



HAL
open science

Pathologies buccodentaires et conseils à l'officine

Alexandra Mauleon

► **To cite this version:**

Alexandra Mauleon. Pathologies buccodentaires et conseils à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2019. dumas-02480717

HAL Id: dumas-02480717

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02480717>

Submitted on 17 Feb 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE

**PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA
FACULTE DE PHARMACIE DE MARSEILLE**

Le 30 octobre 2019

Par

Mme MAULEON ALEXANDRA HELENE YOLANDE

Née le 11/04/1991 à Marseille

EN VUE D'OBTENIR

**LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN
PHARMACIE**

**TITRE : PATHOLOGIES BUCCODENTAIRES ET CONSEILS A
L'OFFICINE**

JURY :

Président du jury : M. le Professeur RATHELOT Pascal

Membre du jury : M. le Docteur BESSON Phillipe, Mme. le docteur DUCROS Caroline

27 Boulevard Jean Moulin – 13385 MARSEILLE Cedex 05
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, Mme Frédérique GRIMALDI
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Jacques REYNAUD, M. Pierre TIMON-DAVID, M. Patrice VANELLE
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Jean-Pierre REYNIER, M. Henri PORTUGAL
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Bernard CRISTAU, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETIQUE	M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE	M. Robert GILLI Mme Odile RIMET-GASPARINI Mme Pascale BARBIER M. François DEVRED Mme Manon CARRE M. Gilles BREUZARD Mme Alessandra PAGANO
GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE	M. Eric SEREE-PACHA Mme Véronique REY-BOURGAREL
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE	M. Pascal PRINDERRE M. Emmanuel CAUTURE Mme Véronique ANDRIEU Mme Marie-Pierre SAVELLI
NUTRITION ET DIETETIQUE	M. Léopold TCHIAKPE

A.H.U.

THERAPIE CELLULAIRE	M. Jérémy MAGALON
---------------------	-------------------

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS	Mme Angélique GOODWIN
---------	-----------------------

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe CHARPIOT

PROFESSEURS

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	M. Philippe CHARPIOT
BIOLOGIE CELLULAIRE	M. Jean-Paul BORG
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE Mme Laurence CAMOIN-JAU Mme Florence SABATIER-MALATERRE Mme Nathalie BARDIN
MICROBIOLOGIE	M. Jean-Marc ROLAIN M. Philippe COLSON
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	Mme Dominique JOURDHEUIL-RAHMANI M. Thierry AUGIER M. Edouard LAMY Mme Alexandrine BERTAUD Mme Claire CERINI Mme Edwige TELLIER M. Stéphane POITEVIN
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Aurélie LEROYER M. Romaric LACROIX Mme Sylvie COINTE
MICROBIOLOGIE	Mme Michèle LAGET M. Michel DE MEO Mme Anne DAVIN-REGLI Mme Véronique ROUX M. Fadi BITTAR Mme Isabelle PAGNIER Mme Sophie EDOUARD M. Seydina Mouhamadou DIENE
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Carole DI GIORGIO M. Aurélien DUMETRE Mme Magali CASANOVA Mme Anita COHEN
BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	M. Maxime LOYENS
----------------------------	------------------

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Philippe GALLICE
CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE – CHIMIE THERAPEUTIQUE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	Mme Evelyne OLLIVIER

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC M. Pierre REBOUILLON
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Sandrine FRANCO-ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	M. Riad ELIAS Mme Valérie MAHIOU-LEDDET Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Anne-Marie PENET-LOREC
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE	M. Marc LAMBERT
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA

A.H.U.

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Mathieu CERINO
----------------------------------------------	-------------------

ATER

CHIMIE ANALYTIQUE	M. Charles DESMARCHELIER
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Fanny MATHIAS

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	Mme Diane BRAGUER M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Bruno LACARELLE
TOXICOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT	Mme Frédérique GRIMALDI

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlem BOUHLEL M. Philippe GARRIGUE
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Joseph CICCOLINI Mme Raphaëlle FANCIULLINO Mme Florence GATTACECCA
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

A.H.U.

PHARMACIE CLINIQUE	M. Florian CORREARD
PHARMACOCINETIQUE	Mme Nadège NEANT

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Marie-Hélène BERTOCCHIO, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Sylvain GONNET, Pharmacien titulaire

Mme Florence LEANDRO, Pharmacien adjoint

M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire

M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM de l'Assurance Maladie

Mme Clémence TABELLE, Pharmacien-Praticien attaché

Mme TONNEAU-PFUG, Pharmacien adjoint

M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien – Praticien hospitalier

M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

Mise à jour le 22 février 2018

« L'Université n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »

Remerciements

A M. le professeur RATHELOT Pascal,

Professeur des universités, vice doyen chimie minérale et structurale-chimie thérapeutique.

Je vous remercie de m'avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, veuillez trouver l'expression de ma sincère reconnaissance.

A M. le Docteur BESSON Philippe,

Maitre de conférences droit et communication pharmaceutique à l'officine et gestion de la Pharmafac.

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger cette thèse.

Merci également pour tout le temps que vous avez consacré à me conseiller et toute l'aide que vous m'avez apportée tout au long de ce travail, votre confiance et vos encouragements durant ces années.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime.

A Mme le docteur DUCROS Caroline,

Maitre de conférences chimie thérapeutique.

Je vous remercie pour votre présence aujourd'hui, ainsi que pour tous les bons moments passés en stage durant ma 5 - ème année d'étude.

A ma maman Yolande,

Je te remercie pour avoir été mon soutien de tous les instants, d'avoir fait de moi la femme que je suis devenue, pour tous ces moments pénibles que je t'ai fait passer malgré moi à la fac, pour ton amour indéfectible depuis le premier jour de ma vie, pour être toujours là pour moi, cette thèse est aussi la tienne. Je t'aime et te remercie infiniment.

A mon père Jean-Charles,

Je te remercie pour n'avoir jamais douté de ma réussite malgré les découragements rencontrés en début de cursus et m'avoir permis de réaliser de longues études et de suivre comme toi la voie de la santé.

A la mémoire de ma grand-mère Rosalie,

Qui a contribué par son amour à me faire devenir la personne que je suis aujourd'hui et qui je le sais doit être fière de moi là où elle est.

A Romain,

Pour ton amour depuis plus de 4 ans et la motivation que tu m'as donnée pour terminer ce long travail.

A toutes les équipes officinales,

*Qui m'ont formé, notamment la pharmacie de Lacroix rouge
qui m'a vu évoluer conjointement à ma thèse.*

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- ❖ D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.

THÈSE

PATHOLOGIES BUCCODENTAIRES ET CONSEILS À
L'OFFICINE

SOMMAIRE

Introduction.....	1
I. <u>Les rappels physiologiques</u>.....	2
A. Généralités.....	2
B. Physiologie de la dent.....	3
C. Physiologie de la gencive.....	6
II. <u>Les principales pathologies bucco dentaires</u>.....	7
A. Généralités.....	7
1. <u>La pellicule exogène acquise</u>	7
2. <u>Le biofilm ou plaque dentaire</u>	8
3. <u>Le tartre</u>	12
B. Les principales affections dentaires au comptoir	16
1. <u>Les lésions carieuses</u>	16
a. La Carie	16
i. <i>Formation de la carie</i>	16
ii. <i>Les différents types de caries</i>	17
b. Les Dentinites	18
c. Les Pulpites	19
d. La prévention et le traitement de la lésion carieuse : Le fluor	20
i. <i>Mécanisme d'action</i>	20
ii. <i>Rôle chez l'enfant</i>	21
iii. <i>Rôle chez l'adulte</i>	23
iv. <i>Les produits sources de fluor</i>	23
v. <i>Les risques du fluor</i>	24
2. <u>L'hypersensibilité dentaire</u>	25
a. Généralités	25
b. Physiopathologie	26
c. Traitement	28

3. <u>L'érosion dentaire</u>	31
a. Généralités	31
b. Les facteurs de risques	32
<i>i. Les facteurs de risques exogènes</i>	32
<i>ii. Les facteurs de risques endogènes</i>	32
<i>iii. Les autres facteurs de risques influant sur le pouvoir d'érosion</i>	32
c. Les signes de l'érosion	33
d. Les traitements et conseils au comptoir	34
4. <u>Les grincements de dents nocturnes : le bruxisme</u>	35
a. Généralités	35
b. Les conséquences	36
c. Les traitements et conseils au comptoir	36
5. <u>Les colorations</u>	39
a. Généralités	39
<i>i. Les dyschromies extrinsèques</i>	39
<i>ii. Les dyschromies intrinsèques</i>	40
b. Les traitements et conseils au comptoir	41
6. <u>Les poussées dentaires</u>	44
a. Les premières dents	44
<i>i. Généralités</i>	44
<i>ii. Physiopathologies</i>	46
<i>iii. Traitements et conseils</i>	46
b. Les dents permanentes	49
<i>i. Définition et chronologie</i>	49
<i>ii. Fonction</i>	50

