

REPUBLIQUE TUNISIENNE
MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

16^{ème} COURS NATIONAL DE MEDECINE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Du 09 au 10 Juillet 2007

MODULE N° 54

CARIES ET PARODONTOPATHIES
DEPISTAGE ET PREVENTION



DIRECTION DE LA MEDECINE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE ET DE LA TECHNOLOGIE

FACULTE DE MEDECINE
DENTAIRE DE MONASTIR

MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

DIRECTION DE MEDECINE
SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

16^{ème} Cours National de Médecine Scolaire et universitaire

Tunis, du 09 au 10 juillet 2007

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

MODULE ELABORE PAR :

- Pr Abdellatif ABID
- Pr Med Semir BELKHIR
- Pr Fethi MAATOUK
- Pr Leila GUEZGUEZ
- Dr Chems BELKHIR

EN COLLABORATION AVEC :

- Dr Mongi EL MEDDEB HAMROUNI
- Dr Lotfi BEN HAMOUDA

**DEPISTAGE ET PRISE EN CHARGE
DES PRINCIPALES AFFECTIONS DE LA DENT ET DU PARODONTE**

SOMMAIRE

- **INTRODCUTION**
- **NOTIONS D'EMBRYOLOGIE DE LA FACE ET DES DENTS**
- **ANATOMIE DE LA FACE**
- **ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE LA DENT**
- **L'OBSERVATION CLINIQUE**
- **EPIDEMIOLOGIE ET INDICES**
- **LES PRINCIPALES AFFECTIONS DE LA DENT :**
 - **La Carie dentaire**
 - **La Fluorose dentaire**
 - **Les Traumatismes**
- **LES PRINCIPALES AFFECTIONS DU PARODONTE**
- **NOTIONS THERAPEUTIQUES**
- **LA PREVENTION DE LA MALADIE CARIEUSE**
- **CONCLUSION**
- **ANNEXE**

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^{ème} 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^{ème} 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 devançant les troubles visuels.

LES AUTEURS

[Retour au Sommaire](#)

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 diphyodontes 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 hétéroodontes (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 feuillets, l'endoblaste et l'ectoblaste donnant le disque embryonnaire.

La formation de la corde 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 : 1 nasofrontal, 2 maxillaires et 2 mandibulaires.

A la fin de la 4^{ème} 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 cristalliniennes 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^{er} 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 :

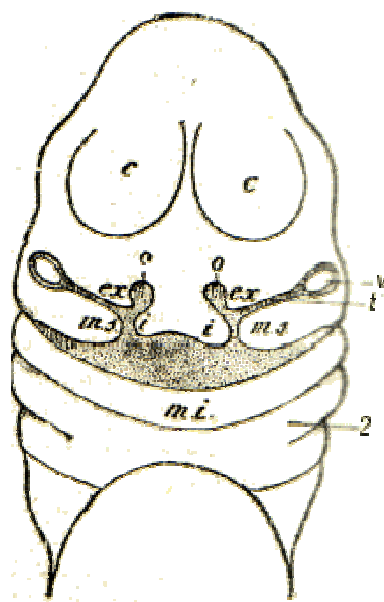
le stomodéum au départ cavité bucco-nasale unique va être cloisonnée d'avant en arrière par les bourgeons faciaux en 2 temps :

+ 1^{er} 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^{ème} temps : nous assistons au cloisonnement horizontal et vertical postérieur du stomodéum. Toutes ces transformations se font grâce à 3 phénomènes de base : rapprochement, accolement-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 :

étymologiquement, 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^{ème} 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 LAME DENTAIRE PRIMITIVE ou MUR PLONGEANT ou MUR SAILLANT: 1^{er} STADE. Vers les 6-7^{ème} semaines (37^{ème} 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 LAME DENTAIRE : 2^{ème} 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^{ème} 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^{ème} STADE

Stade essentiellement prolifératif. La lame dentaire va émettre, vers la 8^{ème} 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.

