou plusieurs maxima (s) d'intensité correspondant (s) au spectre Raman anti-Stokes. [90]

- $\nu < \nu_0$: Un ou plusieurs maxima (s) d'intensité correspondant (s) au spectre Raman Stokes.[98]

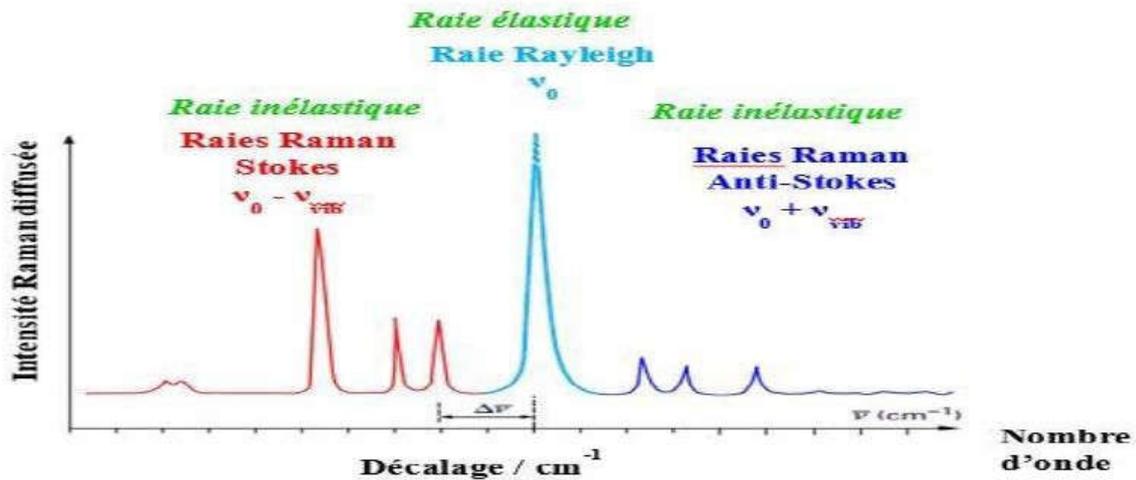
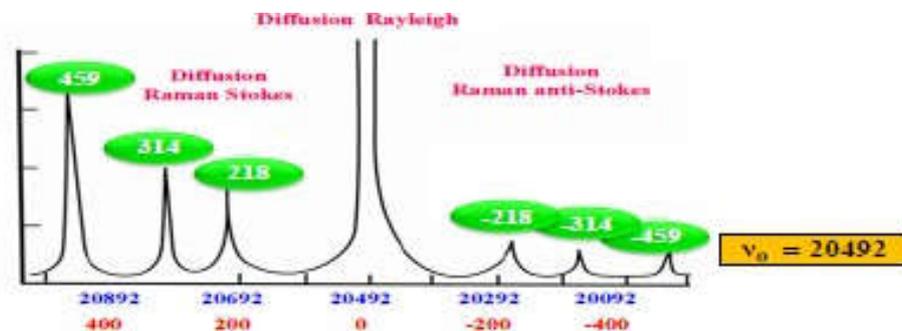


Figure II.6: Spectre RAMAN

En analyse, on n'enregistre que le spectre Raman Stokes avec changement de l'échelle des fréquences où le « 0 » de la nouvelle échelle correspond à la fréquence du rayonnement incident.

-Le décalage des fréquences $\Delta\nu$ est caractéristique des analytes et permet une analyse qualitative.

Figure II7: diffusion Raman



Remarques :

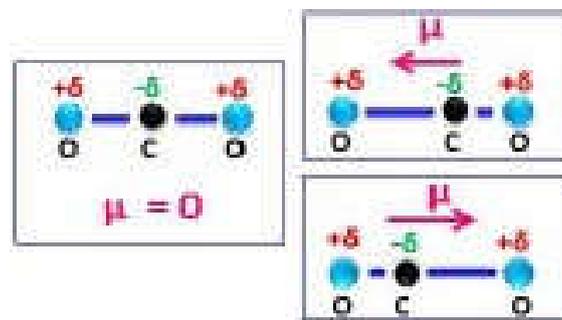
1. Le processus anti-Stokes ne concerne que les électrons à l'état excité qui est une population moins importante que celle des électrons à l'état fondamental.[99] Ceci est à l'origine de

l'amplification des intensités Raman Stokes comparées aux intensités Raman anti-Stokes.[100]

2. Peu importe la fréquence du rayonnement incident, on obtient toujours le même spectre Raman. Il est donc important d'utiliser une source de lumière monochromatique pour éviter la superposition de plusieurs spectres Raman.

