

REPUBLICQUE TUNISIENNE  
MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE  
Direction de la Médecine Scolaire et Universitaire



# LE PROGRAMME NATIONAL DE SANTE BUCCO-DENTAIRE

## PRINCIPALES COMPOSANTES & E. P. U. SUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE

Module Elaboré par :

*De la Direction de la Médecine  
Scolaire et Universitaire :*

- Dr Mounira GARBOUJ CHIRCHI
- Dr Mongi MEDDEB HAMROUNI
- Dr Lotfi BEN HAMOUDA
- Dr Aïda ISMAIL
- Dr Ali SLITI
- M<sup>elle</sup> Aida BEN TKHAYAT
- M<sup>elle</sup> Nedia BIDANI

*De la Faculté de Médecine Dentaire  
de Monastir :*

- Pr Abdellatif ABID
- Pr Fethi MAATOUK
- Pr Mohamed Samir BELKHIR
- Dr Habib HAMDI
- Pr Mounir CHERIF
- Pr Jillani SAFFI
- Pr Leila GUEZGUEZ
- Pr Hassen HARZALLAH
- Pr Touhami BEN ALAYA
- Dr Dalenda HADYAOUI
- Dr Chems BELKHIR
- Dr Imen CHAABANI

**LE PROGRAMME NATIONAL  
DE SANTE  
BUCCO-DENTAIRE**



# LE PROGRAMME NATIONAL DE SANTE BUCCO-DENTAIRE

## PRINCIPALES COMPOSANTES

&

## E. P. U. SUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE

Module Elaboré par :

*De la Direction de la Médecine  
Scolaire et Universitaire :*

- Dr Mounira GARBOUJ CHIRCHI
- Dr Mongi MEDDEB HAMROUNI
- Dr Lotfi BEN HAMOUDA
- Dr Aïda ISMAIL
- Dr Ali SLITI
- M<sup>elle</sup> Aida BEN TKHAYAT
- M<sup>elle</sup> Nedja BIDANI

*De la Faculté de Médecine Dentaire  
de Monastir :*

- Pr Abdellatif ABID
- Pr Fethi MAATOUK
- Pr Mohamed Samir BELKHIR
- Dr Habib HAMDI
- Pr Mounir CHERIF
- Pr Jillani SAFFI
- Pr Hassen HARZALLAH
- Pr Leila GUEZGUEZ
- Pr Touhami BEN ALAYA
- Dr Dalenda HADYAOU
- Dr Chems BELKHIR
- Dr Imen CHAABANI





## REMERCIEMENTS

Nos vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce document, en particulier à :

- Messieurs les enseignants de la Faculté de Médecine Dentaire de Monastir.
- Les Médecins Dentistes Points Focaux Régionaux.
- Les Médecins Coordinateurs Régionaux Scolaires et Universitaires.
- Les Surveillants Régionaux Scolaires et Universitaires.



# S O M M A I R E

<b>LE PRORAMME NATIONAL DE SANTE BUCCO-DENTAIRE :</b> .....	7
• Les composantes du Programme .....	12
• Les objectifs du programme ....□	17
• Le recueil des données .....	21
• Le contenu des messages éducatifs .....	24
<b>RESUME DE LA 2<sup>ème</sup> ENQUETE NATIONALE SUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE</b> ...	39
<b>L'ASEPTIE</b> .....□	45
<b>LE 16<sup>ème</sup> COURS NATIONAL DE MEDECINE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE :</b> ....	55
<b>LA RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE : TECHNIQUE DE REALISATION ET PIEGES</b> .....	127
<b>LES URGENCES PROTHETIQUES</b> .....	137
<b>ALTERATIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE ASSOCIEES AU TABAGISME</b> ....	155





**LE PROGRAMME  
NATIONAL DE SANTE  
BUCCO-DENTAIRE**



## Historique

En raison de la grande fréquence de la carie dentaire en milieu scolaire (1<sup>ère</sup> cause de morbidité), un programme national de santé bucco-dentaire a été envisagé depuis 1984-85 par le Ministère de la Santé Publique.

Ce programme a été élaboré par plusieurs équipes successives du Centre National de Médecine Scolaire et Universitaire (CNMSU) et de la Direction de la Médecine Scolaire et Universitaire (DMSU) mais n'a commencé à être mis en oeuvre et de façon progressive qu'à partir de 1987 mais sans aucun support de formation ou information. C'est pourquoi il a été relancé en 1990-91 avec une révision de ses composantes et un renforcement de l'axe du dépistage et de l'éducation pour la santé en 1<sup>ère</sup> ligne par les équipes médico-scolaires.

**En 1991-92**, un premier support de recueil de données a été conçu pour le suivi des activités préventives et curatives dispensées au profit des élèves et étudiants au niveau des consultations dentaires.

En matière de l'éducation pour la santé, l'hygiène bucco-dentaire a été intégrée au programme des classes de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> années de l'enseignement de base.

A cet effet, un *premier module de formation des médecins généralistes et des surveillants régionaux scolaires* a été réalisé avec l'aide de la Faculté de Médecine Dentaire de Monastir en 1991-92 et de la Société Tunisienne de Pédiodontie-Prévention dans le cadre du 3<sup>ème</sup> Cours National de Santé Scolaire à Kerkennah.

Depuis 1993 des séminaires de formation (trois nationaux et sept inter régionaux) ont été organisés pour les médecins dentistes et les médecins coordinateurs régionaux scolaires en vue de renforcer l'information de tous les intervenants et en particulier accroître leur adhésion aux composantes du programme et améliorer la complémentarité entre 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> lignes.

**Un recueil de données a été institué** dès cette date, afin de permettre le suivi et l'évaluation continue de ce programme.

**L'année 1994**, décrétée par l'OMS, année de la santé bucco-dentaire a été marquée par :

- la célébration de la 1<sup>ère</sup> semaine maghrébine de santé scolaire sur le thème de la santé bucco-dentaire.

- La réalisation de la 1<sup>ère</sup> enquête nationale sur la santé bucco-dentaire.
- L'organisation du premier séminaire atelier national sur les composantes du programme national de santé bucco-dentaire.

**En 1995**, d'autres activités ont eu lieu :

- la célébration de la 1<sup>ère</sup> journée nationale de santé préscolaire sur le thème de la santé bucco-dentaire.
- la visite en Tunisie du conseiller régional de la santé bucco-dentaire à l'OMS-Alexandrie dans le but de superviser le programme et de proposer une éventuelle révision, à la lumière de l'enquête.

**En 1995-96 :**

- participation du responsable du programme national de santé bucco-dentaire au séminaire-atelier international sur le traitement restaurateur atraumatique organisé par l'OMS à Monastir.
- l'organisation d'un séminaire national et de 7 séminaires inter-régionaux sur le programme de la santé bucco-dentaire.

**En 1996-97**, il y a eu organisation de deux séminaires nationaux sur la santé bucco-dentaire, au profit des médecins dentistes et des paramédicaux des consultations dentaires et d'autres intervenants.

**En 1997-98**, il y a eu organisation de 7 séminaires inter-régionaux en vue de compléter l'information des équipes médico-scolaires de terrain sur les objectifs et les composantes du programme. En sus, un séminaire national de synthèse a regroupé les différents intervenants en matière de santé scolaire.

**En 1998-99**, la DMSU a organisé 5 séminaires inter-régionaux à l'intention des inspecteurs d'arabe de l'enseignement de base et des médecins dentistes.

**En 99-2000**, six responsables de la santé scolaire ont bénéficié d'un stage de formation au centre méditerranéen de formation et de recherche en matière de santé bucco-dentaire, de l'OMS en Syrie.

**En 2000-2001** : 8 autres responsables de la santé scolaire ont bénéficié de stage de formation en matière de santé bucco-dentaire au centre de formation de l'OMS en Syrie.

**En Mars-Avril 2003**, une 2<sup>ème</sup> enquête nationale sur la santé bucco-dentaire a été réalisée et a ciblé 2354 élèves âgés de 6-12 et 15 ans et pour la 1<sup>ère</sup> fois en Tunisie, une tranche d'adultes (626 adultes, âgés de 35 à 45 ans).

**En 2003-2004**, une visite d'étude en matière de prévention des maladies bucco-dentaires a été effectuée à l'Union Française pour la Santé Bucco-dentaire (centre collaborateur de l'OMS pour le développement de nouveaux concepts d'éducation et de pratiques bucco-dentaires) par 3 responsables de la santé scolaire.

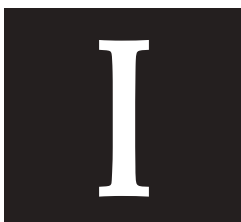
**En 2005-2006**, un séminaire atelier national de réflexion a été organisé pour

réviser les composantes du programme national de santé bucco-dentaire avec la participation de la Faculté de Médecine Dentaire et d'autres intervenants en santé bucco-dentaire.

En sus, une visite d'étude a été effectuée à l'Union Française pour la Santé Bucco-dentaire par 2 responsables de la santé scolaire.

**L'année 2006-2007** a été marquée par :

- la célébration de la 14<sup>ème</sup> semaine maghrébine de santé scolaire sur le thème «l'enfant et la santé bucco-dentaire».
- la célébration de la 13<sup>ème</sup> journée de santé préscolaire sur le thème « l'enfant et la santé bucco-dentaire».
- l'édition du rapport final de la 2<sup>ème</sup> enquête nationale sur la santé bucco-dentaire.
- l'organisation du séminaire national de diffusion des résultats de la 2<sup>ème</sup> enquête nationale sur la santé bucco-dentaire, avec la participation des différents partenaires de la santé scolaire.
- l'organisation d'un cours national sur la prévention et le dépistage de la carie dentaire et des parodontopathies, au profit des équipes de terrain de santé scolaire et universitaire.
- l'organisation de formation en ART-Sealants en collaboration avec la Faculté de Médecine Dentaire de Monastir au profit de médecins dentistes et d'infirmiers des consultations dentaires.



# LES COMPOSANTES DU PROGRAMME

Le programme national est conçu autour de 3 grands axes principaux.

## I. L'Éducation Pour la Santé (EPLS)

L'éducation pour la santé vise deux objectifs essentiels :

- a - influencer le mode de vie de la population** de façon à favoriser ou entretenir un bon état de santé bucco-dentaire et essentiellement **prévenir** les maladies bucco-dentaires : carie et parodontopathies.
- b - motiver à un traitement adéquat** les personnes souffrant d'affections bucco-dentaires pour interrompre suffisamment tôt l'évolution de la maladie et éviter toute perte fonctionnelle.

Car il est inadmissible d'avoir des personnes âgées de moins de 30 ans qui ont besoin de dentiers complets ou partiels ou même de bridges de longue portée.

Cette éducation pour la santé a pour objectifs spécifiques *d'apprendre aux enfants, et le plus tôt possible* dans leur scolarité,

- la *technique de brossage* des dents et
- la *fréquence des brossages* et
- leur communiquer des *notions de base pour une alimentation saine* et faire changer les pratiques nocives à la santé bucco-dentaire.

Cette activité est développée en milieu scolaire par :

### I.1. L'intégration de l'EPLS en matière de santé bucco-dentaire aux cursus de l'enseignement de base.

Celle-ci existe depuis plusieurs années et a été renforcée dans le cadre de la commission nationale d'intégration de l'EPLS aux cursus de l'école de base depuis 1987-1988.

Actuellement, le programme officiel de l'éveil scientifique de l'enseignement de base comporte des thèmes sur la santé bucco-dentaire visant les classes de première années de base (l'hygiène dentaire) et de quatrième année de base (la fonction des dents)

Il sera nécessaire d'envisager l'enrichissement du contenu actuel de cette intégration par l'actualisation et l'introduction de nouveaux thèmes.

## **I.2. Les actions éducatives ponctuelles réalisées par les équipes de santé scolaire**

à l'occasion de leurs visites périodiques aux établissements éducatifs. Le thème Santé Bucco-Dentaire figure en bonne place au niveau de la liste des thèmes permanents d'EPLS du calendrier officiel des activités médico-scolaires (la circulaire 71/90 du 15/09/1990) et ceci pour tous les niveaux d'enseignement (préscolaire, primaire et secondaire).

## **I.3. Les actions éducatives ponctuelles réalisées par les médecins dentistes à différentes occasions et manifestations organisées en milieux éducatifs.**

## **I.4. La célébration de Journées annuelles d'EPLS spécifiques à chaque niveau d'enseignement :**

La santé bucco-dentaire a été le thème de plusieurs manifestations d'EPLS et assez souvent à l'occasion de leur création (le 1er thème):

- la 1<sup>ère</sup> Journée de Santé Scolaire en 77-78,
- la 7<sup>ème</sup> Journée de Santé Scolaire en 84-85
- la 1<sup>ère</sup> Semaine Maghrébine de Santé Scolaire en 93-94
- la 1<sup>ère</sup> Journée de Santé Préscolaire en 94-95
- la 14<sup>ème</sup> Semaine Maghrébine de Santé Scolaire en 2006-2007
- la 13<sup>ème</sup> Journée de Santé Préscolaire en 2006-2007.

La journée nationale de santé préscolaire cible les enfants et les éducateurs dans les jardins d'enfants, les kouttebs et les classes préparatoires ; Elle est célébrée le 3<sup>ème</sup> vendredi du mois d'Avril. A cette occasion, un concours de dessin est organisé au niveau des établissements préscolaires avec l'octroi de prix nationaux et régionaux.

La Semaine Maghrébine de santé scolaire cible les élèves et les enseignants des écoles primaires et célébrée la 3<sup>ème</sup> semaine du mois de Février avec la réservation d'une séance du cours d'éveil scientifique de la classe ciblée au thème choisi. Un



concours de dessin est organisé, à cette occasion, ciblant les élèves et des prix nationaux et régionaux sont décernés aux lauréats de ce concours. En parallèle, sont organisées des expositions nationale et régionales sur le thème.

Des *supports pédagogiques, affiches promotionnelles, affiches didactiques, dépliants, spots TV, diaporama* (ancien) *autocollants*, ont été conçus par la DMSU à ces occasions et distribués aux équipes de terrain ainsi que des macro-modèles de démonstration.

L'objectif étant d'aider et d'encourager les équipes de santé scolaire et le personnel des consultations dentaire à organiser davantage de séances d'éducation à la santé au niveau des établissements éducatifs et au niveaux des unités dentaires et de toucher aussi les parents (affiches, spot vidéo, dépliants pour parents ...).

Les équipes de terrain doivent veiller à mieux rentabiliser et conserver ces supports.

## **I.5. les activités dans le cadre des clubs de santé**

Les clubs de santé sont des clubs culturels qui traitent des thèmes sur la santé au niveau des établissements éducatifs (collèges, lycées,...). Le but de ces clubs est de faire acquérir activement aux jeunes une culture sanitaire susceptible de leur faire adopter des comportements sains et d'être à leur tour des relais actifs de la promotion de la santé dans leur entourage scolaire, familial et social. Ils font intervenir les enseignants et les équipes de santé. La santé bucco-dentaire est régulièrement abordée par les adhérents à ces clubs et les médecins dentistes peuvent participer à ces activités.

## **I.6. Les activités d'EPLS au niveau des consultations dentaires:**

Des séances individuelles et/ou collectives sont organisées au profit des enfants et des parents.

Les unités dentaires disposent de supports éducatifs et des outils de démonstrations: affiches, macro modèles, CD, DVD, K7, dépliants, autocollants.

## **II. Le dépistage :**

Il est *délégué aux médecins et aux infirmiers scolaires de la santé publique* dans le cadre des visites médicales systématiques des élèves des classes obligatoires ( 1<sup>ère</sup> année d'inscription préscolaire, 1<sup>ère</sup> année anticipée et 1<sup>ère</sup> année de rattrapage, 3<sup>ème</sup> année de base, 7<sup>ème</sup> année de base, 3<sup>ème</sup> année secondaire et nouveaux bacheliers) mais aussi à l'occasion de la surveillance épidémiologique et de l'examen des redoublants.

Toutefois, les médecins dentistes participent à cette activité de dépistage de pathologies bucco-dentaires au cours de certaines manifestations organisées à l'échelle nationale,

régionale ou locale (caravane de santé, journée de sensibilisation, campagne,...).

Par ailleurs, une consultation de dépistage chez le médecin dentiste sera instaurée vers l'âge de 5-6 ans dans le cadre de la visite médicale anticipée qui cible les élèves avant leur inscription en 1<sup>ère</sup> année de base.

### **III. La prise en charge des cas dépistés :**

#### **A. La prise en charge des pathologies bucco-dentaires dépistées :**

La prise en charge des maladies bucco-dentaires est la seule activité curative *prise en charge gratuitement* dans le cadre de la santé scolaire moyennant la référence par un Bulletin de Visite (Annexe BV) signé par le médecin scolaire. (la circulaire 01/96 du 02/01/1996).

Cette activité s'inscrit, en fait, dans le cadre de la prévention secondaire des maladies bucco-dentaires et prévient la survenue des complications, locales, locorégionales et à distance (infections focales, néphropathies, endocardites d'Osler..) et vise à rentabiliser le dépistage effectué en 1<sup>ère</sup> ligne en garantissant la prise en charge.

Pour garantir cette prise en charge dans des délais raisonnables, la *circulaire 86-91 du 17-9-91* préconisait la *réservation d'un temps spécifique aux références scolaires au sein de chaque consultation dentaire* et rappelait la *gratuité de ces soins curatifs* mais aussi préventifs.

#### **B. Le scellement et l'obturation préventive (A. R. T et Sealants) :**

Les sillons, puits et fissures au niveau des surfaces dentaires représentent une zone de fragilité anatomique dans le cadre du processus carieux. C'est pourquoi la technique de scellement prophylactique des puits et fissures dentaires a été développée comme une mesure de prévention primaire visant à protéger ces structures de l'attaque carieuse ; c'est donc un moyen de prévention par protection mécanique avant l'apparition de la carie.

Cette technique consiste en l'application d'une fine couche d'un matériaux adhérent dès l'éruption des molaires définitives

#### ***La Clinique Dentaire Mobile***

Offerte par la présidence de la république à la santé scolaire en 1997-98, a fonctionné depuis dans plusieurs gouvernorats : Ariana, Ben Arous, Zaghouan , Béja et Nabeul.

Elle assure la couverture des écoles rurales par des activités d'éducation à la santé, de dépistage et de prise en charge des cas dépistés.

*Le renforcement de l'information et de la formation des équipes médico-scolaires, des médecins dentistes, des infirmiers des consultations dentaires, leur encadrement et supervision devraient encore développer quantitativement et qualitativement les différentes axes du programme (EPLS, dépistage et prise en charge).*



# LES OBJECTIFS DU PNSBD

## 1. Le But :

Promouvoir la santé bucco-dentaire en milieu éducatif.

## 2. Les objectifs généraux :

Réduire la prévalence des maladies bucco-dentaires chez les enfants et les jeunes scolarisés.

## 3. Les objectifs spécifiques :

### a. Adopter un comportement sain en matière de santé bucco-dentaire

par les enfants et les jeunes scolarisés moyennant la mise en place d'un programme complet d'EPLS ciblant plus particulièrement les jeunes enfants du préscolaire et du scolaire.

Il est prévu que cette EPLS soit dispensée par:

- les équipes médico-scolaires à l'occasion de leurs passages dans les établissements
- les médecins dentistes et les paramédicaux des consultations dentaires:
  - ♦ *par l'organisation de séances collectives (de groupes) dans les salles d'attente (élèves et parents).*
  - ♦ *par l'éducation au cas par cas.*
- par les enseignants dans les établissements scolaires et les éducateurs des établissements préscolaires.

- par les professionnels de la santé(pédiatre, sage femme...)
- par les partenaires : ONG, sociétés et associations dentaires, secteur de libre pratique...
- par les médias pour mobiliser une large frange de la population (les parents et les adultes en général).

Pour assurer ces activités d'EPLS, la DMSU prévoit de :

- produire des supports éducatifs écrits, audiovisuels, numériques et interactifs pour les élèves, les animateurs, les parents, les encadreurs, les adhérents des clubs de santé et les autres intervenants.
- produire des supports éducatifs adaptés aux enfants ayant des besoins spécifiques (malentendants, malvoyants....)
- distribuer des supports à l'ensemble des intervenants.
- Veiller à l'utilisation effective de ces supports par les équipes de terrain.

## **b. Améliorer et renforcer le dépistage en 1<sup>ère</sup> ligne sur le plan quantitatif et qualitatif : à travers**

- l'information , la formation et l'encadrement des équipes de terrain.
- l'instauration d'une consultation de dépistage chez le médecin dentiste ciblant les enfants avant leur inscription en 1<sup>ère</sup> année de base dans le cadre de la visite médicale anticipée
- insister sur l'examen bucco-dentaire lors de toute visite médicale scolaire
- assurer la formation des médecins et des infirmiers scolaires en matière de santé bucco-dentaire : dépistage, orientation recours, suivi des références, EPLS,...
- production d'une fiche technique sur le dépistage de la carie dentaire, les parodontopathies et les malocclusions (signes précurseurs à 5-6 ans).

## **c. Assurer la qualité de prise en charge des maladies bucco-dentaires dépistées par :**

- le renforcement de l'équipement des consultations dentaires au niveau des structures publiques et notamment des centres de médecine scolaire et universitaire : chaises dentaires, détartreurs, autoclaves, lampes composites...
- la création des centres régionaux de médecine scolaires et universitaire dans les régions qui en sont dépourvues.
- le recrutement de médecins dentistes.
- l'organisation plus opérationnelle des consultations dentaires pour faire bénéficier les élèves et les étudiants d'une certaine priorité (réservation d'un temps spécifique, gestion des RDV, planification des congés du personnel des consultations dentaires...).
- le renforcement du suivi des cas dépistés : suivi des BV retournés (échancier du registre scolaire : support SPD.G)

- la sensibilisation des parents, des enseignants et des éducateurs des établissements préscolaires sur la nécessité d'amener enfants au médecin dentiste et de compléter les soins dentaires.

#### **d. développer la formation continue de l'ensemble des intervenants :**

- pour les médecins dentistes: information sur les composantes du programme, l'EPLS, organisation des consultations, rétro information, recueil de données, asepsie, autres thèmes et recyclage et formation pratique sur les techniques de soins préventifs et curatifs ( A.R.T. , Sealants...)
- pour les équipes médico-scolaires (médecins et paramédicaux), pour améliorer le dépistage, développer l'EPLS et améliorer le suivi des cas référés (cours national en 2007 sur le dépistage de la carie et des parodontopathies..).
- les infirmiers des consultations dentaires, pour assurer un meilleur recueil de données, une meilleure asepsie, une bonne EPLS et une meilleure gestion des rendez-vous et participer avec les médecins dentistes dans des actions ponctuelles de prévention et de dépistage.
- l'organisation de séminaires nationaux, interrégionaux et régionaux pour les médecins dentistes et les équipes médico-scolaires et les infirmiers des consultations dentaires.
- la formation des médecins dentistes points focaux régionaux .

#### **e. Nommer un médecin dentiste point focal** régional pour assurer la coordination des activités de santé bucco-dentaires en collaborant avec l'Unité Régionale de Médecine scolaire et Universitaire.

#### **f. Renforcer l'activité d'évaluation et de supervision** centrales et régionales des activités de santé bucco-dentaire pour :

- assurer l'information, la formation et l'encadrement des médecins dentistes et de tous les intervenants aux différents niveaux.
- accélérer le processus d'intégration des activités de santé bucco-dentaire aux autres activités de Santé Scolaire et de Soins de Santé de Base.
- mieux diagnostiquer les insuffisances et les bonnes initiatives en vue de mieux adapter le programme à la réalité du terrain.

An niveau régional cette activité doit être assurée par le médecin dentiste point focal régional en collaboration avec l'Unité Régionale de Médecine scolaire et Universitaire.

Les équipes centrales de Santé Scolaire et Universitaire doivent inclure dans leur programmes de supervision la visite des unités dentaires.

- inscrire la santé bucco-dentaire à l'ordre du jour de toutes les réunions de circonscription, y compris celles organisées lors des supervisions, auxquelles doivent participer les médecins dentistes.

### **g. Développer la recherche en matière de santé bucco-dentaire :**

- développer les compétences des intervenants dans ce domaine .
- réaliser :

- \* *des enquêtes descriptives de prévalence, enquêtes CAP*

- \* *la recherche opérationnelle : Soins Restaurateurs Atraumatiques, sealant, fluorose,..*

- \* *la recherche analytique : sur les facteurs de risques, les causes des malocclusions...*

**h. Renforcer le partenariat** avec les différents intervenants en matière de santé bucco-dentaire et de santé scolaire : Ministères et institutions (faculté de médecine dentaire de Monastir, conseil de l'ordre des médecins dentistes, ONG, associations et sociétés dentaires...)



# LE RECUEIL DES DONNEES

Le recueil de données est un outil indispensable pour établir un état de la situation et permet le suivi et l'évaluation du programme national de santé bucco-dentaire.

Ce recueil permet d'avoir des informations sur la carte sanitaire dentaire et l'activité des consultations dentaires au niveau des structures publiques (les soins curatures et préventions dispensés et l'activité de l'éducation pour la santé).

En effet, la circulaire du MSP N° 86/91 en date du 17/9/91 et relative à la réservation d'un temps spécifique aux références scolaires, stipule l'établissement du recueil de données spécifiques aux activités scolaires.

## **1- La carte sanitaire dentaire :** (annexe CSD )

Elle permet de relever les données sur :

- l'infrastructure existante et les moyens humains disponibles au niveau des structures sanitaires publiques : effectif des chaises dentaires, des médecins dentistes, des paramédicaux.
- l'organisation des activités : la réservation d'un temps spécifique pour les activités scolaires.

L'analyse et la synthèse des données de la carte sanitaire vont nous permettre d'établir notamment la répartition des moyens humains et matériels à l'échelle régionale et nationale et la couverture de la population par les chaises dentaires, les médecins dentistes,

Le formulaire de la carte sanitaire dentaire faisant partie de la carte sanitaire scolaire sera remplie au début de chaque année scolaire par l'unité régionale de médecine scolaire et universitaire en coordination avec le médecin dentiste point focal.



## **2 - La fiche de consultation de médecine dentaire (FCD.G) : (Annexe FCD.G)**

C'est une fiche médicale spécifique à la consultation de médecine dentaire. Elle est établie pour chaque élève ou étudiant nouvellement inscrit, elle doit être minutieusement remplie notamment le schéma dentaire, le plan du traitement et les actes réalisés.

Les données de cette fiche serviront au remplissage du rapport mensuel d'activité (RAP.D)

## **3 - Le rapport mensuel d'activité de médecine dentaire (RAP.D) : (Annexe RAP.D)**

Ce support va recueillir les données d'activité de chaque consultation dentaire.

Il comporte 3 volets, réservés pour :

- l'effectif des consultants (élèves et autres q'élèves)
- les actes de soins dentaires réalisés au profit des élèves et étudiants
- les activités collectives d'éducation pour la santé

Ce rapport sera rempli quotidiennement notamment à partir des données relevées sur le registre d'inscription et la fiche médicale, par l'infirmier de la consultation dentaire sous la responsabilité du médecin dentiste.

Ce rapport devra être transmis à la circonscription avant le 5 de chaque mois.

## **4 - Le rapport de synthèse d'activité de médecine dentaire (RAP.S) : (Annexe RAP.S)**

L'établissement de ce rapport sera réalisé :

- à l'échelle de la circonscription : il va comporter la synthèse des RAP.D adressés par les différentes unités dentaires et ce de façon mensuelle il sera transmis à la direction régionale de la santé publique et ce avant le 10 de chaque mois.
- à l'échelle de la DRSP :

L'URMSU va en coordination avec le médecin dentiste point focal, réaliser l'analyse et la synthèse des rapports émanant de toutes les circonscriptions de façon trimestrielle puis annuelle.

Les rapports trimestriels seront transmis à la DMSU :

- pour le 4<sup>ème</sup> T de l'année scolaire (du 1<sup>er</sup>/07 au 30/9) : avant le 15 Octobre
- pour le 1<sup>er</sup> T de l'année scolaire (du 1/10 au 31/12) : avant le 15 Janvier
- pour le 2<sup>ème</sup> T de l'année scolaire (du 1/1 au 31/3) : avant le 15 Avril
- pour le 3<sup>ème</sup> T de l'année scolaire (du 1/4 au 30/6) : avant le 15 Juillet

Le rapport annuel sera transmis à la DMSU avant le 15 Juillet.

# IV

## LE CONTENU DES MESSAGES EDUCATIFS

En santé bucco-dentaire, l'éducation est basée sur deux volets importants:

- l'**hygiène alimentaire** car l'alimentation équilibrée est importante et fondamentale pour une bonne calcification dentaire.
- l'**hygiène bucco-dentaire** car elle est souvent insuffisante voire même absente.

La lutte contre la carie dentaire et les parodontopathies est essentiellement préventive et suppose trois niveaux d'intervention:

- la prévention primaire
- la prévention secondaire
- la prévention tertiaire.

Nous allons définir ces trois niveaux décrits par Leavell & Clark (1958) afin de mieux cerner les actions d'EPLS de chaque niveau.

**La prévention primaire:** évite l'installation de la carie et des parodontopathies par des mesures éducatives des enfants dès leur plus jeune âge car d'une part ils sont plus réceptifs à cet âge et d'autre part la pathologie est, le plus souvent, non encore installée.

**La prévention secondaire :** prise en charge précoce de tout porteur de carie ou de parodontopathie: pour le traiter et l'éduquer de façon à éviter la récurrence.

**La prévention tertiaire:** évite toute complication de la carie et des parodontopathies par un suivi constant des malades. L'éducation à la santé reste toujours de mise également à ce stade.

Alors que la prévention primaire sollicite tous les vecteurs de la prévention (élève, famille, école, mass média, personnel de santé...), les préventions secondaire et tertiaire sont uniquement l'affaire du personnel de santé et plus spécifiquement du médecin dentiste. Pour être efficaces ces dernières doivent toujours être associées à la prévention primaire.

## LA PREVENTION PRIMAIRE

Le contenu des messages éducatifs reste identique à n'importe quel niveau de prévention basée essentiellement sur l'alimentation équilibrée et l'hygiène bucco-dentaire.

### 1 - l'alimentation :

La relation carie-alimentation a été démontrée par plusieurs études. Depuis on s'intéresse au bilan nutritionnel en prévention bucco-dentaire.

Deux étapes de la vie sont toutefois cruciales en matière de nutrition :

- ° la grossesse : lors de la formation du fœtus
- ° la première enfance

#### a - Au cours de la grossesse :

La prévention doit débuter très tôt dès la formation des dents donc dès la vie intra-utérine. L'ébauche des germes dentaires apparaît au 2<sup>ème</sup> mois de la vie intra-utérine.

La future mère peut par son alimentation influencer la formation et la minéralisation des dents de son enfant, on recommande donc :

#### \* un apport vitaminique adéquat :

Les déficiences **vitaminiques** chez la mère ont une importance capitale et peuvent favoriser l'apparition de malformations dento-cranio-faciales.

- la carence en Vit A : hypominéralisation ou hypoplasie dentaire
- l'excès en Vit A : dysostose maxillaire
- la carence en Vit B2 : lésions osseuses - atrophie des maxillaires
- l'avitaminose E : fissures palatines.
- la carence en vitamine B9 (acide folique) : fissures palatines.

#### \* des apports alimentaires équilibrés

#### \* un apport phosphocalcique est aussi indispensable.

#### \* les sucres :

Il a été constaté que la femme enceinte qui consomme beaucoup de sucreries aura un enfant plus réceptif à la carie.

\* **les sels minéraux fer iode magnésium et phosphore** existent en quantité suffisante dans l'alimentation quand elle est assez diversifiée et équilibrée.

Seuls le Ca et la Vit D pourront être prescrits en fin de grossesse pour éviter la décalcification, car l'apport phosphocalcique est très important au moment de la formation des tissus dentaires.

Cependant l'efficacité du fluor prescrit à la femme enceinte n'a pas été clairement démontrée pour les dents de bébé (Leverett et al. 1997).

Il faut que la femme enceinte évite entre autres:

- **les maladies microbiennes** comme la syphilis qui peut entraîner des atteintes morphologiques des dents ou un retard d'éruption.
- **les maladies virales** : comme la rubéole qui peut être responsable de graves anomalies cardiaques, oculaires, auriculaires et maxillo-faciales (retard d'éruption ou agénésie ou dysplasie).
- **les maladies parasitaires** :
  - ° *toxoplasmose* : fente labiale, maxillo-palatine et microcéphalie.
- **l'automédication** :

Les cyclines au cours de la grossesse entraînent des dyschromies et dysplasies dentaires chez le bébé. Les corticoïdes peuvent être responsables de fentes.

- Le tabac : celui-ci est fortement lié à une diminution du poids à la naissance du bébé.

## **b - A la naissance et au cours de la première enfance :**

- l'allaitement maternel est la meilleure nutrition de l'enfant car le lait maternel est riche en nutriments spécifiques et en facteurs protecteurs tels les immunoglobulines. Il apporte des enzymes, des triglycérides, des sels minéraux, des oligo-éléments,...
- sur le plan bucco-dentaire : l'allaitement orthostatique permet une croissance harmonieuse de la mandibule et un développement des muscles masticatoires car dans cette position, au fur et à mesure de la succion quand l'enfant tète sa mère, la mâchoire avance par rapport au maxillaire.
- l'allaitement maternel prévient la déglutition atypique et la manie de succion du pouce par exemple ou d'un autre doigt ou celle de la sucette. Elle évite donc les malocclusions que cette manie occasionne.
- il prévient également la carie chez les enfants mais un allaitement excessif au sein (à la demande) peut entraîner une forme particulière de carie dentaire en l'absence d'hygiène bucco-dentaire correcte.