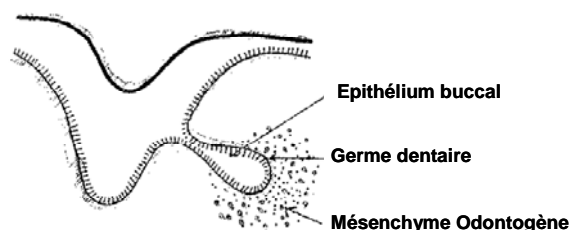


Fig.1 Germe dentaire au stade de bourgeon

3.5 STADE DE LA CUPULE : 4^{ème} STADE

C'est aussi un stade essentiellement prolifératif, en effet vers les 9^{ème} – 10^{ème} 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 cément et le desmodonte.

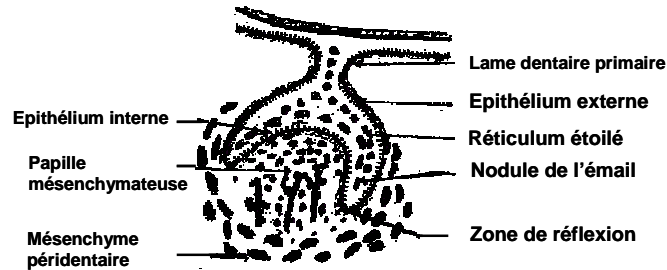


Fig.2 Germe dentaire au stade de cupule

3.6 STADE DE LA CLOCHE : 5^{ème} 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.

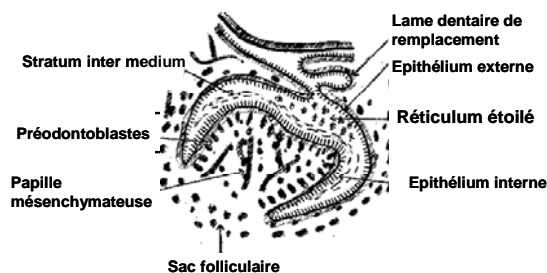


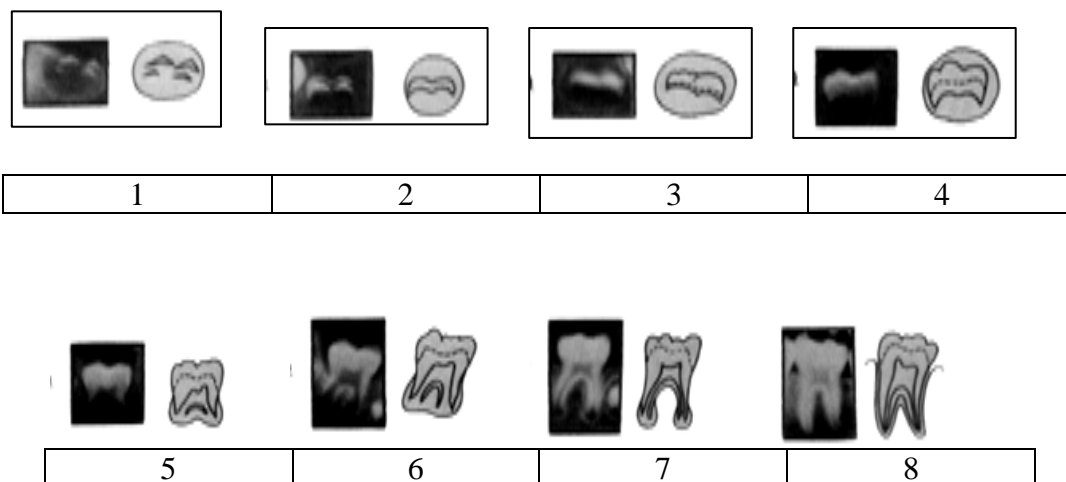
Fig.3 Germe dentaire au stade de cloche

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:

CHRONOLOGIE	ETAPES
4 ^{ème} semaine IU	Migration cellules crête neurale
6-7 ^{ème} semaines IU (12-15mm)	Lame dentaire
8 ^{ème} semaine IU (15-16mm)	Stade du bourgeon
9 ^{ème} 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 direct linguale de chaque germe, ces prolongements vont donner plus tard les germes des dents permanentes. L'ensemble de ces prolongement 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 cément 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

[Retour au Sommaire](#)

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 submandibulaires 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^{ème}, la VII^{ème}, la IX^{ème} et la XII^{ème} 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^{ème} 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

[Retour au Sommaire](#)

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 mm² soit 10 à 30% de son volume. Avec un diamètre de leur lumière entre 0,8 et 2,5 μ 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 forams 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.