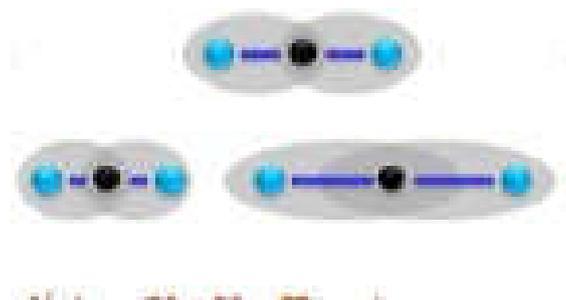
6. Règles de sélection et symétrie des vibration :

En spectroscopie Infrarouge : Une vibration active [101] s'accompagne d'un changement du moment dipolaire. [102]



En spectrométrie Raman :

Une vibration active s'accompagne d'un changement de polarisabilité. La polarisabilité est due à une déformation momentanée du nuage électronique distribué autour d'une liaison. [103]

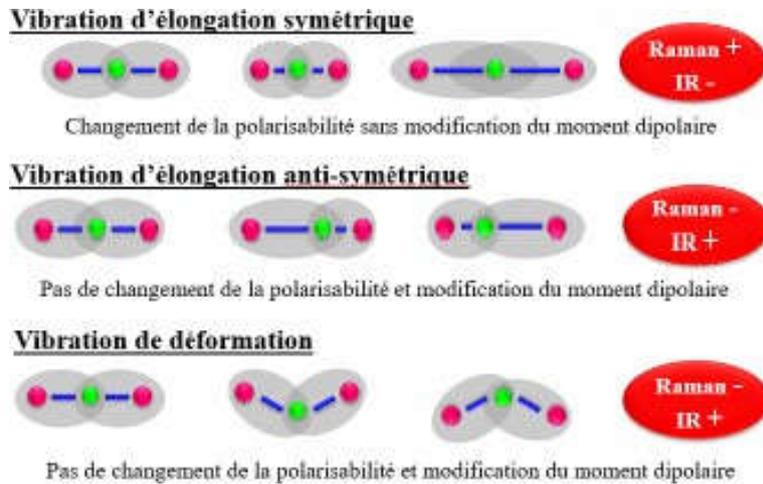


Exemple 1: Molécules homonucléaires (N₂, Cl₂, H₂ ...)

L'élongation provoque un changement de la polarisabilité sans modification du moment dipolaire :



Exemple 2: Molécules triatomiques linéaires CO₂ :



Certaines vibrations seront uniquement actives en infrarouge et d'autres uniquement actives en Raman (règle d'exclusion mutuelle). D'autres seront pour les deux ou ni l'une ni l'autre. La spectroscopie Raman est une technique complémentaire à l'infrarouge. Les deux techniques donnent une signature vibrationnelle complète de l'analyte.

7. Différents effets Raman :

1. Effet Raman classique : L'état virtuel correspond à une énergie intermédiaire entre celles de l'état fondamental et le premier état électronique excité. [92]
2. Effet Raman de prérésonance : L'état virtuel correspond à une énergie voisine de l'énergie du premier état électronique excité avec $E_v < E_1$.
3. Effet Raman de résonance: L'état virtuel correspond à une énergie voisine de l'énergie du premier état électronique excité avec $E_v > E_1$.