<i>c.</i>	<i>L'éruption des dents de sagesse</i>	51
<i>i.</i>	<i>Généralités</i>	51
<i>ii.</i>	<i>Complications</i>	51
<i>iii.</i>	<i>Traitements et conseils</i>	51
III.	<u>Les principales pathologies gingivales</u>	52
A.	Gingivites et maladies parodontales	52
1.	<u>Généralités</u>	52
2.	<u>Facteurs de risques</u>	53
3.	<u>La gingivite</u>	54
4.	<u>La parodontite</u>	55
B.	Les aphtes	55
1.	<u>Généralités</u>	56
2.	<u>Les formes d'aphtoses</u>	56
<i>a.</i>	<i>L'aphtose mineure</i>	56
<i>b.</i>	<i>L'aphtose majeure</i>	56
<i>c.</i>	<i>L'aphtose herpétiforme</i>	57
3.	<u>Physiopathologies</u>	57
<i>a.</i>	<i>Mécanisme</i>	57
<i>b.</i>	<i>Facteurs déclenchants</i>	57
<i>c.</i>	<i>Traitements et conseils</i>	59
C.	Les Abscès dentaires	61
1.	<u>Généralités</u>	61
2.	<u>Types d'abcès</u>	62
3.	<u>Symptômes</u>	62
4.	<u>Complications</u>	63
5.	<u>Traitements et conseils</u>	63
D.	Xérostomie	63
1.	<u>Généralités</u>	63
2.	<u>Etiologies</u>	64
3.	<u>Conséquences</u>	65
4.	<u>Traitements et conseils</u>	66
E.	Dysgueusies	67

1. <u>Généralités</u>	67
2. <u>Origines</u>	68
3. <u>Traitements et conseils</u>	71
F. Halitoses	71
1. <u>Généralités</u>	71
2. <u>Etiologies</u>	71
3. <u>Les différentes formes d'halitoses</u>	72
a. Les halitoses vraies	73
b. La pseudo halitose ou halitophobie	74
4. <u>Traitements et conseils</u>	74
a. Traitements chimiques	74
b. L'hygiène buccodentaire	77
G. Mycoses buccales	78
1. <u>Généralités</u>	78
2. <u>Les différentes mycoses buccales</u>	78
a. Les mycoses superficielles	78
b. Les mycoses profondes	80
3. <u>Diagnostic</u>	82
4. <u>Traitements</u>	82
5. <u>Préventions et conseils</u>	84
H. Cancers	85
1. <u>Les principaux cancers buccaux</u>	86
2. <u>Symptômes généraux</u>	87
3. <u>Les principaux facteurs de risques</u>	87
4. <u>Diagnostic</u>	89
5. <u>Traitements</u>	89
6. <u>Conséquences des traitements</u>	90

IV. Les principales iatrogénies médicamenteuses impactant au niveau bucco-dentaire	91
A. Les médicaments entraînant une hyposialie.....	91
1. <u>Les classes impliquées</u>	91
2. <u>Les conséquences de l'hyposialie</u>	92
B. Les médicaments entraînant une hypersialie.....	92
1. <u>Les classes impliquées</u>	92
2. <u>Les conséquences de l'hypersialie</u>	92
C. Les médicaments entraînant une coloration de la salive.....	93
D. Les médicaments qui provoquent une altération du goût.....	93
1. <u>Les classes de médicaments impliquées</u>	93
2. <u>Les différents niveaux de distorsions</u>	95
E. Les médicaments qui provoquent des ulcérations de la muqueuse buccale.....	96
F. Les médicaments qui provoquent des mycoses buccales.....	97
G. Les médicaments qui provoquent des ostéonécroses de la mâchoire.....	99
1. <u>Les médicaments impliqués</u>	99
2. <u>Mécanismes impliqués et prévention</u>	100
H. Les médicaments qui provoquent des dystonies de la face et de la langue.....	102
1. <u>Définition</u>	102
2. <u>Traitements</u>	103

V.	Intérêt des produits disponibles en pharmacie.....	104
A.	Les brosses à dents.....	104
	1. <u>Critères qualitatifs.....</u>	104
	2. <u>Les différentes techniques de brossage.....</u>	105
	<i>a. Le brossage horizontale.....</i>	106
	<i>b. Le brossage vertical.....</i>	106
	<i>c. La technique Charters.....</i>	107
	<i>d. La méthode circulaire.....</i>	107
	<i>e. La méthode du rouleau.....</i>	107
	<i>f. La technique BROS.....</i>	108
	<i>g. Le brossage Stilman.....</i>	109
	<i>h. Cas particulier : les enfants.....</i>	110
	3. <u>Les différents types de brosses à dents.....</u>	111
	<i>a. Les brosses à dents pur gencives fragiles.....</i>	111
	<i>b. Les brosses à dents pour enfants.....</i>	111
	<i>c. Les brosses à dents pour collets dénudés.....</i>	111
	<i>d. Les brosses à dents post intervention.....</i>	112
	<i>e. Les brosses à dents spéciales.....</i>	112
	<i>f. Les brosses à dents spéciales orthodontie.....</i>	112
	<i>g. Les brosses à dents électriques.....</i>	113
B.	Les accessoires d'hygiène dentaire.....	115
	1. <u>Les brossettes inter dentaires.....</u>	115
	2. <u>Le fil dentaire.....</u>	117

C.	Les dentifrices	118
	1. <u>Composition générale</u>	118
	2. <u>Les différents types de dentifrices</u>	120
	a. <i>Dentifrices fluorés</i>	120
	b. <i>Dentifrices antitartres</i>	122
	c. <i>Dentifrices antibactériens</i>	123
	d. <i>Dentifrices pour gencives sensibles</i>	124
	e. <i>Dentifrices pour les hypersensibilités dentinaires</i>	126
	f. <i>Dentifrices anti halitose</i>	127
	g. <i>Dentifrices blanchissants</i>	128
	h. <i>Dentifrices pour enfants</i>	129
	i. <i>Dentifrices naturels</i>	132
	j. <i>Dentifrices homéopathiques</i>	133
D.	Les bains de bouche	134
	1. <u>Les bains de bouches à utiliser à court terme</u>	135
	a. <i>Les bains de bouches contenant des antiseptiques</i>	135
	b. <i>Les bains de bouches contre l'halitose</i>	136
	2. <u>Les bains de bouches à usage quotidien</u>	136
	a. <i>Les bains de bouches au fluor</i>	136
	b. <i>Les bains de bouches prévenant l'érosion dentaire</i>	137
	c. <i>Les bains de bouches traitant l'hypersensibilité dentinaire</i>	139
	3. <u>Contre-indications et conseils au comptoir</u>	139

VI. Elaboration d'algorithmes décisionnels	141
1. <u>Poussées dentaires</u>	141
2. <u>Herpes labial</u>	142
3. <u>Aphtes</u>	143
4. <u>Douleurs dentaires</u>	144
5. <u>Acte chirurgical bénin</u>	145
6. <u>Gingivites et maladies parodontales</u>	146
7. <u>Mycoses buccales</u>	147
Conclusion	148
Bibliographie	149

Introduction

En 2014, l'Union française pour la santé bucco-dentaire (UFSBD) a fait paraître une publication nommée *Le Baromètre santé INPES 2014*.

Cette étude dévoile les pratiques d'hygiène bucco-dentaire des adultes en France. D'après elle, seulement 43 % des adultes ont consulté leur chirurgien-dentiste pour un examen de contrôle ou un détartrage au cours de l'année.

Ce qui nous révèle que les patients sous-estiment encore l'importance de la visite annuelle de leur dentiste sur leur santé et ce malgré les progrès réalisés ces dernières décennies en termes d'éducation médicale.

De plus d'après *Agir pour la Santé Dentaire (ASD)*, 50 % de la population française serait atteinte de parodontite et 75 % d'entre eux ne seraient pas traités, ceci peut en partie s'expliquer par le fait que le traitement de la parodontite n'est pas pris en charge par l'assurance maladie malgré son impact sur des pathologies générales majeures et coûteuses.