Rappelons que «la carie du biberon» qui est une forme particulière de carie très précoce, touche spécifiquement les dents temporaires. Elle est provoquée par l'excès de sucre dans le biberon et un allaitement excessif surtout la nuit (endormissement au biberon).

### **c - Chez l'enfant :**

- réduire les sucres rapides
- réduire les boissons acidulées
- éduquer les parents et les enfants à la régularité des repas
- équilibrer les repas : apport en vitamines
- apport en vitamines :
  - des Vit B qu'on trouve en grande quantité dans les oeufs, le lait et les viandes.
    - ♦ Vit D : le lait, le beurre, ...
    - ♦ Vit C : le citron, le persil, les légumes. Le manque de Vit C est responsable de gingivites ou inflammation gingivale.
    - ♦ Vit A : carottes, beurre, lait, légumes
- apport de fluor à partir du 6<sup>ème</sup> mois pour de meilleures dents chez l'enfant. Cette prescription ne doit pas être systématique. Elle doit tenir compte du « bilan fluoré personnalisé » déterminé par l'évaluation des différents apports fluorés de l'enfant dont la teneur en fluor de l'eau de boisson... (Desfontaines J 2002)

Pour la Tunisie, en raison de la fluctuation du taux de fluor dans l'eau, le programme national de santé bucco-dentaire (PNSBD) prévoit la prescription au cas par cas selon le contexte (pas de prescription systématique).

### **d - Le rôle du fluor dans la prévention primaire de la carie :**

Le fluor est mondialement reconnu comme étant un moyen de prévention de la carie dentaire par des mécanismes multiples.

- Il renforce la résistance de l'émail à l'attaque acide par son incorporation à l'hydroxyapatite.
- par son action anti-enzymatique, il bloque certaines enzymes bactériennes responsables de la dégradation des hydrates de carbone.
- par son action bactériostatique, il inhibe le développement des bactéries de la plaque dentaire.

Le fluor est présent dans l'eau et plusieurs aliments mais en cas de déficit d'apport, il peut être administré sous forme de comprimés à une dose variable selon l'âge.

Il est toutefois formellement contre indiqué dans les régions où l'eau de boisson a une haute teneur en fluor afin d'éviter les fluoroses (se référer au tableau du PNSBD).

Le dentifrice fluoré, quand le déficit n'est pas très important ou est intermittent peut suffire à combler le déficit d'apport en fluor.

## 2- L'hygiène bucco-dentaire :

Dans la cavité buccale les dents et les gencives sont exposées à une accumulation de la plaque dentaire : agent étiologique local par excellence des caries et des maladies du parodonte .

### a - La plaque dentaire :

c'est l'ensemble des micro-organismes et de leur substrat qui adhèrent aux surfaces dentaires ; la plaque à un cycle de vie qui débute par :

#### \* la pellicule acquise :

Quelques minutes après le brossage, les protéines salivaires se précipitent à la surface des dents formant initialement un biofilm appelé la pellicule exogène ou matrice acquise, les bactéries vont s'y déposer en une couche dont l'épaisseur augmente progressivement, c'est ainsi que se forme la plaque dentaire.

#### \* la flore buccale :

Celle-ci a tendance à s'organiser en colonies structurées adhérent aux dents ; c'est le film salivaire qui débute le processus : au bout de plusieurs heures on obtient un vrai bouillon de culture avec une forte prolifération de germes.

#### \* la maturation de cette plaque : elle met 6 à 10 jours

La simple suppression du sucre alimentaire n'a qu'une influence passagère car certains micro-organismes (les NEISSERIA) peuvent produire du sucre à partir de l'amidon des aliments.

Sur le plan pathogénique, la plaque dentaire a un double potentiel : cariogène et parodontal.

#### \* le potentiel pathogène de la plaque dentaire sur le parodonte

- ♦ *les acides et les enzymes ont une action sur les structures avoisinantes → modification de la perméabilité de la barrière épithéliale, transformation des tissus sous-jacent → désorganisation parodontale.*
- ♦ *la réaction inflammatoire (potentiel immuno-pathologique) désorganise les structures superficielles et facilite la pénétration d'antigènes dans les tissus d'où formation puis **progression** des lésions parodontales.*

### b - Le brossage des dents

pour éliminer la plaque bactérienne ou plaque dentaire. C'est le seul moyen mécanique efficace pour éliminer cette plaque dentaire mais il existe cependant des zones inaccessibles au brossage.

Une motivation précoce à une bonne hygiène buccale permet d'éviter l'accumulation de la plaque dentaire.

Le public cible idéal est la population scolaire car :

- c'est dès le plus jeune âge qu'il importe de sensibiliser les individus et de leur donner la possibilité de choix réfléchis en ce qui concerne leur propre santé BD.
  - \* *La démonstration du brossage est conseillée car elle permet une meilleure compréhension. Elle doit être faite avec un macro modèle et une brosse géante.*
  - \* *La participation des enfants est fortement conseillée (les laisser manipuler le macro modèle).*

Il existe différentes méthodes de brossage.

Cependant le PNSBD a choisi une seule méthode afin d'unifier les messages entre les différents intervenants.

**- Le brossage a pour but :**

- l'élimination des débris alimentaires
- l'élimination de la plaque dentaire
- le massage bénéfique de la gencive

**- Caractéristiques conseillées pour la brosse à dents :**

- poils synthétiques, souples
- taille en rapport avec l'arcade dentaire
  - ♦ *3 rangées pour les enfants*
  - ♦ *4 rangées pour les adultes*
- son remplacement est indispensable dès les 1ers signes de courbure des poils car cette courbure, entraîne rapidement l'emmêlage et donc la limitation des surfaces d'émail effectivement brossées (perte d'efficacité). Les poils effilochés peuvent provoquer l'érosion de l'émail et des lésions gingivales. La durée de vie de la brosse à dents est cependant variable : de 1 à 6 mois ; 3 mois en moyenne selon la qualité de la brosse.

## **c - Les dentifrices**

**\* leur rôle dans la lutte anti-carie**

Mise à part les propriétés du principe actif (fluor sur le renforcement de l'émail, chlorhexidine pour l'inhibition des germes de la plaque...), les dentifrices n'ont pratiquement pas d'autre rôle que d'être détergent et de donner un bon goût dans la bouche.

**\* leur rôle dans les gingivites :**

Le massage gingival par le brossage augmente son taux de kératinisation, alors que le principe actif du dentifrice (hexitidine, sanguinarine...) inhibe les bactéries de la plaque.



**\* qualités d'un bon dentifrice :**

- fluidité maximale, peu abrasif
- grand pouvoir moussant
- aspect et goût agréables
- innocuité envers la gencive et l'émail
- impression de propreté et d'haleine fraîche après brossage
- prix abordable compatible avec une utilisation continue

**\* rappeler la fonction des dents et de chaque groupe**

- *mastication, déglutition, phonation, esthétique et psychologique...*
- *les incisives : couper les aliments*
- *les canines : couper la viande*
- *les molaires : broyer les aliments et les écraser*

**\* recommander à l'enfant de protéger ses dents** s'il pratique un sport violent et d'éviter certaines habitudes néfastes comme sucer son pouce ou un stylo, casser des amandes, décapsuler les bouteilles, couper les fils...

# LA PREVENTION SECONDAIRE

Le médecin dentiste doit prendre en charge tout élève dépisté porteur de carie afin d'éviter l'évolution de cette maladie. Il doit s'appliquer à remplir le BV et le retourner au médecin scolaire qui est appelé à suivre l'élève jusqu'à l'expiration de tout acte curatif du médecin dentiste et donc d'une mise en état de toute la cavité buccale de l'enfant.

Parallèlement, le médecin dentiste et le médecin scolaire doivent prodiguer tous les conseils sus cités au niveau de la prévention primaire sur le plan nutrition et hygiène bucco-dentaire pour éviter la récurrence. Ils doivent aussi expliquer à l'enfant et à ses parents l'importance du bulletin de visite et de son acheminement.

# LA PREVENTION TERTIAIRE

La prévention tertiaire évite l'évolution d'une simple carie vers des complications locales ou à distance, telles les colopathies fonctionnelles (mauvaise mastication), le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou syndrome streptococcique, la maladie d'Osler, les sinusites, les néphrites,...

Il est important dans toute séance d'EPLS d'évoquer les complications des caries et des parodontopathies (perte précoce des dents permanentes par déchaussement dentaire).

## CONCLUSION

Les séances d'éducation sanitaire doivent avoir deux objectifs essentiels:

**1- influencer le mode de vie de la population** de façon à favoriser ou entretenir un bon état de santé bucco-dentaire et essentiellement **prévenir** les maladies bucco-dentaires : carie et parodontopathies.

**2- motiver à un traitement adéquat** les personnes souffrant d'affections bucco-dentaires pour interrompre suffisamment tôt l'évolution de la maladie et éviter toute gêne fonctionnelle.

REPUBLIQUE TUNISIENNE MINISTRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DIRECTION DE LA MÉDECINE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE		Date de naissance Jour    Mois    Année
<b>BULLETIN DE VISITE</b>		<b>BUV. G</b>
Visite N° 1		
Elève : _____		
Classe : _____		
Etablissement : _____		
Circonscription (ou secteur) : _____		
Date de l'examen : _____		
Observations du médecin scolaire : _____ _____ _____		
Cachet et signature du médecin scolaire  à _____		

---

REPUBLIQUE TUNISIENNE MINISTRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DIRECTION DE LA MÉDECINE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE		Date de naissance Jour    Mois    Année
<b>BULLETIN DE VISITE</b>		<b>BUV. G</b>
Réponse de la consultation de la 2 <sup>ème</sup> ou 3 <sup>ème</sup> ligne		Visite N° 2
Elève : _____		
Classe : _____		
Etablissement : _____		
Date de l'examen : _____		
Observations du médecin consultant ou du médecin traitant : _____ _____ _____		
Cachet et signature du médecin  à _____		

---

REPUBLIQUE TUNISIENNE MINISTRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DIRECTION DE LA MÉDECINE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE		Date de naissance Jour    Mois    Année
<b>BULLETIN DE VISITE</b>		<b>BUV. G</b>
ORDONNANCE MEDICALE		Visite N° 3
Structure sanitaire : _____		
Consultation de : _____		
Docteur : _____		
Elève : _____ Ecole : _____		
N° d'inscription : _____		
Cachet et signature du médecin  à _____		

N.B. - Ce bulletin de visite est une fiche de travail personnelle à la seule utilisation exclusive pour recevoir les observations des médecins scolaires et universitaires et des autres professionnels intervenants. Il garantit le respect des confidentialités et des secrets médicaux et pharmaceutiques. Toute révélation non autorisée sera punie conformément aux dispositions de la loi n° 2 du 12 mai 1966 relative au secret médical et de la loi n° 27 du 22 mars 1967 relative au secret professionnel.

Conception W.I. - réalisation SIDA - impression SIDA



Answer	Mark	Total

### PLAN DE TRAITEMENT

---

---

---

---

FICHE DE CONSULTATION  
DE MEDECINE DENTAIRE

**F.C.D.G.**

<p> <b>Nom :</b> _____  <b>Date de naissance :</b> _____  <b>Classe :</b> _____  <b>Enseignement :</b> _____  <b>Adresse postale l'année scolaire :</b> _____  <b>Profession des parents :</b> _____  <b>Prise en charge sociale :</b> _____ </p>	<p> <b>Antécédents :</b> _____  <b>Allergie :</b> _____  <b>Traitement en cours :</b> _____  <b>Drogues :</b> _____  <b>Tobac :</b> _____  <b>Parodontite :</b> _____  <b>Occlusion :</b> _____  <b>Références :</b> _____ </p>	<p> <b>LEZARD : C : Cœur — S : Sans os couru.</b>  <b>O : Osmite.</b>  <b>A : Absorbé —   : Cerveau.</b>  <b>R : Ration.</b> </p>

Copyright © 2000

[illegible]

Gouverneur : .....  
Année : .....[illegible]

**NB** : Ne pas oublier de faire le total de la région et de vérifier qu'il est concordant avec la carte sanitaire des SSB







# ANNEXE RAP.S

REPUBLIQUE TUNISIENNE  
MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE



DIRECTION DE LA MEDECINE  
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

## RAPPORT DE SYNTHESE D'ACTIVITE DE MEDECINE DENTAIRE

Mensuel ☐

Trimestriel ☐

Annuel ☐

Gouvernorat : .....

Période du : / / au : / /

**RAP.S**

Nom de l'unité dentaire (CSB, HC, HR, CMSU...)							
Nombre consultants	nouveaux Elèves						
	Anciens Elèves						
	Autres						
Nombre d'actes réalisés	Exo. Dent Temporaire						
	Exo. Dent Définitive						
	Obturation Préventive						
	Reconstitution						
	Obturation Canalaire						
	Détartrage						
	Séances de soins intermédiaires (S.S.I)						
	Prescription						
Séances collectives d'EPLS	Nb séances						
	Nb. Bénéficiaire						

conception 1993- Révision 2008

**RESUME DES PRINCIPAUX  
RESULTATS DE LA 2<sup>ème</sup> ENQUETE  
NATIONALE SUR LA SANTE  
BUCCO-DENTAIRE**



Cette enquête a été réalisée selon le protocole standard de l'OMS ; les questionnaires ont été adaptés à la réalité tunisienne.

Elle a intéressé les élèves âgés de 6 , 12 et 15 ans et pour la première fois en Tunisie les adultes âgés de 35 à 45 ans.

Elle s'est déroulée sur terrain au cours des mois de Mars et Avril 2003.

41 Médecins dentistes et 43 paramédicaux des consultations dentaires ont participé à cette enquête qui a concerné 2354 élèves et 626 adultes âgés de 35 à 45 ans.

Elle a comporté 3 volets :

- la collecte de données épidémiologiques sur l'état bucco-dentaire ainsi que les besoins en traitement.
- le sondage des connaissances, attitudes et pratiques.
- le dosage du fluor dans l'eau de boisson.

Cette étude a permis:

- **d'actualiser les données** sur l'état bucco-dentaire des élèves âgés de 6,12 et 15 ans et de vérifier l'hypothèse émise en 1994 sur la tendance vers l'augmentation des pathologies bucco-dentaires.
- **d'établir un diagnostic de situation** précis de l'état de santé bucco-dentaire de la population étudiée et d'estimer **les besoins en soins et en éducation sanitaire** de ce groupe de population.
- **D'évaluer l'impact des efforts entrepris** dans le cadre du programme pour promouvoir la Santé Bucco-dentaire et améliorer les principaux indicateurs.
- **D'évaluer** pour la première fois l'état de **Santé Bucco-dentaire et les CAP des adultes âgés de 35 à 44 ans.**

## A- LES PRINCIPAUX RESULTATS CHEZ LES ELEVES :

### \* Possession de brosse à dents

	G	F	Global
6 ans	64,8%	72,2%	68,4%
12 ans	80%	88,8%	86,5%
15 ans	86,4%	93,7%	90,1%
global	79,1%	86,3%	82,8%

**\* Prévalence des lésions parodontales**

âge/sexe	Sextant sain		saignement		tartre		poche 3-4 mm	
	G	F	G	F	G	F	G	F
6 ans	93,24%	94,79%	4,52%	3,65%	2,00%	1,46%	0,24%	0,10%
12 ans	61,18%	66,76%	19,86%	16,98%	16,32%	14,27%	0,80%	0,27%
15 ans	58,21%	65,75%	18,19%	18,50%	21,02%	13,33%	1,38%	1,22%

à 15 ans la présence de tartre est plus répandue chez les garçons

**\* Prévalence globale de la carie dentaire (dents temporaires et définitives)**

58 % des élèves enquêtés présentent au moins une carie dentaire en bouche sans différence significative entre filles et garçons.

**\* Indice CAO (dents Permanentes)**

Age	CAO	C	A	O
6	0,14	0,14	0,00	0
12	1,40	1,33	0,04	0,03
15	2,02	1,87	0,04	0,11

Pas de différence significative entre les 2 sexes

Pour les élèves de 12 ans, sur 18 dents cariées 1 seule dent est soignée.

**\* Les Malocclusions**

âge	%
6	37.27%
12	39.60%
15	44.85%
global	40.70%

	Malocclusions légères	Malocclusions modérées à graves
6 ans	22,99%	12,84%
12 ans	23,64%	16,19%
15 ans	26,33%	18,52%
global	24.50%	16.20%

### \* Fluorose Dentaire

6 ans	<b>14,37%</b>
12 ans	<b>43,43%</b>
15 ans	<b>43,80%</b>
global	<b>35.24%</b>

Les fluoroses douteuses, très légères, ou légères sont prédominantes.

Les formes sévères sont relativement rares.

## B- LES PRINCIPAUX RESULTATS CHEZ LES ADULTES :

### \* Possession de brosse à dents

84 % des adultes possèdent des brosses à dents. La possession de brosse à dents est significativement plus élevée chez les femmes. (86 % contre 79% chez les hommes).

### \* l'état parodontal

Etat des sextants	%
sains	28,74%
saignement	19,62%
tartre	<b>37,08%</b>
poche de 4-5 mm	9,88%
poche de 6 mm et plus	1,20%
Sextants exclus	3.48%

L'état parodontal est globalement meilleur chez les femmes (1 / 3 de sextants sains contre 1/5 pour les hommes).

### \* Prévalence de la carie

La carie dentaire touche **74%** de la population sans différence significative entre les deux sexes

### \* l'Indice CAO

	global	hommes	femmes
CAO	5,63	5,41	5,76
C	2,98	2,72	3,15
A	2,20	2,30	2,13
O	0,45	0,38	0,49

### **\* Malocclusions**

44 % des adultes présentent des malocclusions dont 31% sont légères et 13 % modérées à graves .

### **\* Fluorose Dentaire**

50 % des adultes présentent un état de fluorose dentaire dont 15 % fluorose douteuse, 12 % très légère, 11 % légère, 10 % modérée et 2.5 % grave.

## **C - LE DOSAGE DU FLUOR DANS L'EAU DE BOISSON :**

Le taux du fluor dans l'eau varie entre 3.1 ppm à Metlaoui (gouvernorat de Gafsa) et 0.231 ppm à Joumine (gouvernorat de Bizerte).

Il n'y a pas de corrélation forte entre la teneur de l'eau de boisson en fluor et la prévalence de la fluorose

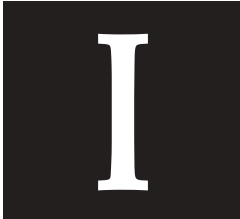
A la lumière des résultats du dosage du fluor et celles de la fluorose dentaire, l'individualisation de la prescription du fluor est indispensable

# L'ASEPTIE





C'est l'action d'écarter les agents contaminants et de protéger l'organisme contre tout apport microbien, cette asepsie est obtenue par le nettoyage, la désinfection et la stérilisation (celle des instruments au cabinet dentaire).  
La stérilisation est le procédé le plus sûr pour détruire et éliminer tous les micro-organismes et leurs produits.  
Il est toujours préférable de stériliser plutôt que de désinfecter parce que la désinfection seule, ne permet pas la destruction des spores et entraîne automatiquement une contamination.



# LES FACTEURS DE CONTAMINATION

- **du patient** : son hygiène générale et buccale (spray)  
son état de santé (maladie infectieuse)
- **des accompagnants** des patients
- **du personnel soignant** : hygiène des mains  
praticien-assistant état de santé
- **du milieu ambiant** : sol, crachoir, air, unité dentaire
- **des instruments souillés.**

Cette contamination peut être directe ou indirecte.

**Directe** : d'homme à homme

**Indirecte** : par l'intermédiaire d'un objet souillé



# LA CHAÎNE DE L'ASEPSIE

La contamination peut survenir à tous les niveaux, donc il est nécessaire, voire obligatoire, d'intervenir à chacune de ces étapes. Cette chaîne d'asepsie commence par :

- **le nettoyage** : des mains, des instruments
- **la désinfection** : des mains, du champ opératoire, des vêtements et des instruments non stérilisables
- **la stérilisation** : on ne peut stériliser que ce qui est propre : donc un bon lavage est toujours nécessaire au préalable.

## I- LE NETTOYAGE

C'est la première étape de l'asepsie

### 1- Des mains

Le nettoyage ou lavage a ses règles :

- enlever tous les bijoux
- couper les ongles
- lavage avant et après le port des gants

C'est l'étape primordiale de cette chaîne d'asepsie, c'est le meilleur moyen de combattre la contamination.

Il existe plusieurs produits de lavage :

- savon liquide à pH voisin de celui de la peau, il faut un rinçage long et minutieux.
- le savon de Marseille : ne tue pas les microbes. Il faut toujours le poser sur un porte-savon propre, car l'eau savonneuse stagnante permet le développement des micro-organismes.

- l'alcool : détruit les Gram(+), G(-) et les champignons
- la chlorhexidine détruit en plus les virus
- septivon + solubacter
- betadine

Tous ces produits doivent être inoffensifs pour la peau, pour pouvoir être utilisés de façon répétées

Les différents types de lavage peuvent être soit :

- nettoyant simple avec savons
- antiseptique en sus du savon
- chirurgical 5 à 10 mn (élimine 90 à 95% des germes cutanés).

Lorsqu'il y a une coupure d'eau momentanée, on peut utiliser l'alcool et le laisser sur les mains 30 à 60 secondes.

En pratique nous utilisons tous, le savon de Marseille et nous complétons avec l'alcool - ils sont toujours disponibles, ils irritent moins la peau et ils sont les moins coûteux.

Il faut toujours penser à trois principes :

- bactériostatique et bactéricide
- antifongique - antiparasitaire
- virucide (herpès - HIV)

## 2 - De l'instrumentation

Tout instrument utilisé doit être débarrassé des débris organiques contaminants soit manuellement soit mécaniquement.

L'immersion dans de l'eau plus désinfectant (1l d'Amphosept pour 10l d'eau) empêche le dessèchement des souillures et évite la dissémination incontrôlée des micro-organismes dans l'environnement.

### \* le Nettoyage manuel

Il vaut mieux utiliser un détergent (comme par exemple l'amphosept) plutôt qu'un savon - le détergent est bactéricide et fongicide, c.-à-d. il attaque les bactéries et les champignons. Il est à noter que l'amphosept est aussi actif sur le virus HIV.

La technique du nettoyage est très simple :

- immersion immédiate dans un bain d'eau plus désinfectant (néodiol plus solution à 1% soit 50 cc dans 5 litres d'eau pendant 10 mn si malade HIV + solution à 2.5% pendant 15 mn).
- rinçage à l'eau fraîche
- trempage dans de l'eau + détergent
- nettoyage dans cette solution à l'aide d'une brosse en Nylon.

- rinçage à l'eau (chaude si c'est possible pour faciliter le séchage)
- séchage soigneux et obligatoire à l'aide de serviettes en papier jetable, et ceci pour éviter la rouille et les tâches qui rendent l'instrument non opérationnel

**\* Nettoyage mécanique :**

- autoclave
- ultrasons : nettoyage efficace

### 3 - Nettoyage des locaux

#### Mobilier et surfaces

- les moquettes et tissus tendus sont à proscrire,
- le carrelage et la faïence sont à recommander.
- Zone de soins :
  - tablette de l'unité*
  - le fauteuil*
  - le crachoir*
  - les boutons de commande, poignets*
  - l'amalgamateur*

Il faut pour toute cette zone un nettoyage classique, une désinfection par une solution détergente et un nettoyage manuel.

- Salle de radio
  - désinfection au spray du :*
    - *cône*
    - *appui tête et bras*
    - *tablier de plomb*
- Sols et murs de la salle d'attente

Entretien quotidien. Désinfection avec un linge humecté de liquide désinfectant.

### 4 - Nettoyage du linge

Immersion dans une solution désinfectante. Ce linge mouillé doit être ensuite lavé dans une machine à laver à 95° c pendant au moins ¼ heure.

### 5 - Nettoyage ou traitement de l'air

Quand l'air est pollué, il y a un facteur de risque, le traitement de l'air est indispensable.

On ne parlera que de décontamination chimique qui se fait partout par pulvérisation dans l'air d'un produit chimique sous forme de gaz (bombe glycopropylène).

La climatisation ramène l'air de l'extérieur qu'il faudrait traiter avec des filtres pour éviter toute contamination tout en assurant une température de 18 à 20°C.



# LA DESINFECTION

C'est la 2<sup>ème</sup> étape de l'asepsie

La désinfection suit toujours le nettoyage, et ceci quand la stérilisation n'est pas réalisable (volume ou la composition de l'objet).

Elle s'obtient à l'aide de produits désinfectants ou antiseptiques.

L'idéal serait :

- que l'action des désinfectants soit forte (temps courts, à faible concentration avec grande efficacité antimicrobienne)
- que leur spectre d'action soit large (bactéries, champignons, spores et virus,...)
- qu'ils soient très commodes (non toxiques, inodores, utilisation facile et peu onéreux,...)

## Exemple

- eau de Javel
- dakin
- formaldéhyde (spectre d'activité large et puissant) bétadine, biocidan ou cetavlon
- pastilles de trioxyméthylène

La désinfection des instrumentations non stérilisables et réutilisables se fait :

### \* **petite instrumentation réutilisable :**

- fraise : poupinel
- instruments endo : désinfection à l'eau de Javel ou stérilisation à bille
- instruments ortho : chaleur sèche à cycle court (8mn à 185°C).

### \* **Instruments rotatifs :**

- turbine
- contre angle obligatoire d'avoir 2 jeux

*Suivre la méthode de décontamination préconisée par le fabricant.* En général désinfection externe avec spray, ou nettoyage + lubrifiant dans le cas de soins non sanglants. Quand les soins sont sanglants : turbine et la pièce à main dans l'autoclave, le contre angle dans le poupinel.

# IV

## LA STÉRILISATION

La meilleure méthode de stérilisation pour tous les objets est celle qui détruit de façon fiable tous les micro-organismes et les spores sans abîmer ces objets, il est bien entendu *qu'on ne stérilise que ce qui est propre* (donc il faut nettoyer au préalable).

La stérilisation peut être préopératoire et per-opératoire.

### 1- Stérilisation préopératoire :

\* **Chaleur humide** : ancienne technique, utilisée surtout pour le linge, compresses, coton : à l'autoclave de chamberlain.

\* **Chaleur sèche** :

- Poupinel : étuve à double paroi, entre lesquelles se trouve une résistance électrique génératrice de chaleur.

*Les normes de l'OMS :*

30mn à 200°C
45 mn à 180°C
60 mn à 170°C

Ces normes garantissent la destruction de tous les virus y compris celui de l'hépatite B.

Les avantages : emploi et entretien faciles.

Inconvénients : corrosion, ils ternissent les métaux.

- Stérilisateur à billes de verre (Dessar)

Cylindre chauffé par résistance (220 à 245°), il est rempli de billes de verre de 1 à 2 mm de diamètre.



## 2 - Stérilisation per-opératoire

Elle est utilisée pendant l'intervention, quand un instrument déjà stérilisé a été souillé et doit être réutilisé immédiatement, on utilise alors les moyens qui permettent une stérilisation la plus efficace possible et dans un temps limité.

### \* Chaleur

- flambage à l'alcool : ancienne technique pas très efficace et qui entraîne la détérioration des instruments.
- stérilisateur à billes de verre de Dessar
- le laser à Co2 : peu employé bien qu'efficace (100° en 3 secondes).

### \* Solution antiseptique

- chloroforme : 10 mn d'immersion
- hydromerphène
- la chlorhexidine

## En conclusion

En médecine dentaire, le sang et les liquides contenant du sang doivent être considérés comme infectieux et cela chez tous les patients qui nécessitent des soins dentaires.

Parmi nos patients il y a des porteurs sains, de maladies transmissibles d'où la nécessité de veiller rigoureusement (à l'asepsie pour garantir)

- la protection,
- les meilleurs soins pour les patients
- sans jamais oublier la sécurité du personnel qui doit :
  - ♦ *porter des gants lorsqu'il est obligé d'être en contact avec la muqueuse buccale.*
  - ♦ *porter un masque et des lunettes de protection pour éviter tout risque de contamination par projection de sang ou de salive sur une muqueuse ou dans les yeux.*

**Le 16<sup>ème</sup> Cours National  
de Médecine Scolaire et universitaire**

*Tunis, les 09 et 10 juillet 2007*

**Dépistage et prise en charge  
des principales affections  
de la dent et du parodonte**



# SOMMAIRE

• Introduction .....	59
• Notions d'embryologie de la face et des dents .....	60
• Anatomie de la face .....	67
• Anatomie et histologie de la dentaires .....	70
• L'observation clinique .....	72
• Epidémiologie .....	78
• Les principales affections de la dent .....	84
- La Carie dentaire .....	84
- La Fluorose dentaire .....	89
- Les Traumatismes .....	91
• Les principales affections du parodonte .....	95
• Notions thérapeutiques .....	107
• La prévention de la maladie carieuse .....	111
• Conclusion .....	119
• Annexe .....	120



# Introduction

## Objectifs Du Cours National

Ce recueil vient, à la demande des responsables de la Direction de la Médecine Scolaire et Universitaire, réactualiser les données anatomiques, histo-embryologiques, pathologiques et thérapeutiques en Médecine Dentaire, rapportées lors du 3<sup>ème</sup> cours national de 1992.

En Tunisie, le taux de scolarisation dépasse les 98%, ceci fait que les élèves constituent une population assez stable et bien cernée sur le plan épidémiologique.

Cette population est aussi accessible et bonne réceptrice pour nos actions de promotion de la santé et de prévention.

Lors de sa pratique face à ces élèves, le médecin scolaire doit avoir assez de connaissances à la fois en Orl, ophtalmo, médecine dentaire, cardiologie, dermato...

Ainsi, pour accomplir, sa noble tâche il doit être secondé et formé. C'est dans ce cadre, que rentre ce cours qui vise à améliorer la qualité du dépistage des affections bucco-dentaires en milieu scolaire en présentant les signes des affections bucco-dentaires majeurs, les instruments et les conditions optimales nécessaires pour leur diagnostic.

Ce recueil présente donc des notions d'embryologie de la face et des dents, d'anatomie de la face, d'anatomie et d'histologie de la dent, des notions sur l'épidémiologie et les indices des principales affections bucco-dentaires ; le recueil passe en revue aussi les différentes étapes d'un examen clinique type en médecine dentaire, les principales affections de la dent et du parodonte ainsi que les mesures de prévention de ces affections.

Nous espérons que cet ouvrage trouvera tout son intérêt auprès des médecins scolaires parce que la carie dentaire appelée à juste titre par les experts «la maladie dentaire » est le 4<sup>ème</sup> fléau mondial selon l'OMS, c'est aussi malheureusement la maladie la plus fréquemment dépistée en Tunisie en milieu scolaire aussi bien en denture temporaire qu'en denture permanente devant les troubles visuels.

*LES AUTEURS*

# NOTIONS D'EMBRYOLOGIE DE LA FACE ET DES DENTS

## **Introduction :**

Chez les mammifères, le nombre et la forme des dents sont liés au développement phylogénétique (phylogénèse : recherche de la formation et du développement des espèces animales et végétales). Malgré les différences entre les espèces, l'odontogénèse (embryologie dentaire ou développement des dents) présente chez eux certaines analogies pendant ses étapes initiales.

Les êtres humains sont diphodontes possédant 2 types de dentures, temporaire et permanente (denture= ensemble des dents sur l'arcade, dentition= phénomène d'évolution et d'éruption des dents) et hétérodontes (différentes formes des dents). Le développement histo-morphologique des dents humaines débute pendant les premiers stades du développement cranio-facial. Ce développement implique des territoires spécifiques de l'épithélium buccal et du mésenchyme sous-jacent, donc pour bien comprendre l'odontogénèse, il faut décrire d'abord les tissus et structures présents et qui vont induire la formation des dents. Ce rappel permettra aussi d'expliquer la pathogénie de certaines malformations congénitales.

## **1. Formation De l'Embryon :**

L'œuf conçu après la fécondation va se segmenter en blastomères donnant un amas muriforme (stade morula). Cette segmentation dure une semaine, le temps de la migration utérine ; La morula se creuse d'une cavité centrale donnant le blastocèle. L'amas cellulaire du pôle supérieur donne le bouton embryonnaire qui se différencie en deux couches cellulaires ou feuillet, l'endoblaste et l'ectoblaste donnant le disque embryonnaire.

La formation de la chorde dorsale et du tube neural au niveau de ce disque permet à l'embryon de prendre forme.

Par son extrémité céphalique, le tube neural va se développer de façon considérable et s'infléchir, il va présenter des renflements qui donneront naissance à l'encéphale.

## 2. La Stomatogenese :

La stomatogénèse est la formation du stomodéum ou cavité buccale embryonnaire ou primitive.

Le fléchissement cervical du tube neural au niveau de l'embryon entraîne la formation d'une fente stomodéale associée à la mise en place des bourgeons faciaux et du système branchial (arcs branchiaux).

### 2.1 bourgeons faciaux : Ils sont au nombre de 5 : 1nasofrontal, 2 maxillaires et 2 mandibulaires.

A la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine IU (27e j), l'embryon (2,5 mm) est au stade des bourgeons faciaux.

Il présente de face à son extrémité céphalique un énorme bourgeon le naso-frontal limité par le stomodéum en bas et par les placodes cristalinienne sur les côtés (ces placodes donnent les vésicules optiques qui vont à leur tour se transformer en globes oculaires en rapport avec le cerveau).