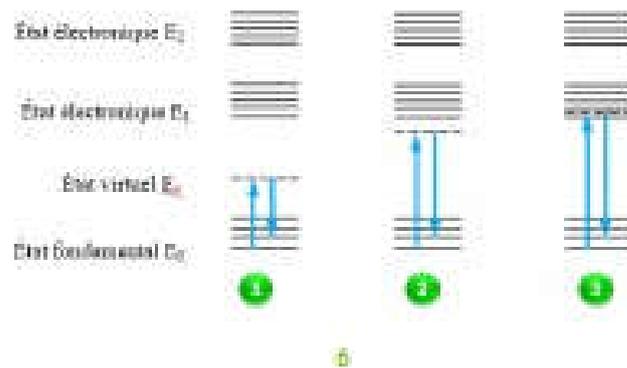


Figure II.7 : Différents effets Raman

8. Propriétés de la spectrométrie Raman :

- Ne nécessite pas de préparation de l'échantillon.
- Utilisable pour tous les types d'échantillons : solide, liquide ou gazeux. [104]
- Analyse non destructive et facile à mettre en œuvre.[90]
- L'eau peut être utilisée comme solvant et les cellules en verre sont utilisables.[105]
- Se prête bien aux mesures in-situ.
- Exaltation possible du signal par la Résonance Raman.

9. Limites de la spectrométrie Raman :

- La diffusion Raman peut être totalement occultée par la fluorescence.
- L'épaisseur de l'échantillon doit être supérieure à 100 μm .
- Sensibilité moins bonne que la spectroscopie infrarouge pour certains échantillons.
- Bibliothèque de spectres incomplète. [106]

10. APPLICATIONS DE LA SPECTROMETRIE RAMAN :

Analyse qualitative :

- Détermination de la structure chimique :

La spectrométrie Raman combinée aux autres techniques spectrométriques donne une signature complète de la conformation moléculaire.

- Détermination de la configuration « cis-trans » pour les polymères. } Etude de la conformation (arrangement planaire...)

-Détermination de la cristallinité.

-Étude de forces intra et intermoléculaires (liaisons hydrogène).

-Étude de l'orientation des molécules (polarisation). [106]

Analyse quantitative :

L'analyse quantitative est possible grâce à l'outil chimiométrique (traitement mathématique des données).

11. Domaine d'application :

Industrie pharmaceutique :

a. Identification des matières premières à la réception avec possibilité d'analyse direct des substances au travers leur conditionnement.

b. L'imagerie Raman permet de caractériser la répartition des principes actifs et des excipients dans un produit fini (carte d'identité du médicament) d'où la possibilité de discriminer d'éventuelles contrefaçons.

c. Contrôle en ligne dans les unités de fabrication pharmaceutiques :

À l'analyse off-line: Prélèvement et analyse des échantillons dans un laboratoire indépendamment du processus de fabrication.

À l'analyse at-line: prélèvement et analyse des

échantillons à proximité du procédé dans un intervalle de temps restreint.

À l'analyse on-line: Automatisation du prélèvement de l'analyse et de la réintroduction de l'échantillon.

À l'analyse in-line: Analyse directe au cours du processus de fabrication sans prélèvement d'échantillon.

Autres domaines d'application :

Environnement: Identification des cendres volantes produites par les usines.

Agro-alimentaire: Suivi des réactions de fermentation...