Dans ce contexte national, le pharmacien qui est le seul professionnel de santé accessible 7j/7 sans rendez-vous, occupe une place centrale pour les patients, la majorité d'entre eux ayant tendance à se rendre en premier lieu en officine lorsqu'ils rencontrent un problème bucco-dentaire.

A l'officine, le pharmacien doit ainsi tenir plusieurs rôles ; tout d'abord aider les patients à acquérir les bons usages en matière d'hygiène bucco-dentaire de par la diversité des produits qu'il propose, mais aussi être capable de reconnaître et conseiller en vue de soulager les divers maux qu'ils peuvent rencontrer, enfin il doit également les informer sur les recommandations de santé publique et notamment sur l'importance d'une consultation annuelle chez leur dentiste.

Le pharmacien et son équipe doivent donc avoir une connaissance avisée de la cavité buccale ainsi que des produits et matériels nécessaires à son entretien ainsi qu'une bonne connaissance des pathologies pouvant toucher celle-ci.

Dans un premier temps, nous évoquerons donc un rappel anatomique et biologique des mécanismes buccaux, puis dans un second temps nous détaillerons les principales pathologies bucco dentaires et gingivales rencontrées par les patients.

Ensuite nous étudierons les principales iatrogénies médicamenteuses impactant au niveau bucco-dentaire, dans une quatrième partie, nous listerons

les produits disponibles en officine permettant l'hygiène et l'entretien de la cavité buccale.

Grace à la dernière partie, nous pourrons mettre en application l'essentiel de notre travail par le biais de fiches de comptoir simplifiées qui seront mises à disposition des équipes officinales de plusieurs pharmacies.

I. Les rappels physiologiques

B. Généralités

La cavité buccale est formée de dents qui constituent la denture. Au cours de la vie deux types de dentures voient le jour, la denture temporaire dans un premier temps durant l'enfance entre 2 et 6 ans compte une vingtaine de dents au total, 10 sur l'arcade supérieure et 10 sur l'inférieure.

La denture complète apparaît suite à la perte de la denture temporaire et doit durer jusqu'à la fin de la vie de la personne. Elle comprend 32 dents au total, dont 16 à l'arcade supérieure et 16 à l'inférieure.

Les dents permanentes se composent en 4 types formés de sous type : les incisives, les canines, les prémolaires et les molaires.

Elles sont disposées telles que les 4 incisives sont au centre de l'arcade suivies de chaque côté par une canine, 2 prémolaires et 3 molaires.

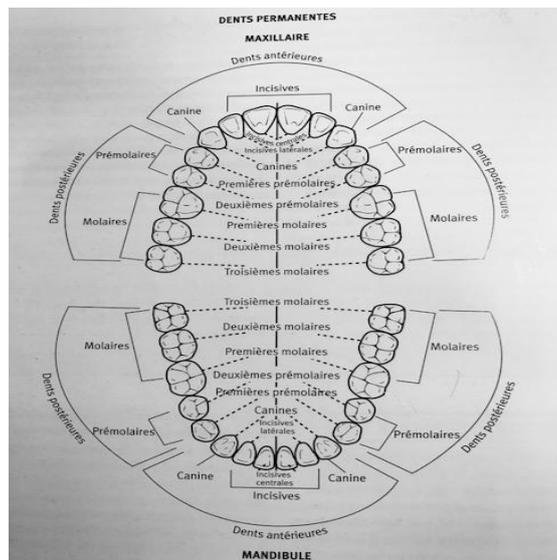


Figure 1 : Schéma de la denture complète chez l'adulte (1).

C. Physiologie de la dent

La dent se forme de 3 parties la **couronne** qui est la partie visible, la **racine** qui se trouve dans l'os, et le **desmodonte** (ligament alvéolo-dentaire) qui relie la racine à l'os.

Elle est composée de 4 structures qui sont l'**email**, la **dentine**, le **cément** et la **pulpe**.

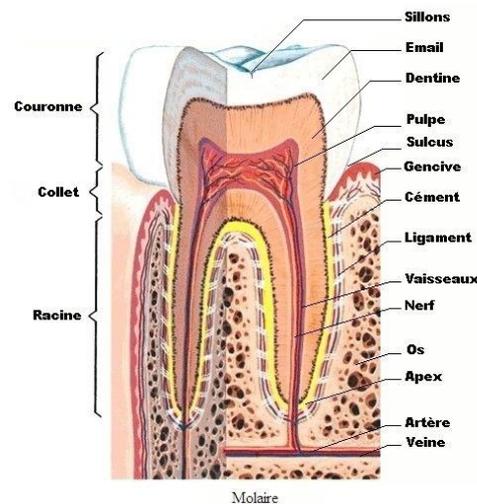


Figure 2 : Anatomie d'une dent (2).

L'email est la couche supérieure de la dent qui lui donne sa couleur ivoire.

Il n'est présent que du côté externe de la dent. Ce n'est pas un tissu à proprement parler car il ne contient pas de cellule, ni de vaisseaux ou de nerfs.

Il est composé de 95 % d'hydroxyapatite de calcium, composé inorganique et minéral, 4 % d'eau et 1 % de matière organique.

L'émail est formé à partir de l'ectoderme et est produit par un type de cellule épithéliale les améloblastes.

Son rôle principal est de protéger la couronne anatomique.

Le cément, jaunâtre, est également une structure minérale.

Il est très fin et composé de 65 % d'hydroxyapatite de calcium, 12 % d'eau et 23 % de matière organique (fibres et collagène).

Il constitue la couche externe de la racine de la dent et n'est pas présent au niveau de la partie visible de celle-ci qui est recouverte de l'émail vu précédemment.

Il se développe à partir du mésoderme et est fabriqué par des cellules appelées cémentoblastes (1).

La dentine est un tissu dur de couleur jaunâtre placé en dessous de l'émail et du cément.

Elle se compose de 70% d'hydroxyapatite, 12% d'eau et 18% de matière organique (collagène).

Elle constitue la partie interne principale de la dent aussi bien au niveau de la couronne que de la racine.

Elle s'est développée à partir du mésoderme et a été formée par les odontoblastes qui se situent entre la pulpe et la dentine (3).

La pulpe est un tissu mou non calcifié il est contenu dans la cavité pulpaire au centre de la racine et de la couronne.

La cavité pulpaire est formée de deux entités distinctes la chambre pulpaire qui est la partie coronaire et une partie radiculaire (canaux radiculaires).

La cavité pulpaire est entièrement entourée de dentine à l'exception de la zone où se trouve l'orifice (ou les orifices) apical appelé *foramen apical*.

La dentine et la pulpe ne sont pas visibles à l'œil nu.

La dentine peut être vue en cas de détérioration importante de l'émail ou du cément et la pulpe est visible au rayons X ou sur une dent sectionnée.

La pulpe est richement innervée et vascularisée et ses fonctions sont nombreuses :

-**Une fonction protectrice** tout d'abord, car en cas d'agression externe par exemple lors de l'apparition d'une carie, la pulpe produit une dentine réactionnelle grâce aux odontoblastes

-**Une fonction anabolique** en effet les odontoblastes formateurs de dentine sont actifs tout au long de la vie de la dent

-Une fonction nutritive car la pulpe transmet les nutriments amenés par le sang aux cellules de la pulpe et aux ostéoblastes dentinaires

-Une fonction sensorielle car elle contient des fibres nerveuses sensibles au froid, au chaud, aux sucres, aux traumatismes, ou encore aux infections

La couronne est donc constituée de 3 parties : l'émail, la dentine et la chambre pulpaire.

La racine est quand a-t-elle constituée du cément, la dentine et le ou les canaux pulpaires qui se terminent par les *foramina apicaux* à l'*apex* de la racine.

Ces deux grandes parties de la dent sont reliées par la **jonction amélo-cémentaire**.

La jonction amélo-dentinaire, constitue la face interne de la couche d'émail séparant l'émail de la dentine. D'une façon similaire la jonction **cémento-dentinaire** est la face interne du cément le séparant également de la dentine.

Le desmodonte ou ligament alveolo-dentaire fait office de connexion entre la couche externe de la racine recouverte de cément et la fine couche d'os dense appelé *lamina dura* de l'alvéole osseuse où la racine se loge.

Ce desmodonte est constitué de cellules régénératrices aussi bien osseuses que ligamentaires et cémentaires.