L'apparition des placodes olfactives à son extrémité inférieure divise le bourgeon nasofrontal en 3 lobes : nasal interne et 2 nasaux externes . Deux bourgeons maxillaires naissent de la partie sup du 1<sup>er</sup> arc branchial. Ces bourgeons vont donner naissance avec les bourgeons nasaux aux fosses nasales, le maxillaire et le palais I.

Les deux bourgeons mandibulaires se rejoignent pour donner la mandibule.

### 2.2 formation du palais :

le stomodéum au départ cavité bucco-nasale unique va être cloisonnée d'avant en arrière par les bourgeons faciaux en 2 temps :

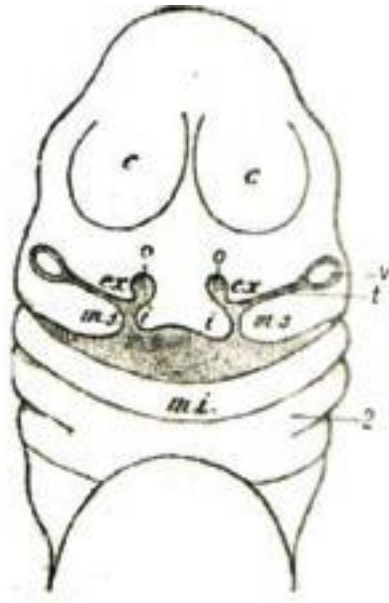
- + 1<sup>er</sup> temps : la lèvre sup et le palais I vont séparer horizontalement la fosse nasale initiale en haut et la cavité buccale en bas.

La fosse nasale va être elle-même cloisonnée verticalement par la partie postérieure du bourgeon nasal interne en 2 fosses nasales.

- + 2<sup>ème</sup> temps : nous assistons au cloisonnement horizontal et vertical postérieur du stomodéum. Toutes ces transformations se font grâce à 3 phénomènes de base : rapprochement, accollement-soudure et mésodermisation .

Un défaut d'accolement des bourgeons faciaux nasal et maxillaires va entraîner l'apparition de fentes faciales (bec de lièvre).





Formation de la face : Face d'un embryon humain de cinq semaines. (Schéma d'après Ecker).

### 3. L'odontogénèse :

éthymologiquement, l'odontogénèse est la formation de la dent.

Nous allons prendre comme modèle la dent temporaire qui présente les mêmes stades d'odontogénèse que la dent permanente.

#### 3.1 Structures Tissulaires En Présence :

Au 27<sup>ème</sup> jour de la vie IU, le stomodéum est tapissé d'un épithélium qui repose sur une membrane basale ou germinative recouvrant le mésenchyme (tissu conjonctif embryonnaire).

A ce stade, nous notons une migration cellulaire au niveau des futures arcades dentaires depuis la crête neurale céphalique vers le mésenchyme qui devient mésenchyme odontogène ou ectomésenchyme. A la base de l'odontogénèse, réside un phénomène essentiel, c'est la migration de quelques cellules depuis la crête neurale vers le stomodéum.

Ces cellules ectoblastiques vont être aussi à l'origine des autres phanères (ongle, poils, cheveux...). Ceci est démontré dans le tableau clinique du syndrome de polydysplasie ectodermique anhydrotique (Christ Siemens Touraine).

C'est l'ectomésenchyme formé de cellules ectoblastiques baignant dans une matrice extra cellulaire (SF) qui va induire la formation des dents. La théorie des

champs morphogénétiques explique la différence de la morphologie dentaire en fonction de la position sur l'arcade.

L'odontogénèse comporte globalement 5 stades.

### 3.2 Stade De La Lamé Dentaire Primitive Ou Mur Plongeant Ou Mur Saillant :

1<sup>er</sup> STADE. Vers les 6-7<sup>ème</sup> semaines (37<sup>ème</sup> j. 12 à 15 mm) la migration des cellules de l'ectoblaste depuis la crête neurale va stimuler la multiplication cellulaire au niveau de l'épithélium des futures arcades dentaires, ceci se traduit par 1 épaississement en profondeur de l'épithélium donnant la lame dentaire primitive ou mur plongeant en forme de fer à cheval ouvert vers l'arrière du stomodéum.

### 3.3 Stade De La Lamé Dentaire : 2<sup>ème</sup> Stade

la multiplication des cellules épithéliales se poursuit en profondeur dans le mésenchyme vers 2 directions différentes entraînant un dédoublement de la lame primitive en :

- lame vestibulaire (direction verticale) ses cellules centrales vont dégénérer pour donner vers le 45<sup>ème</sup> jour une fissure : le vestibule buccal en forme de fer à cheval
- lame dentaire (direction linguale)

En regard de la lame dentaire, nous notons une condensation des cellules mésenchymateuses et l'apparition d'axes vasculaires.

### 3.4 Stade Du Bourgeon Dentaire: 3<sup>ème</sup> Stade

Stade essentiellement prolifératif. La lame dentaire va émettre, vers la 8<sup>ème</sup> semaine de la vie IU (embryon 16-25 mm), dans chaque maxillaire 10 projections préfigurant les 10 dents temporaires. Tout autour se précise une condensation mésenchymateuse par multiplication cellulaire autour des projections. L'ensemble, projection et condensation mésenchymateuse donne les bourgeons ou germes dentaires.

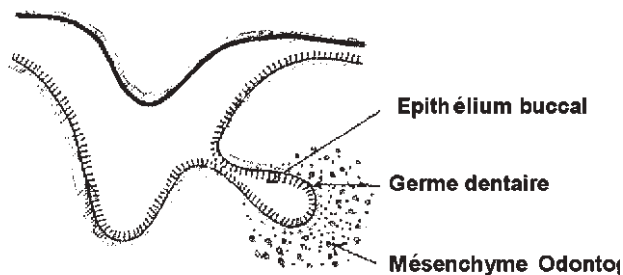


Fig. 1 Germe dentaire au stade de bourgeon

### 3.5 Stade De La Cupule : 4<sup>ème</sup> Stade

C'est aussi un stade essentiellement prolifératif, en effet vers les 9<sup>ème</sup> – 10<sup>ème</sup> semaines de la vie IU (embryon 30 à 40 mm), la condensation mésenchymateuse se précise et s'oppose à la poussée des bourgeons. Ceux-ci se dépriment prenant la forme d'une cupule (germe). C'est à son niveau que la différenciation cellulaire va commencer entraînant la formation de 3 couches

Dont la couche interne (épithélium interne) comportant des cellules prismatiques donnera l'émail

A la périphérie du germe nous aurons le mésenchyme périodentaire alors qu'au centre nous trouverons la papille mésenchymateuse autour des axes vasculaires. Elle donnera la dentine et la pulpe.

Le mésenchyme périodentaire donnera le ciment et le desmodonte.

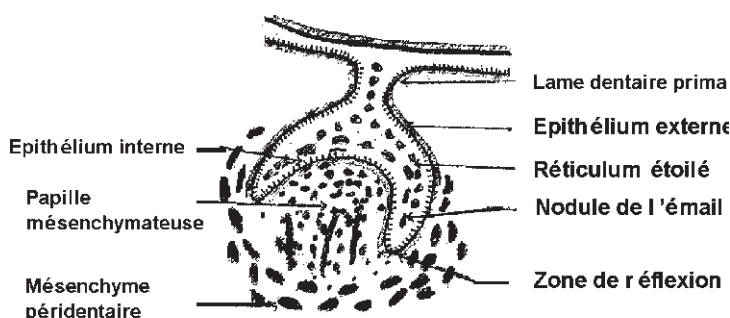


Fig. 2 Germe dentaire au stade cupule

### 3.6 Stade De La Cloche :

5<sup>ème</sup> stade de morphogénèse et histo différenciation. Avec la multiplication cellulaire et le mouvement des tissus, la cupule va changer de forme pour se transformer en une cloche avec une morphologie spécifique de la dent qui va se former (incisive, canine ou molaire). C'est à ce stade que l'odontogénèse proprement dite va commencer. Les cellules épithéliales de la cupule continuent leur différenciation pour donner au stade de la cloche : l'organe de l'émail ou organe dentaire épithélial. Celui-ci reste lié à l'épithélium buccal par une tige ou tractus épithélial.

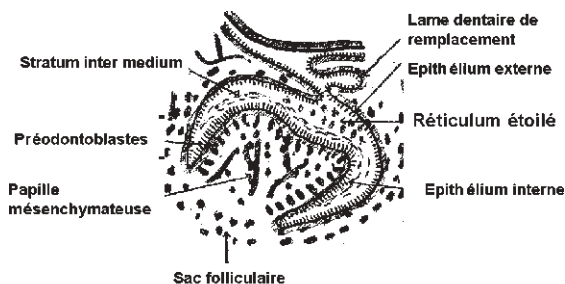


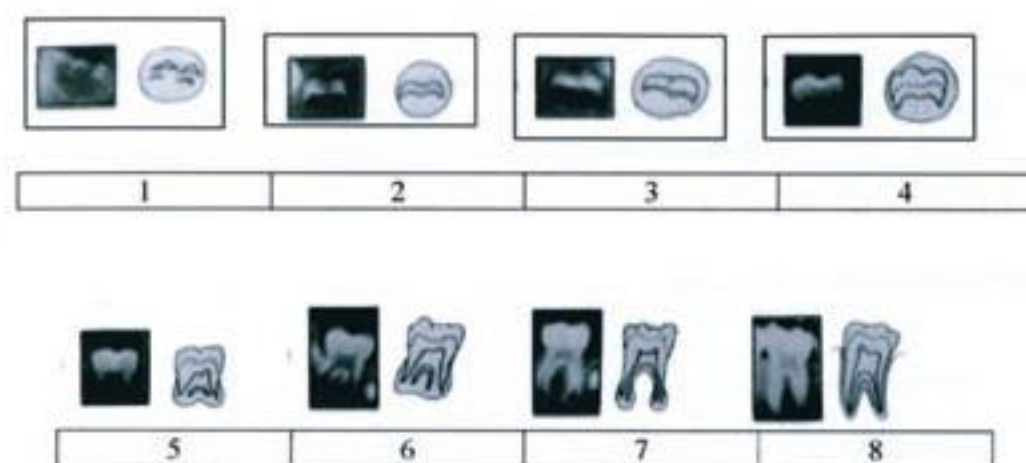
Fig. 3 Germe dentaire au stade de cloche

## PHASE DE CYTODIFFERENCIATION :

Phase de différenciation cellulaire aboutissant à la formation de la dentine par les odontoblastes et de l'émail par les améloblastes.

SCHEMA RECAPITULATIF:

4 <sup>ème</sup> semaine IU		Migration cellules crête neurale
6-7 <sup>ème</sup> semaines IU	(12-15mm)	Lame dentaire
8 <sup>ème</sup> semaine IU	(15-16mm)	Stade du bourgeon
9 <sup>ème</sup> semaine IU	(30-40mm)	Stade de cupule
		Stade de la cloche



## DEVENIR DE LA LAME DENTAIRE :

Mesodermisation : A partir du stade de la cloche, la lame dentaire commence à s'amincir et à se fragmenter par invasion du mésenchyme, finalement elle se désintègre et ses fragments s'éliminent seuls quelques uns persistent entre les germes «perles de Serres».

**Lame dentaire de remplacement :** pendant la mésodermisation et avant de disparaître la lame dentaire va émettre une série de prolongements en direction linguale de chaque germe, ces prolongements vont donner plus tard les germes des dents permanentes. L'ensemble de ces prolongements qui donneront les germes des molaires permanentes.

## FORMATION DE LA RACINE ET DU PARODONTE:

Une fois la couronne dentaire formée, la formation de l'émail s'arrête et l'élaboration des racines commence grâce à la gaine de Hertwig.

Entre temps l'os alvéolaire se forme autour du germe, les fibres du sac dentaire vont alors changer d'orientation et donner le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire qui reliera le ciment à l'os alvéolaire, il amarre ainsi la dent à l'os et amortit les chocs.

### **MATURATION DENTAIRE:**

Tous les phénomènes de la morphogénèse radiculaire s'accompagnent d'une ascension du germe, quand celui-ci a formé à peu près 2/3 de sa racine, il y a éruption de la dent.

Une fois sur l'arcade, la dent dite immature élaborera par les mêmes procédés vus précédemment le 1/3 radiculaire restant et fermera ses apex.

La dent immature présente des caractéristiques histologiques et physiologiques différentes de celles de la dent mûre ce qui rend sa pathologie et donc sa thérapeutique aussi particulières.

*Figure et tableaux : voir annexe*

### **Conclusion :**

La compréhension des phénomènes qui président à la mise en place des dents sur l'arcade permet de mieux saisir la pathogénie des anomalies dentaires de nombre de forme et de structures.

Le chapitre sur l'anatomie et l'histologie dentaire complètera celui-ci.

#### Références :

- 1 - Auroux M, Haegel P: Embryologie. Organogénèse. Masson & Cie éditeur Paris 1974.
- 2 - Couly G : Développement céphalique. Edition Cdp Paris 1991.
- 3 - Line A: Dentin and dentinogenesis. CRC Press Florida 2000.
- 4 - Orban's: Oral histology and embryology. Cv Mosby Co edition Troronto 1986.
- 5 - Pansky B : Embryologie humaine. Marketing Ellipses édition. Paris 1986

# ANATOMIE DE LA FACE

## Introduction :

La face est une zone anatomique complexe portant presque tous les organes des sens : les yeux (la vue), le nez (odorat), le goût (cavité buccale) et l'audition (oreilles à la jonction entre le crâne et la face latéralement). Elle contracte des rapports anatomiques étroits avec le crâne, par l'intermédiaire de l'étage antérieur.

La face a une importance primordiale sur les plans fonctionnel, esthétique, psychologique... Grâce à la phonation et aux mimiques, elle constitue les principaux moyens de communication de l'être humain et rassemble l'expression presque exclusive des 5 sens comme le goût, l'odorat, la vision et l'ouïe. La face assure les fonctions essentielles à la survie de l'être humain notamment la sustentation (alimentation), la respiration... et elle garantit l'insertion socioprofessionnelle et l'appartenance à une race. Enfin elle rassemble les critères fondamentaux des canons de beauté.

## Description :

Sur le plan anatomique, la face est située au dessous de la partie antérieure du crâne, elle est formée essentiellement par 6 os : l'os zygomatique (malaire), les os du nez, l'os palatin, l'os ethmoïdal, l'os maxillaire et la mandibule; celle-ci est reliée au crâne par les 2 articulations temporo-mandibulaires. Ces os sont recouverts par les muscles de la face dont les m. épicroaniens (m. occipito-frontal, m. temporo-pariétal ...), les m. de la fente palpébrale, les m. du nez, les m. de l'oreille externe et les muscles de la mimique. Ces derniers sont, environ selon Sobotta, au nombre de 12 : m. grand et petit zygomatique, m. releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, m. abaisseur de la lèvre inférieure, m. abaisseur de l'angle de la bouche, m. releveur de l'angle de la bouche, m. risorius, m. orbiculaire de la bouche, m. buccinateur, m. mentonnier, m. transverse du menton...;

Les mouvements de la mandibule sont assurés par les muscles masticateurs dont le m. temporal, le m. masséter, le m. ptérygoïdien latéral, m. ptérygoïdien médial....

La cavité buccale est limitée latéralement par les arcades dentaires et la muqueuse

des joues, en haut par le palais, en bas par la langue et le plancher de la bouche et en arrière par l'oropharynx. Les arcades soutiennent les dents au nombre de 20 pour les dents temporaires (8 molaires, 4 canines, 4 incisives latérales et 4 incisives centrales) et de 32 pour les dents permanentes (12 molaires, 8 prémolaires, 4 canines, 4 incisives latérales et 4 incisives centrales).

la langue, ensemble musculaire soutenu par une charpente ostéofibreuse formée par l'os hyoïde, la membrane hyoglossienne et le septum lingual, comprend 17 muscles squelettiques dont 8 muscles pairs (génioglosse, hyoglosse, styloglosse, palatoglosse, pharyngoglosse, amygdaloglosse, lingual supérieur, lingual inférieur).

La sécrétion salivaire, qui joue un grand rôle dans la mastication et la digestion des aliments, est assurée par les glandes salivaires accessoires et principales dont la parotide, les glandes sub mandibulaires et les glandes sublinguales.

La vascularisation de la face provient de l'artère carotide externe qui donne 2 branches terminales l'artère temporelle superficielle et l'artère maxillaire et des branches collatérales dont les artères faciale, linguale...

La veine jugulaire interne reçoit en partie le sang veineux de la face.

L'innervation de la face se fait essentiellement grâce à la V<sup>ème</sup>, la VII<sup>ème</sup>, la IX<sup>ème</sup> et la XII<sup>ème</sup> paires des nerfs crâniens, à savoir, le trijumeau, le facial, le glossopharyngien et le palatoglosse. La motricité des muscles de la face, notamment les muscles de la mimique est prise en charge par le nerf facial (VII<sup>ème</sup> paire des nerfs crâniens).

Le drainage lymphatique est assuré par le cercle ganglionnaire péri cervical comprenant les ganglions parotidiens, submandibulaires, faciaux ...

*Schémas : voir annexe*

## Conclusion

Par sa vascularisation, son innervation et son drainage lymphatique, la cavité buccale présente des rapports anatomiques intimes avec tout le reste de l'organisme. De ce fait, les pathologies bucco-dentaires peuvent avoir des répercussions directes ou indirectes sur l'état général du patient de même que certaines de nos interventions thérapeutiques.

Le mécanisme pathogénique de ces répercussions à distance (cœur, œil, estomac, articulation ...) dont la maladie d'Osler est encore mal connu et plusieurs théories ont été avancées pour l'expliquer:

- la théorie infectieuse: qui explique que le germe et ses toxines passent dans la circulation générale (bactériémie) et de là vers le cœur et l'endocarde.
- la théorie allergique, immunologique de LE POIVRE 1985
- la théorie nerveuse, irritative de MASCRETS 1988 .

Ainsi, il est évident que « le médecin dentiste ne doit pas traiter des dents dans une bouche mais traiter un patient qui a des dents ».

Références :

Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle  
Tome I : tête et cou. H. Rouvière . Edition Masson Paris. 1998  
Netter  
Sobotta



# **ANATOMIE ET HISTOLOGIE DENTAIRES**

## **Structure de l'organe dentaire**

L'organe dentaire comprend la dent et ses tissus de soutien ou parodonte. Chaque dent comprend une couronne et une ou plusieurs racines. Le collet anatomique sépare ces 2 entités. Toute dent comporte un tissu mou, la pulpe et des tissus durs: l'émail et la dentine. L'émail recouvre la dent au niveau de sa couronne. Le ciment, qui recouvre la racine des dents, est aussi un tissu dur mais il appartient au parodonte. Ce lien intime entre dent et parodonte explique pourquoi une dent dévitalisée reste sur l'arcade et n'est pas expulsée comme un corps étranger.

Le parodonte comprend le ciment, l'os alvéolaire, le desmodonte (qui relie la dent à cet os alvéolaire) et la gencive.

## **L'émail dentaire**

L'émail dentaire est une structure acellulaire d'inégale épaisseur qui recouvre l'ensemble de la dentine coronaire. C'est donc le tissu exposé à l'environnement oral dans des conditions physiologiques. L'émail est constitué de 96% d'éléments minéraux de 1% d'éléments organiques et d'environ 3% d'eau (en poids).

L'émail est ainsi un tissu fortement minéralisé où le calcium et le phosphore représentent les éléments minéraux les plus importants quantitativement. Ces éléments minéraux vont s'organiser pour former des cristaux d'hydroxyapatite. Une organisation spatiale de ces cristaux va former des prismes. La structure histologique de l'émail est essentiellement prismatique, un enchevêtrement de ces prismes va augmenter la résistance de ce tissu malgré sa haute teneur en minéraux.

L'émail dentaire est un tissu dur, cassant, radiopaque, translucide et acido-résistant.

## **La dentine**

La dentine est le tissu dur qui forme le cœur de la dent. C'est un tissu minéralisé limité intérieurement par la pulpe et extérieurement par: l'émail au niveau coronaire et le ciment au niveau radiculaire.

La dentine se compose de 70% de minéral, de 18% d'organique et de 12% d'eau (en poids). 80% de son matériel organique est du collagène, notamment du type I.

Ce qui caractérise, histologiquement, la dentine c'est sa structure tubulaire: entre 30 et 70.000 tubuli par mm<sup>2</sup> soit 10 à 30% de son volume. Avec un diamètre de leur lumière entre 0,8 et 2,5  $\mu$  m, ces tubuli assurent la perméabilité dentinaire et représentent une voie de passage des bactéries vers la pulpe. La dentine est un tissu avasculaire, c'est la pulpe qui assure l'apport des éléments nécessaires à son activité.

## La pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif qui occupe le centre de la dent, au sein d'une cavité limitée extérieurement par la dentine minéralisée. Les systèmes sanguins et nerveux pénètrent la pulpe par les foramens apicaux. La pulpe contient 75% d'eau et 25% de matériel organique. Comme tout tissu conjonctif la pulpe est constituée d'une substance fondamentale et des éléments de structure, elle comporte 2 zones:

- Une zone périphérique dentinogénique tapissée par des cellules appelées odontoblastes qui jouent un rôle essentiel dans la formation de la dentine et la défense de la dent.
- Une zone centrale contenant des cellules analogues aux cellules des autres tissus conjonctifs, des cellules de défense, des cellules mésenchymateuses, des fibres, un système vasculaire, un système nerveux et des calcifications intrapulpaires.

Des considérations embryologiques, histologiques et physiologiques montrent un lien intime entre la pulpe et la dentine nous amenant à parler d'un complexe pulpo-dentinaire. Une fois la dent complètement formée, l'apposition de dentine va continuer tant que la pulpe est vivante, cette apposition se fera, à un rythme réduit et au dépend du volume pulpaire.

La pulpe dentaire remplit 4 fonctions: de formation, de nutrition, nerveuse et de défense.

## Le ciment

Le ciment est le tissu minéralisé qui recouvre les racines des dents, il présente le même taux de minéralisation que l'os. Il n'est ni innervé ni vascularisé. Bien qu'il soit l'un des trois tissus minéralisés de la dent, le ciment appartient au parodonte. L'épaisseur du ciment augmente progressivement du collet à l'apex. L'apposition cémentaire se poursuit tant que la dent est sur l'arcade, qu'elle soit pulpée ou non, sauf en cas d'ankylose. En cas d'abrasion de la couronne, une apposition cémentaire orientée aura lieu pour compenser la perte de hauteur évitant ainsi un trouble de l'occlusion.

# L'OBSERVATION CLINIQUE

## **Introduction :**

Pour la sécurité du patient et le succès de notre prise en charge en Médecine Dentaire, aucun acte médical fût-il minime ne doit être conduit sans une anamnèse poussée et un examen clinique minutieux préalable.

Ce schéma doit être aussi respecté pour la sécurité médico-légale du praticien.

Souvent notre approche devra être précisée par des examens complémentaires ou l'avis d'un confrère spécialiste.

L'examen clinique est actuellement bien codifié et doit être systématisé pour éviter des oublis regrettables ou des erreurs irrémédiables.

Cet examen adopte des lignes générales communes qui seront modulées en fonction des différentes spécialités de Médecine Dentaire avec des spécificités et des détails particuliers pour chaque spécialité.

## **Generalites Sur L'examen Clinique En Odontologie :**

Un examen clinique rationnel permet de colliger un ensemble de signes cliniques objectifs et subjectifs dont la confrontation et l'analyse vont nous amener à poser un diagnostic et à établir un plan de traitement adéquat.

L'examen clinique doit être mené dans une ambiance calme sur un patient confortablement assis sous un éclairage adéquat ; patient coopérant et le plus détendu possible.

Cet examen va solliciter au moins 4 de nos 5 sens, à savoir, la vue, le toucher, l'ouïe et à un degré moindre l'odorat. Ces sens vont nous servir pour l'inspection vigilante, la palpation des muqueuses, des aires ganglionnaires cervico-faciales,... et la percussion sur certaines dents.

Les principaux instruments et moyens utilisés sont :

- Des gants d'examen.

- Un plateau d'examen stérile comportant un miroir plan, une sonde, une precelle, du coton et des compresses.
- Un jet d'air et d'eau
- Du fil de soie, un révélateur de plaque, ....

Toutes les données recueillies lors de l'observation clinique doivent être soigneusement consignées sur le dossier médical du patient avec les comptes rendus des examens complémentaires. Le tout constituera une base de référence pour les plans de traitement immédiat et à distance.

## **Differentes Etapes D'une Observation Clinique :**

L'observation clinique comporte différentes étapes successives qui vont de l'anamnèse générale aux examens complémentaires.

### **1 Anamnèse générale :**

Il faut procéder à un recueil complet, précis et objectif d'informations sur l'histoire médicale du patient, ses antécédents personnels et familiaux. Le recueil des informations se fait par une anamnèse préparée, systématique et poussée mais souple et faite avec tact. En dehors de toute urgence, l'anamnèse doit se faire dans de bonnes conditions, de préférence assis dans un endroit loin du fauteuil dentaire. Ce schéma suppose connus les éléments essentiels de la pathologie concernée « on trouve ce que l'on recherche, on recherche ce que l'on connaît » même si on peut faire des découvertes fortuites (agénésie dentaire, diabète,...).

#### **L'anamnèse doit comporter :**

- 1.1 Données générales et état civil : Nom et prénom, date et lieu de naissance, sexe, résidence, fratrie, profession, niveau scolaire,....
- 1.2 Antécédents familiaux :
  - 1.2.1 Age et degré de consanguinité des parents:
  - 1.2.2 Eventuelles pathologies familiales : diabète, allergie,...
- 1.3 Antécédents personnels :
  - 1.3.1 Maladies antérieures : diabète, cardiopathie,
  - 1.3.2 Histoire médicale en rapport avec le motif de la consultation
- 1.4 Habitudes d'hygiène bucco-dentaire, tabagisme...: possession de brosse à dents, fréquence du brossage, dentifrice employé...

Il est conseillé de regrouper toutes ces questions dans un questionnaire médical confidentiel à faire remplir et signer par le patient.

### **2. Motif de consultation :**

La douleur et l'esthétique sont les deux motifs de consultation les plus évoqués.

Les principaux motifs sont résumés dans le tableau suivant.

Motif	Explication
Douleur	Carie, éruption, aphte, ulcération,...
Esthétique & fonctionnel	Malposition dentaire, dyschromie, édentation et agénésie, mobilité dentaire, anomalie de phonation...
Traumatisme	Récent ou ancien
Infection	Cellulite, abcès, herpès, perlèche, stomatite...
Saignement	Dentaire, muqueux, gingival...
Halitose & tartre	
Contrôle & suivi	Motif rare
Autres	Très divers et même « extra » stomatologiques, angines, oreillons, otite... ou simplement pour « sécher » un cours, un examen

### 3. Examen clinique

#### 3.1 Examen exo buccal :

Cet examen qui se base essentiellement sur l'inspection et la palpation a une grande importance (crâne et visage : *symétrie, égalité des étages de la face...* / mains : *doigts et ongles* / cou et peau exposée : *hématomes, boutons,...* / yeux : *globe, fente palpébrale, conjonctive* / cheveux / ...) car grâce à certains signes pathognomoniques, le médecin dentiste peut être à même de dépister certaines pathologies générales (ex.: diabète, hémopathie, Papillon Lefèvre, Christ-Siemens-Touraine,...).

#### 3.2 Examen fonctionnel :

Cet examen s'intéressera aux fonctions de déglutition, de respiration et de phonation qui ont une conséquence sur l'alignement des dents. Aussi on examinera les articulations temporo-mandibulaires ainsi que le trajet et l'amplitude de l'ouverture buccale.

#### 3.3 Examen endo buccal:

3.3.1 Examen de l'hygiène: on recherche la présence de plaque dentaire, de tartre... on évalue ainsi la motivation du patient pour le brossage et son efficacité.

3.3.2 Examen des muqueuses: on examine la muqueuse labiale, jugale et palatine à la recherche de toute lésion: morsure, aphte, abcès, fistule, stomatite...

3.3.3 Examen du palais dur et mou

3.3.4 Examen de la langue: taille, aspect, couleur, frein, mobilité...

3.3.5 Examen des freins labiaux

3.3.6 Examen des glandes salivaires par palpation bi-digitale endo et exo buccale ainsi que l'examen des orifices d'excrétion et de l'aspect de la salive.

3.3.7 Examen du parodonte : aspect de la gencive dans sa couleur, sa texture, son volume et son contour. En cas de problèmes parodontaux, un bilan complet doit être fait avec bilan radiologique, sondage des poches, mobilité dentaire...

3.3.8 Examen de l'occlusion statique et dynamique

3.3.9 Examen dentaire systématique : ainsi on va dénombrer les dents, établir un schéma dentaire, dépister toute lésion ou anomalie dentaire de nombre, couleur, forme, texture, position sur l'arcade (carie, perte de substance...).

Cet examen doit être fait à partir de la dernière molaire supérieure droite dans le sens de rotation des aiguilles d'une montre vers la dernière molaire inférieure droite.

Le médecin dentiste dispose de nombreux tests, systèmes et équipements (palpation, percussion, test de vitalité, trans-illumination...) qui l'aident dans sa décision diagnostique.

## **4. Examen radiologique :**

Cet examen bien que complémentaire, reste indispensable à l'établissement d'un diagnostic correct, surtout chez l'enfant, car comme le confirment plusieurs études, près de 75% des lésions dentaires de l'enfant ne peuvent être décelées à l'examen clinique. La radiographie panoramique lors de la première consultation permet d'avoir une vision globale de la denture avec une irradiation moindre ; des clichés retro alvéolaires, retro coronaires ou occlusales permettent de préciser le diagnostic. D'autres incidences et d'autres techniques seraient nécessaires en fonction de la pathologie suspectée (téléradio de profil, maxillaire défilé, Blondeau, face basse, scanner...).

L'archivage de ces documents est importante pour le bon suivi du patient aussi bien sur le plan clinique que médico-légal. Pour la radioprotection, seules seraient indiquées les radio permettant d'amener une décision ou un geste thérapeutique car il n'est pas plus éthique d'abuser de ces examens que de les ignorer. Aussi il faut « en user sans en abuser » et s'abstenir si l'on n'est pas sûr de réussir le cliché comme chez des enfants.

## **5. Examens biologiques :**

En fonction des répercussions possibles des affections bucco-dentaires sur l'état général du patient et réciproquement, nous serons amenés à demander des

examens biologiques complémentaires comme l'exploration de la crase sanguine (NFS, TS, TCK...) ou des examens biochimiques (glycémie, urée...).

Par le biais des médecins traitant, d'autres examens ou informations nous seront indispensables pour une prise en charge globale efficace du patient.

## **6. Examen des moulages :**

Dans le cas de problèmes occlusaux ou d'édentement, l'examen des moulages simple ou après montage sur articulateur sera nécessaire pour établir notre plan de traitement.

## **7. Prise de photos :**

En orthodontie comme en dentisterie esthétique, des photos de face et de profil ainsi que des photos des dents nous permettent un suivi des progrès du traitement et seraient des documents médico-légaux.

## **Conclusion :**

Comme le signalent beaucoup d'auteurs, les échecs thérapeutiques sont souvent dus à des erreurs de diagnostic. Ce dernier doit se baser sur la confrontation des données cliniques, radiologiques et biologiques. Partant de cette idée aucune des différentes phases de l'observation clinique ne doit être négligée pour anticiper et passer vite au traitement.

### **REFERENCES:**

1. Jarroudi A. l'observation clinique en odontologie pédiatrique. Thèse. Faculté de Médecine Dentaire. Monastir.2005.
2. Aldin P Fortier JP Villette F. A propos de l'examen de prévention. Chir Dent Fr 1999 ;919 :63-67.
3. Benauwt A. L'examen clinique en orthodontie. Inf Dent 1996 ; 26 : 1943-7.
4. Bernard JP Carrel JP Kuffer R démarche diagnostique en médecine buccale. Réal Clin 1997 ; 8 :2 :115-24.
5. Guedri A Organisation rationnelle d'une consultation au service d'odontologie pédiatrique. Thèse. Faculté de Médecine Dentaire. Monastir. 2001.
6. Klapitz-Wolikow M Lasfargues JJ Conduite et finalité de l'examen du patient traumatisé. Réal Clin 1992 ; 3 .4 :415-27.
7. Maladire E Bardo F Mengaud JP Examen clinique en stomatologie. Encycl Méd Chir (Paris) 22-010- A-10. Tome 2.1999. 6p.
8. Manière MCHall R Pathologie de la muqueuse buccale communément rencontrées. Réal Clin 2001 ; 12 .1 :83-91.

9. Predine-Hug F Examen au fauteuil. Encycl Méd Chir (Paris) 23-720-A-10 Tome 12.1996. 3p.
10. Pretty IA Maupomé G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice. Dental News. 2004;9.4:8-13.
11. White BA Maupomé G. Clinical decision-making for dental caries management. J. Dent Educ. 2001; 65. 10:1121-25.
12. El-Housseiny AA Jamjoum H Evaluation of visual, explorer and a laser device for detection of early occlusal caries. J Clin Paediat Dent. 2001; 26:41-8.
13. Le Breton G Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Paris : Cdp ; 1997 :217-23.
14. Wierzba CB Danan M Barbey T Dridi S M Importance du questionnaire médical en chirurgie buccale et en parodontie. Act Odonto Stomato. 1998 ; 201 :15-26.



# EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie (du grec *epi* = au-dessus, parmi ; *demos* = peuple, district ; *logos* = mot, discours) est la science qui étudie les épidémies : leur nature, leurs causes, la façon dont elles se propagent, les moyens les plus efficaces pour les contrer...

Quoique la reconnaissance de l'épidémiologie comme champ d'étude soit relativement récente, cette science a été l'une des piliers de la santé publique et de la médecine à travers l'histoire.

Les études épidémiologiques sont en général réparties en deux catégories :

- descriptives (recueil et description précise des données : nombre de malades, zone infectée, durée de la contagion...)
- analytiques (visant à analyser les données recueillies afin de prévoir l'évolution de la maladie : populations à risque, zones géographiques concernées...).

Ces dernières peuvent être menées directement au sein des populations (elles sont dites d'observation) ou dans un cadre contrôlé (elles sont dites expérimentales comme les essais cliniques).

Pour décrire et suivre l'évolution des maladies, les épidémiologistes ont mis au point des indices qui permettent de quantifier les observations cliniques (qualitatives) par des cotations numériques précises. Ces indices épidémiologiques sont des indicateurs de santé qui doivent satisfaire à certaines conditions :

- simples d'utilisation
- clairs
- objectifs
- valide et fiable permettant des résultats reproductibles dans le temps
- sensible capable de détecter une différence même minime
- spécifique

## Prévalence :

En épidémiologie, la prévalence est une mesure de l'état de santé d'une population à un instant donné. Pour une affection donnée, elle est calculée en rapportant à la population totale, le nombre de cas de maladies présents à un moment donné dans une population (que le diagnostic ait été porté anciennement ou récemment).

La prévalence est une proportion qui s'exprime généralement en pourcentage. Il ne faut pas confondre prévalence et incidence.

## Incidence :

En général, l'incidence (ou le taux d'incidence) est le nombre de nouveaux cas d'une pathologie observés pendant une période et pour une population déterminées. Elle est un des critères les plus importants pour évaluer la fréquence et la vitesse d'apparition d'une pathologie. Elle se distingue de la prévalence qui est une mesure d'état qui compte tous les cas (nouveaux ou pas) à un moment donné.

En épidémiologie, l'incidence est exprimée en *nombre de nouveaux cas par personne-temps*. La population à l'étude doit être à *risque*, c'est-à-dire que ces membres doivent pouvoir contracter la maladie à l'étude. La notion de *personne-temps* désigne la *durée totale de suivi* des individus à *risque* dans la population à l'étude. Par exemple, si 100 personnes à risque ont été étudiées pendant 2 ans, la *durée totale de suivi* est de 200 personnes-années. Dans ce même exemple, s'il a eu 5 nouveaux cas de la maladie à l'étude, le taux d'incidence sera de 5 cas par 200 personnes-années, ou plus simplement de 2,5 cas par 100 personnes-années (ou encore 0,025 cas par personne-année).

## Indices de l'hygiène bucco-dentaire :

Indice plaque ou l'indice d'hygiène buccale:

Il sert à évaluer l'hygiène bucco-dentaire du patient. Il peut aussi suivre dans le temps, les progrès réalisés.

16	11	26
46	31	36

$$\text{OHI} = \dots\dots\dots / 6 =$$

Dans les cases on note la quantité de plaque dentaire pour évaluer l'indice d'hygiène buccale (OHI: *Oral Hygiène Index*) de Green et Vermillon (1964) simplifié. <sup>10</sup>

Les arcades sont partagées en six sextants:

- deux sextants incisivo-canins, un supérieur et un inférieur, représentés par les dents 11 et 31;
- quatre sextants molaires, un pour chaque héli-arcade, représentés par les dents 16,26, 36 et 46.

Pour chaque dent examinée, on donne un code suivant le tableau ci-après.

Code	Etat
0:	Pas de débris
1:	Débris mous recouvrant le tiers de la face dentaire
2:	Débris mous recouvrant entre un tiers et deux tiers de la face dentaire
3:	Débris mous recouvrant plus de deux tiers de la face dentaire

Ainsi, l'OHI = somme des codes divisée par 6.

Théoriquement, la valeur de l'OHI varie de 0 à 3.

Pour évaluer l'état de l'hygiène, nous avons utilisé trois indicateurs:

- 1: OHI appartient à l'intervalle [0, 1] = bonne hygiène;
- 2: OHI appartient à l'intervalle ]1, 2] = hygiène moyenne;
- 3: OHI appartient à l'intervalle ]2, 3] = mauvaise hygiène.

### **Indice de tartre:**

Il mesure l'accumulation de tartre même sur une courte période permettant de vérifier l'efficacité des soins préventifs chez un individu.

Méthode : on recherche le tartre sur chacune des 4 surfaces des incisives inférieures. Chaque surface avec du tartre est cotée 1.

Indice tartre = somme des scores des 16 surfaces (min=0, maxi=16).

## **Indices de la carie dentaire :**

### **L'INDICE CAO**

Pour mesurer les problèmes de santé bucco-dentaire d'une communauté on utilise des indices. Parmi les indices de carie universellement reconnus, le plus simple est l'indice CAO décrit par Klein et Palmer en 1937. L'OMS recommande d'utiliser cet indice.

#### **1. CAO individuel :**

$$\text{CAO individuel} = \frac{C + A + O}{\text{Nombre total dents}}$$

**C** étant le nombre de dents cariées

**A** étant le nombre de dents absentes pour cause de carie

**O** étant le nombre de dents obturées définitivement.

La valeur de cet indice varie de 0 à 1.

Le CAO écrit en majuscule concerne les dents définitives (DMF)

Le cao écrit en minuscule est une adaptation de l'indice CAO aux dents temporaires (dmf)

#### **2. L'indice CAO moyen**

$$\text{CAO moyen} = \frac{\text{Nombre de personnes présentant au moins une dent CAO}}{\text{Nombre total de personnes examinées}}$$

### 3. L'indice CAOD :

$$\text{CAOD} = \frac{\text{Somme totale des dents (C + A + O)}}{\text{nombre total de personnes examinées}}$$

Cet indice donne le nombre moyen de dents cariées par personne :

- niveau très bas quand  $0 < \text{l'indice CAO} < 1,1$
- niveau bas quand  $1,2 < \text{l'indice CAO} < 2,6$
- niveau moyen quand  $2,7 < \text{l'indice CAO} < 4,4$
- niveau élevé quand  $4,5 < \text{l'indice CAO} < 6,5$
- niveau très élevé quand l'indice CAO est  $> 6,5$

### Indices des affections parodontales:

L'indice communautaire des besoins en traitements parodontaux (Community Periodontal Index Treatment Needs : CPITN) a été développé par l'OMS pour évaluer les besoins en traitements parodontaux d'une population lors des enquêtes épidémiologiques.

La bouche est partagée en 6 sextants :

- 2 sextants incisivo-canins : un supérieur et un inférieur représentés par les dents 11 et 31 ;
- 4 sextants prémolo-molaires : un pour chaque hémi-arcade représentés par les dents 16, 26, 36 et 46.

Cet examen est fait avec une sonde parodontale spéciale comportant un embout sphérique de 0,5 mm et marquée d'une bande noire.

Un sextant ne doit être examiné que s'il y a au moins deux dents présentes, sinon il doit être exclu et marqué d'une croix (X).

	16	11	26	
(25)				(27)
(28)				(30)
	46	31	36	

On examine 6 dents « indices » (11, 31, 16, 26, 36 et 46) et on note dans la case appropriée le numéro de code le plus élevé obtenu par ordre de gravité décroissante. Ces codes sont les suivants :

4 : Poche supérieure à 6 mm ;    3 : Poche de 4 à 5 mm ;    2 : Tartre détecté en cours de sondage ;    1 : Saignement observé ;    0 : Dent saine .

Les données enregistrées nous permettent de calculer le besoin en traitement parodontal

## C.P.I.T.N :

✓ CPITN = 0 : pas de traitement nécessaire.

✓ CPITN = 1 : O.H.I : Oral Hygiène Instruction : Instruction sur l'hygiène orale pour saignement et tartre.

✓ CPITN = 2 : Soins de prophylaxie (détartrage - polissage).

✓ CPITN = 3 : Traitement plus complexes : les traitements chirurgicaux .

Nous calculons aussi le nombre moyen de sextants (NMS) pour chaque variable parodontal : saignement, tartre, poche

$$\text{NMS} = \frac{X}{N}$$

- X = Nombre de sextants présentant la lésion considérée
- N = Nombre total de sujet.

## Indices de la fluorose dentaire :

Il faut noter l'indice de fluorose sur les deux dents les plus touchées suivant la classification de Dean, ci-après indiquée :

Code Fluorose	Etat de la dent
0 = Normale :	La surface de l'émail est lisse et brillante, généralement de couleur blanc crème clair
1 = Douteuse :	On remarque de légères altérations de translucidité de l'émail pouvant aller de quelques mouchetures blanches à de véritables taches.
2 = Très légère :	Petites opacités blanches irrégulières disséminées à la surface de la dents mais touchant moins de 25% de la surface vestibulaire.
3 = Légère :	L'opacification blanche de l'émail est plus étendue que dans la catégorie 2 mais reste inférieure à 50% de la surface dentaire.
4 = Modérée	L'émail montre une usure importante et est fréquemment séparé Par des taches brune.
5 = Grave	L'émail est très attaqué et l'hypoplasie est si accentuée que la forme générale de la dent peut s'en trouver modifiée. La dent présente des zones usées ou piquetées et de nombreuses taches brunes Elle a souvent un aspect corrodé.

TSFI: indice de fluorose par surface dentaire évalue les conséquences esthétiques de la fluorose.

Un score est donné à chaque surface pour toutes les dents d'un sujet.

## Indice CFI :

Le CFI, indice de fluorose communautaire proposé par H. Trendley Dean en 1930 puis modifié est très simple. Il note le degré maximum de fluorose sur les deux dents les plus touchées selon l'échelle suivante (normale = 0; douteuse = 0.5; très légère = 1.0; légère = 2.0; modérée = 3.0; sévère = 4.0). La somme de ces degrés notés pour chaque sujet et divisée par le nombre total des sujets donne la valeur du CFI. Si cette valeur dépasse 0,6 la fluorose dentaire constitue un problème de santé publique pour la population étudiée.

### References:

1. Ainamo J, Barmes D, et al. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *International Dental Journal*. 1982; 32: 281-291.
2. Ainamo J, Parviainen K, Murtomaa H. Reliability of the CPITN in the epidemiological assessment of periodontal treatment needs at 13-15 years of age. *International Dental Journal*. 1984; 34: 214-218.
3. Cutress TW, Hunter PBV, Hoskins DIH. Comparison of the Periodontal Index (PI) and Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Community Dental Oral Epidemiol*. 1986; 14: 39-42.
4. Gaengler P, Goebel G, et al. Assessment of periodontal disease and dental caries in a population survey using the CPITN, GPM/T and DMF/T indices. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1988; 16: 236-239.
5. Lewis JM, Morgan MV, Wright FAC. The validity of the CPITN scoring and presentation method for measuring periodontal conditions. *J Clin Periodontol*. 1994; 21: 1-6.
6. Ennever J, Sturzenberger OP, Radike AW. The calculus surface index method for scoring clinical calculus studies. *J Periodontol*. 1961; 32: 54-57.
7. Greene JC, Vermillion JR. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. *J Am Dental Assoc*. 1960; 61: 172-179.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR*. 2001; 50 (RR-14): 6-7.
9. Sakaguchi RL, Hampel AT. Chapter 22B: Bleaching of vital teeth. pages 1-6. IN: *Clark's Clinical Dentistry* 1998. Mosby.
10. Clark DC, Hann HJ, et al. Aesthetic concerns of children and parents in relation to different classifications of the Tooth Surface Index of Fluorosis. *Community Dentistry Oral Epidemiology*. 1993; 21: 360-364.
11. Rozier RG. Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: Overview and critique. *Adv Dent Res*. 1994; 8: 39-55. (Table 3, page 45).

# LES PRINCIPALES AFFECTIONS DE LA DENT

## 1- LA CARIE DENTAIRE

### Introduction

La carie dentaire est très répandue dans le monde. Elle affecte aussi bien les hommes que les femmes à tout âge et quelque soit le pays, la race et le niveau socio-économique. A l'inverse des pays industrialisés, la carie dentaire voit, ces dernières années, sa prévalence augmenter dans les pays en développement.

La dernière enquête nationale entreprise par la Direction de la Médecine Scolaire et Universitaire en 2003 fait apparaître une augmentation de la prévalence carieuse avec l'âge. Elle est de 7% à 6ans ; 50% à 12 ans ; 56% à 15 ans et 74% pour ceux de 35-44 ans. L'incidence de la carie augmente également avec l'âge avec un CAO respectivement de 0,14 à 6 ans ; 1,40 à 12 ans ; 2,02 à 15 ans et 5,6 pour ceux de 35-44 ans.

La carie dentaire est une maladie microbienne, multifactorielle, qui parvient à détruire par déminéralisation acide la substance la plus dure du corps humain, l'émail, avant d'atteindre la dentine puis la pulpe, à moins qu'elle ne se développe au niveau de la racine où elle intéresse alors initialement le cément.

Son étiologie est classiquement matérialisée par le schéma de Keyes, modifié par Newbrun, qui résume cette déminéralisation acide d'origine bactérienne. Les deux facteurs étiologiques agresseurs de la dent : sucres fermentescibles et bactéries cariogènes interagissent, dans le temps, avec d'autres facteurs correspondant au terrain : salive, anatomie dentaire, fluor.

### Étiopathogénie

C'est un processus infectieux résultant de l'adhésion sur la surface de l'émail des bactéries appartenant à la flore buccale normale. En se développant dans le milieu environnant l'émail, la masse bactérienne constitue la plaque dentaire. Certaines de ces bactéries comme les streptocoques mutans et les lactobacilles



sont acidogéniques. Elles produisent de l'acide lorsqu'elles métabolisent des hydrates de carbone fermentables qui proviennent de l'alimentation de l'individu. A l'issue de la glycolyse, ces acides diffusent au travers de la plaque et dans la dent, et peuvent dissoudre les phosphates de calcium qui constituent la phase minérale de l'émail, de la dentine ou du ciment. Dans un deuxième 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. Si le processus se répète de manière fréquente, la lésion progresse, pouvant éventuellement produire de petits effondrements de la structure minérale et induire la formation d'une cavité. Au contraire, si les ingestions de sucres sont ralenties ou stoppées par le contrôle alimentaire, ou si la production d'acides est neutralisée par l'élimination de la plaque, de nouveaux phosphates de calcium peuvent reprécipiter in situ. L'évolution des lésions cesse, et leur symptomatologie disparaît. Il en est de même, si des ions fluor sont apportés par le dentifrice. Ainsi, le développement d'une lésion carieuse résulte directement d'une série de réactions de dissolution-reprécipitation, qui s'établissent entre les phases minérales qui constituent les tissus durs, et les phases liquides qui baignent ces tissus.

La lésion carieuse est donc le résultat d'un déséquilibre entre la reminéralisation-déminéralisation des tissus durs dentaires.

## **Etude clinique**

### **1 - Caries coronaires**

#### **1.1 - Lésion carieuse de l'émail :**

La lésion initiale se forme au niveau de la subsurface et est recouverte d'une couche d'émail apparemment intacte. Il existe deux types de carie de la surface de l'émail :

- carie à évolution rapide : tache blanchâtre à la surface de l'émail ;
- carie à évolution lente : tache brune, colorée par des substances d'origine salivaire ou bactérienne.

Ces lésions sont réversibles. Quand l'émail s'effondre, une cavité apparaît.

#### **1.2 - Atteinte de la dentine :**

La carie dentinaire se présente sous la forme d'un cône carieux dont la base se situe au niveau de la jonction émail dentine.

Trois zones sont décrites :

- Dentine opaque : zone la plus superficielle ;
- Dentine transparente : dentine sclérosée ;
- Dentine apparemment normale.



## Dents temporaires et permanentes jeunes et maladie carieuse :

- *Les particularités anatomiques et physiologiques des dents temporaires* (émail mince et moins minéralisé, profondeur des puits et fissures) et permanentes jeunes (émail immature) les rendent particulièrement sensibles à la carie et en conditionnent les formes cliniques :

Concernant la denture temporaire, du fait de la faible épaisseur d'émail, en particulier au niveau du tiers cervical des faces proximales, les caries jumelles sont la forme carieuse la plus fréquente. Chez l'enfant, la carie peut toutefois, revêtir des formes plus complexes quand elle est occasionnée par une alimentation riche en sucres fermentescibles.

- Les polycaries : elles sont dues à une consommation exagérée d'hydrates de carbone sous diverses formes (sucreries, confiseries, boissons sucrées). Elles se caractérisent au niveau de toutes les dents par des destructions en surface et en profondeur, chez de très jeunes enfants (2 à 3 ans et parfois moins), et sont liées à des habitudes alimentaires néfastes comme la prise de biberon de jus de fruits sucrés, de lait sucré, d'eau sucrée ou de toute autre boisson sucrée, de tétine enduite de miel, principalement le soir. Communément appelées caries du biberon (en anglais: « early childhood decay », « baby bottle tooth decay », « nursing bottle caries », « rampant caries ». Elles se caractérisent par une destruction coronaire souvent complète des incisives supérieures, des atteintes importantes des canines et molaires supérieures et inférieures. Les incisives inférieures sont épargnées. Les dents se carient dès leur apparition dans la cavité buccale. Les caries débutent au niveau des faces vestibulaires, évoluent en ceinturant la dent au point de provoquer la fracture de la couronne.
- La carie du biberon : commence par une tache blanchâtre, évolue vers la carie franche au niveau des incisives supérieures, dents à risque. Elle est l'apanage du tiers monde et des populations pauvres des pays riches. Elle apparaît dès le 11<sup>me</sup> mois et met en moyenne 6 mois à une année pour se développer. On trouve dans son étiologie les mêmes facteurs de risque que le diabète, à savoir : les facteurs socioculturels et le mode de vie (goûters fréquents, jus de fruits, durée prolongée de l'allaitement au sein, sirop médicamenteux, milieu où les parents sont séparés où on ne refuse rien à l'enfant unique ; le conditionnement des biberons est rendu de plus en plus attractif aux enfants).

L'allaitement prolongé au sein peut entraîner le même type de caries ; le biberon ou le sein maintenus dans le temps entretiennent l'habitude de sucer le doigt.

Au cours d'une atteinte carieuse, la réaction pulpaire de la dent temporaire est variable en fonction de son stade physiologique. Au fur et à mesure que la dent avance en âge cette réaction se manifeste souvent par des variations irréversibles. L'inflammation est au départ partielle en rapport avec la localisation de la cavité de carie mais évolue très rapidement pour intéresser tout le parenchyme pulpaire. L'inflammation pulpaire se caractérise dans la majorité des cas par l'absence

de symptomatologie. Les douleurs éventuelles sont associées à des lésions parodontales et ne constituent en aucune manière un élément d'évaluation de l'état pulpaire. A cet état inflammatoire relativement court succède rapidement et à bas bruit la nécrose pulpaire qui peut être totale ou partielle. Dans le cas où elle est partielle, elle n'intéresse que la pulpe radiculaire en regard de la carie. La pulpe restante demeurant vitale et douloureuse à l'exploration à la sonde.

Très souvent la nécrose pulpaire se complique d'une atteinte parodontale (aigue : cellulite ; ou chronique : parulie), pathologie de la furcation et/ou du septum.

- *Concernant la denture permanente jeune*, la situation postérieure de la première molaire au niveau de l'arcade, son éruption précoce et son émail immature en font la dent la plus fréquemment atteinte par le processus carieux.

## **2 - Caries radiculaires**

Les caries radiculaires apparaissent lorsque le ciment est mis à nu à la suite de récessions gingivales. Elles sont plus fréquentes chez le sujet âgé. On décrit deux phases dans le développement de la carie radiculaire :

lésion active : couleur jaune ou marron clair. Au sondage le tissu est crayeux. Il peut y avoir ou non cavitation ;

lésion arrêtée : couleur marron foncé à noire. Au sondage, la surface est dure.

## **3 - Concept SISTA (SItes, STAdes)**

Actuellement, une meilleure compréhension du processus carieux et donc une mise au point de techniques de prévention plus efficaces, ainsi que l'avènement de nouveaux matériaux adhésifs ont rendu la classification de Black, qui correspond à des préparations pour restaurations à l'amalgame, obsolète. Une nouvelle classification suivant les sites et les stades des lésions carieuses a donc été mise au point. Le concept SISTA permet de mettre en œuvre des méthodes de prophylaxie.

### **Sites :**

Trois sites sont distingués :

site 1 : lésions occlusales (lésions des puits, sillons, fosses, fossettes de toutes les dents y compris le cingulum des dents antérieures)

site 2 : lésions proximales (lésions concernant les faces proximales de toutes les dents)

site 3 : lésions cervicales (lésions débutant au niveau cervical (émail ou ciment) sur toutes les faces de toutes les dents).

### **Stades :**

Ils sont au nombre de cinq :

stade 0 : lésion initiale (pas de cavité visible) ;

stade 1 : microcavitations en surface atteignant le tiers externe de la dentine ;

stade 2 : cavité de taille moyenne atteignant le tiers médian de la dentine sans affaiblir les cuspides ;  
stade 3 : cavité de taille importante atteignant le tiers profond de la dentine et pouvant fragiliser les cuspides ;  
site 4 : cavité atteignant la zone parapulpaire et ayant détruit une partie des cuspides.

- Lésions occlusales

Elles correspondent au site 1 du concept SISTA :

SISTA 1.0 : tache blanche opaque de déminéralisation (leucome), au fond ou sur les berges des sillons, ne pouvant être détectée qu'après un séchage correct de l'émail ;

SISTA 1.1 : opacité ou coloration de surface (visible sans séchage) associée à des microcavitations localisées ;

SISTA 1.2 : cavité de l'émail et ou coloration grisâtre due à la présence de dentine ramollie sous-jacente ;

SISTA 1.3 : cavité franche de l'émail accompagnée de coloration grisâtre, sans perte de cuspide ou de crête marginale ;

SISTA 1.4 : cavitation large, dentine ramollie exposée, destruction de cuspides ou de crêtes marginales.

- Lésions proximales

Elles correspondent au site 2 du concept SISTA :

SISTA 2.0 : absence de cavitation cliniquement décelable mais présence d'une altération de translucidité de l'émail, détectable par transillumination. Présence de taches de déminéralisation interproximale ;

SISTA 2.1 : opacité ou coloration de l'émail interproximal, associée à des microcavitations ;

SISTA 2.2 : cavitation décelable de l'émail proximal au niveau de la surface de contact, et / ou coloration grisâtre accompagnée ou non de fissure de la crête marginale ;

SISTA 2.3 : cavitation franche de l'émail proximal si la crête est effondrée, ou présence d'une cerne grisâtre dû à l'extension de dentine ramollie sous la crête marginale, avant l'effondrement de celle-ci ;

SISTA 2.4 : cavitation franche avec effondrement de la crête marginale et destruction associée des cuspides.

- Lésions cervicales :

Elles correspondent au site 3 du concept SISTA :

SISTA 3.0 : absence de cavitation, que la lésion soit coronaire (émail) ou radiculaire (cément) ;

- SISTA 3.1 : cavitation superficielle associée à des colorations visibles sans séchage ;
- SISTA 3.2 : cavitation de l'émail ne concernant qu'une seule face (vestibulaire ou linguale) ;
- SISTA 3.3 : cavitation franche mettant à nu la dentine cariée. La lésion atteint l'émail et le ciment, et au moins deux faces sont concernées ;
- SISTA 3.4 : cavité étendue à tout le pourtour radiculaire avec risque de fracture.

## 2 - LA FLUOROSE DENTAIRE

### Introduction

L'ingestion de fluor peut jouer, pendant la formation et la minéralisation des tissus dentaires, un double rôle, protecteur ou pathogène, vis-à-vis des tissus calcifiés de la dent. L'incidence de la carie chute lorsque le taux de fluor ingéré est de 1 ppm/jour. Lorsque ce taux augmente, la fluorose apparaît, et elle est d'autant plus importante que le taux de fluor est plus élevé. Elle est donc due à un surdosage en fluor pendant plusieurs mois ou années (supérieur à 1,5 mg / jour chez l'enfant et supérieur à 0,1mg / kg chez le nourrisson) survenant lors de la période de minéralisation des dents, qui débute dès le troisième mois de vie in utero et se termine vers 12 ans environ. Elle se caractérise par un aspect tacheté de l'émail dentaire.

La multiplicité des sources d'apport fluoruré serait à l'origine de nombreux cas de fluoroses :

eau de boisson fluorurée (la plus fréquente chez nous) ; l'usage de suppléments fluorurés tels que comprimés, sels, lait, gouttes, dentifrices, bain de bouche...

### Prévalence

En Tunisie, l'enquête de la DMSU de 2003 montre que 35,24% des élèves et 50% des adultes examinés ont de la fluorose. La prévalence de cette fluorose augmente significativement avec l'âge qui est expliquée par l'importance de la durée d'exposition dentaire aux fluorures.

Cette prévalence varie d'une région à l'autre et dépend des points de prélèvement des échantillons étudiés (allant de 0% à Siliana à 100% à Tozeur).

### Mécanisme

La fluorose dentaire est une hypominéralisation de l'émail liée à une incorporation trop importante de fluorures lors de la formation de la couronne. Elle est due essentiellement à une perturbation de la phase de maturation tardive de la minéralisation de l'émail, mais les défauts peuvent être plus sévères si le fluor est aussi présent aux stades de sécrétion et de maturation.

A tous les stades de formation de l'émail, l'action du fluor va, ainsi, se traduire par une inhibition temporaire du processus de minéralisation et la formation d'un émail hypominéralisé, poreux où persiste une phase organique, plus importante que dans un émail normal. Le fluor semble aussi altérer la structure des protéoglycanes, ainsi la dépolymérisation de ces éléments qui accompagne la minéralisation ne peut se dérouler normalement laissant persister dans la dentine adulte une fraction de ces composants induisant une hypocalcification de ce tissu.

## Aspect clinique et classifications

### Aspect clinique :

Pour confirmer un diagnostic de fluorose, certains signes doivent être retenus : il y a toujours symétrie dans le degré d'atteinte des dents homologues toutes les surfaces d'une dent sont affectées de manière équivalente au moment de l'éruption.

Son expression dépend de la susceptibilité individuelle, de la dose ingérée, de la durée de la période d'exposition aux fluorures. Les formes cliniques varient de la simple hypominéralisation (taches blanchâtres) à des hypoplasies secondaires. Les dents présentant une fluorose sont moins susceptibles à la carie.

### Classifications :

Différentes classifications des formes cliniques de la fluorose ont été proposées. Ces classifications sont basées sur l'étendue des altérations observées.

La première classification fut établie par Dean en 1934 et reste toujours d'usage, elle comporte six stades.

- 1 - Fluorose douteuse : l'évaluateur hésite entre l'évaluation « normal » ou une atteinte très discrète. Cela va de la légère modification de la transparence de l'émail à l'occasionnelle tache blanchâtre de 1 à 2mm de diamètre.
- 2 - Fluorose très faible : de petites zones d'un blanc opaque sont disséminées régulièrement. Elles sont principalement situées sur les faces vestibulaires et labiales des dents et concernent moins de 25% des surfaces dentaires. De petites dépressions blanches sont fréquemment présentes au sommet des cuspides. Il n'y a pas de coloration brune.
- 3 - Fluorose faible : zones blanches, opaques affectant au moins la moitié de la surface dentaire. Une légère teinte brune est quelquefois apparente, sur les incisives maxillaires. Il n'y a pas de « puits » mais toute la surface peut être colorée.
- 4 - Fluorose modérée : il n'y a pas de changement dans la forme de la dent mais toutes ou presque toutes les surfaces dentaires sont concernées. De petits puits sont souvent présents généralement sur

les faces vestibulaires et labiales. La coloration brune est souvent une complication inesthétique.

- 5 - Fluorose modérément sévère : macroscopiquement une très grande épaisseur d'émail paraît concernée. On observe un aspect blanc nuageux. Des dépressions marquées plus nombreuses sont généralement observées sur toutes les surfaces dentaires. La pigmentation brune, si elle est présente, est généralement d'une teinte plus soutenue et concerne une grande partie des surfaces affectées.
- 6 - Fluorose sévère : c'est une hypoplasie affectant la forme de la dent. Il y a abrasion occlusale ou incisive. Les puits ou dépressions sont plus profonds et souvent confluent. La pigmentation est largement répandue et va du chocolat brun au presque noir dans certains cas. Actuellement, les classes 5 et 6 sont rassemblées en une classe 5 sévère. C'est cette classification en cinq stades qui est adoptée par l'OMS.

En Tunisie, les fluoroses douteuses, très légères ou légères sont prédominantes et les formes sévères sont relativement rares.

### **3 - LES TRAUMATISMES DENTAIRES**

#### **Introduction**

Par leur fréquence, ils constituent de véritables urgences avec les infections dentaires et exigent de la part du médecin dentiste une réponse rapide et adéquate en un temps souvent compté.

Le contexte de l'examen est chargé d'anxiété, celle du patient et de son entourage : patient inquiet, état de choc et de moindre résistance psychologique. Le devoir du médecin dentiste est de rassurer et de mettre en confiance l'enfant et son entourage.

Ces traumatismes surviennent chez l'enfant cet être en évolution et en pleine croissance chez qui toutes les structures se remanient constamment. En effet, chez l'enfant, à la croissance osseuse des maxillaires s'ajoutent la croissance des deux systèmes dentaires successifs. La constitution du premier de ces systèmes permet le passage de l'alimentation liquide du premier âge à l'alimentation solide. Sa fonction est utile mais éphémère. Cependant, cette denture temporaire permet la maturation progressive du système dentaire de remplacement vis à vis duquel elle constitue pendant cette période de la croissance une protection contre les traumatismes de faible intensité très fréquents chez l'enfant. Un traumatisme plus fort peut à l'inverse transformer cet élément de protection en vecteur agressif pour le germe successif. On doit toujours avoir présent à l'esprit cette notion de binôme DT - DP de remplacement dont la valeur change avec le temps.



En cas de trauma entraînant la perte partielle ou totale d'une dent, le médecin dentiste doit conseiller les parents, les collectivités ou les écoles de :

- (1) rechercher la dent ou le fragment fracturé ;
- (2) la ou les mettre dans du sérum physiologique ou du lait pasteurisé ;
- (3) prévenir les parents le plus tôt possible (accident à l'école) et
- (4) contacter le dentiste traitant.

## Prévalence

Les traumatismes dentaires sont plus fréquents chez les garçons que les filles et ce d'environ le double vu qu'ils s'adonnent à des jeux plus violents et plus agressifs.

Ils sont variables en fonction de l'âge. Caprioglio décrit deux pics le premier, au niveau des dents temporaires, vers 4 - 5 ans ; le second, au niveau des dents permanentes, vers 8 - 11 ans.

Par ailleurs, les incisives maxillaires sont les dents de loin les plus affectées par les traumatismes avec prédominance au niveau des centrales. Ainsi, d'après Fortier, les incisives centrales supérieures représentent à elles seules, près de 79,2% de l'ensemble des traumatismes dentaires, les incisives latérales supérieures 12,8% et les incisives inférieures seulement 6,3%. Ces traumatismes touchent une seule dent dans 84%, deux dents dans 12 %, trois dents dans 2,5% et quatre dents dans 1,5 %.

De nombreuses situations peuvent s'observer allant des traumatismes isolés aux traumatismes compliqués ou complexes en passant par les traumatismes inaperçus ou répétés.

## Formes cliniques

Plusieurs auteurs ont tenté de classifier ces trauma dentaires (OMS, Andreassen, Ellis, Vaneck, Garcia-Godoy...). Leur nombre montre qu'aucune n'est parfaite. Ces formes cliniques varient en fonction de l'âge dentaire de l'enfant et de la région concernée. Elles intéressent d'une part les tissus de soutien et d'autre part les tissus dentaires.

## Les tissus de soutien

### 1. concussion et subluxation

**Concussion (ébranlement) :** c'est l'ébranlement de l'organe dentaire consécutif à un choc. Ce trauma est souvent occasionné par un choc frontal. Les dommages créés au ligament parodontal et aux tissus pulpaire sont bénins. Les fibres desmodontales n'ayant pas été atteintes, la dent ne présente aucune mobilité et aucun déplacement anormal par rapport aux dents controlatérales.

Une petite hémorragie et un léger oedème pouvant exister dans le parodonte. Le test à la percussion peut provoquer une légère sensibilité et la mastication être légèrement douloureuse. Les tests pulpaire sont positifs (pulpe intacte).

**Subluxation** : l'impact du choc est plus fort que dans la concussion. Certaines fibres desmodontales peuvent alors être rompues. Il existe un oedème et une hémorragie dans le ligament parodontal, une mobilité anormale dans le sens vestibulo-lingual par rapport aux dents controlatérales. Un petit saignement est visible au niveau du sulcus gingival. Le test à la percussion émet un son sourd et peut être douloureuse. Le patient se plaint d'avoir une dent plus longue et une gêne à la mastication. Les tests de vitalités pulpaire sont positifs. Mais le risque de nécrose pulpaire est à craindre ainsi qu'une résorption inflammatoire consécutive.