Industrie pétrolière : analyse des mélanges d'hydrocarbure

Référence

1. Petersen, P.E., *Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003: poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXIe siècle-l'approche du Programme OMS de santé bucco-dentaire*, 2003, Genève: Organisation mondiale de la Santé.
2. Righolt, A., et al., *Global-, regional-, and country-level economic impacts of dental diseases in 2015*. Journal of Dental Research, 2018. **97**(5): p. 501-507.
3. James, S.L., et al., *Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017*. The Lancet, 2018. **392**(10159): p. 1789-1858.
4. Lussi, A., *Methodes de diagnostic et d'evaluation predictive de la carie dentaire*. SCHWEIZERISCHE MONATSSCHRIFT FUR ZAHNMEDIZIN, 1998. **108**: p. 365-370.
5. TASSERY, H., et al., *Méthodologie du diagnostic en cariologie*.
6. Delhaye, C., *Spectroscopie Raman et microfluidique: application à la diffusion Raman exaltée de surface*. Université de Bordeaux I, 2009.
7. Jacquot, B., et al., *La spectroscopie confocale Raman en odontologie. De la recherche fondamentale aux applications cliniques*. Actualités odonto-stomatologiques, 2012(259): p. 207-218.
8. El Jirari, C., et al., *La situation de la maladie carieuse dans la population infantile marocaine (6 a 15 ans)*. Oodonto-Stomatologi e Tropicale, 2000. **89**: p. 11-13.
9. Ouassim, S., et al., *L'INTERÊT DE L'HYDROXYDE DE CALCIUM EN ENDODONTIE «Avec étude clinique sur 26 cas»*. 2017.
10. Van der Linden, F.P. and H.S. Duterloo, *Development of the human dentition: an atlas*1976: HarperCollins Publishers.
11. Perier, J., *Le vieillissement de l'appareil manducateur*, 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
12. Dorel, L., *Réactions tissulaires au déplacement dentaire provoqué en denture mixte*, 2019, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
13. Arveux, C., *Maladies parodontales chez le fumeur. Prise en charge à l'officine*, 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
14. Huckert, M., *Identification de nouveaux gènes impliqués dans les anomalies crânio-faciales et bucco-dentaires*, 2015, Université de Strasbourg.
15. Demnati, I., *Développement et caractérisation de revêtements bioactifs d'apatite obtenus par projection plasma à basse énergie: application aux implants biomédicaux*, 2011.
16. Gasse, B., *Les phosphoprotéines sécrétées liant le calcium (SCPP) impliquées dans la formation de l'émail dentaire: expression chez le lézard Anolis carolinensis et évolution chez les amniotes*, 2015, Paris 6.
17. Guetrot, A., *Optimisation du collage à l'émail et à la dentine*, 2018, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
18. Emonet-Denand, V., *Quel choix de matériau dans les reconstitutions partielles collées postérieures?*, 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
19. Berger, L., *Le biofilm bactérien endodontique*, 2010, UHP-Université Henri Poincaré.
20. Debaisieux, A.P., *Les bars à sourire: danger pour la santé publique ou simple phénomène de mode?*, 2014.
21. Millet, P. and P. Weiss, *Propriétés physiques des matériaux dentaires*. Société Francophone de Biomatériaux Dentaires, 2009.
22. Lehartel, P., *Cément acellulaire à fibres extrinsèques et dents de sagesse incluses: approche expérimentale*. 2019.
23. Derakhshan, P., *La pulpotomie sur dent permanente mature: une alternative au traitement endodontique conventionnel?*, 2018, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
24. Maurin, J.-C., et al., *L'odontoblaste*. médecine/sciences, 2013. **29**(3): p. 293-299.