Il est également vascularisé et innervé, grâce au *foramen apical*, par des mécanorécepteurs proprioceptifs permettant au système nerveux de localiser la position exacte de la dent et la pression qui lui est exercée par les muscles masticateurs (1) (2) (3).

D. Physiologie de la gencive

La gencive est une muqueuse masticatoire étanche qui correspond à la partie visible du parodonte.

Elle est formée de kératine et entoure de manière étanche les parties cervicales de chaque dent ainsi que les procès alvéolaires des mâchoires.

Sa couleur dépend de la couleur de peau de chaque individu elle est de manière générale rose et peut être plus claire ou plus foncée voir piquée de brun chez les personnes à la peau mate.

Elle se compose de 4 zones :

-**La gencive libre ou marginale** qui n'est pas attachée à la dent ni à l'os alvéolaire et forme une cupule autour de chaque dent

Entre la gencive et la dent se trouve un espace très fin appelé **sillon gingival dentaire (ou sulcus)** généralement invisible à l'œil nu.

Le *sulcus* gingival est limité par l'épithélium sulculaire, Il est situé entre le bord libre de la gencive et l'épithélium de jonction, lequel est une bande de tissus de 1 mm de hauteur.



Figure 3 : schéma des différentes gencives de la bouche (2).

-On appelle la **papille inter-proximale ou inter-dentaire** la partie de la gencive qui se trouve entre les dents. Elle s'adapte à la forme de la zone de contact entre les dents, elle est formée d'un *sulcus* (sillon) entre elle-même et la dent.

-**La gencive attachée** s'étend entre la gencive libre (au niveau du sillon gingivo-dentaire) et la muqueuse alvéolaire

Sa hauteur est comprise entre 3 et 12 mm et elle est fermement ancrée à l'os alvéolaire sous-jacent.

-La gencive se poursuit ensuite par **la muqueuse alvéolaire libre** elle est richement vascularisée ce qui donne sa couleur rouge. Elle est plus mobile et lâche car constituée d'un tissu plus délicat non kératinisé

Elle est séparée de la gencive attachée par la jonction muco-gingivale qui correspond à la démarcation du changement de couleur entre les deux zones (1).

II. Les principales pathologies bucco-dentaires

A. Généralités

1. La pellicule exogène acquise (P.E.A.) :

Un certain nombre de bactéries sont naturellement présentes dans notre cavité buccale. Une partie d'entre elles sont en équilibre avec notre muqueuse et ont un rôle bénéfique pour la santé bucco-dentaire mais parfois l'équilibre peut être rompu, notamment lorsque les populations bactériennes potentiellement pathogènes ne sont pas éliminées par un brossage efficace dans ce cas, elles peuvent être à l'origine de nombreuses affections bucco-dentaires.

Chez l'individu sain il faut 4 heures après un nettoyage efficace des surfaces dentaires pour que 10^3 à 10^4 bactéries par millimètre carré de surface dentaire colonisent la région cervicale des dents (4).

A l'interface entre l'émail et la structure colonisée par les bactéries se trouve la pellicule exogène acquise qui est une structure formée de divers composants : des glycoprotéines, des immunoglobulines (IgA) (IgG), du lysozyme, de l'albumine, de l'alpha amylase, de la glycosyltransférase, des mucines, des cystatines et également de l'anhydrase carbonique, des phosphoprotéines, la stathérine, et d'acide sialique (5).

Des sucres ont également été mis en évidence (galactose, mannose, glucose). Et plus récemment, deux nouveaux constituants ont été découverts : la calgranuline B et des cytokératines.

Dans le sillon gingival sa composition s'enrichit des éléments du fluide gingival tels que des phospholipides (6).

Ce film d'origine salivaire est en revanche dépourvu d'éléments cellulaires et de bactéries.

Les protéines qui constituent la P.E.A. sont d'ailleurs mise en évidence à peine trois minutes après un brossage professionnel.

Sa fixation au niveau des surfaces dentaires se fait via les atomes de proline présents dans les glycoprotéines salivaires qui se fixent sur les atomes de phosphates et de calcium en surface des cristaux d'hydroxyapatites de la matrice de l'émail (6).

La P.E.A. permet la protection des surfaces contre l'usure normale par une action lubrifiante. Elle permet aussi de maintenir une homéostasie minérale optimale de l'émail dentaire en créant une barrière et un tampon contre les agents de déminéralisation et en constituant un réservoir en électrolytes de reminéralisation (5).

Elle permet dans un deuxième temps la fixation de bactéries qui possèdent des adhésines chargées positivement qui vont se fixer aux lectines chargées négativement de la pellicule (6).

A partir de cette structure va pouvoir se former le biofilm bactérien.

2. Le biofilm bactérien ou plaque dentaire :

Le biofilm dentaire supra-gingival qui est un enchevêtrement de glycoprotéines salivaires et de bactéries commence sa formation.

Le biofilm présente dans sa structure de grands espaces ouverts de type canaux, dont il a été prouvé qu'ils étaient remplis de substance polymères extracellulaire (EPS) (7).

Principales bactéries retrouvées dans la plaque dentaire supra et sous-gingivale (AFSSAPS)

- Bactéries aérobies ou anaérobies facultatives

Streptococcus mutans
Streptococcus mitis
Streptococcus salivarius
Streptococcus sobrinus
Streptococcus oralis
Streptococcus sanguinis
Streptococcus cristatus
Actinomyces odontolyticus
Stomatococcus spp

- Bactéries anaérobies

Veillonella parvula
Prevotella nigrescens
Prevotella intermedia
Porphyromonas catoniae
Porphyromonas gingivalis
Fusobacterium nucleatum
Leptotrichia spp.
Selenomonas spp.
Parvimonas micra (Peptostreptococcus micros)
Aggregatibacter
actinomycetemcomitans
Corynebacterium
Bacteroides
Campylobacter gracilis
Tannerella forsythia

Les premières bactéries qui colonisent la pellicule acquise sont des streptocoques, en particulier *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *S. milleri* et *S. mutans*.

Elles constituent une **première couche** qui ne présente pas de risques pour l'homme, cette flore, associée à la santé parodontale peut compter plus de 300 espèces bactériennes différentes.

Parmi ces espèces, certaines sont occasionnelles et d'autres sont considérées comme des bactéries normalement présentes.

Cette flore contient en majorité des bactéries aérobies dont 85 % de bactéries à Gram positif, essentiellement des Cocci sous forme de streptocoques.

Des bâtonnets à Gram positif anaérobies facultatifs sont également trouvés comme des *Actinomyces* (*A. naeslundii*, *A. viscosus*) ou des *Lactobacillus* (*L. casei*) orientés vers la surface des dents.

Ces bactéries ont une capacité à pouvoir adhérer directement à la P.E.A. soit à d'autres bactéries qui adhèrent elle mêmes à la P.E.A. par le biais de récepteurs (adhesines) présents à la surface de cette dernière.

La **deuxième couche** de bactéries montre la présence d'une flore anaérobie, surtout dans l'épaisseur du biofilm supra-gingival de plusieurs jours, comme des *Cocci* anaérobies à Gram positif (*Streptococcus* sp., *Peptostreptococcus* sp.), des bâtonnets anaérobies à Gram positif (*Eubacterium* sp., *Propionibacterium* sp.) et des bâtonnets anaérobies à Gram négatif (*Fusobacterium* sp., *Leptotricia* sp., perpendiculairement orientés à la surface de la dent (7).

Ce biofilm est en interaction constante avec l'environnement et peut donc varier en fonction de celui-ci mais aussi des conditions physico-chimiques externes (potentiel d'oxydo-réduction, pH, disponibilité des nutriments) et de l'activité des métabolismes microbiens.

Il s'agit d'une véritable coopération bactérienne sous forme d'interactions nutritionnelles et d'agrégations bactériennes spécifiques.

Le biofilm supra-gingival, s'il n'est pas correctement éliminé, donne naissance à un biofilm sous-gingival dans le sillon gingivo-dentaire que l'on peut considérer comme une **troisième couche**.

Cette couche présente une organisation complexe de bactéries mobiles filamenteuses de type streptocoques et des levures autour desquelles les streptocoques s'établissent en colonies distinctes.

L'environnement sous-gingival influence les conditions de croissance de certaines bactéries.