[Retour au Sommaire](#)

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 irréversibles.

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 pince, 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 MC Hall 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 C B Danan M Barbey T Dridi S M Importance du questionnaire médical en chirurgie buccale et en parodontie. Act Odonto Stomato. 1998 ; 201 :15-26.

[Retour au Sommaire](#)

EPIDEMIOLOGIE ET INDICES

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

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

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

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.

<i>Code</i>	<i>Etat</i>
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:

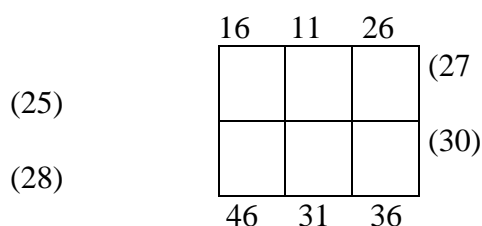
L'indice communautaire des besoins en traitements parodontaux (Community Periodontal Index Treatment Needs : CPITN) a été développé par l'OMS pour évaluer les besoins en traitements parodontaux d'une population lors des enquêtes épidémiologiques.

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).



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

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

- 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 :

<i>Code</i>	<i>Fluoro</i>	<i>Etat de la dent</i>
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).

[Retour au Sommaire](#)

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.

Etiopathogénie

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 cément. 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.

1.1 - 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^{me} 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 cuspidés ;

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 cément, 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 classer ces traumatismes dentaires (OMS, Andriessen, 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 contralatérales.

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 contralatérales. 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 vitalité pulpaire sont positifs. Mais le risque de nécrose pulpaire est à craindre ainsi qu'une résorption inflammatoire conséquente.

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

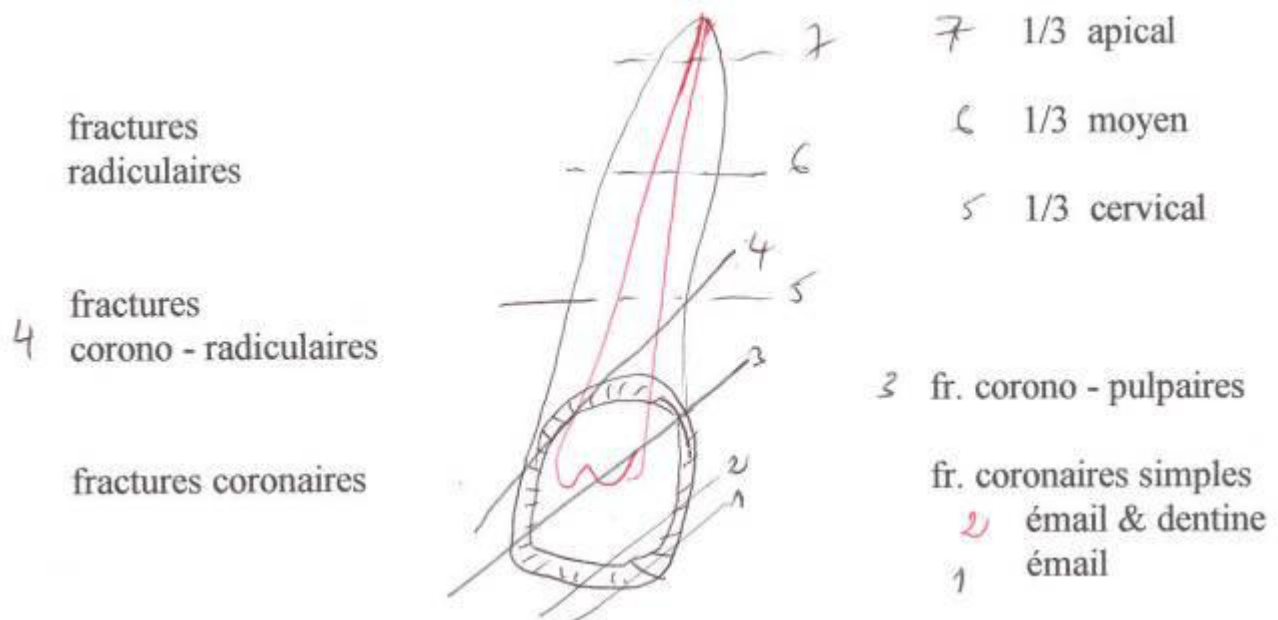
En fonction de l'âge dentaire de l'enfant et de l'importance du traumatisme, on peut avoir :

fractures coronaires :

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

fractures radiculaires :

- 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.