25. Remy, J., *Observations sur des remaniements structuraux post mortem dans des dents de mammifères fossiles provenant des phosphorites du Quercy*. 1975.
26. Dumolié, C., *Conserver la vitalité pulpaire en cas de lésion carieuse profonde: intérêts et principes*, 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
27. Werguet, M., *Les érosions dentaires: Données actuelles*, 2013, Université de Lorraine.
28. Bruch, J., *La stratification antérieure: le point en 2013*, 2013, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
29. FENNICH, M., M. SAKOUT, and F. ABDALLAOUI, *Pour une détermination rationnelle de la longueur de travail en endodontie*. Rev Odonto-Stomatol. 2012; 41 (4): 232, 2012. **43**.
30. Kvot, L., *L'hyperesthésie dentinaire: mécanismes et traitements*, 2012, Université de Lorraine.
31. Piette, E. and M. Goldberg, *La dent normale et pathologique* 2001: De Boeck Supérieur.
32. Paredes, C., *Dentinogenèse imparfaite de type II: présentation d'un cas familial*, 2012, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
33. Duval, P., *La pulpotomie. Volume 1, Corrélation entre les tests cliniques et l'état histopathologique pulpaire, de la pulpite réversible à la pulpite irréversible*.
34. Joseph, N., et al., *Évaluation de la prescription et de la consommation de fluor chez les enfants de l'Est de la France. État bucco-dentaire de cette population*. Pratiques et Organisation des Soins, 2008. **39**(4): p. 297-309.
35. Robert, H., A.I. Ismail, and N.B. Pitts, *Dental caries*. The Lancet, 2007. **369**(9555): p. 51-59.
36. Peluchonneau, C., *LA CARIE DENTAIRE: PREVENTION ET CONSEIL A L'OFFICINE*, 1982, UNIVERSITE DE LIMOGES.
37. Bail, G., *Prise en charge des lésions carieuses initiales: Proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique*. Université de Bretagne occidentale: UFR odontologie de Brest, 2012: p. 39.
38. Djebli, R., *Alimentation et santé bucco-dentaire*, 2017, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
39. Galmiche, F., *Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire*, 2011, UHP-Université Henri Poincaré.
40. Abou Neel, E.A., et al., *Demineralization–remineralization dynamics in teeth and bone*. International journal of nanomedicine, 2016. **11**: p. 4743.
41. Tibi, J., *Influence d'un bain de bouche sur la présence de bactéries cariogènes au sein du biofilm dentaire*, 2010, UHP-Université Henri Poincaré.
42. Pajor, K., L. Pajchel, and J. Kolmas, *Hydroxyapatite and fluorapatite in conservative dentistry and oral implantology—a review*. Materials, 2019. **12**(17): p. 2683.
43. Guimard, G., *La fluorose dentaire: données actuelles et évaluation*, 2002, UHP-Université Henri Poincaré.
44. Quincampoix, J. and J. Mainardi, *Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif*. Réanimation, 2001. **10**(3): p. 267-275.
45. Azizi, H., A. Bouchicha, and A.E. Ait Meddour, *Isolement et sélection de souches de bactéries lactiques à effet probiotique*, 2019, Université de Jijel.
46. KAHOUADJI, A., O. GUELLIL, and A. BELKAID, *Effet thérapeutique ex vivo de l'huile essentielle du cumin (Cuminum Cyminum) sur l'activité bactérienne du Streptocoques impliqués dans les lésions carieuses chez les enfants diabétique de type 1*.
47. Ellen, R., D. Banting, and E. Fillery, *Streptococcus mutans and Lactobacillus detection in the assessment of dental root surface caries risk*. Journal of dental research, 1985. **64**(10): p. 1245-1249.
48. Allion, A., *Environnement des bactéries et sensibilité aux biocides: mise au point d'une technique rapide pour déterminer in situ l'efficacité bactéricide d'agents antimicrobiens*, 2004, ENSIA (AgroParisTech).
49. Sauvart, D., F. Meschy, and D. Mertens, *Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations*. Productions Animales, 1999. **12**(1): p. 49-60.
50. Fioretti, F. and Y. Haïkel, *Carie et sucres: caries and sugars*. Médecine des maladies Métaboliques, 2010. **4**(5): p. 543-549.