Les bactéries aérobies et anaérobies facultatives gram positif (*streptococcus* et actinomycètes) laissent alors leurs places aux bactéries anaérobies strictes gram négatif telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella inter-media/nigrescens*, *Campylobaeter rectus* et *Eikenella corrodens* qui sont maintenant reconnus comme les agents pathologiques probables des parodontites chroniques chez l'adulte.

Chez l'enfant en revanche les parodontites seraient plutôt dues à l'association *Actinobacillus /actinomycetemcomitans*.

En dehors du biofilm, **une quatrième couche**, sans organisation claire, a été observée. Des Spirochètes ont pu être identifiés et forment le genre dominant (8).

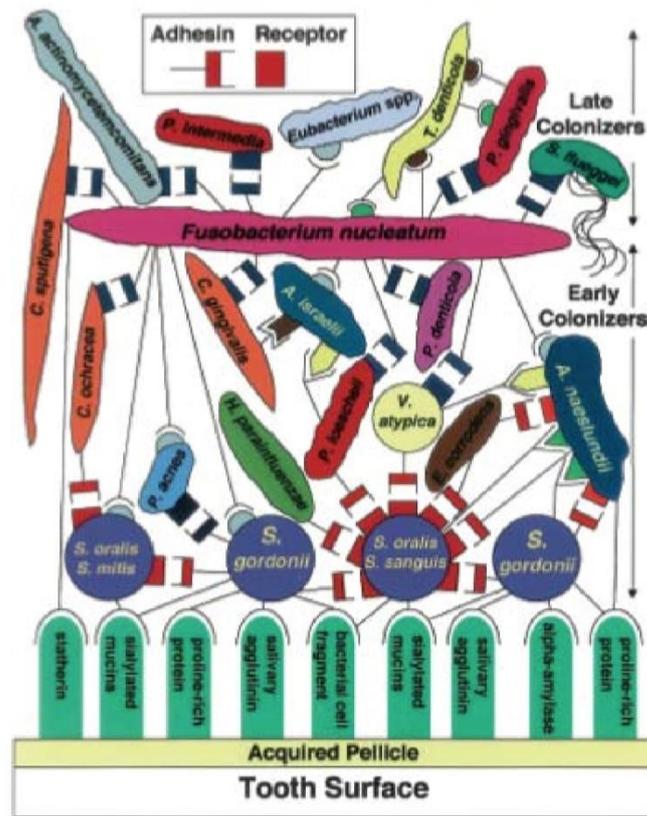


Figure 4 : la concurrence et la coopération entre les colonisateurs précoces et tardifs à la surface de la dent (9).

Il existe ainsi une flore bactérienne associée aux pathologies parodontales et une flore associée à la santé parodontale.

Les malformations et les malpositions dentaires, les restaurations défectueuses, l'irrégularité de la surface des dents cariées sont autant de facteurs qui associés à une mauvaise hygiène facilitent l'accumulation de la plaque dentaire.

3. Le tartre :

La plaque dentaire est donc un dépôt mou quasiment invisible qui s'accumule en l'absence de brossage et est à l'origine de la formation de tartre responsable lui-même de nombreux troubles dentaires tels que la destruction de l'os et du desmodonte ainsi que de la structure minérale de la dent et l'inflammation du tissu gingival.

En effet après la formation du biofilm bactérien il se produit une minéralisation de la plaque qui devient le tartre dentaire.

La calcification de la plaque débute par l'apparition de petits cristaux à la périphérie de la membrane bactérienne jusqu'à s'étendre à la bactérie entière.

D'après Muhlemann et Schroeder (10) la formation des cristaux dans la plaque débute après 38 h.

Il faut seulement 12 jours pour obtenir un tissu tartrique bien calcifié (9).

La formation du tartre est issue de la précipitation des ions carbonates et phosphates de la salive.

La partie minérale du tartre dérive presque exclusivement de la salive, alors que la partie organique qui forme la matrice inclut des composants d'origine salivaire et bactérienne.

Ces sels minéraux sont unis par une matrice organique, des bactéries, des cellules épithéliales, des globules graisseux, des leucocytes.

L'alcalinité de la salive (dû à l'enzyme anhydrase carbonique) qui permet la précipitation des sels de calcium est un facteur essentiel à la formation du tartre.

Naeslund (11) en 1926 a émis l'hypothèse que la présence de *Leptotrichia buccalis* et d'*Actinomyces* est indispensable pour que cette précipitation se produise.

La présence d'enzymes de type phosphatases présentes dans la cavité buccale va permettre l'hydrolyse de phosphates organiques présents dans la salive en phosphates inorganiques qui peuvent précipiter, comme le calcium, dans le tartre.

La plaque supra-gingivale devient le **tartre supra-gingival** situé coronairement au rebord gingival (9).

Il se développe principalement sur la face linguale des incisives inférieures et vestibulaires des molaires supérieures.

Ce tartre est localisé près des orifices des canaux excréteurs des glandes submandibulaires et parotidiennes.

Le tartre sous-gingival anciennement plaque sous-gingivale est localisé apicalement ou sous le rebord gingival, dans le *sucus* parodontal.

Il est plus fermement fixé et plus dur que le tartre supra-gingival et sa couleur est brune à noire essentiellement due à la pigmentation de certaines bactéries anaérobies.

Il est situé principalement sur les faces linguales et proximales des dents et présente une distribution égale sur toutes les dents de la cavité buccale (9).

La phase minérale issu de la précipitation d'éléments minéraux de la salive est composée de phosphates de calcium sous différentes formes calcifiées, de substituts d'hydroxyapatite, du phosphate de magnésium, ainsi que divers métaux sous forme de traces (aluminium, fer, cuivre, zinc).

Le tartre supra-gingival est composé à 70-80 % de sels inorganiques dont les deux tiers sont sous la forme de cristaux.

Le calcium et le phosphate sont les deux éléments principaux.

Alors que de petites quantités de magnésium, sodium, carbonates et fluorures ont été retrouvées dans le tartre supra-gingival, le tartre sous-gingival présente des concentrations de calcium, magnésium et fluorures beaucoup plus importantes ce qui traduit des concentrations supérieures de ces ions dans le fluide gingival par rapport à la salive.

Alors que le tartre supra-gingival apparaît hétérogène avec des zones non calcifiées et une fraction minérale de 37 % de son volume, le tartre sous-gingival est calcifié de façon homogène et sa fraction minérale est de 58 %.

A côté de cette fraction minérale, il existe toute une variété de produits organiques et inorganiques qui proviennent de la salive, des bactéries et du régime alimentaire (12). En effet il existe une corrélation entre la formation de tartre et les régimes riches en calcium ou en phosphates ou encore faibles en vitamine E.

La phase organique est constituée de 8 % de protéines, 3 % de graisses et d'eau. On trouve dans le tartre supra-gingival des lipides et des carbohydrates.

La fraction lipidique contient entre autres du cholestérol, des phospholipides et des acides gras. Ils jouent un rôle important dans la minéralisation de matrice notamment par le biais de complexes de phospholipides associés à des protéines hydrophobes.

Plus de la moitié des éléments entrant dans la composition du tartre sont des protéines d'origine bactérienne et des protéines salivaires.

Le tartre supra-gingival est recouvert par des bactéries de type « filamenteux » disposées à peu près perpendiculairement à la matrice.

Alors que **le tartre sous-gingival** est recouvert par un mélange de cocci, de bactéries de type bâtonnets et filaments, sans aucune orientation particulière.

Ces bactéries filamenteuses favorisent, avec les autres éléments environnementaux, la minéralisation de la plaque dentaire en tartre en synthétisant des enzymes responsables notamment de la calcification de la matrice.

La minéralisation de tous les phosphates de calcium est contrôlée par des réactions à la surface de l'émail.

La salive contient de nombreuses protéines salivaires dont certaines sont des inhibiteurs de la calcification comme la **statherine** et la **proline-rich** qui permettent d'éviter la perte de minéraux par dissolution (13).

Dans la plaque beaucoup d'inhibiteurs sont rapidement absorbés et vont inhiber ou retarder la calcification et donc la formation de tartre.

Malheureusement, leur action réduite par d'autres facteurs qui en étant absorbés à leur tour jouent le rôle inverse en catalysant la formation de tartre.

Le tartre présente une matrice composée à 54,9 % de protéines dont fait partie l'ostéopontine qui est connue pour avoir un rôle dans la formation des tissus calcifiés en permettant la croissance et la nucléation de l'hydroxyapatite. Elle joue donc un rôle important dans la formation du tartre (14).