## **2. luxations dentaires :**

conséquence d'un traumatisme plus important. La dent perd ses rapports articulaires normaux avec son alvéole. Il y a déplacement. En fonction du sens et de la direction du trauma :

**Latéralement** : sens vestibulo-lingual (antéro-postérieur) : luxations partielles en position vestibulaire ou linguale (latérale) : le ligament parodontal est déchiré, l'enfant a un inversé d'articulé. Il ne peut pas serrer les dents, ces luxations peuvent être associées ou non à une fracture alvéolaire.

**Axialement** : sens axial : extrusion - intrusion : en fonction du degré de maturité de la dent et du sens du déplacement on peut voir une fracture alvéolaire associée ou non.

**Luxation totale** : avulsion : la dent sort complètement de son alvéole, la dent est alors perdue.

### **- Les fractures dentaires**

En fonction de l'âge dentaire de l'enfant et de l'importance du traumatisme, on peut avoir :

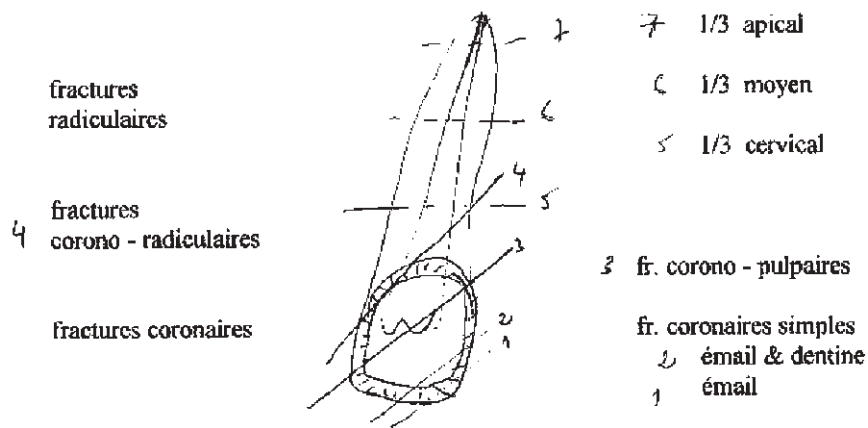
fractures coronaires :

- 1 - émail seul
- 2 - émail et dentine
- 3 - émail, dentine et pulpe
- 4 - fractures corono - radiculaire

fractures radiculaire :

- 5 - au tiers coronaire
- 6 - au tiers moyen
- 7 - au tiers apical





## Pronostic des traumatismes

Ces traumatismes peuvent s'accompagner de lésions histologiques, telles que :

- L'hyperémie pulpaire : souvent réversible ;
- L'exagération ou la stimulation dentinogénétique réactionnelle ;
- L'ankylose accompagnée de résorption externe et/ou de résorption interne ;
- La nécrose la plus fréquente qu'il faut éventuellement intercepter à temps.

L'attitude du médecin dentiste vis à vis de ces traumatismes consiste à :

- 1- les prévenir ;
- 2- les diagnostiquer à temps afin
- 3- d'intercepter les complications, et enfin
- 4- les soigner et calmer et lever les souffrances des enfants et souvent des parents aussi anxieux.

# LES PRINCIPALES AFFECTIONS DU PARODONTE

Les maladies parodontales sont pour l'essentiel des pathologies infectieuses. Si l'état sain se traduit par une cohabitation harmonieuse de la flore microbienne et des tissus parodontaux, des altérations quantitatives et qualitatives de cette flore sont susceptibles d'induire des gingivites et des parodontites.

## Rappel : le parodonte sain

Le parodonte (du grec (para) « à côté de », et odous, odontos « dent » est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéo-dentaire ou desmodonte et le ciment.

## La gencive

C'est le tissu superficiel du parodonte, elle est subdivisée en :

- gencive libre ou marginale
- gencive papillaire
- gencive attachée

La gencive libre ou marginale constitue la partie périphérique où, elle entoure toute la dent, en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction email ciment, le bord cervical de la gencive libre recouvre l'email, cette partie de la gencive n'est pas attachée mécaniquement à la dent, elle est fixée par simple adhérence.

D'un point de vue histologique, la gencive est constituée d'un tissu conjonctif recouvert en surface par un épithélium buccal de type kératinisé, l'épithélium au niveau de l'interface dent gencive est non kératinisé c'est l'épithélium sulculaire. L'épithélium jonctionnel est intimement attaché à la dent par la lame basale et des héli-desmosomes il est soutenu apicalement par les fibres dento-gingivales (c'est l'ensemble des fibres supra crestaes). Le sillon dento-gingival définit l'espace entre la gencive et la dent.

## L'os alvéolaire

C'est une spécialisation de l'os maxillaire. Il contient des alvéoles qui n'existent

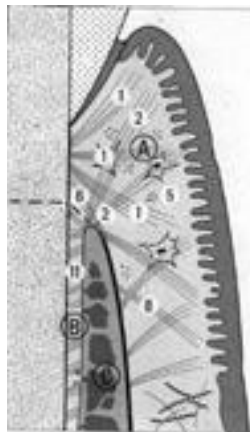
que par la présence des dents. Il est formé d'une corticale externe recouverte de périoste, d'un os spongieux médian et d'une corticale interne ou paroi alvéolaire. Il est semblable à tous les autres os et donc soumis à la physiologie osseuse.

## Le Cement

C'est un tissu calcifié qui recouvre la dentine radiculaire. Son rôle principal est de servir d'ancrage aux fibres ligamentaires.

## Le Desmodonte

Les dents sont ancrées dans l'os par le ligament alvéolo-dentaire qui relie le ciment à l'alvéole. Les fibroblastes du ligament produisent des fibres dont certaines s'incorporent dans la masse calcifiée du ciment.



## Etiopathogenie De La Maladie Parodontale

Selon le modèle le plus récent des maladies parodontales, quatre conditions doivent survenir en même temps pour altérer et détruire les tissus superficiels et profonds :

- Présence d'un faible pourcentage de bactéries endogènes anaérobies à Gram négatif,
- Absence de bactéries protectrices aérobies à Gram positif antagonistes des précédentes,
- Un environnement dento-gingival favorable aux bactéries virulentes,
- Réponse inadéquate innée ou acquise des défenses locales ou générales.

Ces conditions ont été énoncées par Socransky et Haffajee en 1996. Chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour induire une infection parodontale avec destruction des tissus superficiels et profonds. En fonction de la fréquence et de l'intensité de ces quatre conditions on note une différence au niveau de l'évolution et la sévérité des maladies parodontales.

## Facteurs Bactériens

L'origine infectieuse des maladies parodontales ne fait plus aucun doute. L'ensemble des observations cliniques expérimentales (animales et humaines) plaide en faveur du concept selon lequel la gingivite et la parodontite sont des maladies infectieuses et qu'elles sont causées par des bactéries de la plaque.

Cependant les preuves concernant le rôle des bactéries dans la parodontite chez l'homme ne sont, il faut l'admettre qu'indirectes. Les résultats d'études cliniques longitudinales bien contrôlées sur de larges groupes de sujets ont clairement montré qu'avec un contrôle de plaque rigoureux, il était possible de diminuer l'incidence de la gingivite et de la parodontite.

On sait d'autre part que la thérapie parodontale entraîne dans la plupart des cas une amélioration de l'état parodontal et permet d'enrayer la progression de la maladie. Les études les plus récentes suggèrent que la gingivite et la parodontite sont des infections poly-microbiennes. Les bactéries peuvent causer des dommages tissulaires soit directement soit indirectement en activant les mécanismes inflammatoires et immunitaires de l'hôte.

## Facteurs De Risque

Bien qu'ils jouent un rôle secondaire dans l'étiologie, il existe des facteurs soit locaux soit systémiques qui peuvent moduler la pathogenèse de la maladie parodontale. Parmi les facteurs locaux on peut citer le tartre, les malpositions des dents, les restaurations prothétiques, les obturations inadéquates et l'appareil orthodontique.

Des facteurs systémiques ou généraux jouent aussi un rôle dans l'incidence et la progression de la gingivite et de la parodontite. En effet tout facteur capable d'altérer la réponse inflammatoire ou immunitaire et aussi l'équilibre entre l'hôte et les bactéries au niveau local va avoir un effet sur la santé parodontale : facteurs hormonaux, génétiques, métaboliques, nutritionnels, le tabagisme, le stress ou encore certaines affections systémiques.

## Aspets Histopathologiques

L'état gingival sain n'existe vraisemblablement qu'en théorie. En effet même en présence d'une gencive cliniquement normale, les coupes histologiques révèlent la présence de leucocytes migrant à travers l'épithélium de jonction. Il est vrai que la présence de bactéries libres non organisées à l'entrée du sulcus gingival est inévitable. La description des modifications histo-pathologiques commence par l'accumulation des plaques dans le sillon gingivo-dentaire. Les premières lésions consistent en une dilatation des vaisseaux sanguins suivie d'une diapédèse de neutrophiles, de monocytes et de quelques lymphocytes. Les leucocytes s'accumulent ensuite dans l'épithélium de jonction qu'ils traversent et dans le sillon gingivo-dentaire. Cette description concerne la lésion initiale qui s'accroît

si le contrôle de plaque ne s'améliore pas. Elle sera suivie par la lésion précoce puis établie. Au fur et à mesure que la plaque s'accumule des modifications plus importantes apparaissent, l'infiltrat inflammatoire sera plus important dominé par des plasmocytes et pauvre en fibres de collagène. Ces trois lésions sont des lésions réversibles et correspondent à la gingivite.

La lésion avancée est marquée par une zone de destruction du collagène plus importante et tôt ou tard les fibres principales ancrées dans la surface radiculaire seront incluses dans l'infiltrat et dégradées. Ainsi l'épithélium de jonction a acquis la capacité de proliférer apicalement sur la surface radiculaire une alvéolyse est induite et dans la majorité des cas de maladie avancée une bande de faisceaux des fibres de collagène intacte sépare le tissu infiltré de l'os résorbé. Cette lésion caractérise la parodontite, elle est irréversible et la barrière anatomique entre gingivite et parodontite correspond aux fibres gingivales supra-crestales qui maintiennent apicalement l'épithélium de jonction.

## DIVERSITE ET ASPECTS CLINIQUES DES MALADIES PARODONTALES

L'organisation des symptômes, leur intensité, leur fréquence, leur distribution, leur âge d'apparition, le type de flore qui leurs sont associées, les troubles biologiques et médicaux présents ou absents font qu'il existe plusieurs formes de maladies parodontales qui vont des simples gingivites aux parodontites les plus sévères. On peut diviser les pathologies *parodontales les plus couramment observées en pratique quotidienne en deux grandes catégories selon qu'il existe ou non des pertes d'attache: les gingivites où il y'a absence de perte d'attache décelable et les parodontites où il y'a perte d'attache.*

## LES GINGIVOPATHIES INFLAMMATOIRES

Les gingivites sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel (c'est-à-dire l'épithélium gingival et les tissus conjonctifs gingivaux sous jacents) sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes qui sont l'os alvéolaire, le desmodonte et le Cément.



Vue clinique d'une gingivite inflammatoire

Dans d'autres termes, il n'existe pas de perte d'attache dans les gingivites. Il s'agit d'une réponse normale physiologique de défense du parodonte à un irritant de nature bactérienne. C'est probablement ce qui se passe dans 50% des cas entre 6 et 12 ans (on atteint 90% à la puberté) pour les dents en éruption où il existe une inflammation gingivale physiologique.

A ce jour on ne connaît pas d'autres facteurs initiateurs connus des gingivites que l'accumulation non spécifique «en masse» des bactéries à la surface des dents. On assiste à un changement de couleur qui devient rouge, de forme et de texture de la gencive qui devient lisse et brillante. Le saignement au début provoqué au brossage peut devenir spontané.

La gingivite ulcéro-nécrotique (G.U.N), appelée autrefois angine de Vincent :

la G.U.N comme son nom l'indique, une ulcération nécrotique des tissus parodontaux superficiels. La G.U.N localisée à une ou plusieurs papilles ou généralisée à la totalité des tissus parodontaux sont d'apparition relativement brutale avec :

- douleurs spontanées ou provoquées au brossage,
- saignement provoqué et souvent spontané,
- décapitation des papilles inter-dentaires recouvertes d'enduit fibrineux.
- halitose

Le patient peut également se plaindre de malaise avec ou sans épisodes fébriles de basse amplitude, des adénopathies sous angulo-maxillaires douloureuses.

La G.U.N présente plusieurs facteurs étiologiques associés :le stress, la fatigue, le tabac, les troubles ou les déficiences nutritionnelles. L'importance de réaliser le diagnostic différentiel



Fig. 1 : Patient de 15 ans présentant une gingivite induite par la plaque dentaire. Noter l'importance de l'inflammation et de l'œdème au niveau des papilles incisives mandibulaires et axillaires.



Fig. 2 : Vue clinique à 3 semaines après enseignement des méthodes de contrôle de plaque et détartrage. La réduction de l'inflammation est très nette même si elle persiste localement en raison d'un contrôle de plaque non encore assez strict.

entre la G.U.N et les signes buccaux des troubles hématologiques majeurs tels que certaines leucémies ou neutropénies. Dans le doute il ne faut pas hésiter à demander un bilan sanguin comportant au minimum la N.F.S et la vitesse de sédimentation.

## **LES GINGIVITES ASSOCIEES AUX TROUBLES HORMONAUX**

Les hormones stéroïdes peuvent également modifier et/ou amplifier l'aspect clinique des gingivites préexistantes. Les taux élevés d'œstrogènes de progestatifs au cours de la grossesse, de l'adolescence, ou chez les patients sous contraceptifs peuvent augmenter considérablement une inflammation gingivale préexistante. On peut observer des proliférations bactériennes particulières et préférentielles (telles que celle des bactéroïdes) au cours de la grossesse ou d'un traitement aux stéroïdes. Certains auteurs admettent que ces réponses tissulaires aux hormones stéroïdes sont à assimiler à celles identiques observées au niveau des organes génitaux ou des glandes mammaires pendant les mêmes périodes.

Les signes cliniques des gingivites associées aux troubles hormonaux ne sont pas différents dans leur aspect de ceux de la gingivite banale décrite plus haut. Cependant, dans quelques cas sévères, on peut observer la formation de la classique pseudo-tumeur de la grossesse ou granulome angio-vasculaire de la grossesse.

## **LES GINGIVITES ASSOCIEES A LA PRISE D'ANTICOMITAUX**

La prolifération gingivale associées à la prise de médicaments tels que le phénytoïne (qui est prescrit dans le traitement de l'épilepsie peut résulter en la formation de fausses poches (épithélium de jonction se trouvant toujours à la jonction amélo-cémentaire sans que l'on puisse déceler cliniquement de perte d'attache) conséquence de l'hyperplasie gingivale.

Puisque le phénytoïne est commercialisé sous plusieurs noms, il est donc préférable de dire « hyperplasie gingivale au phénytoïne ». Du point de vue histopathologique, on observe un nombre anormalement élevé de fibroblastes au sein d'une substance intercellulaire normale et sans que la morphologie cellulaire soit altérée. Il est important de noter que l'accumulation de plaque sur les dents reste le facteur étiologique princeps le médicament n'étant que l'agent modificateur de la réponse tissulaire à l'inflammation.

Les signes et symptômes de l'hyperplasie gingivale au phénytoïne sont un gonflement diffus des papilles inter-dentaires avec ou sans apparition de petites nodules multiples sur les faces vestibulaires des dents antérieures et de festons tissulaires accentuées autour de la dent. L'inflammation gingivale est modérée à aigue et quelques fois accompagnée de douleurs et sensation de tension gingivale avec formation de fausses poches relativement peu profondes. Notons que d'autres médicaments que les phénytoïnes sont aujourd'hui disponibles sans effets secondaires sur l'inflammation gingivale.

En dehors du phénytoïne, d'autres médicaments tels que la cyclosporine (utilisée par exemple comme immunosuppresseurs au cours des transplants rénaux) peuvent également contribuer à l'hyperplasie gingivale.



## GINGIVITES ASSOCIEES AUX TROUBLES DE LA NUTRITION

Certaines formes de déficiences nutritionnelles peuvent également influencer le devenir des inflammations gingivales. Quoique nous ne possédions que peu d'éléments, il semblerait d'une déficience en protéines, en acide folique, en zinc ou en vitamine C s'accompagne parfois d'altérations des tissus parodontaux. Cependant si de tels troubles de la nutrition ne sont que rarement rencontrés dans les pays industrialisés, certains patient(e)s qui souffrent de boulimie peuvent présenter des modifications de la réponse de l'hôte et par conséquent des muqueuses buccales. Dans ce cas, on observe des inflammations aiguës de la gencive marginale, des douleurs ou des sensibilités et des saignements spontanés ou au sondage. Le diagnostic se fait à l'interrogatoire sans oublier que le patient n'est pas toujours désireux de nous confier sa maladie.

## GINGIVITES DESQUAMATIVES

Cette pathologie, n'étant pas directement liée à la présence de plaque, doit cependant être décrite ici à cause de sa relative fréquence parmi les malades qui consultent pour des lésions gingivales.

Cliniquement, les muqueuses gingivales se présentent sous la forme d'un tissu rouge vif, luisant, douloureux au brossage et facilement saignant. Il est très fréquent que cette pathologie soit surinfectée par accumulation de plaque due au brossage difficile. Notre expérience montre que les gingivites desquamatives se rencontrent plus souvent chez la femme que chez l'homme et sur un terrain dystonique. Son diagnostic différentiel est quelques fois difficile car les lésions du lichen érosif sont cliniquement très proches de celles des gingivites desquamatives.

L'étiologie et l'immunologie des gingivites desquamatives sont peu ou pas connues, tout au plus savons-nous que les tissus gingivaux sont infiltrés par un très grand nombre de plasmocytes.

TABLEAU III - CLASSIFICATION DES PATHOLOGIES PARODONTALES	
<b>Maladies gingivales</b>	
	Maladies gingivales induites par la plaque
	Lésions gingivales non induites par la plaque
<b>Parodontite chronique</b>	
	Localisée
	Généralisée
<b>Parodontite agressive</b>	
	Localisée
	Généralisée
<b>Parodontite résultant de maladies générales</b>	
	Associée à des désordres hématologiques
	Associée à des désordres génétiques
	Non spécifiée
<b>Maladies parodontales nécrotiques</b>	
	Gingivite ulcéro-nécrotique
	Parodontite ulcéro-nécrotique
<b>Abcès parodontal</b>	
	Parodontite associée à des lésions endodontiques
	Malformations et pathologies liées au développement ou acquises
D'après Armitage, 1999 (4)	



## LES PARODONTITES

En fonction des données cliniques, radiologiques ou bactériologiques, de la vitesse et de l'évolution de la maladie, on peut distinguer différentes formes de parodontites.



## LES PARODONTITES AGRESSIVES

La parodontite agressive représente une entité clairement différente de la parodontite chronique.



Les caractéristiques communes des parodontites agressives localisées ou généralisées sont les suivantes :

- patients en bonne santé générale
- patients présentant des pertes d'attache et des alvéolyses rapides ;
- présence d'une composante familiale.

Les caractéristiques communes des parodontites agressives localisées ou généralisées sont les suivantes :

- patients en bonne santé générale :
- patients présentant des pertes d'attache et des alvéolyses rapides;
- présence d'une composante familiale.



D'autres caractéristiques sont retrouvées de façon inconstante:

- la quantité de plaque bactérienne dans la cavité buccale est en inadéquation avec la sévérité de la destruction des tissus parodontaux ;

- les pourcentages au sein de la flore d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et, dans certaines populations, de *Porphyromonas gingivalis* sont importants
- la présence d'anomalies dans les systèmes phagocytaires
- l'existence d'un phénotype entraînant une hyper-réponse macrophagique, aboutissant à des niveaux élevés de sécrétion de PGE-2 et IL-1 b ;
- l'éventuelle survenue d'un arrêt spontané de la progression de la perte d'attache et osseuse.

De plus, la parodontite agressive localisée présente des spécificités:

- âge de survenue aux alentours de l'adolescence;
- présence d'une réponse anticorps sérique forte aux agents infectants ;
- localisation spécifique au niveau des premières molaires et des incisives, avec présence d'une perte d'attache inter-proximale sur au moins deux dents permanentes, dont une première molaire, et intéressant au plus 2 dents supplémentaires autres que les incisives et les premières molaires.

La « parodontite agressive localisée » regroupe le schéma clinique des anciennes « parodontites juvéniles localisées ».

La parodontite agressive généralisée présente aussi certaines spécificités :

- elle affecte habituellement des patients de moins de 30 ans, mais qui peuvent également être plus âgés;
- la réponse anticorps sérique aux agents infectants est faible;
- la maladie progresse par épisodes de perte d'attache et de destruction osseuse prononcée - on note la présence d'une perte d'attache inter-proximale généralisée affectant au moins 3 dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.

### **Les parodontites chroniques**

La parodontite chronique est une maladie infectieuse entraînant une inflammation des tissus de soutien des dents, une perte d'attache et une alvéolyse progressive. Elle est caractérisée par la formation d'une poche parodontale et/ou d'une récession gingivale.

Elle représente la forme la plus commune de parodontite. Elle peut survenir à n'importe quel âge même si elle est plus communément détectée chez des patients adultes. La prévalence et la sévérité de la maladie augmentent avec l'âge. Le facteur étiologique en est la plaque bactérienne, mais les mécanismes de la réponse de l'hôte jouent un rôle important dans sa pathogénie.

### **Caractéristiques**

Les caractéristiques communes des parodontites chroniques sont les suivantes :

- si la prévalence est majeure chez l'adulte, ces parodontites peuvent aussi survenir chez les enfants et les adolescents ;
- l'ampleur des destructions parodontales est en accord avec la présence de facteurs locaux ;

- du tartre sous-gingival est très souvent présent ;
- la flore microbienne est variable ;
- le vitesse de progression de la maladie est lente ou modérée, mais il peut présenter des périodes de progression rapide ;
- la classification peut se faire sur la base de l'étendue et de la sévérité de l'atteinte ;
- les parodontites peuvent être associées à des facteurs locaux de prédisposition (liés à la position de la dent ou des facteurs iatrogènes) ;
- elles peuvent être modifiées et /ou associées à des maladies systémiques (diabète, infection à VIH) ;
- elles peuvent être modifiées par des facteurs autres que des maladies systémiques (tabac, stress).

### **Parodontites comme manifestation d'une maladie systémique (Kinane, 1999)**

Il est clairement démontré que les maladies parodontales peuvent être une manifestation de certaines maladies systémiques qui sont d'ordre hématologique ou génétique. De plus, l'ostéoporose et les déficits hormonaux en œstrogènes pourraient être ajoutés à cette liste, dès que les études et données en cours auront été confirmées. Il est à noter que le diabète n'y figure pas car, s'il est clair que c'est un facteur aggravant, les données sont insuffisantes pour le classer comme pouvant être à l'origine de maladies parodontales. Il en est de même pour le tabac qui représente un facteur aggravant reconnu, mais non déclenchant, des maladies parodontales.

### **Maladies parodontales nécrotiques (Novak,1999; Rowland, 1999)**

Les « gingivites ulcéro-nécrotiques » et les « parodontites ulcéro-nécrotiques » sont deux formes cliniques parfaitement définies :

- la gingivite ulcéro-nécrotique est une infection caractérisée par une nécrose gingivale avec présence de papilles inter-dentaires décapitées, de saignements gingivaux et de douleurs pouvant être importantes. De plus, on peut noter la présence de débris pseudo-membraneux sur la gencive et cette infection engendre souvent une haleine fétide. D'un point de vue micro biologique, cette infection est associée à la présence de bactéries fusiformes, de *Prevotella intermedia* et de spirochètes. Différents facteurs de prédisposition ont été décrits, tels le stress, les carences alimentaires, le tabac, ou l'infection par le VIH ;
- la parodontite ulcéro-nécrotique est une infection caractérisée par une nécrose des tissus gingivaux, du ligament parodontal, et de l'os alvéolaire. Elle est souvent associée à des conditions systémiques telles que l'infection par le VIH, une sévère malnutrition ou une immuno-suppression.

### **Abcès parodontaux (Meng, 1999a)**

Les abcès parodontaux sont souvent retrouvés dans les différentes formes de maladies parodontales mais n'en représentent pas une forme propre.

Les signes cliniques en sont la présence d'un gonflement avec modification de la

couleur et de la texture 'gingivale (tissus tendus Vous lisses), l'extrusion et l'hyper mobilité de la dent. Une suppuration est souvent associée à ce type de lésion. Le patient peut avoir des douleurs, une adénopathie et de la fièvre. Une lésion radioclaire peut être visible autour de cette dent.

### **Parodontites comme étant une manifestation de maladies systémiques**

A. Associées à des désordres hématologiques :

1. *neutropénies acquises*
2. *leucémies*
3. *autres*

B. Associées à des désordres génétiques :

1. *neutropénies cycliques et familiales*
2. *syndrome de Down*
3. *syndromes de déficience de l'adhésion leucocytaire*
4. *syndrome de Papillon-Lefèvre*
5. *syndrome de Chediak-Higashi*
6. *syndromes histiocytosiques*
7. *maladie de stockage du glycogène*
8. *agranulocytoses infantiles génétiques*
9. *syndrome de Cohen*
10. *syndrome d'Ehlers-Danlos* (types IV et VIII)
11. *hypophosphatasies* .
12. *autres*

C. Origine non encore déterminée *Lésions endoparodontales (Meng, 1999b)*

Là aussi, le diagnostic et le traitement de ces lésions, étant spécifiques, cela a justifié la création d'une rubrique indépendante.

Les signes cliniques d'une lésion endo-parodontale sont un sondage parodontal localisé, un gonflement, une suppuration, la formation d'une fistule, une hypersensibilité à la percussion et une hypermobilité de la dent. Radiologiquement, cela peut s'exprimer par la présence d'une lésion angulaire. Si la lésion est d'origine endodontique pure (le ligament parodontal sert alors de voie de progression de l'infection apicale en direction coronaire), le traitement endodontique amènera à sa guérison complète au niveau parodontal. En revanche, dans le cas d'une lésion combinée (infection apicale et lésion parodontale induite par la plaque bactérienne), un traitement parodontal spécifique, en plus du traitement endodontique, devra être envisagé.

### **REFERENCES:**

1. ANNALS OF PERIODONTOLOGY. 1999 International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago : The American Academy of Periodontology 1999;4.
2. ARMITAGE GC. Development of a classification for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.

3. FLEMMIG TF. Periodontitis. Ann Periodontol 1999;4:32-37.
4. JON B SUZUKI et JA CHARON : classification actuelle des maladies parodontales. Journal de Parodontologie, VOL 8 1/1989 pp 31 à 51.
5. KINANE DF Periodontitis modified by systemic factors..Ann Periodontol 1999;4:55-63.
6. MENG HX. Periodontal abscess. Ann Periodontol 1999a;4:79-82.
7. MENG HX. Periodontic-endodontic lesions. Ann Periodontol 1999b;4:84-89.
8. NOVAK MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. Ann Periodontol 1999; 4: 74-77.
9. PAPAPANOU PN. Periodontal diseases : epidemiology. Ann Periodontol 1996;1 :1-36.
10. ROWLAND RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. Ann Periodontol 1999;4:65-73.
11. TONETTI MS, MOMBELLI A. Early-onset periodontitis. Ann periodontol 1999; 4:39

# NOTIONS THERAPEUTIQUES

L'amélioration de nos connaissances sur les maladies carieuse et parodontale ainsi que sur la structure et la physiologie de l'organe dentaire, la mise au point de matériaux dits biologiques et l'avènement de l'ère du collage ont véritablement révolutionnés l'approche thérapeutique odontologique. De chirurgicale, cette approche est devenue médicale avec le souci de préserver le maximum de structure dentaire et d'augmenter la durée de vie d'une dent malade qu'elle que soit le degré et la gravité de sa maladie.

## **Approche thérapeutique de la maladie carieuse et de ses complications**

Nous savons que la carie dentaire est une maladie infectieuse non spécifique et multifactorielle, où les bactéries jouent un rôle prédominant. Les bactéries cariogènes, présentes dans la plaque dentaire, colonisent la surface des dents et vont produire des acides organiques, notamment l'acide lactique, susceptible de dissoudre les cristaux d'apatite des dents. La carie débute ainsi par un processus de déminéralisation pour ensuite évoluer vers la formation d'une cavité par destruction des tissus durs de la dent.

Tant que la cavité ne s'est pas formée, la carie est à un stade réversible. L'élimination des facteurs cariogènes, l'instauration d'une technique de brossage adéquate ainsi que l'apport en fluor vont reminéraliser l'émail et permettre un retour à la normale.

Une fois la cavité de carie est devenue décelable cliniquement, la perte en tissu dentaire est considérée comme irrécupérable et doit ainsi être remplacée. Le praticien aura pour obligation de préserver la vitalité pulpaire et le maximum de tissu dentaire.

Actuellement, face à une lésion carieuse, le praticien n'est plus obligé de pratiquer une cavité architecturale mutilante afin de mieux retenir le matériau d'obturation le plus employé depuis un siècle: l'amalgame d'argent.

Des matériaux esthétiques sont en train de remplacer l'amalgame. Par exemple les ciments verres ionomères adhèrent normalement à la dent et en plus libèrent



du fluor pendant quelques années d'où un effet cario-préventif appréciable surtout chez les personnes polycariées. Les résines composites, des matériaux esthétiques, aussi résistantes que l'amalgame d'argent et utilisées avec les techniques de collage, sont aujourd'hui le matériau de choix pour remplacer le tissu dentaire détruit par la carie. Elles permettent des obturations esthétiques, donc invisibles, et très peu mutilantes

En l'absence de traitement, la lésion carieuse va inexorablement évoluer en direction de la pulpe

Les capacités de défense de la pulpe dentaire sont importantes. Dès que la carie touche l'émail, la pulpe va se mettre en état d'alerte. Plus la lésion évolue et plus les éléments de défense vont se mobiliser pour arrêter, ou au moins, freiner cette évolution.

Face à une agression très virulente, le potentiel de défense de la pulpe sera débordé et les bactéries envahiront alors inexorablement le tissu pulpaire.

Le praticien sera alors amené à éliminer la totalité du tissu pulpaire altéré, à assainir cette zone et remplacer les structures éliminées par un matériau d'obturation neutre. C'est ce qu'on appelle un traitement endodontique.

La thérapeutique endodontique, permet, aujourd'hui, de traiter et sauver des dents quel que soit le degré et la sévérité de l'agression microbienne.

En l'absence de traitement endodontique, la pulpe agressée par les bactéries va se nécroser, elle va être progressivement envahie par ces bactéries.

Une dent nécrosée peut rester silencieuse longtemps comme elle peut provoquer des complications aiguës ou chroniques, locales, régionales ou même générales. Quelle que soient ces complications, la cause est toujours la présence de bactéries dans les canaux pulpaire. Tant que ces bactéries existent, aucune guérison n'est possible. Seul un traitement endodontique avec l'élimination mécanique et chimique de ces bactéries et le remplacement de la pulpe par un matériau neutre, protégé du milieu extérieur par une obturation coronaire, permettra à la dent de guérir et de pouvoir assurer sa fonction.

La thérapeutique endodontique permet de guérir 90% des complications de la nécrose pulpaire. L'emploi d'aides optiques comme le microscope opératoire ramène ce pronostic à 95%. Ce qui est énorme. La chirurgie endodontique nous permet de traiter les cas les plus récalcitrants.

Au début de ce 21<sup>ème</sup> siècle, extraire une dent malade, reste un cas exceptionnel. Toutefois plus une dent est prise en charge précocement, plus longtemps elle durera sur l'arcade.

La prothèse remplace les dents perdues. Seulement ce sera toujours une dent artificielle.

## **Approche thérapeutique des traumatismes dentaires**

Aucune personne, quelle que soit son âge, n'est à l'abri d'un traumatisme au niveau de ses dents. Les traumatismes dentaires prennent des formes multiples et variées. Leur traitement sort du cadre de ce cours. Nous allons nous limiter à la connaissance de gestes simples, à la portée de tous, qui amélioreront le pronostic.

Lorsque le traumatisme provoque la fracture d'un fragment de la dent. Il est possible de recoller ce fragment. La personne présente sur le lieu de l'accident doit récupérer ce fragment, le mettre de préférence dans un récipient propre contenant de l'eau et se diriger vers un cabinet ou un centre de soins dentaires.

Quand une dent est totalement expulsée, la réussite de sa réimplantation dépend de 2 facteurs:

1. Le temps extra oral: plus ce temps est court meilleur sera le pronostic. Une dent qui reste plus de 6 heures avant d'être réimplantée aura plus de chances de subir une ankylose et donc d'être progressivement envahie par l'os alvéolaire.
2. La nature du milieu de conservation de la dent expulsée: en dehors de certaines solutions de conservation spécifiques, le lait reste un milieu de conservation simple à trouver et efficace. Il va prolonger la survie des ligaments parodontaux de la dent, retardant l'apparition de l'ankylose.

Ainsi, face à une dent expulsée, il faut récupérer cette dent, ne pas essayer de la nettoyer mais la tremper le plus rapidement possible dans du lait et se diriger vers le médecin dentiste le plus proche. Une dent expulsée et gardée en bouche, donc dans un endroit humide, permettra une survie des ligaments de quelques heures.

Face à une dent qui s'est déplacée de sa position tout en restant attachée à son alvéole (extrusion ou luxation latérale), il est préférable de la remettre en place rapidement et doucement et se diriger ensuite vers un praticien; ce geste permettra de repositionner la dent dans son alvéole avant la formation d'un caillot rendant ce geste plus difficile, voire impossible, s'il est exécuté plus tard..