51. Hemme, D., W. Danièle, and M. Nardi, *Variations de l'équipement enzymatique de Streptococcus thermophilus*. Le Lait, 1980. **60**(593-594): p. 111-129.
52. Dupuis, Y., B. Pierre, and P. Fournier, *Yoghourt et utilisation du calcium*. Le Lait, 1962. **42**(419-420): p. 601-612.
53. Gasmi, M., et al., *Isolement et dénombrement des bactéries lactiques de la viande de dromadaire réfrigérée*, UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA.
54. Marouf, A. and G. Tremblin, *PARTIE V ENZYMOLOGIE APPLIQUÉE*, in *Abrégé de biochimie appliquée* 2021, EDP Sciences. p. 353-434.
55. Djaker, N., et al. *Effets Réfractifs en Microscopie par diffusion Cohérente Raman (CARS)*. in *Horizons de l'Optique 2005*. 2005.
56. Bruker-Ballu, C., et al., *Des sucres naturels aux édulcorants de synthèse*. Actualité Chimique, 2000(11): p. 28-31.
57. Sperte, M., *Vitamines et oligoéléments: manifestations buccales des déficits et implications thérapeutiques en chirurgie dentaire*, 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
58. Azzedine, P.C., *Manuel pour les Étudiants en Médecine Dentaire*.
59. BIRKHED, D., *Sugar substitutes—one consequence of the vipeholm study?* European Journal of Oral Sciences, 1989. **97**(2): p. 126-129.
60. Reminéralisation, D., *2. Étiopathogénie de la carie*. La dent normale et pathologique, 2001: p. 102.
61. Le Norcy, E., *Rôle du Leucine Rich Amelogenin Peptide dans la formation et la minéralisation de l'émail*, 2015, Sorbonne Paris Cité.
62. Anceaux, C., *Les différents moyens de diagnostic des caries proximales*, 2011, UHP-Université Henri Poincaré.
63. Shkarpetina, A., *La dentisterie micro-invasive: techniques et intérêts*, 2016, Université de Lorraine.
64. Denis, M., et al., *Taches blanches de l'émail: diagnostic et anatomopathologie: deux données indispensables pour bien les traiter (partie 1)*. International Orthodontics, 2013. **11**(2): p. 139-165.
65. BAUMZECER, A., *DEMINERALISATION-REMINERALISATION DE L'EMAIL DENTAIRE*, 1984.
66. Calas-Bennasar, I., et al., *Examen clinique des parodontites*. EMC-Odontologie, 2005. **1**(2): p. 181-191.
67. Touzi, S., et al., *Vieillesse des structures dentaires et périodontaires*. Médecine, 2016. **10**(10): p. 0-2.
68. HAMIDI, D., *Effet de quelques agents antimicrobiens sur un modèle de biofilm dentaire in vitro*.
69. Pitts, N.B., A.I. Ismail, and G.V. Douglas, *ICCMS TM Guide for Practitioners and Educators Guide ICCMS TM à destination des praticiens et enseignants*. Management, 2013. **2014**.
70. NgO, H. and S. OPSAHL-VITAL, *Intervention minimale en cariologie. La place des ciments verre ionomère*. Réal Clin, 2012. **23**(3): p. 237-239.
71. Dembélé, J.P., *Les reconstitutions coronaires postérieures en amalgame non gamma 2 au cabinet 12 du centre hospitalo-universitaire-d'odontostomatologie de Bamako à propos de 246 cas*. 2013.
72. Pilipili, M.C., *Microradiographic and histologie study in a case of dentinogenesis imperfecta Type I*. Bulletin du Groupement International pour la Recherche Scientifique en Stomatologie et Odontologie, 1991. **34**(3-4): p. 151-157.
73. Etienne, O., et al., *Restaurations tout-céramique sur dents vitales-Editions CdP: Prévenir et traiter les sensibilités postopératoires: Initiatives Santé*.
74. Noirjean, E., *Le traitement des dents permanentes immatures à pulpe non vitale: approche clinique*, 2015, Université de Lorraine.
75. Mortier, E., *Etude des endommagements interfaciaux de restaurations dentaires polymérisées*, 2009, Université Henri Poincaré-Nancy 1.