La quantité d'ostéopontine est plus élevée dans le tartre sous-gingival qui est plus dur et plus dense que dans le tartre sus-gingival.

La « calprotectine » est l'une des principales protéines leucocytaires. Elle est retrouvée de manière irrégulière dans le tartre sous-gingival et est le marqueur de l'inflammation causée par la formation de ce dernier. La concentration de la « calprotectine » est donc dépendante de l'intensité de l'inflammation.

Cette protéine présente diverses propriétés. Tout d'abord c'est une protéine de transport du calcium c'est-à-dire une « calcium binding protein » qui possède 2 sites de fixation calcique et serait initiatrice de la calcification de la plaque dentaire (15) (16).

Elle présente également une activité antimicrobienne contre plusieurs bactéries telles que *Capnocytophaga sputigena*, *Candida*, *Escherichia Coli*, *Staphylococcus Aureus* et *S. epidermidis* qui interviennent dans les maladies parodontales (17) (18).

B. Les principales affections dentaires au comptoir

1. Les lésions carieuses

a. La Carie

i. Formation de la carie

Les caries sont la première cause de destruction des dents. On considère qu'elles sont présentes chez tous les adultes et chez 60 à 90 % des enfants scolarisés dans le monde (4).

Comme nous l'avons vu précédemment les bactéries présentes dans le biofilm élaborent les polysaccharides à partir du saccharose provenant de l'alimentation afin de constituer une réserve de sucre permettant leur survie. Ces bactéries par le mécanisme de la glycolyse, ayant pour but de convertir une molécule de glucose en énergie utilisable par elles-mêmes, convertissent le sucre en acide lactique.

L'acide lactique entraîne une chute de pH qui solubilise l'émail dentaire et provoque ainsi la carie.

En effet en dessous du pH critique de 5,5 l'émail se dissout et perd une partie de sa structure minérale. Si le pH ne remonte pas, l'émail subit des lésions irréversibles que l'on appelle la carie dentaire.

Les bactéries responsables de l'acidification du pH lamellaire sont dites « bactéries cariogènes ».

Les principales sont :

- *streptococcus mutans* : carie des faces lisses et proximales
- *streptococcus mutans* et lactobacilles : carie des sillons
- actinomycètes *viscosus* et *naeslundi* : carie radiculaire et colonisation de la dentine et racine
- lactobacillus Casei* : colonisation de la dentine et racine

La colonisation des dents commençant par les streptocoques (*S. mutans*), ils sont associés aux lésions initiales alors que les lactobacilles (*L. casei*) apparaissent plus tard, dans une lésion profonde.

Il existe d'autres facteurs étiologiques comme l'âge, la prise de médicaments, la consommation excessive de sucres, de tabac et d'alcool ainsi que le débit salivaire, la qualité initiale de l'émail, qui combinés à une mauvaise hygiène buccale aboutissent à la formation d'une lésion carieuse.

ii. Les différents types de caries :

On distingue deux classifications majeures des caries basées sur l'anatomie de la surface dentaire impliquée.

Ainsi on parle de **caries des fissures ou des sillons de l'émail** et de **caries des faces lisses de l'émail**.

Dans le cas des caries des fissures ou des sillons de l'émail, la lésion pré-carieuse débute au fond des sillons et des puits formés par la fusion incomplète des lobes d'émail au cours du développement de la dent.

Ces sillons étant pour ainsi dire impossible à atteindre pour être nettoyés ce qui favorise la formation de lésions pré-carieuses.

Ces lésions étant invisibles de l'extérieur à leurs débuts, elles peuvent facilement s'étendre au-delà de la jonction amélo-dentinaire qui contient moins de minéraux que l'émail (1).

Les caries des faces lisses de l'émail se développent au niveau des faces lisses de la couronne anatomique dans les zones naturellement moins nettoyées par l'action des lèvres, des joues et de la langue.

Leur apparition se fait sous forme de larges bandes de destruction situées immédiatement en dessous de la couche externe de l'émail se rétrécissant au fur et à mesure de l'avancement vers la jonction amélo-dentinaire.

On retrouve parmi cette catégorie les caries radiculaires qui se développent dans le cément chez des sujets prédisposés à l'accumulation de plaque sur le cément des racines (hyposialie, personnes âgées, récession gingivale).

D'après la classification du Dr G.V. Black (19), les lésions des fissures ou sillons de l'émail sont des lésions carieuses de classe I.

Il existe VI classes selon cette classification modifiée :

- Classe I : les lésions apparaissent dans les puits et sillons de l'émail difficiles d'accès
- Classe II : les lésions sur les faces proximales lisses d'une dent postérieure
- Classe III : les lésions sur les faces proximales lisses d'une dent antérieure sans atteinte du bord incisif
- Classe IV : les lésions sur les faces proximales lisses d'une dent antérieure avec atteinte du bord incisif
- Classe V : les lésions se situent au niveau cervical antérieure ou postérieure

La classe VI ne fait pas partie de la classification de Black mais a été rajouté par Baum plus tard.

- Classe VI : les lésions des bords incisifs et du sommet des cuspidés

Lorsque la dentine est touchée à partir d'un pH de 6,5 augmentant son temps d'exposition par rapport à l'émail et si aucun traitement n'est entrepris la carie s'agrandit et se creuse jusqu'à atteindre la pulpe.

Cette atteinte non prise en charge par un dentiste aboutit à la destruction de la dent et à une infection sous-jacente de l'os avec apparition d'un abcès.

C'est pourquoi la prise en charge des caries est indispensable dès leurs apparitions et qu'il est indispensable de promouvoir une bonne hygiène buccodentaire et les produits qui permettent cette dernière au sein de nos officines.

b. Les dentinites

Lorsque l'émail est carié et qu'aucun traitement n'est mis en place la carie s'étend jusqu'à la dentine. C'est la dentinite ou carie de la dentine.

La dentinite débute à la jonction émail-dentine, l'invasion bactérienne se fait par les *tubuli* dentinaires (canalicules parcourant la dentine de la chambre pulpaire jusqu'à la jonction émail-dentine).

Plus ces canalicules ont un diamètre important plus l'invasion est importante.

Chez l'enfant les *tubuli* dentinaires sont plus gros, ce qui explique leurs sensibilités accrues aux caries, en grandissant il y aura formation de la dentine secondaire dont les *tubuli* sont de diamètre plus fin.

L'invasion des *tubuli* dentinaires par les micro-organismes est suivi de la décalcification de la dentine.

La carie s'étend d'abord latéralement le long de la jonction émail-cément puis en direction pulpaire ce qui donne en général des lésions sphériques.

Les personnes souffrant de dentinites sont généralement sensibles au froid, au chaud, aux sucres ou à l'acide.

c. Les pulpites

La pulpite survient lorsque la dentine a été endommagée par une carie et que cette dernière s'est propagée jusqu'à la pulpe dentaire ou elle a créé une inflammation.

D'autres causes peuvent être à l'origine d'une pulpite telles qu'une restauration dentaire profonde ou endommagée, un traumatisme dentaire, un problème d'occlusion (anomalie de la fermeture buccale) ou même le contact avec des agents irritants.

Il existe différents stades de pulpites :

- Aiguës : c'est la rage de dents
- Chroniques
- Réversibles : la pulpe est atteinte superficiellement

Dans ce cas, le traitement de la cause par l'ablation de la pulpe complète (pulpotomie) avec l'élimination des bactéries par fraisage suffisent pour guérir l'inflammation.

- Irréversibles : lorsque l'atteinte est profonde (atteinte des structures nerveuses situées au niveau du canal) et qu'il existe une nécrose de la pulpe

À ce stade le traitement de l'infection ne suffit pas, il faut alors retirer toute la pulpe et nettoyer les canaux radiculaires.

Si la nécrose de la pulpe atteint le *foramen apical* et les os maxillaires (desmodonte), on parle de parodontite apicale aiguë ou chronique. Non traitée, elle peut évoluer vers un abcès apical.

Les patients présentent encore une fois une sensibilité accrue au chaud, froid, sucres, acides et/ou une douleur intense et pulsatile au niveau de la dent concernée. C'est la rage de dents qui empêche de dormir tellement la douleur est forte.

Cette douleur intense peut s'accompagner de fièvre ($T > 38$) notamment en cas d'abcès apical.

Le diagnostic est posé après différents tests de sensibilité et confirmé par radiographie.

La prise en charge par des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (tel que l'ibuprofène) est généralement mise en place.