[Retour au Sommaire](#)

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 hémi-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 ALVEOLAIRE

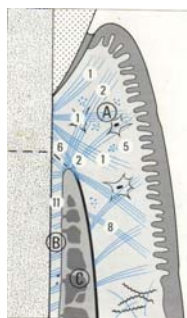
C'est une spécialisation de l'os maxillaire. Il contient des alvéoles qui n'existent que par la présence des dents. Il est formé d'une corticale externe recouverte de périoste, d'un os spongieux médian et d'une corticale interne ou paroi alvéolaire. Il est semblable à tous les autres os et donc soumis 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 cément à l'alvéole. Les fibroblastes du ligament produisent des fibres dont certaines s'incorporent dans la masse calcifiée du cément.



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 BACTERIENS

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 HISTHOPATHOLOGIQUES

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 maxillaires.



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 associée 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

Maladies gingivales

Maladies gingivales induites par la plaque

Lésions gingivales non induites par la plaque

Parodontite chronique

Localisée

Généralisée

Parodontite aggressive

Localisée

Généralisée

Parodontite résultant de maladies générales

Associée à des désordres hématologiques

Associée à des désordres génétiques

Non spécifiée

Maladies parodontales nécrotiques

Gingivite ulcéro-nécrotique

Parodontite ulcéro-nécrotique

Abcès parodontal

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.

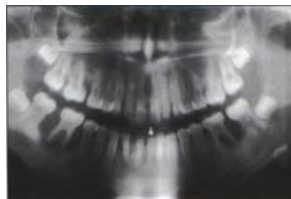


Les caractéristiques communes des parodontites agressives localisées ou généralisées sont les suivantes :

- 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 ou 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;4:5-63.
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

[Retour au Sommaire](#)

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^{ème} 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.

[Retour au Sommaire](#)

PREVENTION DE LA MALADIE CARIEUSE

Introduction

Au XXI^{ème} siècle, l'approche de la maladie carieuse doit se faire selon un modèle médical préventif et non pas selon un modèle chirurgical invasif. Actuellement, on parle de dentisterie moins 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)

- une 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.

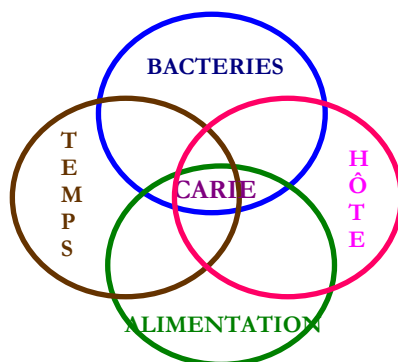


Schéma de Keyes modifié par König

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 sucreries constituent actuellement la meilleure méthode de prévention de la carie dentaire.

[Retour au Sommaire](#)

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, Schwartz 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^{ème} semaine maghrébine de santé scolaire et universitaire sous le thème de la santé bucco-dentaire.
- La tenue de la 13^{ème} 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^{ème} 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.

[Retour au Sommaire](#)