76. Banting, D., et al., *Rationale and evidence for the international caries detection and assessment system (ICDAS II)*. Ann Arbor, 2005. **1001**: p. 48109-1078.
77. Joseph, C., *Validation d'une méthode d'évaluation du risque carieux dans le cadre d'un dépistage en milieu scolaire*, 2012, Université Claude Bernard-Lyon I.
78. Aidara, A. and D. Bourgeois, *Prévalence de la carie dentaire: étude pilote nationale comparant l'indice de sévérité de la carie (CAO) vs ICDAS au Sénégal*. Odonto-Stomatologie Tropicale, 2014.
79. Finotto, M., *Enregistrement du point de contact inter-dentaire avant réhabilitation: une stamp technique particulière*, 2019, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
80. Di Stephano, F., *Restauration de la dent traitée endodontiquement avec perte de substance coronaire significative: le concept des endocouronnes*, 2017, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
81. Badet, C. and B. Richard, *Étude clinique de la carie*. EMC-dentisterie, 2004. **1**(1): p. 40-48.
82. Decup, F. and J. Lasfargues, *Minimal intervention dentistry II: part 4. Minimal intervention techniques of preparation and adhesive restorations. The contribution of the sono-abrasive techniques*. British dental journal, 2014. **216**(7): p. 393-400.
83. Ancel, H., *Techniques actuelles de restauration adhésive des dents postérieures dépulpées*, 2016, Université de Lorraine.
84. Anghel-Vasilescu, P., *Interactions rayonnement-matière résonantes en régime nonlinéaire: systèmes à deux niveaux et milieux quadratiques*, 2010, Université Montpellier II-Sciences et Techniques du Languedoc.
85. Karima, K., *Imagerie et Vision Artificielle*. 2020.
86. Hilem, S., R. Ouaret, and T. Mostefaoui, *Diagnostique de la carie dentaire par la spectrométrie Raman*, 2015, Université Abderrahmane Mira-Bejaia.
87. Fontana, M., et al., *Spectroscopie Raman des défauts dans les matériaux*, 2017.
88. Kappenstein, C., et al., *Spectres Raman, structures et analyses vibrationnelles en coordonnées normales des cyanures complexes de cuivre (I) en solution aqueuse*. Journal de Chimie Physique, 1978. **75**: p. 427-443.
89. Cessou, A., *Spectroscopie Raman Diffusion Raman Spontanée*. 2012.
90. Colomban, P., *L'analyse Raman au laboratoire et sur site*.
91. Lavorel, B., et al., *Observation de transitions de la molécule 29SiH4 dans le spectre Raman stimulé de la bande ν_1 du silane en abondance naturelle*. Journal de Physique Lettres, 1984. **45**(7): p. 295-300.
92. Boubekour-Lecaque, L., N. Felidj, and M.L. de la Chapelle, *Comprendre. La diffusion Raman exaltée de surface*. Photoniques, 2018(90): p. 41-44.
93. Tabet, S., *Théorie de corrélation de la diffusion de rayleigh de la lumière dans les matériaux polymères amorphes*, 2018.
94. Chauvière, L., *Magnétisme et supraconductivité dans les pnictures de fer étudiés par diffusion Raman*, 2011, Université Paris-Diderot-Paris VII.
95. Fujino, T., S.Y. Arzhantsev, and T. Tahara, *Femtosecond/Picosecond Time-Resolved Spectroscopy of trans-Azobenzene: Isomerization Mechanism Following $S_2(\pi\pi^*) \leftarrow S_0$ Photoexcitation*. Bulletin of the Chemical Society of Japan, 2002. **75**(5): p. 1031-1040.
96. Drissi, S. and I. Anajar, *Spectroscopie Raman*.
97. Tzara, C., *Diffusion des photons sur les atomes et les noyaux dans les cristaux*. Journal de Physique et le Radium, 1961. **22**(5): p. 303-307.
98. Blois, D., et al., *An original method for temperature determination in an early nitrogen afterglow*. Comptes Rendus de l'Academie des Sciences Series IIB Mechanics Physics Astronomy, 1998. **7**(326): p. 441-448.
99. Finco, A., *Étude optique de matériaux multiferroïques*. 2014.
100. Kneipp, K., H. Kneipp, and J. Kneipp, *Surface-enhanced Raman scattering in local optical fields of silver and gold nanoaggregates from single-molecule Raman spectroscopy to ultrasensitive probing in live cells*. Accounts of chemical research, 2006. **39**(7): p. 443-450.