De même qu'un traitement antibiotique surtout en cas de pulpite nécrosée, et particulièrement au stade de parodontite apicale et d'abcès apical.

d. La prévention et le traitement de la lésion carieuse : le Fluor

i. Mécanisme d'action

La meilleure protection contre les caries reste à ce jour les fluorures topiques retrouvés dans les dentifrices qui amènent régulièrement des apports faibles de fluorures à la surface de l'émail.

A la suite d'un brossage avec un dentifrice fluoré l'attaque acide provoquée par les bactéries après un apport alimentaire touche le fluor présent à la surface de l'émail qui est éliminé à la place de l'émail lui-même.

En effet, les ions fluorures qui constituent des éléments nutritifs essentiels à la formation des dents et des os comme le calcium par exemple, sont incorporés au niveau de l'émail (20).

Il se forme alors des cristaux de fluoroapatite, beaucoup moins solubles par les acides produits que les hydroxyapatites.

Le fluor procure donc à l'émail une plus grande résistance aux attaques acides par différents mécanismes :

-En augmentant la résistance de l'émail à l'action déminéralisant des acides :

Le fluor à la surface des dents, pénètre facilement dans les zones déminéralisées et s'y accumule permettant la reminéralisation des lésions carieuses initiales en formant des cristaux d'hydroxyapatite, carbonatée et magnésinée plus stables que ceux de départ (21).

Il est prouvé qu'un apport fréquent de faible concentration de fluorure est le plus bénéfique car on remarque un échange constant de minéraux à la surface de la dent.

De plus cela permet à la salive et les muqueuses buccales de constituer un réservoir d'ions fluorures à proximité des surfaces amélaire qui assure une diffusion continue de fluorures.

-En diminuant le développement de la plaque bactérienne :

Les fluorures constituent un agent antibactérien et antiplaque efficace.

Au niveau de la plaque dentaire, le fluor inhibe l'énolase (enzyme de la glycolyse) ainsi que la « pompe à protons ».

La tolérance, à un environnement acide, des bactéries cariogènes est ainsi diminuée, ce qui empêche les bactéries de produire des polysaccharides et de se fixer sur la surface dentaire.

Des études ont montré que lorsque le taux de fluor augmente, la quantité de plaque formée et le taux de bactéries *Streptococcus mutans* présentes sur la surface dentaire diminuent.

Les fluorures ralentissent la formation de la plaque dentaire, diminuent la formation d'acide lactique et contribuent à prévenir la carie en ralentissant le métabolisme des bactéries (21).

Les trois règles essentielles à un bon état dentaire sont : d'avoir une alimentation de qualité, un nettoyage régulier avec un matériel adapté et un apport en fluorures adéquats.

ii. *Rôle chez l'enfant*

La règle de prévention des lésions carieuses la plus efficace, quel que soit le niveau carieux de l'enfant, repose sur un brossage **au minimum biquotidien** des dents avec un dentifrice **fluoré** ayant une teneur en fluor adaptée à son âge.

Avant 6 mois l'apport en fluorures est inutile.

De 6 mois à 3 ans les doses de fluor sont faibles en raison du risque d'ingestion élevé.

Les goûts sont également adaptés à cette tranche d'âge pour que les dentifrices soient plus facilement tolérés par les enfants en bas âge dont les papilles sont très sensibles sans pour autant leur donner envie d'en avaler volontairement.

Le brossage à proprement parler est recommandé dès l'apparition **des premières dents (6 mois)** à l'aide d'une brosse à dents adaptée imprégnée d'une quantité très faible de dentifrice fluoré *inférieur ou égal à 500 ppm*.

Ensuite dès l'apparition **des premières molaires temporaires (vers 12-18 mois)**, un brossage au moins quotidien avec un dentifrice fluoré *inférieur ou égal à 500 ppm* est recommandé.

À partir de **3 ans**, un dentifrice à *500 ppm* est recommandé.

Les enfants **de plus de 6 ans** doivent utiliser des dentifrices dosés entre *1 000 et 1 500 ppm* de fluor.

La teneur en fluor est plus élevée car le risque d'ingestion involontaire est quasi nul après 7 ans, le goût reste apparenté à celui adapté aux enfants plus jeunes pour donner envie aux juniors, qui ne sont pas enclins en général au brossage, de se brosser les dents régulièrement.

Si cela est nécessaire, un dentifrice à plus forte teneur en fluor peut être prescrit (risque carieux élevé) à partir de 10 ans.

En fonction des capacités de l'enfant, le brossage peut être réalisé par l'enfant **à partir de 3 ans** sous la surveillance et l'assistance d'un adulte.

Avant 3 ans, il doit être réalisé par un adulte obligatoirement (20) (21).

Le risque de caries chez l'enfant est accrue en raison de la prédominance sucrée de leur alimentation et bien que les dents de lait soient temporaires les caries présentes sur ces dernières peuvent avoir des répercussions sur la dentition permanente avec notamment des risques de décalage des dents permanentes et de proliférations bactériennes, c'est pourquoi il est important de rappeler aux parents dans le cadre de l'officine l'importance du brossage et de l'éducation à une bonne hygiène bucco-dentaire dès le plus jeune âge.

iii. Rôle chez l'adulte

La concentration en fluorures dans les pâtes dentifrices est minimum de 1000 ppm sachant que pour une concentration supérieure à 1500 ppm une autorisation de mise sur le marché est obligatoire.

Des études ont démontré qu'il n'était pas nécessaire d'avoir une concentration supérieure à 1000 ppm en termes d'efficacité anti-cariéuse, l'efficacité n'étant pas proportionnelle à la concentration en fluor.

C'est pour cette raison que la plupart des laboratoires font le choix de rester en dessous de 1500 ppm car l'obtention d'une AMM est coûteuse.

La différence entre les produits des différents laboratoires va surtout porter sur le type de fluor et les excipients incorporés.

Chez l'adulte trois brossages par jour après chaque repas sont recommandés.

iv. Les produits sources de fluor

Bien sur les pâtes dentifrices arrivent en premier dans l'apport en fluorures au niveau topique mais bien d'autres formes sources de fluor existent, telles que les bains de bouche, les vernis et gels fluorés, et même des gommes à mâcher au fluor.

En revanche en cas de risque carieux élevé lors de la formation des dents il est possible que l'enfant fasse l'objet d'une prescription de fluor par voie systémique sous forme de comprimés ou de gouttes délivrés en pharmacie.

Produits de santé sources de fluor utilisés dans la prévention de la carie dentaire.

Produit de santé	Statut	Voie d'administration
Comprimés, gouttes	Médicament (AMM)	Systémique
Dentifrices		
Teneur en fluor < 1 500 ppm	Produit cosmétique	Topique
Teneur en fluor > 1 500 ppm	Médicament (AMM)	Topique
Bains de bouche	Produit cosmétique Seul Fluocaril® bifluoré dispose d'une AMM	Topique
Gommes à mâcher	Seul Fluogum® dispose d'une AMM	Topique
Vernis fluorés	Dispositif médical (marquage CE) ou Médicament (AMM)	Topique à usage professionnel
Gels fluorés		
Teneur en fluor < 1 500 ppm	Produit cosmétique	Topique
Teneur en fluor > 1 500 ppm	Médicament (AMM)	Topique à usage professionnel

Figure 5 : Produits de santé sources de fluor utilisés dans la prévention de la carie dentaire (21).

v. Les risques du fluor :

Bien que le fluor soit bénéfique et nécessaire à une bonne hygiène bucco-dentaire il peut être toxique lorsqu'il est ingéré à forte dose par voie systémique (10 à 40 mg/j) c'est la fluorose dentaire qui survient lorsque le surdosage en fluor dure plusieurs mois ou années au moment de la période de minéralisation des dents.

Dans ce cas, la formation des cristaux de l'émail est perturbée par l'excès de fluor conduisant à un tissu fluorotique poreux qui devient alors capable d'incorporer tout élément exogène coloré et engendre une coloration des dents allant de la simple tâche blanche à des tâches brunes.

La sévérité de l'atteinte dépend de plusieurs facteurs dont la dose ingérée, le moment d'exposition (phase de formation de l'émail), ou encore de la durée d'imprégnation.

Les sources de fluor sont parfois cachées ce qui explique l'augmentation des fluoroses légères au niveau national (21).

Il faut donc être attentif à la composition des eaux minérales ingérées, aux sels, et aux éventuelles suppléments médicamenteuses et privilégier une seule source d'apport de fluorures par voie systémique (sel ou eau, ou médicamenteuse).