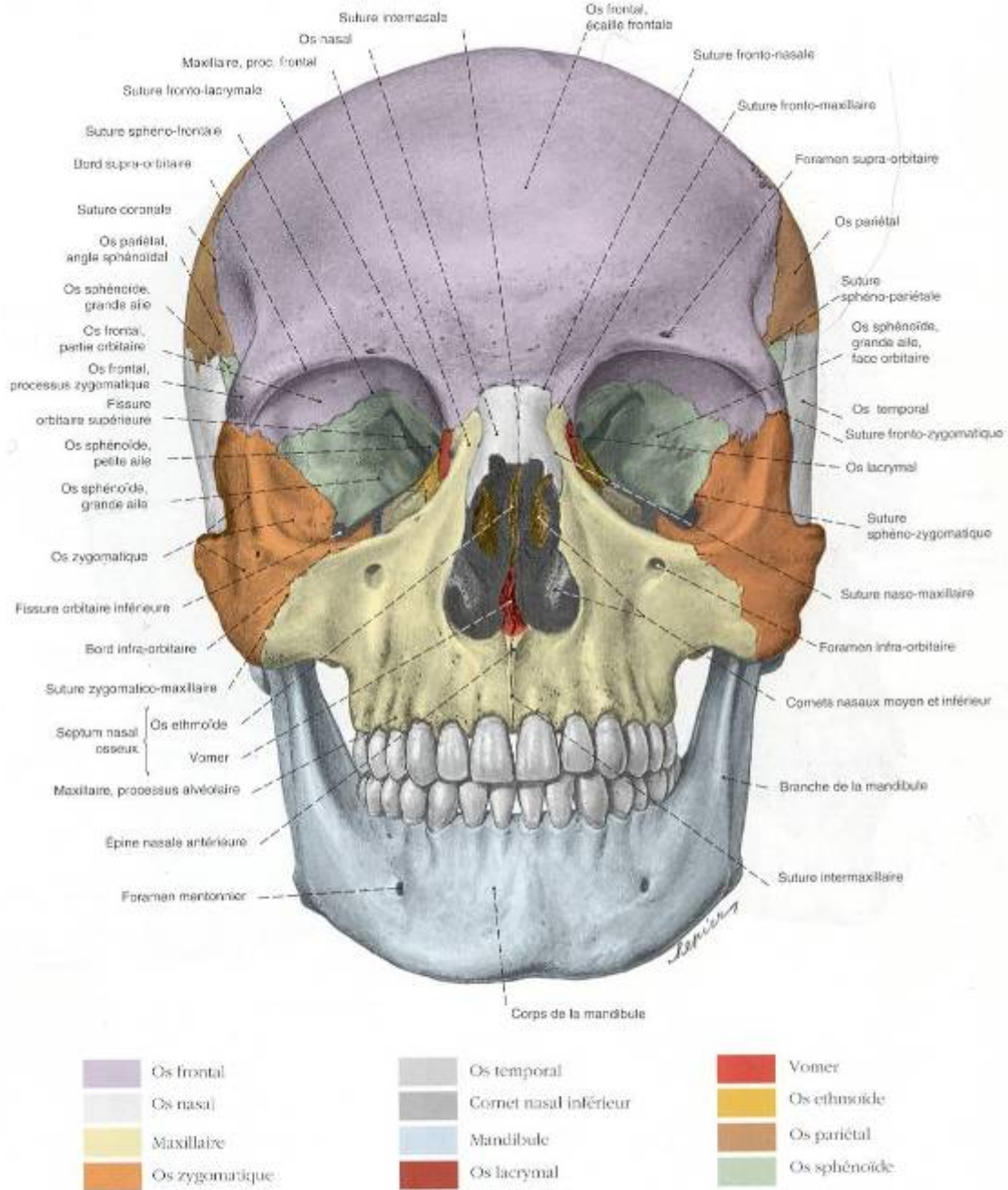