Face à une dent intrusée; ne rien faire. C'est au médecin dentiste de prendre la décision qui est le plus souvent d'attendre et de voir.

La traumatologie dentaire a aussi profité de l'évolution biotechnologique et des techniques de collage.

## **Approche thérapeutique des maladies parodontales**

La majorité des maladies parodontales sont liées à la présence de plaque. Un détartrage soigneux exécuté régulièrement par un médecin dentiste permettra de prévenir et guérir la plupart de ces maladies. Lorsque la maladie parodontale devient plus profonde des techniques spécialisées seront alors mises en œuvre.



## **Approche thérapeutique des malocclusions**

Les techniques de collage alliées à l'utilisation des fils en nickel titane ont rendues l'orthodontie beaucoup moins agressive.

La remise en bonne position des dents sur l'arcade peut se faire à n'importe quel âge. Là aussi un dépistage et une prise en charge précoces rendront le traitement beaucoup bien moins lourd et de durée plus courte.

# PREVENTION DE LA MALADIE CARIEUSE

## Introduction

Au XXI<sup>ème</sup> siècle, l'approche de la maladie carieuse doit se faire selon un modèle médical préventif et non pas selon un model chirurgical invasif. Actuellement, on parle de dentisterie moindrement invasive (minimally invasive dentistry) où la prévention et la reminéralisation des tissus dentaires jouent un rôle primordial.

## Evaluation du risque carieux individuel

L'évaluation du risque carieux consiste à identifier les individus hautement susceptibles de développer des lésions carieuses. Cette évaluation sert de guide pour déterminer quelles mesures préventives seront efficaces (9). C'est une étape capitale qui permet de cibler les programmes préventifs et thérapeutiques en fonction du profil carieux de chaque patient.

L'interprétation du schéma de Keyes, modifié par König, appliqué à l'évaluation du risque carieux individuel met en évidence les différents facteurs intervenant dans ce risque et qui sont : (8, 9,14)

- un forte consommation de sucre.
- un taux élevé de micro-organismes cariogènes,
- un indice CAO élevé,
- une inefficacité de l'hygiène bucco-dentaire,
- une faible exposition aux fluorures,
- une condition socio-économique et des habitudes familiales défavorables,
- des facteurs médicaux aggravants.

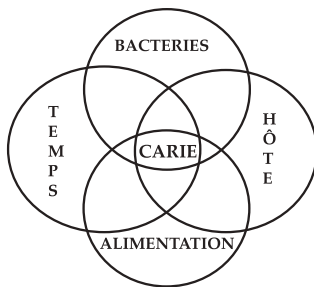


Schéma de Keyes modifié par König

# Prévention de la carie dentaire

Les stratégies de prévention de la carie ont trois objectifs principaux (5, 9,11):

- l'augmentation de la résistance des tissus durs de la dent (reminéralisation, scellement des puits et des sillons).
- la lutte contre les micro-organismes cariogènes (hygiène bucco-dentaire),
- la modification des ingrédients cariogènes de l'alimentation (hygiène alimentaire),

## Le fluor :

**Le fluor est actuellement considéré comme l'élément primordial d'un programme de prévention. Son action anti-cariéuse a été testée in vivo et in vitro dans de nombreuses études.**

L'ion fluor exerce un effet de prévention de la carie (5, 9,11) :

- en augmentant la résistance de l'émail,
- en réduisant la déminéralisation et en favorisant la reminéralisation des lésions initiales de l'émail,
- en modifiant le métabolisme bactérien de la plaque dentaire,
- en inhibant la production d'acides des bactéries cariogènes.

Incorporé dans l'émail lors de la formation de la dent, le fluor rend les cristallites riches en fluoroapatite, moins solubles dans des solutions acides que l'hydroxyapatite. Après l'éruption de la dent, le fluor va agir d'une part par adsorption sur la surface amélaire et d'autre part sur la plaque bactérienne (5).

### 1. La voie systémique:

Les fluorures systémiques sont apportés par les eaux de boissons naturellement ou artificiellement fluorées, le sel, le lait et les formes médicamenteuses (comprimés ou gouttes). Ce sont les fluorures ingérés qui seront incorporés aux tissus dentaires (au cours de l'odontogenèse) pour constituer la fluoroapatite.

**L'eau:** la fluoration de l'eau est la méthode de prévention la plus efficace, elle concerne toute la population et elle est la plus rentable pour les personnes ayant difficilement accès aux soins dentaires curatifs et/ou préventifs (6). La concentration optimale des fluorures dans l'eau est celle qui permet une réduction maximale du nombre des caries tout en limitant la prévalence et la gravité de la fluorose (4). Pour la Tunisie la concentration idéale est de 0,6 ppm. (*1ppm veut dire une part pour un million soit un mg par litre*).

**Le sel:** l'utilisation de sel fluoré permet une ingestion quotidienne de fluor alimentaire de 0,65 à 0,75mg (9). La fluoration du sel pose problème lorsqu'on a affaire à diverses sources d'eau de boisson dont la concentration naturelle en fluorures est optimale ou excessive.

**Le lait:** de nombreuses recherches cliniques et de laboratoires ont testé le potentiel anticariogène du lait fluoré, mais les résultats sont contradictoires. Les fluorures du lait agiraient d'une part sur la minéralisation de l'émail au cours de l'amélogenèse et d'autre part favoriseraient la reminéralisation et inhiberaient la déminéralisation de l'émail après éruption de la dent.

**Comprimés et gouttes fluorés:** les suppléments fluorés ont une application limitée en tant que mesure de santé publique (12). Ils seraient associés à l'augmentation de risque de fluorose dentaire si l'ingestion dépasse 2mg de fluorures par jour (6).

**Risque du surdosage :** La fluorose dentaire: c'est une hypominéralisation de l'émail liée à une incorporation très importante de fluorures lors de la formation de la couronne (3). Elle est provoquée par un surdosage de longue durée aux fluorures apportés par voie systémique. La période de risque se situe entre 0 et 7 ans. Face au risque de fluorose dentaire qui est non négligeable en Tunisie, la prescription de fluorures par voie générale est déconseillée.

## **2. la voie topique:**

L'usage régulier du fluor sous forme topique s'est révélé être la mesure prophylactique la plus efficace pour prévenir et faire baisser l'incidence de la maladie carieuse.

Les fluorures topiques seront emmagasinés dans les réservoirs buccaux; c'est-à-dire la salive, la plaque bactérienne, les surfaces dentaires et les tissus mous (7); et seront libérés lors de l'attaque acide (l'attaque cariogène).

Les fluorures topiques ont la capacité d'inhiber l'initiation de la lésion carieuse, ils ont un effet cariostatique double: ils limitent et/ou stoppent la déminéralisation de l'émail (au cours de l'attaque cariogène) et facilitent sa reminéralisation.

Les fluorures inhibent aussi le métabolisme énergétique des bactéries cariogènes et limitent la production d'acide (11).

Les fluorures topiques sont de deux natures: inorganiques (fluorures de sodium, monofluorophosphate) et organiques (fluorures d'amines). Le fluorure de sodium, NaF, semble être au regard de la littérature la forme de fluorure la plus efficace sur la reminéralisation. Les fluorures d'étain ont une action antibactérienne. Les fluorures d'amines ont une capacité importante de fixation aux tissus dentaires calcifiés et présentent une action bactéricide (11).

**Dentifrices fluorés:** en 1994, l'OMS dans un rapport sur l'hygiène buccale et l'utilisation du fluor, conclut que la diminution de la carie dentaire pouvait être attribuée à l'utilisation des dentifrices fluorés (9). L'élimination de la plaque bactérienne par un brossage seul ne réduit pas la valeur des indices carieux. Par contre, le brossage des dents avec un dentifrice fluoré réduit cette valeur (7).

Les dentifrices sont de deux types: les dentifrices cosmétiques contenant moins

de 1500 ppm de fluorures et les dentifrices pharmaceutiques à haute teneur (1500 à 5000 ppm) et à très haute teneur en fluorures (plus de 5000 ppm).

Il est important de savoir que les enfants avalent plus de 50% de dentifrice entre 2 et 4 ans, 30% entre 4 et 6 ans et 10% après 6 ans. On conseille alors de débiter le brossage avec un dentifrice fluoré entre 2 et 3 ans, mais il doit se faire sous contrôle d'un adulte jusqu'à l'âge de 8 ans. On recommande l'utilisation d'un dentifrice à très faible teneur en fluorures (moins de 500 ppm) et de petites quantités de pâte fluorée c'est à dire correspondant à la taille de l'ongle de l'auriculaire (3).

Les dentifrices à forte teneur en fluorures peuvent être utilisés de manière ciblée chez les patients à risque carieux élevé et très élevé: adolescents, personnes handicapées, vieillards, patients irradiés, patient souffrant de sécheresse buccale...

**Bains de bouche et gels :** L'efficacité cariostatique des bains de bouche fluorés a été prouvée à travers des programmes de prévention et de santé publique. Ils sont indiqués chez les patients à haut risque carieux ou présentant des caries actives. Devant le risque d'ingestion, ils ne doivent pas être prescrits aux enfants âgés de moins de sept ans (6, 9,12).

Les bains de bouches sont de deux types:

- soit une solution dosée à 0,05% de fluorures de sodium pour un rinçage quotidien à domicile,
- soit une solution dosée à 0,2% de fluorures de sodium pour un rinçage hebdomadaire au cabinet dentaire.

Les gels fluorés présentent une concentration très élevée en fluorures (jusqu'à 20000 ppm). Ils peuvent être utilisés dans des gouttières ou appliqués à l'aide d'une brosse à dent. Ils sont indiqués pour les patients hautement sensibles aux caries: patients irradiés, patients souffrant d'hyposialie...

Ils ne doivent jamais être prescrits chez les enfants âgés de moins de huit ans (6, 9,12).

**Vernis fluoré:** les vernis fluorés ont fait la preuve de leur efficacité dans la prévention de la carie. Ils adhèrent à l'émail dentaire et permettent de relarguer lentement du fluor sur une longue période. Ils favorisent ainsi la reminéralisation des lésions carieuses initiales. Ils sont appliqués à l'aide de brossettes sur les lésions carieuses débutantes aussi bien au niveau des surfaces lisses qu'au niveau des sillons des molaires.

Les fréquences d'application d'un vernis dépendent du profil carieux du patient.

Les vernis sont recommandés chez les patients à haut risque carieux. Ils peuvent être utilisés aussi chez les enfants à faible risque carieux sur les faces occlusales des molaires en éruption.

## L'hygiène bucco-dentaire :

### - Le brossage :

Le brossage des dents permet une élimination partielle de la plaque bactérienne. L'utilisation de dentifrice fluoré associé à une technique de brossage adéquate constitue un outil de prévention très efficace.

Le brossage doit commencer dès l'éruption des premières incisives temporaires (lactéales) : le nettoyage doit être réalisé avec une compresse humide. Dès l'éruption des molaires temporaires, l'utilisation d'une brosse à dent pour bébé est recommandée. Jusqu'à l'âge de 2 ans le brossage doit être effectué sans dentifrice. Les parents doivent assurer le brossage (surtout celui du soir) jusqu'à l'âge de six ans (9).

Chaque personne (enfant et adulte) doit se brosser les dents. Un brossage doit durer trois minutes et se faire trois fois par jour :

- après le petit déjeuner,
- après le déjeuner,
- et le soir avant de se coucher (ne plus rien manger après).

Le brossage doit intéresser toutes les faces de toutes les dents. Au niveau des faces vestibulaires et linguales, la tête de la brosse à dent est positionnée perpendiculairement, un mouvement vertical de la gencive marginale vers la partie occlusale de la couronne doit être effectué. Le nettoyage des faces occlusales se fait avec des mouvements de va et vient et de rotation.

La brosse à dent doit:

- être personnelle: chaque individu doit avoir sa propre brosse à dent
- avoir une taille adaptée à la bouche du patient,
- avoir des poils en nylon ou en polyester avec des pointes arrondies,
- avoir des poils souples (recommandés pour enfants et adultes avec un parodonte fin) ou médium. Ne jamais utiliser une brosse à dent avec des poils durs.

Au niveau des zones inter dentaires; le brossage seul ne suffit pas; l'utilisation du fil dentaire est recommandée. Il permet l'élimination de la plaque bactérienne située sous les points de contact.

### - Les visites chez le médecin dentiste :

Elles sont indispensables dans tout programme de prévention (9). Elles permettent de vérifier l'hygiène du patient et d'adapter les procédures de prévention en fonction de son risque carieux. Le nettoyage prophylactique des dents et le détartrage permettent de mieux contrôler la plaque bactérienne du patient.

La fréquence de ces visites doit être déterminée en fonction du profil carieux du patient c'est-à-dire tous les 3, 6 ou 12 mois.

### **- Les gommes à mâcher au xylitol ou aux fluorures :**

Leur action consiste en une augmentation du flux salivaire et une élévation du pH salivaire (se rappeler la courbe de Stephan).

L'efficacité du xylitol sur les Streptocoques Mutans est reconnue.

Les gommes à mâcher au xylitol ou au fluor, permettent à ces produits de rester en bouche suffisamment longtemps pour être efficace.

A utiliser à partir de six ans, après un repas quand il existe une impossibilité de se brosser les dents.

### **L'hygiène alimentaire :**

L'alimentation joue un rôle très important dans l'apparition de la maladie carieuse.

Tous les aliments renfermant des hydrates de carbone ou des glucides fermentescibles sont cariogènes.

Les glucides les plus fréquemment rencontrés dans l'alimentation sont le glucose, le fructose, le saccharose, le maltose, le lactose et l'amidon. Le saccharose est considéré comme le plus cariogène suivi par le glucose et le fructose. Le lactose a un potentiel cariogène moins élevé que les trois précédents. L'amidon non cuit est moins cariogène que les autres sucres.

Plusieurs études ont montré que c'est la fréquence d'ingestion de sucre qui est incriminée plutôt que la quantité de sucre ingérée. On parle d'une relation carie-fréquence plutôt que carie-quantité de sucre consommé (9, 13).

Les édulcorants (aspartame, saccharine...) ne sont pas cariogènes et leur apport en énergie est très faible. Les sucres de substitution (sorbitol, xylitol, mannitol) ne sont pas fermentés par les bactéries orales.

On recommande aux patients de:

- réduire la fréquence d'ingestion des aliments ou de boissons contenant du sucre, limiter leur prise au moment des repas (9),
- éviter le grignotage entre les repas,
- faire suivre n'importe quel repas ou boisson sucrée d'un aliment non cariogène (fromage, cacahuète...) ou ayant des propriétés anticariogènes (gomme à mâcher au xylitol ou au fluor) (9).
- se brosser les dents avec un dentifrice fluoré après la consommation de sucreries.

### **Scellement des puits et des sillons**

Les puits et les sillons constituent les reliefs morphologiques les plus susceptibles à la carie. Ces zones anfractueuses favorisent la rétention des aliments et sont difficilement accessibles aux poils de la brosse à dent (13).

L'utilisation d'agents de scellement (résine composite, verres ionomères) consiste à dresser une barrière physique entre les puits et les fissures et le milieu oral permettant ainsi de réduire la prolifération bactérienne (9,13)

C'est une technique efficace pour prévenir l'apparition de caries au niveau des faces occlusales des molaires, notamment au niveau de la dent de six ans qui est la plus touchée par la carie.

Le scellement des puits et des sillons dans les programmes de santé publique est un outil intéressant mais complexe et coûteux.

Il est recommandé chez les jeunes patients à risque carieux élevé ou à morphologie occlusale accentuée favorisant la rétention de plaque.

## Conclusion :

L'utilisation raisonnée des fluorures associée à une bonne hygiène bucco-dentaire et un régime alimentaire équilibré pauvre en sucres constituent actuellement la meilleure méthode de prévention de la carie dentaire.

### REFERENCES

1. Axelsson P.  
Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence books 2000.
2. Blique M. La prophylaxie dentaire individualisée.  
Réalités Cliniques 4: 541-555, 1999.
3. Droz-Desprez D, Blique M.  
Le fluor : toxicité chronique, toxicité aiguë.  
Réalités Cliniques 2: 99-112, 2005.
4. Esclassan R, Arurault L, Ansart F, Guyonnet JJ.  
Les apports de fluorures en milieu buccal et leur action physico-chimique.  
AOS 2006 ; 233 :63-82.
5. Farge P.  
Prospective en cariologie.  
Réalités Cliniques 1: 9-17, 2000.
6. Folliguet M, Bénétière P, Tavernier JC, Guivante- Nabet C.  
Le bilan fluoré, une étape essentielle en prévention.  
Réalités Cliniques 1: 19-30, 2000.
7. Goldberg M, Lasfargues JJ, Stanislawski L.  
Perspectives actuelles de prévention et de thérapeutique des pathologies carieuses.



- Clinic 4: 225-233, 2000.
8. Hennequin M, Lasfargues JJ  
La démarche diagnostique en cariologie.  
Réalités Cliniques 4 :515-539, 1999.
  9. Jasmin ML, Jonesco N, Muller M, Asquinazi ML  
Prévention des caries et des parodontopathies chez l'enfant.  
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), odontologie, 23-400-A-05, 1998,7p.
  10. Journo L  
Application de vernis fluorés chez les enfants en denture mixtes.  
Info dent n°28: 1648-50, 2006.
  11. Miller C, Ten Cate JM, Lasfargues JJ.  
La reminéralisation des lésions carieuses, le rôle essentiel des fluorures.  
Réalités Cliniques 3: 249-260, 2004.
  12. OMS, série de rapports techniques, 846  
Fluorures et santé bucco-dentaire  
Genève 1994.
  13. Piette, Goldberg.  
La dent normale et pathologique.  
De Boeck Université 2001.
  14. Van Amerongen JP, Van Loveren C, Kidd EAM in Summitt RS, Robbins JW, Schawartz RS.  
Fundamentals of operative dentistry, a contemporary approach, 70-90.  
Quintessence books 2001.
  15. Zimmer S  
Caries prevention effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice.  
Caries Res 2001, 35(suppl 1):18-21.

# CONCLUSION

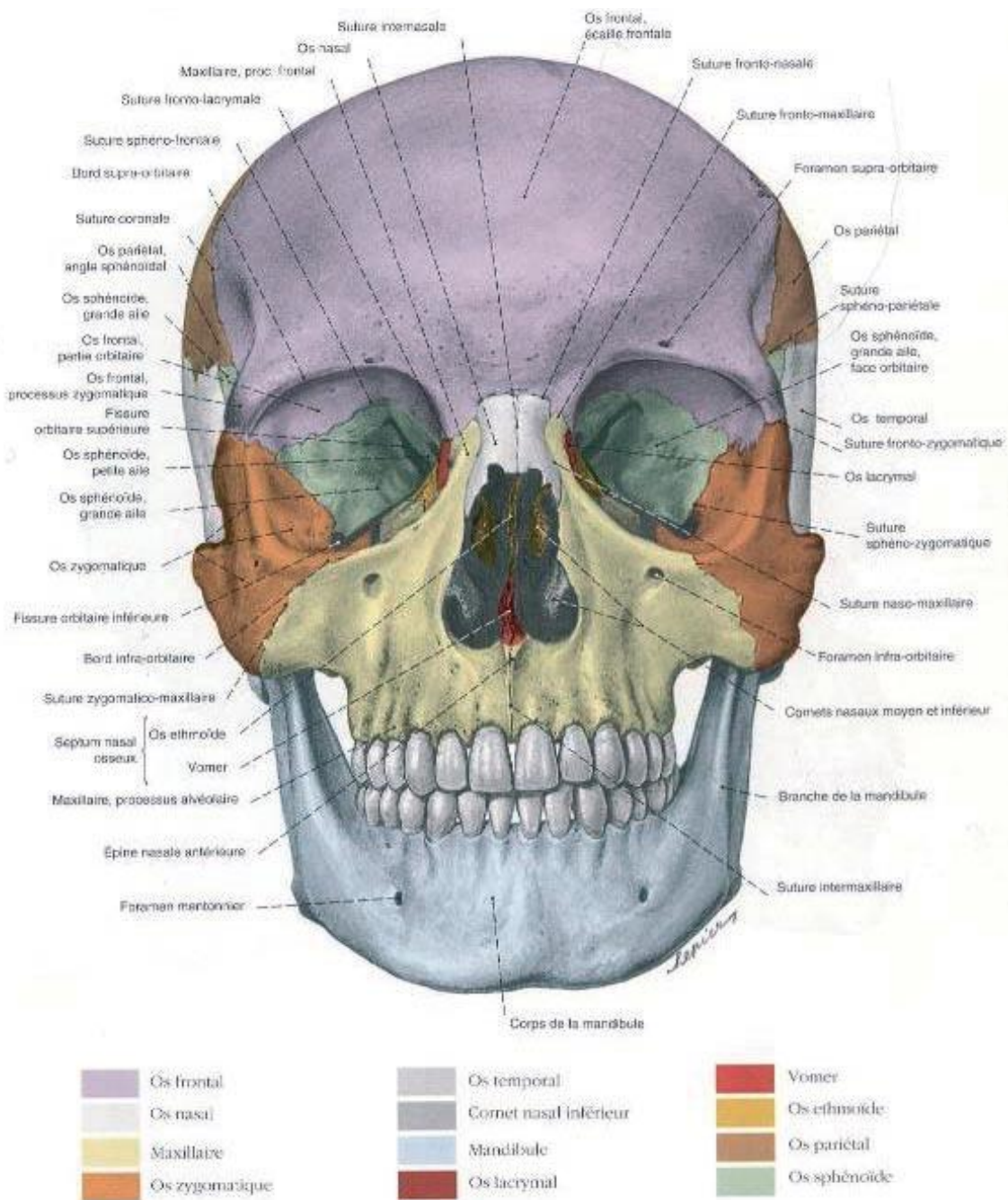
Les affections bucco-dentaires grèvent lourdement le budget des pays surtout ceux en voie de développement où elles constituent un véritable problème de Santé Publique. Elle nuisent en outre à la santé générale de l'individu et se répercutent négativement sur sa qualité de vie.

La prévention dans ce domaine devient donc nécessaire aussi bien sur les plans international, continental, national, régional et individuel.

- La tenue de la 14<sup>ème</sup> semaine maghrébine de santé scolaire et universitaire sous le thème de la santé bucco-dentaire.
- La tenue de la 13<sup>ème</sup> journée de santé dans les établissements préscolaires sous le thème de la santé bucco-dentaire.
- Le séminaire national de présentation des résultats de la 2<sup>ème</sup> enquête nationale sur l'état de santé bucco-dentaire en milieu scolaire et chez les adultes (DMSU-OMS) (TUN/HPR/000/RB/02) réalisée sur terrain en Mars 2003.
- Le séminaire national d'évaluation du programme national de santé bucco-dentaire (PNSBD) en Décembre 2005.

Toutes ces manifestations et bien d'autres nationales et régionales, démontrent la ferme volonté des autorités de s'investir dans la prévention des affections bucco-dentaires.

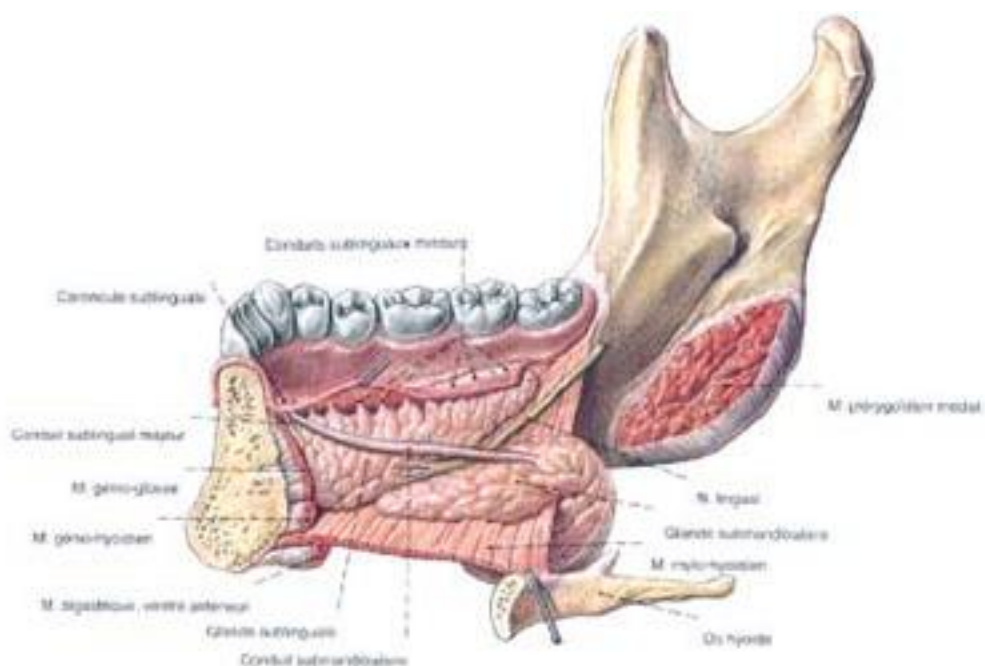
Les intervenants de la santé, vecteur important dans cette prévention doivent se rallier aux efforts des autorités pour une action plus efficace et plus ciblée en vue de circonscrire et pourquoi pas éradiquer la carie dentaire et les parodontopathies.



**Fig. 62** Crâne ;  
les os du crâne ont été indiqués en différentes couleurs,  
vue ventrale (70 %).

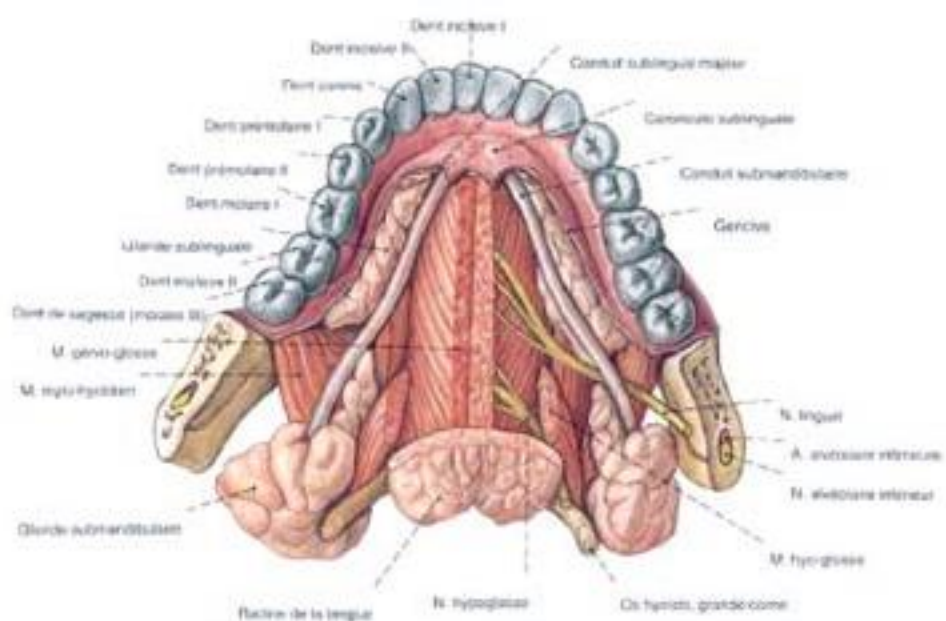






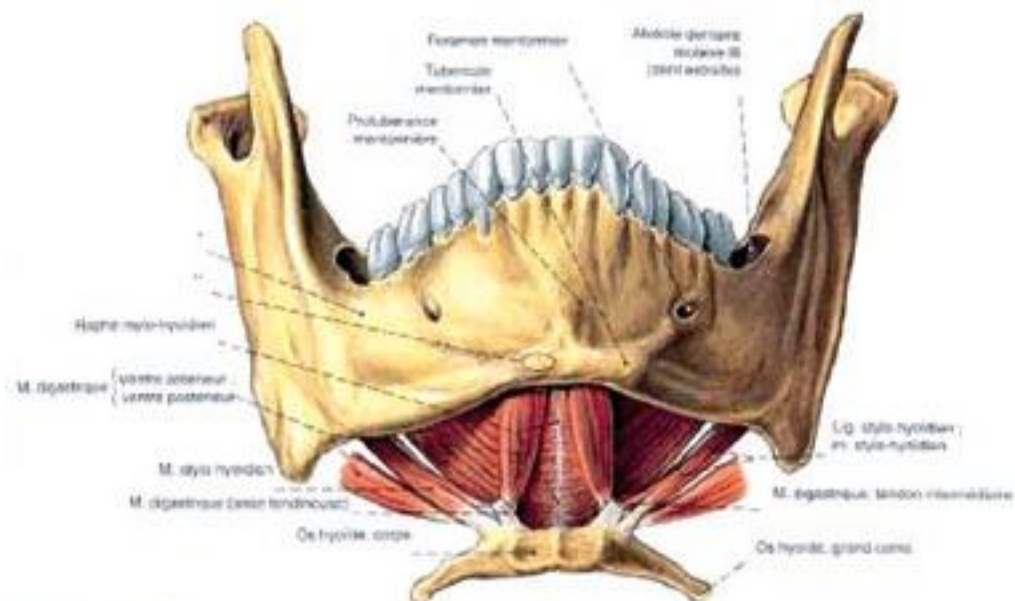
**Fig. 203** Glande submandibulaire ; glande sublinguale : coupe médiane à travers la mandibule et l'os hyoïde ; vue médiale

A retenir : les rapports topographiques étroits entre le n. lingual et le conduit submandibulaire



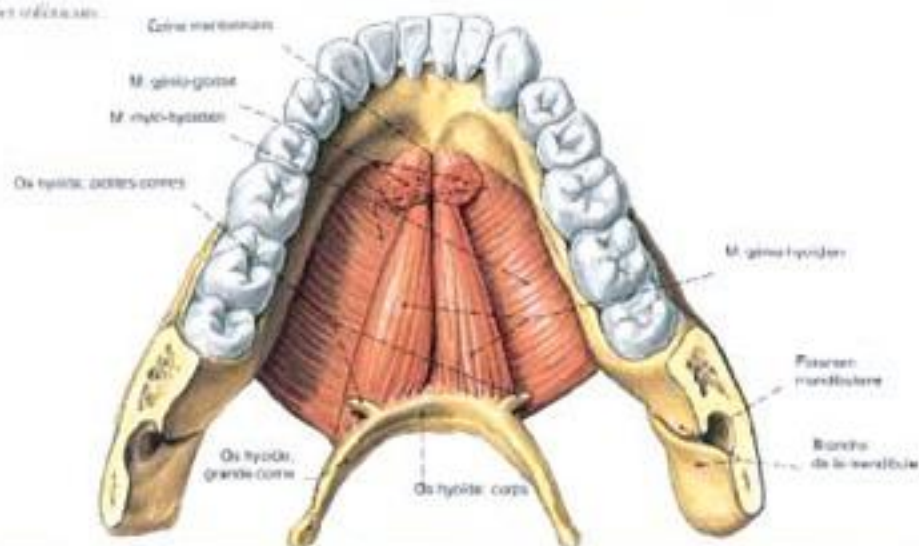
**Fig. 204** Glande sublinguale ; glande submandibulaire : après résection des mm. génio-glosse et hyo-glosse ; langue entière ; vue supérieure

A retenir : les rapports topographiques étroits entre le n. lingual et le conduit submandibulaire



**Fig. 196** Mandibule ;  
mm. suprahyoïdiens ;  
vue ventrale et oblique.

\* Taque d'insertion des mm. suprahyoïdiens.  
\*\* Éléments de formation du ventre antérieur du digastrique.



**Fig. 197** Mandibule ; mm. suprahyoïdiens ; os hyoïde ; après résection des mm. pterio-glosses ; branches de la mandibule sectionnées ; vue supérieure.



**Fig. 198** Os hyoïde ;  
vue antéro-supérieure.



**Fig. 199** Os hyoïde ;  
vue latérale oblique.

Agencement des germes des dents permanentes dans l'arcade à 6 ans.

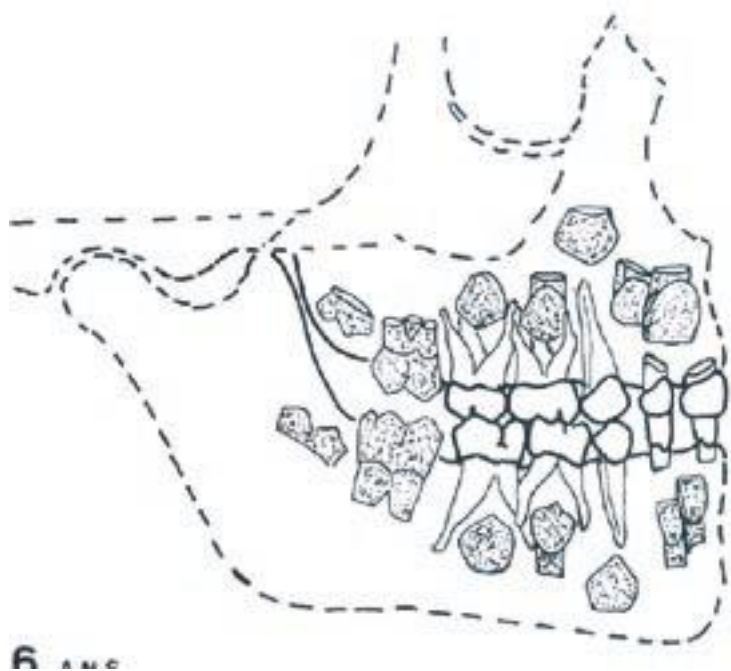


Tableau 1. Différents stades de développement des dents temporaires d'après Logan et Kronfeld(1935) modifié par Schour (1960).