101. Pannetier, G., et al., *Complexes triamminés du rhodium (III) II. Préparation de la rhodium (III)-trichloro-triammine à partir de la rhodium (III)-trihydroxo-triammine étude de son spectre infrarouge et de sa dégradation thermique dans diverses atmosphères*. Journal of the Less Common Metals, 1969. **18**(3): p. 285-294.
102. Evans, J., *Le spectre infrarouge et la configuration de la molécule de formamide*. Journal de Physique et le Radium, 1954. **15**(4): p. 314-315.
103. Hammoum, R., *Etude par spectroscopie Raman de la structure des domaines périodiquement polarisés dans le niobate de lithium (PPLN)*, 2008, Université de Metz.
104. Maslova, O.A., *Spectroscopie et imagerie Raman de matériaux inhomogènes*, 2014, Université d'Orléans.
105. Felidj, N., *Introduction à la spectroscopie Raman classique et à la diffusion Raman exaltée de surface*. Photoniques, 2019(96): p. 39-42.
106. Taleb, I., *Apport de la spectroscopie vibrationnelle, infrarouge et Raman, appliquée au sérum pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire chez les patients atteints de cirrhose*, 2013, Reims.
107. Gueye, M., *Caractérisation par infrarouge à transformée de Fourier des réactions chimiques entre post-décharges et précurseurs organosiliciés: cas du 3-aminopropyltriéthoxysilane (APTES)*, 2016, Université de Lorraine.
108. Arends, J., et al., *A calcium hydroxyapatite precipitated from an aqueous solution: an international multimethod analysis*. Journal of crystal growth, 1987. **84**(3): p. 515-532.
109. ma femme Souad, A., *A ma mère*, 2014, Université Ibn-Tofail.
110. Liu, Y., et al., *A Fourier transform infrared spectroscopy analysis of carious dentin from transparent zone to normal zone*. Caries research, 2014. **48**(4): p. 320-329.
111. Chang, M.C. and J. Tanaka, *FT-IR study for hydroxyapatite/collagen nanocomposite cross-linked by glutaraldehyde*. Biomaterials, 2002. **23**(24): p. 4811-4818.
112. El Rhilassi, A., et al., *Adsorption des acides aminés essentiels et leur mélange sur l'hydroxyapatite mal cristallisée (Adsorption of some essential amino acids and their mixture onto poorly crystalline hydroxyapatite)*. J. Mater. Environ. Sci, 2014. **5**(5): p. 1442-1453.
113. Lopes, C.d.C.A., et al., *Fourier transform infrared spectroscopy (FTIR) application chemical characterization of enamel, dentin and bone*. Applied Spectroscopy Reviews, 2018. **53**(9): p. 747-769.
114. Ramakrishnaiah, R., et al., *Applications of Raman spectroscopy in dentistry: analysis of tooth structure*. Applied Spectroscopy Reviews, 2015. **50**(4): p. 332-350.
115. Ozaki, Y., *Medical application of Raman spectroscopy*. Applied Spectroscopy Reviews, 1988. **24**(3-4): p. 259-312.
116. Usha, C. and R. Sathyanarayanan, *Dental caries-A complete changeover (Part I)*. Journal of conservative dentistry: JCD, 2009. **12**(2): p. 46

RÉSUMÉ

Les méthodes de diagnostic actuelles pour la détection des caries sont incapables de détecter les lésions carieuses à un stade très précoce, dans cette étude nous présentons un nouvel outil de détection de la lésion carieuse initiale, en utilisant la spectroscopie Raman. Cette technique offre de nombreuses possibilités dans l'analyse et l'imagerie des tissus et des matériaux dentaires.

Cette investigation contribue au développement de la spectroscopie Raman pour l'identification des caries à un stade précoce, L'objectif principal de cette recherche était d'estimer l'efficacité de la spectroscopie Raman dans la détermination des changements chimiques spécifiques liée à la déminéralisation des substances inorganiques de l'hydroxyapatite) ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) à l'issue de la lésion carieuse.

L'analyse par spectroscopie Raman a permis de détecter la lésion carieuse de la dent à un stade précoce (state1), les résultats indiquent une forte intensité de signaux des ions phosphates (PO_4)⁻³ à 960 cm^{-1} pour l'email et la dentine indemne de carie. En revanche, on remarque une intensité très faible du même signal (PO_4)⁻³ à 960 cm^{-1} au niveau de l'email à un stade initial.

Mots clés : La spectroscopie Raman; Lésion carieuse; Diagnostic

Summary

The current dentistry methods for detection of caries in enamel and dentin are unable to detect carious lesions at a very early stage. Several studies on Raman spectroscopy have shown advantageous results in diagnosing early dental caries. The dental caries is characterized by demineralization of inorganic substance (hydroxyapatite crystals) and destruction of organic substance (collagen matter), Raman spectroscopy helps to detect hydroxyapatite dissolution ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). In this study we present Raman spectroscopy as tool for the detection of the initial carious lesions, this technique offers many possibilities in the analysis and imaging of dental tissues and materials.

The objective of this work was to estimate the efficiency of Raman spectroscopy in determining specific changes linked to the breakdown of enamel and dentin. Raman spectroscopy analysis detected the carious lesion of the tooth in early stage (stage 1), the results indicate a strong signal intensity of phosphate ions (PO_4)⁻³ at 960 cm^{-1} for normal enamel and dentin. On the other hand, we notice a very low intensity of the same signal (PO_4)⁻³ at 960 cm^{-1} around the enamel initial stage.

Keywords: Raman spectroscopy; Carious lesions; Diagnostic