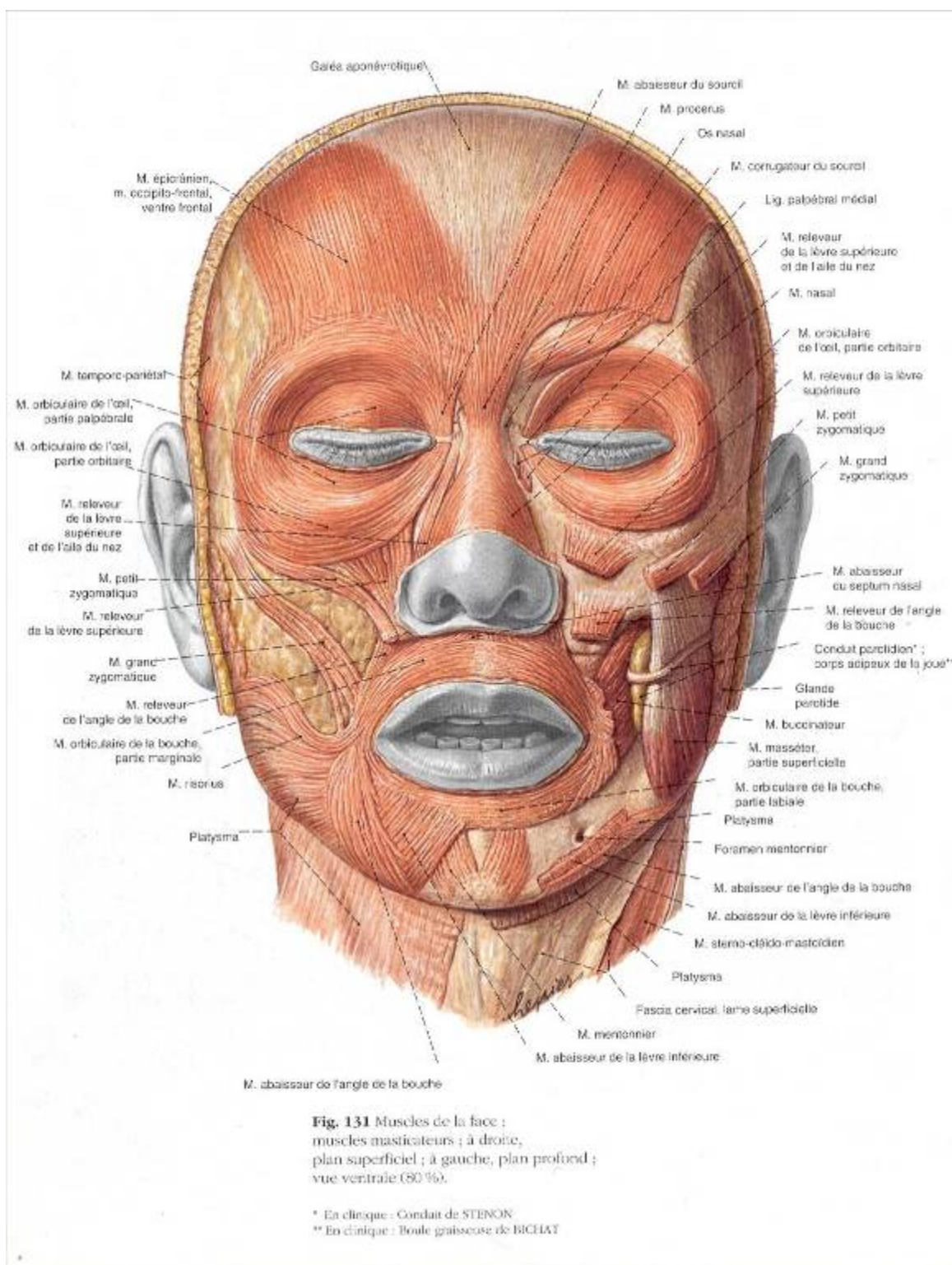