Dents temporaires	Début de calcification	Couronne achevée	Age d'éruption	Racine achevée
Incisive centrale	2,5 mois VF	4 mois	6,5 mois	1,5-2 ans
Incisive latérale	2,5 mois VF	4,25 mois	7 mois	1,5-2 ans
Canine	5 mois VF	9 mois	16-20 mois	2,5-3 ans
Première molaire	5 mois VF	6 mois	12-16 mois	2-2,5 ans
Deuxième molaire	6 mois VF	10-12 mois	20-30 mois	3 ans

Tableau 2. Différents stades de développement des dents permanentes.

Dents	1	2	3	4	5	6	7	8
Début ébauche du germe	5 mois IU	5 mois IU	6 mois IU	naissance	8-11 mois	5 mois IU	8-11 mois	4-5 ans
Début minéralisation coronaire	3-4 mois	6 mois	5-8 mois	1½-2 ½ a	2-3ans	naissance	2 ½ -3 ans	7-10ans
Fin minéralisation coronaire	4-5 ans	4 ½ -5 ½ a	6-7 ans	5 ½ -6 ½ a	6-8 ans	2 ½ -3 ½ a	7-8 ans	13-16 ans
Eruption	6-8 ans	7-9 ans	9-12 ans	10-12 ans	10-12 ans	6-7 ans	11-13 ans	à partir de 18 ans
Position fonctionnelle sur l'arcade	7-9 ans	7-9 ans	11-12 ans	10-12 ans	11-13 ans	7-8 ans	12-13 ans	
Achèvement de la racine	9-12 ans	10-13 ans	13-15 ans	12½ - 13½ans	12½ - 14½ans	9-11 ans	14-17 ans	





# **La radiographie panoramique : Technique de réalisation et pièges**

**Pr. Ben Alaya Touhami, Dr. Chaabani Imen**

*Service de radiologie, clinique hospitalo-universitaire  
de médecine dentaire de Monastir*



## **Introduction:**

La radiographie panoramique est l'image d'une coupe épaisse, elle permet d'avoir une vue d'ensemble des maxillaires. Elle est souvent le siège des erreurs de réalisation.

Devant le risque de réalisation de clichés de mauvaise qualité conduisant à l'établissement d'un diagnostic incomplet ou erroné et dans le contexte qu'un bon traitement découle obligatoirement d'un bon diagnostic, il est impératif de savoir dépister la répercussion des erreurs techniques sur la qualité de la radiographie panoramique.

## **1 - Positionnement du patient :**

- Il faut retirer tous les éléments métalliques générateurs de densités parasites (lunettes, boucles d'oreilles...).
- Installation du patient dans l'appareil en veillant à une bonne symétrie du plan sagittal médian
- Le plan de Francfort doit être à l'horizontal.
- La langue doit être collée au palais.
- Le patient doit rester immobile pendant l'émission du rayonnement.

## **2 - Les différentes erreurs de réalisation possibles :**

### **2.1 - L'hyper-extension de la tête : Fig. 1**

Le plan de francfort est oblique en arrière et en bas, ceci se répercute sur l'image par:

- Des arcades aplaties ou de courbure inversée.
- Des axes dentaires mandibulaires convergents et maxillaires divergents.
- Des articulations temporo mandibulaires projetées trop latéralement en dehors de l'image.

Sur un tel cliché :

- L'appréciation des axes dentaires sera impossible.
- La position des condyles n'est pas analysable.

- Les opacités du plancher nasal et du palais se superposent aux apex des dents maxillaires pouvant cacher certaines images pathologiques.
- L'analyse des dents incluses et de leurs rapports anatomiques (canal mandibulaire, sinus maxillaire, foramen mentonnier, ....) ne sont pas possibles.

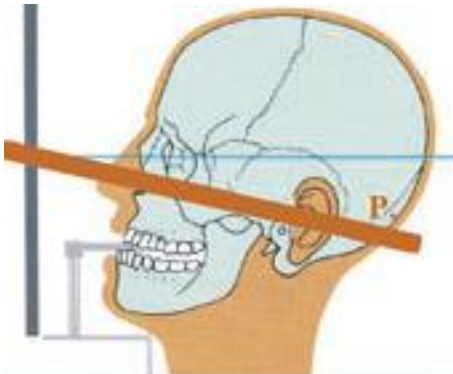
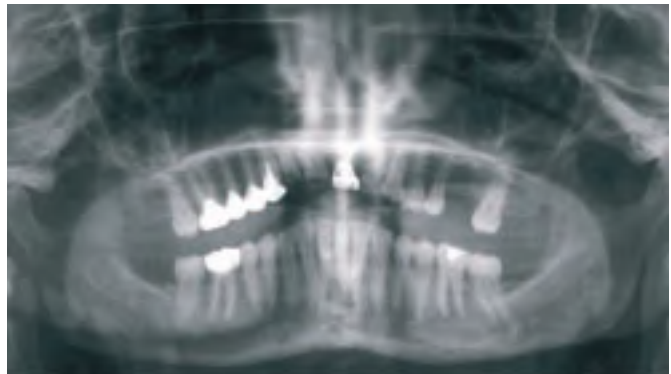


Fig. 1 : Tête en hyper-extension



*Cliché réalisé avec hyper-extension de la tête.*

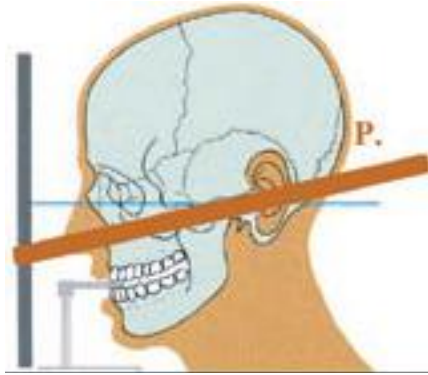
## 2.2 - L'hypo-extension de la tête : Fig. 2

Le plan francfort est incliné en bas et en avant, ceci se répercute sur l'image par :

- Des arcades de courbure exagérée.
- Des articulations temporo mandibulaires rapprochées et projetées vers le haut et en dedans.
- Projection de l'os hyoïde sur le bord basilaire de la mandibule.
- Un chevauchement au niveau de la région canine et prémolaire supérieure.

Sur un tel cliché :

- Les positions des condyles ne sont pas analysables.
- La projection de l'os hyoïde au niveau de la mandibule peut cacher certaines pathologies.
- L'appréciation des axes dentaires sera faussée.
- L'analyse des dents incluses et de leurs rapports anatomiques ne sont pas possibles.



**Fig. 2: Tête en hypo-extension**

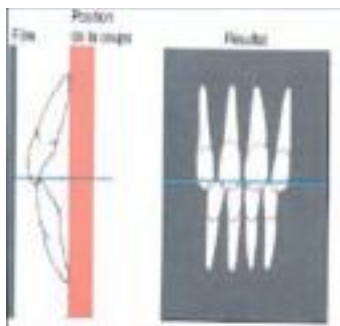


*Cliché réalisé avec hypo-extension de la tête*

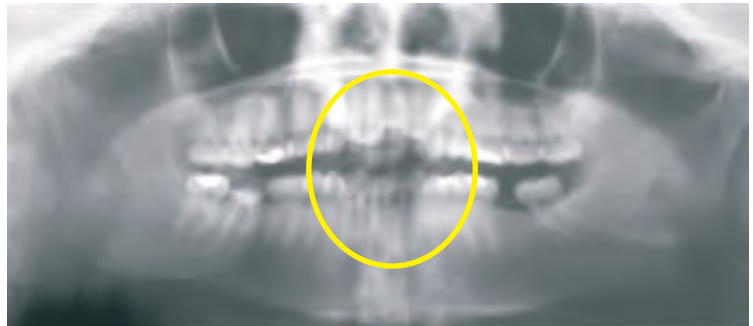
## 2.3 - Translation antérieure de la tête : Fig. 3

Les dents antérieures sont placées en avant du plan de coupe, elles s'approchent du film et donc :

- Les dents apparaîtront rétrécies et floues.
- L'analyse fine de la région antérieure sera impossible dans ce cas.



**Fig. 3: Patient en avant du plan de coupe.**

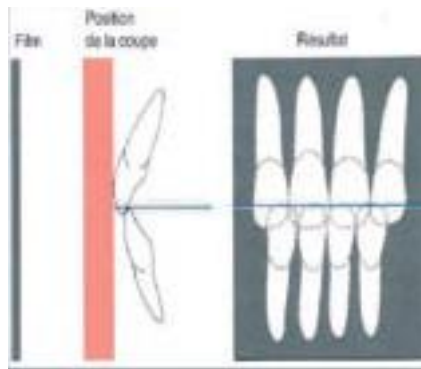


*Cliché réalisé avec translation antérieure de la tête.*

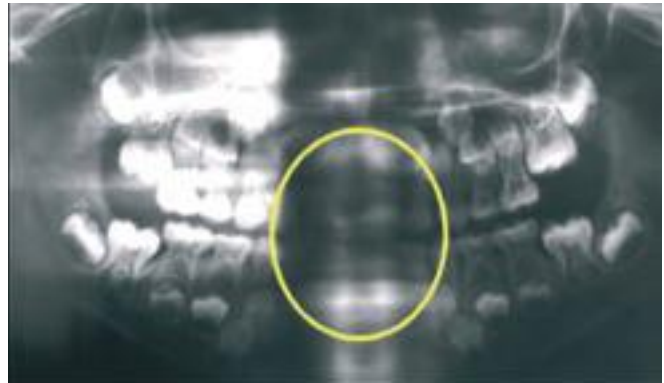
## 2.4 - Translation postérieure de la tête : Fig. 4

Les dents antérieures sont placées en arrière du plan de coupe, elles s'éloignent du film et donc :

- Les dents apparaîtront agrandies et floues.
- L'analyse fine de la région antérieure sera impossible.



*Fig. 4: Patient en arrière du plan de coupe.*



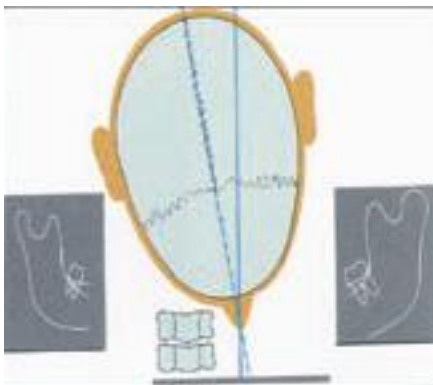
*Cliché réalisé avec translation postérieure de la tête.*

## 2.5 - Rotation de la tête : Fig. 5

Le plan sagittal médian n'est pas bien situé.

En conséquence :

- Les dents et les bases osseuses du côté de la rotation seront agrandies et l'image sera floue et du côté controlatéral elles seront rétrécies et l'image sera floue.
- L'asymétrie de l'image empêche souvent l'utile comparaison droite gauche.



*Fig. 5: Rotation de la tête.*

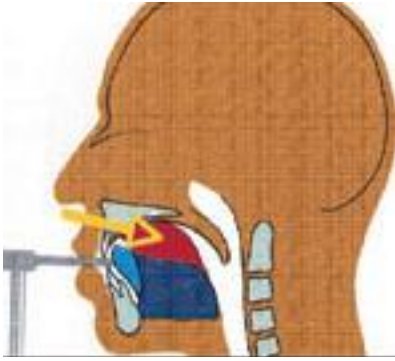


*Cliché réalisé avec rotation de la tête.*

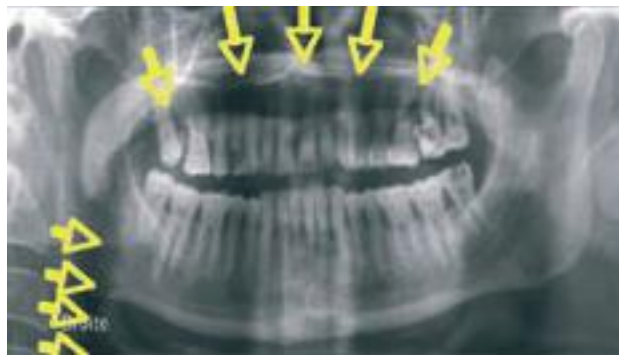
## 2.6 - Position incorrecte de la langue : Fig. 6

Si la langue n'est pas collée au palais, il persiste une bande aérienne radioclaire entre le bord dorsal de la langue et le palais qui peut masquer l'image des racines des dents maxillaires, pouvant cacher ainsi certaines pathologies.

Au niveau de l'angle, cette position entraîne une fausse image de fracture mandibulaire.



*Fig. 6: Position incorrecte de la langue*



*Cliché réalisé avec mauvaise position de la langue*

## 2.7 - Artéfacts

### *Artéfact de mouvement :*

- Au cours de l'exposition, un mouvement du patient peut provoquer l'apparition d'artéfact sur les clichés panoramiques et induire une interprétation erronée :
- Quand le mouvement est de courte durée, la zone affectée est de faible étendue, elle peut être confondue avec une fracture ou avec une déformation. *Fig. 7*
- Cependant, un mouvement de longue durée apparaît de façon évidente sous forme d'une marche d'escalier. *Fig. 8*



*Fig. 7: Cliché réalisé avec un mouvement du patient de courte durée.*

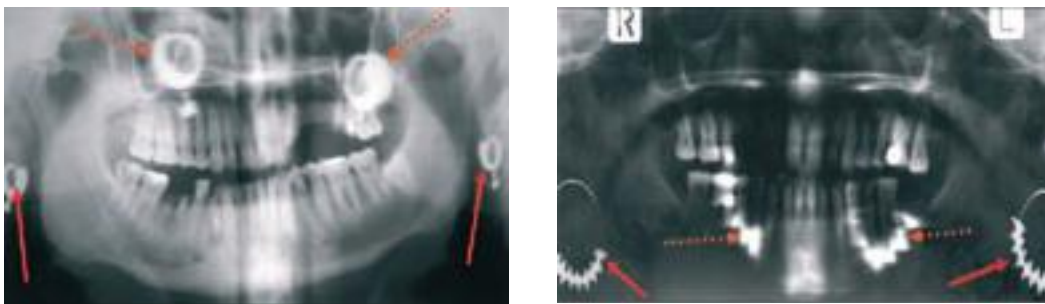


*Fig. 8: Cliché réalisé avec un mouvement du patient de longue durée.*

### *Artéfact métallique : Fig.9*

Tous les éléments métalliques au niveau de la tête et du cou peuvent donner des artéfacts opaques sur l'image, ces artéfacts peuvent masquer les structures sur lesquelles ils se superposent ou être considérés comme images pathologiques.





*Fig. 9: Radiographies panoramiques de deux patientes porteuses des boucles d'oreilles.*

### ***Autres artéfacts:***

- Les lunettes et les lentilles peuvent générer des artéfacts, les lentilles entraînent en plus une convergence du rayonnement au niveau du cristallin qui est radio sensible donc il est impératif d'enlever les lunettes et les lentilles avant de réaliser des radiographies panoramiques.
- Les cheveux surtout mouillés ou tressés peuvent engendrer des artéfacts sur le panoramique sous forme des lignes radio-opaques. **Fig. 10**



*Fig. 10 : Cliché réalisé pour une patiente avec cheveux tressés.*

Toutes ces erreurs peuvent être combinées sur une même radiographie panoramique.

## **Conclusion :**

Le panoramique dentaire est l'examen de débrouillage par excellence, il doit procurer une image satisfaisante du système dento maxillaire pour une interprétation correcte et aisée du cliché.

Tant que la validité des informations diagnostiques demeure indissociable de la qualité de l'image, il est important donc de connaître les limites inhérentes à la radiographie panoramique pour faire une utilisation judicieuse et d'éviter de tirer des conclusions erronées.

## BIBLIOGRAPHIE

**1. Pasler FA**

Atlas de médecine dentaire : Radiologie.  
Paris : Médecine –sciences, Flammarion, 1994.

**2. Ben Mouhamed Fatma.**

Thèse de doctorat en médecine dentaire 2007  
Faculté médecine dentaire de Monastir

**3. Danielle Pajoni.**

La radiographie panoramique ; Lecture, pièges, limites.  
Rev Odonto-Stomatol 1992 ; 21,6 :449-62



# Les urgences prothétiques

**Dr. Hadyaoui Dalenda**

*Assistante Hospitalo-universitaire  
à la clinique dentaire de Monastir*

**Pr.Chérif Mounir**

*Chef du service de prothèse fixée  
à la clinique dentaire de Monastir*

**Pr Jillani SAFFI**

**Pr Hassen HARZALLAH**

*Service de prothèse fixée  
à la clinique dentaire de Monastir*



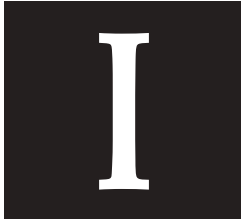
## Introduction

L'urgence dentaire est différente de l'urgence médicale traditionnelle, car le pronostic vital n'y est mis en jeu qu'exceptionnellement

Des situations qui amènent les malades à consulter en dehors des rendez- vous, en rapport avec la prothèse fixée, méritent d'être envisagées dans le cadre de l'étude de l'urgence

Même si la réaction affective du patient ou un de son entourage confine parfois à l'affolement , c'est avant tout avec calme que le praticien doit envisager son action. Maître de son art , il peut presque toujours assurer la prise en charge de tels patients à travers des gestes cliniques précis et rapides « adaptés à l'urgence » engageant si c'est encore possible la conservation des dents

Ces urgences prothétiques, surtout celles relevant de la traumatologie, peuvent survenir à des heures qui ne coïncident pas avec les horaires de travail des cabinets hospitaliers ce qui sera une motivation pour instaurer un service de garde prenant en charge ces malades



# classification des urgences prothétiques en fonction du motif de consultation

Les trois souffrances que peut ressentir le patient dans le domaine de la chirurgie dentaire sont : Le malaise fonctionnel, le préjudice esthétique ou la douleur physique, c'est cette dernière qui le pousse le plus souvent à, consulter en urgence le médecin dentiste

Il est donc normal de se consacrer à l'étude de l'acte médical et du geste technique, pour répondre à la réclamation des soins et du motif dans son expression pathologique prothético-dentaire

## I.1. La douleur

C'est la manifestation subjective qui amène le malade à consulter en urgence. La douleur aiguë, en rapport avec la prothèse fixée, est une cause fréquente des consultations en dehors des RDV

### a) Topographie de la douleur en prothèse fixée

- Nous prenons en considération les douleurs dentino-pulpaire et pulpaire, les douleurs desmodontales et les douleurs muco-gingivales qui sont généralement, exacerbées ou provoquées par le froid et la mastication.
- Ces douleurs peuvent diffuser au niveau musculaire voire même musculo squelettique et peuvent être accompagnées d'une altération de l'état général exprimée par la fatigue et des maux de tête
- Les prothèses fracturées, anciennes et mal adaptées ou partiellement descellées entraînent un polymicrotraumatisme à l'origine d'une douleur muqueuse aiguë, Vu que les traumatismes d'origine prothétique prédominent

au niveau de la langue (fig 1) Ces derniers sont à l'origine d'une ulcération, unique, très douloureuse, creusante mais souple, ne saignant pas au contact et dessine les contours du facteur causal Cette ulcération est généralement à l'origine d'une gêne fonctionnelle lors de la phonation ou la mastication voire même au cours de la déglutition.



*Fig. 1 : Ulcération en regard des bords tranchants de la prothèse*

## **b) Etiologie de la douleur en prothèse fixée**

- L'exécution des restaurations prothétiques fixées comporte plusieurs étapes cliniques, dont chacune peut provoquer une lésion pulpaire d'origine mécanique, thermique ou chimique. Le non respect des conditions opératoires, tel que l'irrigation et le maintien d'une pression constante, au cours de la préparation peut être à l'origine d'une inflammation pulpaire irréversible amenant le patient à consulter en urgence, dans les quelques jours qui suivent la préparation. Les lésions pulpaires iatrogènes peuvent être aussi secondaires aux effets de certains ciments de scellement provisoire ou définitif.
- La prothèse mal adaptée : ceci peut être observé dans le cas où la préparation est restaurée par une prothèse provisoire ou définitive mal adaptée. Le non respect du joint dento-prothétique est à l'origine de l'apparition des douleurs dentino-pulpaire lorsque la dent est vivante, une percolation bactérienne peut engendrer une inflammation gingivale qui se manifestera par des douleurs gingivales et une gêne fonctionnelle. De même une morphologie axiale non respectée est à l'origine d'un tassement alimentaire, l'absence des contours et des points de contact aboutit à l'atteinte des septa qui se manifestent par des douleurs exacerbées par la mastication nécessitant une prise en charge immédiate par le médecin dentiste.
- Une prothèse en surocclusion (fig.2) : Une vérification rigoureuse de l'existence des prématurités et des interférences le jour de l'essayage est une étape importante. Une surocclusion, est à l'origine des douleurs desmodontales voire musculaires ou musculo-articulaires. Ces douleurs gênent beaucoup le malade et constituent un handicap fonctionnel.





*Fig. 2 : La suroccclusion est démontrée par le marquage des prématurités et des interférences*

- Compression au niveau de la crête édentée : due à un pontic compressif au niveau de son contact avec la crête, la décompression par réglage de la morphologie au niveau de la face gingivale de l'intermédiaire n'a pas été suffisamment effectuée le jour de l'essayage.
- Une dent préparée abandonnée sans restauration provisoire (fig.3), ou la restauration ayant été perdue suite à une fracture ou descellement, lorsque la dent est vivante des douleurs de type dentino-pulpaire apparaissent au moindre stimulus mais si la dent est dépulpée, des douleurs parodontales amènent le patient à consulter.



*Fig. 3 : Des douleurs pulpaires, gingivales et un syndrome de septum sont le motif d'une consultation en urgence si la préparation n'est pas protégée par une prothèse provisoire. L'absence de contours amène un tassement alimentaire et une complication parodontale*

- Le phénomène de bimétallisme : si la prothèse fixée est réalisée à côté d'un amalgame des phénomènes électrochimiques apparaissent et l'effet d'une micropile, aboutissant à des picotements, après la fixation définitive de la prothèse. Les premiers jours qui suivent cet acte, le malade reviendra dans l'espoir de bénéficier d'une prise en charge immédiate pour calmer sa douleur.

Pour ce problème évoqué par le phénomène de l'électrogalvanisme, un remodelage et un polissage de l'amalgame adjacent à la restauration soulage le malade le

dépistage de l'amalgame actif doit être rigoureuse. Mais cette obturation doit être remplacée, dans la mesure du possible, par une obturation à la résine composite.

## **I.2. L'urgence esthétique**

Ces urgences révèlent généralement de la traumatologie.

La traumatologie a été toujours considérée comme une urgence dans l'exercice quotidien de l'odontologiste.

La majorité des traumatismes affecte la région antérieure, plus précisément le groupe incisivo canin maxillaire. Les malades retenus dans ce cadre sont généralement des malades qui ont été examinés par des médecins urgentistes et qui ont établi un bilan et une prise en charge médico-chirurgicale.

Le patient est orienté secondairement vers l'odontologiste après une prise en charge de l'urgence vitale et/ou fonctionnelle.

Lorsque le traumatisme provoque une fracture coronaire, corono-radiculaire ou l'avulsion traumatique complète ou l'expulsion d'une dent faisant partie d'un secteur antérieur.

Le patient souhaitera une restauration immédiate, même très provisoire, de son sourire.

L'urgence esthétique est majorée lorsque le patient est engagé dans des obligations qui mettent en jeu ses relations socio-humaines par exemple la veille de son mariage, ou les quelques instants qui précèdent sa présidence d'une réunion professionnelle.

Ceci s'observe de la même manière, si le patient est porteur des prothèses antérieures à vocation esthétique et que ses éléments cosmétiques ont été fracturés voire même délogés.

## **I.3. L'urgence fonctionnelle en prothèse fixée**

L'urgence fonctionnelle, est indépendante de la douleur et de l'esthétique mais peut être majorée si ces deux derniers existent. Les motifs purement fonctionnels peuvent rencontrer le médecin dentiste urgentiste tel que le cas d'un patient porteur d'un bridge fracturé ou partiellement descellé.

L'apparition des douleurs desmodontales et des muqueuses répondant aux bords tranchants des éléments fracturés ainsi que des troubles de la mastication et de la phonation sont observés.



# La prise en charge des urgences prothétiques en fonction des phases opératoires

Outre les urgences endodontiques nécessitant des réinterventions réalisées sur les piliers après des tentatives de démontage sans détérioration des éléments prothétiques afin de les réutiliser ou, à défaut, par la trépanation dentaire à travers l'élément prothétique. La prise en charge des urgences prothétiques, en dehors de la traumatologie, impose la restauration des dents fracturées, la réparation des prothèses fracturées ainsi que la fixation des prothèses après leur descellement partiel ou total.

Deux éléments essentiels sont à prendre en considération :

- .. l'endodontie nous apportera des solutions dans la plupart des situations d'atteinte pulpaire.
- .. les difficultés les plus fréquentes sont rencontrées au niveau du secteur antérieur.

Grâce à un diagnostic précis faisant appel à des examens cliniques et radiologiques standards, ces malades nécessitent une prise en charge simple pouvant être réalisée par tout odontologiste.

L'objectif de cet article et des cas cliniques joints est de montrer que ces gestes techniques peuvent être pratiqués en milieu hospitalier sans le recours à un matériel spécifique.

## II.1. Les urgences prises en charge pendant la phase pré prothétique

Ceci est généralement observé, chez les malades consultants suite à un accident traumatique.

Dans le cas où le malade est victime d'une fracture dentaire antérieure ayant abouti à une perte importante de la couronne dentaire, à côté des manifestations pulpaires algiques, l'urgence esthétique se pose et le patient souhaite bénéficier d'un traitement double, qui calme la douleur et restaure le sourire.

La conduite du praticien dépendra de l'état de la dent, si le traitement endodontique pourra être fait le jour même il sera possible de réaliser une préparation périphérique et compléter le traitement par la confection d'une prothèse provisoire à tenon.

S'il y a une perte subtotalaire de la couronne dentaire et le traitement endodontique nécessitera plusieurs séances, une PPA unitaire supra dentaire sera envisagée dans l'attente du traitement endodontique définitif.

La deuxième situation clinique, concerne les cas qui ont été victimes de l'avulsion traumatique et accidentelle d'une dent antérieure.

Le praticien doit dans ce cas penser à une technique simple dans sa mise en œuvre et sa réalisation qui permet de résoudre le problème de l'édentation unitaire tout en étant réversible pouvant répondre par la suite à la conception prothétique choisie ultérieurement.

- Pour remplacer immédiatement une dent absente sans prendre appui sur les dents adjacentes, pour garantir la réversibilité de la situation surtout lorsque le patient souhaite une solution implanto-portée ultérieure, et dans l'attente de la cicatrisation muqueuse plusieurs solutions seront proposées pouvant être pratiquées dans un cadre hospitalier.

- 1) Le collage des petites brackets d'orthodontie, peut s'effectuer, sur les faces proximales des dents adjacentes et servent de rétention à une dent de commerce fixée à l'aide d'une résine photopolymérisante. Ces dents de commerce doivent être préalablement préparées en réalisant des logettes en regard de ces brackets.
- 2) Lorsque le patient ramène avec lui sa dent expulsée accidentellement (fig. 4) cette couronne demeure exploitable dans un cadre d'intervention immédiate la situation clinique suivante illustre cette technique conservatrice provisoire.



Fig□

*Fig. 4 : Malade victime d'un coup de poignard aboutissant à l'expulsion de la 21*

*Fig. 5 : Tentative échouée de la réimplantation*

*Fig. 6 : Racine dentaire découpée et la couronne modelée en forme de pontic*

*Fig. 7, 8 : Collage par une résine photopolymérisante suivi d'une élimination des excès*



Fig.9



Fig.10



Fig.11

*Fig. 9 : Collage effectué avec succès dans l'espoir d'une prise en charge médiate*

*Fig. 10, 11 : Pour un collage plus performant le recours au système rubbond renforce la fiabilité de cette technique*

3) Une autre solution qui peut être proposée pour restaurer le sourire immédiatement, mais qui diffère des précédents par son caractère amovible c'est la réalisation d'une petite dent provisoire le jour de la consultation dans l'attente de la prise en charge par la prothèse fixée implanto-portée ou conventionnelle.



Fig.12



Fig.13



Fig.14



Fig.15

*Fig. 12 : Patientte victime d'un accident de la voie publique, envoyée secondairement à une prise en charge médico-chirurgicale pour résoudre le problème esthétique du à la perte de la 21*

*Fig. 13, 14 : Des empreintes à l'alginate des deux arcades en vue de réaliser une PPA provisoire*

*Fig. 15 : La PPA provisoire issue*



*Fig. 16 : Réglage de l'occlusion*



*Fig. 17 : Mise en bouche*

Cette solution peut être reprochée pour l'inconfort pouvant être ressenti par les malades dû au port de la prothèse provisoire cela nécessite aussi une étape de laboratoire, bien que simple, et suggère que les services hospitaliers soient équipés d'un mini laboratoire ou conventionné avec des laboratoires privés.

Dans le cas où le traumatisme a abouti à une perte quasi-totale de la couronne dentaire dans ce cas la nécessité d'agir immédiatement est indiscutable le cas suivant illustre une technique simple et rapide offrant la possibilité au malade de restaurer son sourire.



F□

*Fig. 18 : Malade âgé de 17 ans, victime d'un coup de poignard qui a aboutit à la perte subtotale de la couronne dentaire. Le traitement endodontique a calmé sa douleur mais l'insuffisance esthétique lui amène encore à consulter réclamant une prise en charge immédiate afin de restaurer son sourire*

*Fig. 19 : Une préparation périphérique associée à la préparation d'un logement d'un tenon effectuée. La ligne de finition est supra gingivale dans l'attente de la maturation parodontale*

*Fig. 20, 21: Essayage du tenon métallique contrôlé cliniquement et radiologiquement*

*Fig. 22 : Modelage de la résine autopolymérisable, tenon en place, la dent est préalablement vaselinée*



Fig.23



Fig.24



Fig.25

*Fig. 23 : Couronne provisoire à tenon obtenue après le modelage de la morphologie*

*Fig. 24 : Essayage de l'occlusion statique et dynamique*

*Fig. 25 : Scellement provisoire de la prothèse provisoire dans l'attente d'une prise en charge ultérieure*

## II.2. Les urgences prises en charge pendant la phase post-prothétique

Les urgences post prothétiques, en dehors des traumatismes, sont généralement la conséquence d'une mauvaise conception prothétique qui s'est compliquée d'une symptomatologie amenant le malade à consulter dans l'espoir de calmer sa douleur, ou de restaurer son sourire.

Répondre à ces malades oblige le médecin dentiste à réfléchir à la nécessité ou non de réintervenir sur la prothèse résiduelle.

La diversité des situations cliniques impose une observation rigoureuse.

Avant d'entreprendre toute manipulation, il faut faire un examen clinique minutieux, puis évaluer la difficulté, l'importance et les conséquences de ce démontage qui peut aboutir dans, pas mal de cas, à la fracture de la dent support (Fig. 28). Le cas suivant justifie les risques encourus par le démontage.





Fig. 26



Fig. 27



Fig. 28



Fig. 29

*Fig. 26, 27 : Délogement de la facette esthétique chez une patiente très exigeante sur le plan esthétique la radiographie qui précède le démontage est nécessaire pour vérifier l'existence ou non d'un tenon*

*Fig. 28 : Le recours au descellement de la couronne afin de reprendre la facette esthétique au laboratoire a amené à la fracture de la dent support*

*Fig. 29 : Heureusement que pour ce cas le pronostic est favorable pour une réalisation prothétique ultérieure*

L'examen clinique permet de préciser les causes justifiant le démontage de la prothèse scellée :

- Une fracture de la prothèse, dont il faut déterminer la ou les raisons (accidentelles ou fonctionnelles) et l'importance.
- Une lésion péri apicale d'origine endodontique qui s'est compliqué par une abcédasson dont le traitement par voie chirurgicale est inapproprié (fig. 30).



*Fig. 30, 31 : Lésions péri apicales en regard des prothèses anciennes*

L'examen radiologique est d'une importance capitale car il détermine la valeur de la réaction apicale et précise la dent causale.



*Fig. 32, 33 : Deux clichés rétroalvéolaires justifiant la nécrose, à bas bruit, découverte dans sa complication clinique manifestée et amenant à la consultation en urgence*

La dépose pourra parfois se faire sans destruction de la prothèse, pour cela le médecin dentiste urgentiste doit avoir à sa disposition un minimum d'appareillage, peu traumatisant pour le malade, surtout que cet acte doit être effectué sans recours à l'anesthésie pour ne pas masquer une douleur desmodontale alarmant le praticien de l'extraction de la dent au lieu du descellement prothétique.



*Fig. 34 : Matériel de descellement : un complément indispensable au cabinet hospitalo-sanitaire*

## Situation clinique 1

La patiente victime d'une chute est venue consulter afin de bénéficier d'une prise en charge immédiate qui calme sa douleur et restaure son sourire perdu suite au descellement de sa prothèse (fig.38)



Fig. 35



Fig. 36



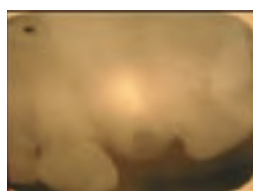
Fig. 37



Fig. 38

*Fig. 35 : Plaie de la lèvre inférieure Vérification de l'absence*

*Fig. 36, 37 : Fracture de la couronne dentaire le fragment fracturé est extrait sous anesthésie locale d'un corps étranger et soins de la plaie*



□

*Fig. 39, 40 : L'examen du fragment fracturé et l'examen radiologique permettent d'évaluer le niveau de délabrement pour ce cas le niveau de la fracture et supraosseux : le pronostic est bon*

*Fig. 41 : Remodelage du tenon déformé à l'aide d'une pince*

*Fig. 42 : Rebasage en résine et rescellement de la prothèse*

## situation clinique 2

Le délogement des facettes esthétiques chez les malades porteurs de prothèses métallo-résineuses (fig. 43) est le motif de consultation d'urgence le plus fréquent. La rétention purement mécanique de la résine sur le métal y est responsable.





*Fig. 43 : Délogement des facettes esthétiques*



*Fig. 44 : En cas d'absence de billes de rétentions le démontage, prédisposant les dents supports à la fracture, est inutile. La prothèse doit être reprise. Le démontage précédé par le sectionnement de la prothèse pour ce cas est plus approprié*

Dans le cas où les billes de rétention sont bien réparties comme le montre la figure 45.



*Fig. 45 : Une technique ambulatoire de montage de la facette, à la résine photopolymérisante, est proposée. Le cas clinique suivant illustre cette technique*



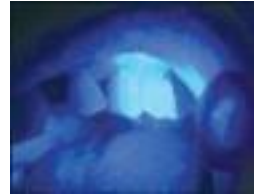
*Fig. 46 : Délogement de la facette en résine occasionnant un déficit esthétique handicapant pour le patient*



*Fig. 47, 48 : Une couche opaque est appliquée afin de masquer le gris du métal*



*Fig. 49 : La facette est remontée par la technique de stratification de la résine autopolymérisable*



*Fig. 50, 51 : Photopolymérisation*



*Fig. 52 : Finition*



*Fig. 53 : Résultat après le polissage*

### situation clinique 3

Le descellement partiel des bridges impose la dépose des éléments de la prothèse fixée. On constate que dans ce domaine il n'existe pas des protocoles bien codifiés. La préservation des structures dentaires demeure essentielle.

Le descellement total d'un bridge est du la plupart du temps à une perte de rétention conséquent à un délabrement carieux évolutif sous la prothèse et asymptomatique ceci lorsque les dents sont dépulpées.

Une perte importante des parois dentaires affectera la rétention et le patient se retrouve avec sa prothèse descellée. Une technique immédiate de reconstitution des dents supports afin de remettre en place ce bridge est illustrée à travers ce cas clinique.



*Fig. 54 : Descellement d'un bridge étendu chez une patiente âgée de 38 ans ceci a constitué un handicap fonctionnel et esthétique qui a consulté en urgence souhaitant une solution immédiate et rapide*



*Fig.56 : Rectification des préparations, préparation des logements des tenons, logements des tenons et essayage de ces derniers*



*Fig. 57 : L'intrados du bridge, préalablement vaseliné est enduit par de la résine chémozpolymérisable*



*Fig. 58, 59 : Remise en bouche et élimination des excès de résine*



*Fig. 60 : Les reconstitutions provisoires obtenues*



*Fig. 61 : Fixation provisoire des deux reconstitutions après dégrossissage*



*Fig. 62 : Résultat immédiat dans l'attente de la prise en charge définitive*

## Conclusion :

Les urgences prothétiques restent toujours relatives, nécessitant une intervention immédiate, à côté des gestes cliniques, la prescription médicamenteuse est inévitable devant quelques urgences à manifestation douloureuse.

Grâce à des techniques simplifiées le médecin dentiste urgentiste peut répondre à ces urgences avec le minimum du matériel et matériaux utilisés dans la pratique quotidienne d'odontostomatologie.

Les attitudes cliniques préventives en rapport avec les séquences opératoires de la prothèse fixée participent avec fiabilité à minimiser ces urgences et à en réduire considérablement les conséquences et les complications.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **AHOSSI Victorin,**  
Urgences traumatiques en odontologie : analyse rétrospective des trois années d'activité au CHU de Dijon.  
*Revue d'odontostomatologie / Février 2005.*
2. **B, Ataman,**  
Pulpites iatrogènes Traitements étiologiques préventifs et curatifs  
*Editions techniques EMC 1994.*
3. **Daniel DOT,**  
Réintervention et prothèse fixée :  
*Réalités cliniques vol 11 n°3 2000 pp305-313.*
4. **Franck DECUP,**  
Protocoles de réparation en dentisterie esthétique :  
*Réalités cliniques vol 11 n°3, 2000 pp 263-275.*
5. **Jean- François MICHEL,**  
Faire face à l'urgence en parodontologie :  
*Revue d'odonto-stomatologie-Tome 26-n°-1997.*
6. **Nicola EID,**  
Attitude clinique face au descellement partiel des bridges :  
*Réalités cliniques vol 11 n°3, 2000 pp 315-324.*
7. **Nicola PERRINI,**  
Prévention des lésions pulpaire iatrogènes au cours de la phase prothétique initiale :  
*Réalités cliniques Vol5 n°1 1994 pp 35-41.*
8. **Olivier HÜE,**  
Les douleurs musculo-articulaires approches diagnostiques :  
*Réalités cliniques vol 5 n°2 1994 pp 173-185.*
9. **Pierre-Hubert DUPAS,**  
Une gouttière, laquelle ? :  
*L'information Dentaire n°26 du 1<sup>er</sup> juillet 1993.*
10. **Robbins W,**  
Réparation en bouche des céramiques fracturées :  
*Réalités clinique 1998-vol 19-n°9.*



**ALTERATIONS  
DE LA MUQUEUSE  
BUCCALE ASSOCIEES  
AU TABAGISME**



La consommation chronique de tabac peut entraîner de multiples problèmes de santé liés à des atteintes d'ordre général telles que les carcinomes pulmonaires, les maladies cardiaques ischémiques, les affections vasculaires périphériques, les accidents vasculaires cérébraux, les bronchopneumopathies chroniques obstructives ou encore les ulcères peptiques.

Mais le tabagisme chronique provoque également des atteintes pathologiques de la muqueuse buccale. La mélanose tabagique et le «palais du fumeur» sont des affections bénignes provoquées par l'habitude de fumer ou de chiquer le tabac. Les lésions associées au tabagisme telles que la leucoplasie orale et le carcinome épidermoïde de la muqueuse buccale représentent par contre des lésions susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital, et nécessitent généralement un traitement actif.

L'utilité et l'urgence de l'arrêt du tabac chez les patients concernés sont signalées aux équipes soignantes en médecine dentaire, du fait des nombreuses maladies et atteintes stomatologiques résultant de la dépendance tabagique.

## **Tabac et santé: généralités**

Dans le monde entier, l'habitude de fumer du tabac est considérée comme le facteur de risque évitable le plus important du point de vue de la santé. Sur le plan général, les principales maladies provoquées par la consommation de tabac sont les carcinomes pulmonaires, les maladies cardiaques ischémiques, les atteintes artérielles périphériques, les accidents vasculaires cérébraux, les bronchopneumopathies chroniques obstructives ainsi que les ulcères peptiques (FAGERSTROM 2002).

Une étude prospective avec 34 439 médecins britanniques, initiée en 1951, a donné les résultats suivants après 50 ans de suivi (DOLL et coll. 2004):

- La moitié environ de tous les fumeurs meurent de maladies directement liées à la dépendance tabagique, dont un quart à un âge moyen (35–69 ans).



- Pendant cette période, l'espérance de vie a nettement augmenté chez les non-fumeurs, mais pas chez les fumeurs.
- L'arrêt du tabac vers l'âge de 50 ans diminue de moitié le risque pour la santé, alors que l'arrêt vers 30 ans supprime presque entièrement ce risque.
- En moyenne, les fumeurs de cigarette décèdent 10 ans plus tôt que les non-fumeurs.

Ces données montrent à l'évidence le défi à relever par les médecins, les médecins-dentistes et tous les membres des équipes soignantes en matière d'arrêt du tabac.

## **Tabac et altérations de la muqueuse buccale**

Dans la cavité buccale, le tabagisme entraîne des modifications de la pigmentation des dents (ERIKSEN & NORDBØ 1978) et des restaurations dentaires (ASMUSSEN & HANSEN 1986); de plus, il altère l'odorat et le goût (PASQUALI 1997), ralentit et perturbe la guérison des plaies lors d'interventions de chirurgie buccale (MECCHAN et al. 1988). Le tabagisme est considéré en outre comme un indicateur de risque important d'augmentation de l'activité carieuse (REIBEL 2003), et il est lié à une susceptibilité augmentée à la candidose orale (HOLMSTRUP & BESSERMANN 1983). Son rôle dans l'halitose pathologique n'est pas encore définitivement éclairci (FILIPPI & MÜLLER 2006).

Au niveau de la muqueuse buccale, la consommation chronique de tabac entraîne des altérations bénignes (mélanose tabagique et palais du fumeur), mais aussi des affections mettant en jeu le pronostic vital (cancer de la cavité buccale). Ce sont en particulier les lésions bénignes mais nettement visibles qui offrent à l'équipe soignante une occasion favorable de discuter avec le patient des avantages de cesser de fumer (JOHNSON & BAIN 2000), puisque ces lésions peuvent même être réversibles.

## **Mélanose tabagique (ou mélanose du fumeur)**

Lors de tabagisme important, cette affection se manifeste par des zones irrégulières et en partie diffuses d'hyperpigmentation brunâtre de la muqueuse buccale, notamment de la gencive kératinisée dans la région des incisives inférieures (fi g. 1).



*Fig1 : pigmentation mélanique diffuse de la gencive chez un fumeur*

La mélanose tabagique atteint 25,5 à 31% des fumeurs, et peut impliquer d'autres régions de la cavité buccale, telles que la muqueuse jugale, le palais dur et le palais mou (HEDIN 1977).

Il ne s'agit pas d'une lésion précancéreuse, et la lésion peut être réversible lorsque le patient cesse de fumer (HEDIN et coll. 1993).

En microscopie optique, on reconnaît chez les patients atteints de mélanose tabagique des dépôts de mélanine dans les couches basales de l'épithélium et dans le tissu conjonctif sous-jacent.

Ces dépôts sont particulièrement abondants au niveau de la couche épineuse (ou corps muqueux de Malpighi), plus rares dans les couches superficielles de l'épithélium. La fumée de tabac semble stimuler ici la production de mélanine et son transfert dans le tissu sous-jacent, tout comme l'effet du rayonnement UV sur l'épiderme. On attribue un rôle protecteur à la mélanine, qui peut se lier à des substances toxiques (par exemple des radicaux libres ou des substances polycycliques telles que la nicotine) et les inactiver (ÜNSAL et coll. 2001).

Palais du fumeur (kératose nicotinique du palais)

Ce sont surtout les fumeurs de pipe qui développent au niveau du palais dur, parfois aussi du palais mou, des lésions hyperkératosiques étendues, parfois d'aspect pavimenteux, souvent parsemées de ponctuations rouges (fi g. 2).



*Fig 2 : palais de fumeur de pipe*

Celles-ci correspondent aux canaux excréteurs enflammés de petites glandes salivaires palatines, qui restent épargnés par la kératinisation. En règle générale, les zones du palais recouvertes par une prothèse sont épargnées chez les patients présentant cette atteinte.

Chez les fumeurs, ces altérations palatines ne sont pas dues à la nicotine, mais à des substances toxiques contenues dans le tabac ( la surcharge thermique joue un rôle moindre); il est donc préférable d'utiliser le terme de «palais du fumeur» plutôt que de parler de «kératose nicotinique du fumeur» (SEIFERT 2000). Le palais du fumeur n'est pas considéré comme une précancérose et régresse généralement après l'arrêt du tabac (REICHART 2000b).

## Leucoplasie orale

La leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions pré malignes (précancéreuses) de la muqueuse buccale.

Il existe une relation dose-effet très nette entre la quantité de tabac consommé et la prévalence de la leucoplasie orale (JOHNSON & BAIN 2000). On sait ainsi que la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (REICHART 2000b).

DIETRICH et coll. (2004) ont décrit comme suit le patient typique présentant une leucoplasie orale (fig 3) : il s'agit de personnes d'âge plutôt avancé, plutôt de sexe masculin, de race blanche, qui fument actuellement la cigarette, le cigare ou la pipe, ou sont consommateurs de smokeless tobacco, qui boivent régulièrement de l'alcool et sont diabétiques. Autres caractéristiques: revenu bas, faible niveau de formation et nombre élevé de paquets années, (un paquet-année correspond à la consommation d'un paquet ou 20 cigarettes par jour pendant une année).



*Fig 3 : Leucoplasie du plancher*

De manière paradoxale, la leucoplasie orale a un meilleur pronostic chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, c'est-à-dire que leur taux de transformation

maligne semble moins élevé (SCHEPMAN et coll. 1998). Une explication possible de cette observation résiderait dans le fait que certaines leucoplasies associées au tabagisme sont encore à un stade réversible. Chez les patients qui cessent de fumer, ces lésions régressent (ROED-PETERSEN 1982). Ce sous groupe de leucoplasies orales réversibles associées au tabac, à faible potentiel de malignité, se caractérise par une caractéristique clinique commune typique: une striation blanche discrète, dont l'aspect est analogue aux empreintes digitales, (PINDBORG et coll. 1980).

Ces cas de leucoplasie liée au tabagisme peuvent être associés à la mélanose tabagique.

Des cas de leucoplasie orale associée à un carcinome épidermoïde de la cavité buccale ont également été décrits dans la littérature. Une étude hollandaise a mis en évidence une leucoplasie associée dans près de 50% des cas de carcinome de la cavité buccale (SCHEPMAN et coll. 1999). Dans 36% des cas, la leucoplasie était en contact direct avec la tumeur maligne, alors que dans 11% des cas, le foyer leucoplasique se trouvait dans une autre localisation de la cavité buccale; 53% des patients ne présentaient pas de leucoplasie associée.

## **Carcinome épidermoïde de la cavité buccale**

Le carcinome épidermoïde de la cavité buccale fait partie des dix tumeurs malignes les plus fréquentes sur le plan mondial, et il s'agit du cancer le plus fréquent de la région buccomaxillo-faciale; son incidence présente cependant d'importantes différences géographiques (GUPTA et al. 1996).

En premier lieu, ces différences peuvent être rapportées à la forme de consommation tabagique (fumer, chiquer ou priser), éventuellement en combinaison avec l'abus d'alcool.

Le carcinome épidermoïde de la cavité buccale atteint surtout les hommes d'âge moyen ou avancé; son incidence augmente nettement en fonction de l'âge (PARKIN et coll. 1999); cependant, au cours des deux dernières décennies, une incidence croissante a été rapportée chez des hommes et des femmes plus jeunes (LLEWELLYN et coll. 2001).

Les médecins, et tout particulièrement les médecins-dentistes, jouent un rôle décisif dans le diagnostic précoce et la prévention du carcinome épidermoïde de la cavité buccale. C'est pourquoi le dépistage dit screening opportuniste, c'est-à-dire l'examen systématique, à chaque consultation, par un médecin ou un médecin-dentiste des muqueuses de la cavité buccale de toutes les personnes (tout particulièrement lorsque le patient présente des facteurs de risque, tels que le tabagisme et l'abus d'alcool), représente une condition sine qua non du dépistage (REICHART 2000a; BORNSTEIN et coll. 2006).

Le diagnostic précoce du carcinome de la cavité buccale peut être problématique, du fait que les stades initiaux ou précoces se présentent sous un aspect clinique

très variable et ne sont liés à aucun symptôme de malignité tels que les douleurs ou les ulcérations (MASHBERG & SAMIT 1995).

D'autre part, le niveau de formation et de spécialisation du médecin ou du médecin-dentiste joue également un rôle non négligeable (ONIZAWA et coll. 2003). Il est évident que les médecins pratiquent le screening opportuniste de la cavité buccale moins souvent que les médecins-dentistes, et sont ainsi moins souvent impliqués dans la découverte et la prise en charge des carcinomes de la cavité buccale au stade précoce, ( HOLMES et coll. 2003).

La consommation de tabac, plus particulièrement lorsqu'elle est associée à l'abus d'alcool, est de loin le facteur de risque le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale (MASHBERG et coll. 1993).

Le tabac est fumé, mâché ou prisé dans le monde entier, et contient plus de 3000 composants grevés de nombreuses propriétés toxiques et carcinogènes (REICHART 2000b). Les agents carcinogènes les plus importants sont les hydrocarbures aromatiques et la N-nitrosamine, spécifique du tabac (TSNA).

En Europe centrale, fumer le tabac est la forme de consommation tabagique la plus importante du point de vue de l'apparition de la leucoplasie orale et du carcinome de la cavité buccale (fi g. 4).



*Fig4 : leucoplasie inhomogène associant zones blanches et rouges avec aspect nodulaire par endroit : cancer à un stade de début.*

L'incidence de ces tumeurs malignes est en moyenne de 2 à 4 fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs ( JOHNSON & BAIN 2000). Par rapport aux personnes qui n'ont jamais fumé, le risque d'être atteint d'un carcinome de la cavité buccale est même de 7 à 10 fois plus élevé chez les fumeurs (WARNAKULASURIYA et coll. 2005). Le risque est à nouveau doublé chez les personnes qui fument plus de 20 cigarettes par jour (LOPEZ et coll. 2000). La fumée de la cigarette, de la pipe ou du cigare a des effets comparables sur la muqueuse de la cavité buccale (REIBEL 2003); de même, il n'y a pas de différence du point de vue carcinogénèse entre le fait d'inhaler ou non la fumée.

Il a été démontré que le risque de mourir d'un carcinome épidermoïde ou de

présenter une récurrence après le traitement d'une telle tumeur est nettement augmenté chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs (PYTYNIA et coll. 2004).

La fumée de tabac semble par ailleurs exercer une influence directe sur le degré de malignité du carcinome épidermoïde de la cavité buccale. Ces tumeurs sont en effet nettement moins différenciées chez les fumeurs et leur comportement biologique est dès lors plus agressif, avec un pronostic plus défavorable que celui du carcinome épidermoïde du non-fumeur (BUNDGAARD et coll. 1995).

Par rapport aux non-fumeurs abstinents d'alcool, le risque de carcinome de la cavité orale est 6 à 15 fois plus élevé en cas d'abus simultané de tabac et d'alcool (LISSOWSKA et coll. 2003).

Dans ce processus de carcinogenèse, l'effet de l'alcool agit de manière synergique: il augmente la perméabilité de la muqueuse buccale aux carcinogènes associés au tabac, en solubilisant les lipides extracellulaires dans la muqueuse orale (SQUIER et coll. 2003).

L'arrêt du tabac diminue ou supprime en 5 à 10 ans le risque augmenté de développer un carcinome (BLOT et coll. 1988; GARROTE et coll. 2001).

## Smokeless tobacco

On distingue deux formes de «tabac sans fumée» ou «smokeless tobacco (ST)» (WARNAKULASURIYA 2004): le tabac à chiquer et le tabac à priser.

Le tabac à priser est un mélange très finement haché d'une ou de plusieurs sortes de tabac, consommé par aspiration nasale et connu en Europe depuis environ 400 ans. La nicotine déploie son effet après absorption par les muqueuses nasales antérieures.

Le «snus» (appelé aussi swedisch snus, oral moist snus, oral snuf, snuf dipping) ou tabac à sucer se présente sous forme de sachets de tabac mêlé à des sels, qui se placent soit derrière la lèvre supérieure (particulièrement en Suède et en Europe), soit derrière la lèvre inférieure ou dans le repli de la joue (notamment aux États-Unis). Ce procédé permet d'absorber une quantité de nicotine à peu près équivalente à celle d'une cigarette (NILSSON 1998). Les sels maintiennent le tabac humide et exercent un effet abrasif sur la muqueuse buccale, ce qui permet aux substances contenues dans le tabac de passer directement dans le sang.

La noix de Bétel à mâcher (*Areca catechu* L) est une particularité culturelle et géographique, répandue notamment en Asie du Sud et du Sud-Est (surtout aux Indes, au Pakistan, en Indonésie et à Taiwan, un peu moins en Thaïlande). Elle entraîne une coloration brun-rouge de la muqueuse orale, particulièrement au niveau du plancher buccal, avec une surface irrégulière, rugueuse, qui peut aussi présenter des signes de desquamation (REICHART & PHILIPSEN 1998).



Les conséquences délétères du ST sont malheureusement moins connues du grand public que les complications dues à la fumée du tabac. La littérature décrit cependant les effets oraux et les effets secondaires de la consommation de ST, tels que le ralentissement de la guérison des plaies, les maladies parodontales, les leucoplasies, de même que le développement de carcinomes épidermoïdes (WRAY & MCGUIRT 1993; WARNAKULASURIYA 2004; RODU & JANSSON 2004; ZATTERSTROM et coll. 2004).

De plus, la consommation chronique de ST entraîne des effets systémiques tels que la dépendance, l'élévation de la pression artérielle (en raison du contenu élevé en NaCl des produits ST) et des pathologies cardiovasculaires ischémiques.

Certains auteurs considèrent actuellement les produits ST comme une drogue de transition vers l'addiction à la fumée du tabac (TOMAR 2004) .

## **Les maladies bucco-dentaires et les services de désaccoutumance au tabac**

La prestation de services de désaccoutumance au tabac (SDT) n'est plus un choix qui s'offre aux cabinets dentaires d'aujourd'hui. Déjà en 1990, on constatait le lien évident entre la cigarette et la maladie parodontale<sup>1</sup>. On a observé chez les fumeurs actuels un taux plus élevé de maladie parodontale, dont une diminution plus marquée de la hauteur de l'os parodontal, que chez les non-fumeurs<sup>2,3</sup>. Des études longitudinales ont démontré que les fumeurs actuels ont 2 à 3 fois plus de chances de développer une maladie parodontale que les non-fumeurs et que la maladie progresse plus rapidement chez les fumeurs actuels<sup>4-7</sup>.

De plus, la maladie cesse de progresser lorsque les fumeurs renoncent au tabac comme on peut le constater par le ralentissement de l'évolution de la maladie chez les anciens fumeurs<sup>5,6</sup>. Deux excellentes études publiées récemment — l'une de Mirbod et coll. <sup>8,9</sup>, l'autre du Comité des recherches, de la science et de la thérapie de l'Académie américaine de parodontologie<sup>10</sup> — recommandent à la profession dentaire que les services de désaccoutumance au tabac deviennent la norme en matière de soins.

La majorité des fumeurs ont besoin d'encouragement et de motivation pour arrêter de fumer. Le cabinet dentaire peut offrir des services de consultation dans un contexte nouveau et plus approprié.

Les effets du tabac sur la santé bucco-dentaire se manifestent beaucoup plus tôt que les effets systémiques et s'estompent visiblement lorsque l'usage du tabac est interrompu.

En utilisant une caméra intra-buccale, les Médecins dentistes peuvent réellement montrer ce changement à leurs patients, ce qui leur donne un avantage par rapport aux autres professionnels de la santé. De plus, tandis que les hommes et

les adolescents vont rarement chez le médecin, ils consultent régulièrement un dentiste. Les fournisseurs de soins dentaires peuvent donc rejoindre un groupe de fumeurs qui ne reçoivent probablement pas de conseils d'autres professionnels de la santé.

Voilà d'importantes raisons pour que la profession dentaire ne tarde pas à intégrer les SDT dans la pratique quotidienne.

## **Comment aborder la désaccoutumance au tabac**

Les participants à une étude menée en 1996 au Canada ont défini comme suit les obstacles à la mise sur pied de SDT au cabinet : la résistance et le détachement des patients; le temps nécessaire à la prestation des services; les chances presque nulles de réussir à amener les patients à cesser de fumer; le manque de documents éducatifs à l'intention des patients et de ressources vers lesquelles les diriger.

Tous ces problèmes peuvent être facilement résolus et ne doivent pas entraver la prestation d'un service indispensable.

*Les inquiétudes des dentistes* quant à la résistance et le détachement des patients ne sont pas fondées<sup>13</sup>.

C'est donc la perception qu'ont les dentistes, et non autre chose, qui empêche la profession d'intégrer des SDT au cabinet.

*Le facteur temps* est un problème réel. Il importe d'intégrer ces services aux soins périodiques du patient.

*Tous les fumeurs* devraient être conscients des problèmes bucco-dentaires causés par l'usage du tabac et recevoir des conseils judicieux pour les aider à cesser de fumer. Le tabagisme devrait, au même titre que le manque d'hygiène ou la mauvaise alimentation, être associé à la maladie parodontale.

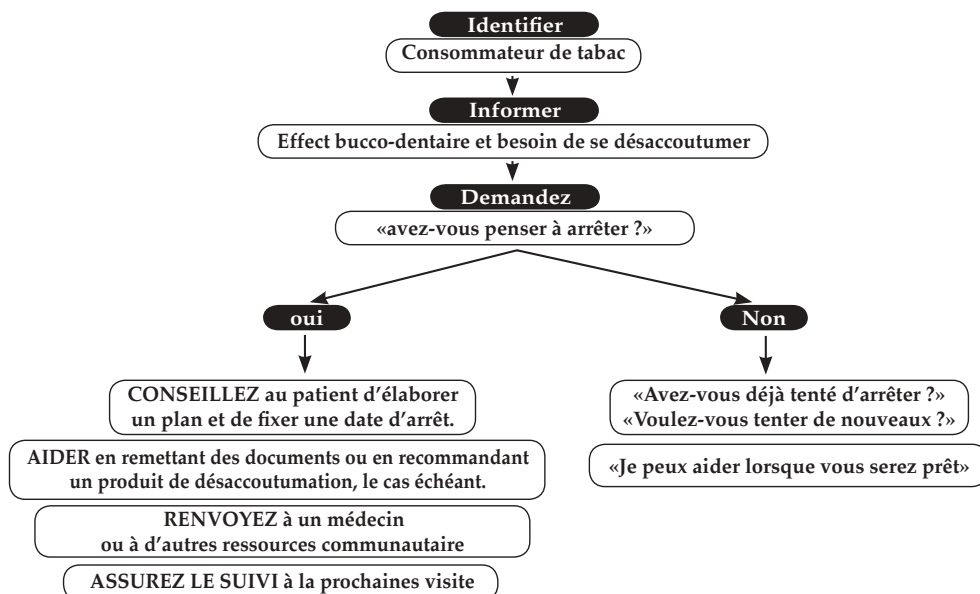
Prochaska<sup>14</sup> classe les fumeurs en 3 groupes : les précontemplatifs (ceux qui ne veulent pas arrêter de fumer), les contemplatifs (ceux qui veulent arrêter mais qui ne sont pas prêts) et les actifs (ceux qui essaient d'arrêter).

Pour les patients qui ne veulent pas arrêter de fumer, une simple invitation de la part du dentiste à recourir à ses services lorsqu'ils seront prêts prend moins de 15 secondes, n'est pas offensant et leur rappelle qu'ils peuvent compter sur une aide en tout temps. Pour les patients qui désirent arrêter de fumer, le dentiste peut leur proposer des ressources pouvant les aider à arrêter par eux-mêmes, leur conseiller de prendre part à des programmes collectifs de désaccoutumance au tabac, les renvoyer à leur médecin ou prendre une ou 2 minutes de son temps pour discuter d'un programme. Pour les patients qui pensent sérieusement à arrêter, le simple fait de fixer avec eux une date qui leur conviendra pour arrêter de fumer est souvent l'élément déclencheur qui les motivera vraiment. Pour les patients qui tentent d'arrêter, il suffit de prendre quelques minutes pour les encourager



à continuer et de discuter des tentatives ratées pour en tirer des leçons. Tout ceci peut se faire dans le cadre d'une consultation en tête-à-tête, en respectant les limites de temps du rendez-vous (**Tableau 1**)<sup>16</sup>.

*Tableau 1 : Encourager les patients à se désaccoutumer du tabac*



Le rôle du personnel dentaire est d'encourager, de conseiller et d'aider les patients à faire des tentatives.

Ceci dit, l'inquiétude quant à l'incompétence du personnel ou l'incapacité des patients d'arrêter de fumer ne doit pas constituer des obstacles à la prestation de SDT. Le cabinet dentaire doit se donner comme objectif d'informer les fumeurs des effets du tabagisme sur la santé bucco-dentaire, de les conseiller à arrêter de fumer et de leur prêter assistance si nécessaire.

Comme les dentistes sont pour la plupart en exercice privé, il est possible qu'ils ne connaissent pas les ressources communautaires accessibles aux fumeurs.

Le service local de santé publique est en mesure de les informer sur d'autres programmes et ressources au sein de la collectivité.

## Les clés du succès

On définit 5 éléments clés de réussite :

1. le travail d'équipe : tout le personnel doit participer à la prestation de SDT;
2. un cabinet qui assume toute la responsabilité du programme obtient des résultats positifs;
3. des consultations simples, à intervalles réguliers, sont plus efficaces que des consultations sporadiques et plus intenses;

4. partager ses expériences avec ses pairs et ses collègues favorise l'intégration des services;
5. établir une relation avec les ressources communautaires permet de déterminer lesquelles répondent le mieux aux besoins des patients.

Le temps est venu pour la profession dentaire de faire de la désaccoutumance au tabac une priorité. Le lien de causalité entre le tabagisme et la maladie buccale est bien réel et exige que les fumeurs reçoivent des soins adéquats au même titre que pour toute autre menace à leur santé bucco-dentaire.

S'il préfère, le cabinet peut commencer à offrir des ressources aux patients et, à mesure qu'augmente la confiance et le confort du personnel, ajouter d'autres éléments complétant le programme.

## Responsabilité de la profession

Outre l'engagement que doit prendre chaque Médecin dentiste, la profession elle-même peut contribuer à créer un environnement propice à la mise sur pied de SDT.

Les dirigeants d'associations professionnelles, de sociétés scientifiques de médecine dentaires et d'autres membres éminents de la profession doivent encourager cette action.

Pour favoriser la mise sur pied de SDT dans les cabinets dentaires, il est essentiel que les médecins dentistes démontrent clairement leur appui à la désaccoutumance au tabac et acceptent d'agir comme modèles et promoteurs.

Il importe également de préparer la prochaine génération de médecins dentistes. En intégrant une formation en désaccoutumance au tabac au programme dentaire, les futurs cliniciens posséderont tout le bagage de connaissances nécessaire pour offrir un service adéquat.

De même, en instaurant des programmes de formation continue et des crédits, la profession s'assure d'une main d'œuvre qualifiée.

La prévention de maladies comme la parodontite, la leucoplasie et le cancer de la bouche n'est pas la responsabilité d'une seule profession ; les soins aux patients exigent en fait tout un travail d'équipe.

## REFERENCES

1. Christen AG, McDonald JL, Christen JA. The impact of tobacco use and cessation on nonmalignant and precancerous oral and dental diseases and conditions.  
Indiana University School of Dentistry Monograph. Indianapolis: Indiana School of Dentistry; 1991.

2. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27(1):61-8.
3. Tomar SL, Asthma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000; 71(5):743-51.
4. Garcia RI, Krall EA, Vokonas PS. Periodontal disease and mortality from all causes in the VA Dental Longitudinal Study. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):339-49.
5. Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, Grossi S, Ho A, Davis G and others. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 1999; 26(6):374-80.
6. Paidi S, Pack AR, Thomson WM. An example of measurement and reporting of periodontal loss of attachment (LOA) in epidemiological studies: smoking and periodontal tissue destruction. *N Z Dent J* 1999; 95(422):118-23.
7. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):88-101.
8. Mirbod SM, Ahing SI. Lésions de la cavité buccale associées au tabac : Partie I. Lésions bénignes. *J Can Dent Assoc* 2000; 66(5):252-6.
9. Mirbod SM, Ahing SI. Lésions de la cavité buccale associées au tabac : Partie II. Lésions malignes. *J Can Dent Assoc* 2000; 66(5):308-11.
10. Position paper: tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1999; 70(11):1419-27.
11. Campbell HS, Petty TL, Meadows LM, Simpson L, Jennett PA. Improving tobacco cessation services in rural dental offices - recruitment to a randomized controlled trial. *Can J Community Dent* 1997; 12(2):15-22.
12. Jennett PA, Henry S, Campbell HS, Simpson L, Husack JP. Assessing the readiness of dentists' offices to adopt tobacco cessation activities. *J Continuing Educ Health Profession* 1998; 18:119-27.
13. Campbell HS, Sletten M, Petty TL. Patient perceptions of tobacco cessation services in dental offices. *J Am Dent Assoc* 1999; 130(2):219-26.
14. Prochaska JO, DiClemente CC, Velicer W, Rossi J. Standardized, individualized, interactive, and personalized self-help programs for smoking cessation. *Health Psychol* 1993; 12(5):399-405.
15. Whitelaw, S Baldwin S, Bunton R, Flynn D. The status of evidence and outcomes in Stages of Change research. *Health Educ Res* 2000; 15(6):707-18.

- 16 .Campbell, Simpson, Petty, Jennett, Les maladies bucco-dentaires et les services de désaccoutumance au tabac, Journal de l'Association dentaire canadienne, Mars 2001, Vol. 67, No 3
17. Michael M. Bornstein, Karl Klingler , Ulrich P. Saxer , Clemens Walter, Christoph A. Ramseier5. Altérations de la muqueuse buccale associées au tabagisme.  
Rev Mens Suisse Odontostomatol, Vol 116 : 12 / 2006