Fig. 62 Crâne ;
les os du crâne ont été indiqués en différentes couleurs ;
vue ventrale (70 %).

[Retour au Sommaire](#)



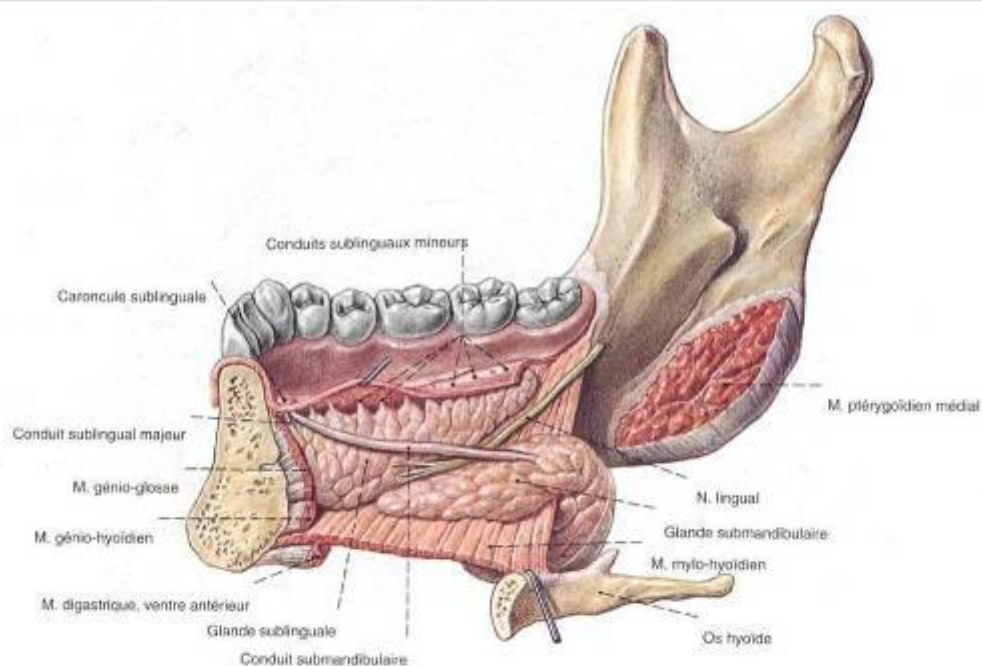


Fig. 203 Glande submandibulaire ; glande sublinguale ; coupe médiane à travers la mandibule et l'os hyoïde ; vue médiale.

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

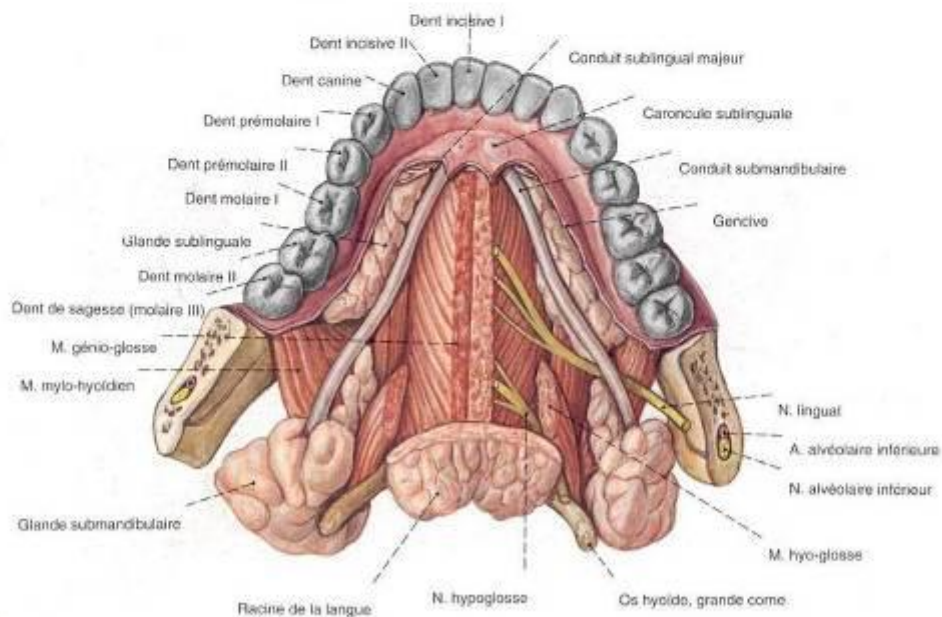


Fig. 204 Glande sublinguale ; glande submandibulaire ; après résection des mm. génio-glosse et hyo-glosse ; langue enlevée ; vue supérieure.

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

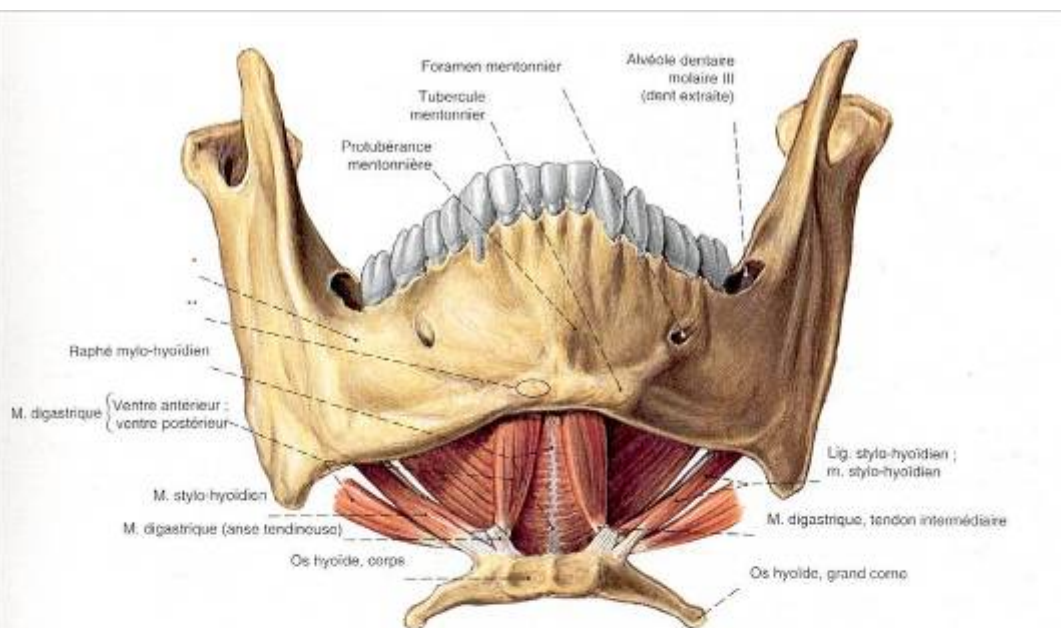


Fig. 196 Mandibule ;
mm. supra-hyoïdiens ;
vue ventrale et inférieure.

* Ligne d'origine du m. mylo-hyoïdien
** Endroit de terminaison du ventre antérieur du m. digastrique

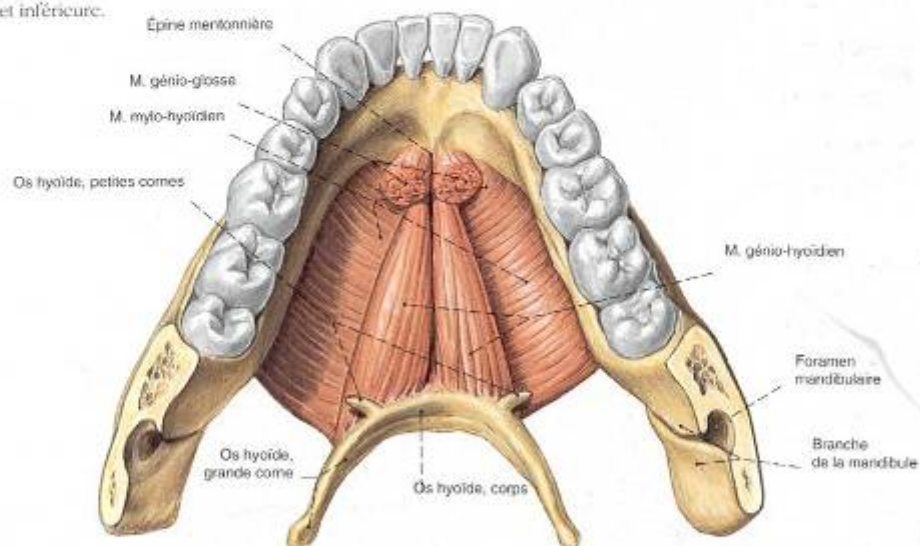


Fig. 197 Mandibule ; mm. supra-hyoïdiens ; os hyoïde ; après résection des mm. génio-glosses ; branches de la mandibule sciées ; vue supérieure.



Fig. 198 Os hyoïde ;
vue antéro-supérieure.



Fig. 199 Os hyoïde ;
vue latérale oblique.

[Retour au Sommaire](#)

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

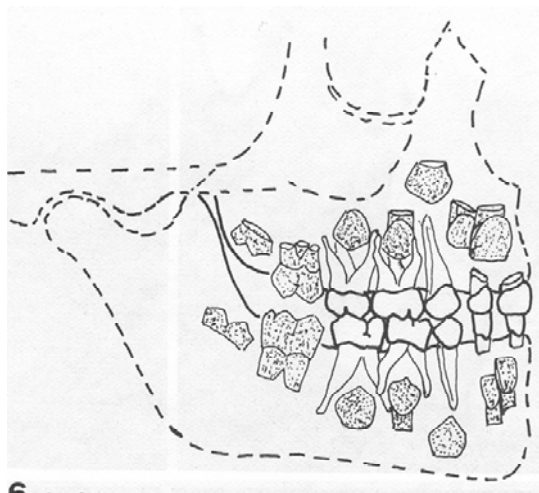


Tableau 1. Différents stades de développement des dents temporaires d'après Logan et Kronfeld(1935) modifié par Schour (1960).

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

[Retour au Sommaire](#)

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	

[Retour au Sommaire](#)