La voie topique quant à elle étant prioritaire afin d'obtenir l'effet dentaire recherché.

C'est pourquoi il est recommandé d'avoir une vigilance accrue pour les enfants âgés de 0-4 ans (période de minéralisation) lors du brossage pour éviter qu'ils n'ingèrent trop et sur la qualité de l'eau qu'ils consomment.

Dans la majorité des cas, le retentissement est principalement esthétique mais à partir d'une dose de 5 mg de fluorure/kg d'autres signes de toxicité peuvent apparaître tels des vomissements, des diarrhées, des douleurs abdominales ainsi qu'une fluorose osseuse, caractérisée par une hypercalcification des os et aboutissant à une ostéoporose (21).

Selon l'OMS, La dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose est de **0,05 mg/j par kg de poids corporel**, tous apports confondus, **sans dépasser 1 mg/j**.

2. L'hypersensibilité dentinaire :

a. Généralités

Selon les études entre 15 et 57 % de la population souffre d'hypersensibilité dentinaire elle concerne le plus souvent des personnes âgées de 20 à 40 ans.

Il s'agit donc d'une pathologie fréquente (22).

L'hypersensibilité dentinaire se traduit par une douleur locale, intense et fugace au niveau d'une dent, lorsque qu'aucune anomalie ou pathologie dentaire notamment carieuse n'est présente.

Elle touche principalement les canines et les premières prémolaires, mais également les incisives ainsi que les secondes prémolaires et les molaires.

La douleur ressentie peut être une sensibilité exagérée à des *stimuli* divers tels que : thermiques le froid/chaud (boissons fraîches, crèmes glacées, thé chaud ...), chimiques (acidité alimentaire, certains gels de blanchiment) et mécaniques (brossage excessif des dents, exposition à l'air).

Les personnes souffrant d'hypersensibilité dentinaire sont en général des personnes ayant une hygiène bucco-dentaire irréprochable parfois à la limite de l'excès.

b. Physiopathologie

L'origine de la douleur perçante ressentie par le patient s'explique par la mise à nu de la dentine au niveau des collets ce qui provoque « l'ouverture » des canalicules dentinaires qui se retrouvent ainsi directement au contact de la cavité buccale.

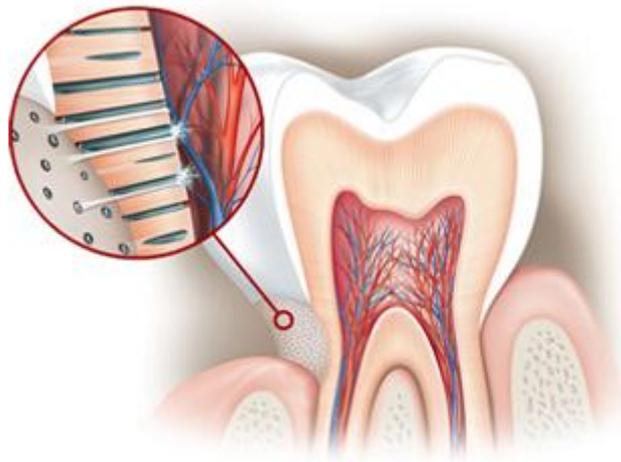


Figure 6 : les canalicules dentinaires (23).

Les canalicules dentinaires sont orientés perpendiculairement au canal principal de la dent avec une de leur extrémité qui rejoint la pulpe quand l'autre est située en surface de la dentine.

Ce phénomène est dû **soit à la perte de la couche d'émail protectrice, soit à la mise à nu des collets** qui entraîne une exposition du cément radiculaire, qui est éliminé par le phénomène d'abrasion dû au brossage, et qui laisse apparaître la dentine sous-jacente.

- Plusieurs causes (mécaniques et/ou chimiques) peuvent expliquer la **perte de la couche d'émail** qui normalement protège les collets dentaires.

Une abrasion mécanique peut être causée de différentes façons par :

- Un brossage inadapté endommageant les gencives, l'émail et le cément, ou par l'usage d'un dentifrice trop abrasif ou d'une brosse à dents à poils trop durs voire par l'association des trois

- Un traitement en cabinet dentaire comme le surfaçage radiculaire, normalement destiné à ôter le tartre sur la racine de la dent en sous-gingival, et qui provoque parfois l'élimination du cément

-Le bruxisme (grincement des dents) qui provoque la friction des surfaces de contact des dents les unes contre les autres entraînant une abrasion mettant à nu la dentine

L'érosion chimique elle aussi peut avoir des origines variées :

-La consommation excessive de boissons acides est la plus fréquente

-Un reflux gastro-œsophagien ou des vomissements répétés (anorexie, boulimie, grossesse)

Ces acides dissolvent alors l'émail protecteur mettant à nu la dentine et exposant les canalicules dentinaires à la cavité buccale et permettant leur « ouverture » sur la cavité buccale

- **La mise à nu des collets dentaires** peut avoir différentes causes physiopathologiques entraînant une récession gingivale :

-La plus fréquente étant la maladie parodontale provoquant une érosion osseuse qui entraîne un moins bon attachement de la gencive sur la dent une fois l'inflammation réduite

-Un vieillissement naturel des gencives

-Une technique de brossage inadaptée

La transmission de l'influx douloureux est expliquée par la théorie de Brannström (24).

Les *tubuli* dentinaires contiennent un liquide dans lequel baignent les prolongements des odontoblastes et les terminaisons nerveuses provenant de la pulpe.

Selon Brannström ce sont les variations de pression, dues à des *stimuli* d'origine thermiques, mécaniques ou osmotiques, qui appliquées à la surface de la dentine (chaud, froid, sucré, jet d'air...) engendrent des mouvements liquidiens au sein des canalicules. Ces mouvements liquidiens stimulent à leur tour directement les fibres nerveuses pulpaire et/ou les odontoblastes qui possèdent à leurs surfaces des capteurs mécaniques et chimiques permettant de détecter les variations du micro-environnement. Ces capteurs transmettent ensuite l'excitation jusqu'aux fibres nerveuses pulpaire donnant naissance à la douleur (25).

c. Les traitements

L'application en topique reste le traitement de choix de l'hypersensibilité dentinaire, c'est une option efficace, non invasive et peu coûteuse.

Elle consiste en l'utilisation de diverses pâtes de dentifrices, solutions ou gels pour dents sensibles renfermant divers principes actifs parmi lesquels : le potassium (nitrate, chlorure, citrate), le strontium (chlorure, citrate), les fluorures et la technologie Pro-Argin®.

-Les fluorures :

L'application en topique de fluorures (fluorures d'amines, de sodium, d'étain, monofluorophosphate de sodium) a deux actions simultanées :

Dans un premier temps, elle permet de reminéraliser la dent afin de recréer la couche protectrice de l'émail et dans un deuxième temps, il se produit à la surface dentinaire, une précipitation de fluorure de calcium (CaF_2) qui se dépose autour et dans les tubuli dentinaires, ce qui entraîne une réduction du diamètre des canalicules et, par conséquent, une diminution de la sensibilité dentinaire.

Le type de fluorures utilisé influence la rapidité et la durabilité de l'action de cette couche de CaF_2 , donc son efficacité à soulager plus ou moins l'hypersensibilité dentinaire.

Ainsi, les fluorures d'amines permettent la formation rapide de précipités de CaF_2 et soulagent donc plus rapidement que les autres, c'est pourquoi ils sont employés dans de nombreux produits.

La seconde spécificité des dentifrices spécialement conçus pour les dents sensibles réside dans leur degré de faible abrasivité permettant de préserver la

couche de fluorures de calcium formée et donc d'obtenir un effet durable par l'accumulation jour après jour des fluorures.

Le fluorure d'étain (SnF_2) réagit également avec la surface dentinaire qui se recouvre alors de dépôts d'oxydes, d'hydroxydes et d'hydroxyphosphates d'étain ayant les mêmes fonctions que les fluorures de calcium.

Ces ions fluorures ayant une taille moindre comparativement aux *tubuli*, leur comblement demande un certain temps avant que le patient n'en ressente les effets, en moyenne deux mois sont nécessaires.

Une brosse à dent à poils souples doit être utilisée conjointement afin que la méthode par fluorures donne des résultats, une brosse à dent à poils dur risquerait en effet d'enlever par abrasion les ions à la surface dentinaire.

-L'application de nitrate de potassium (KNO_3) à 5 %

Cette technique ne soigne pas la dent car elle repose uniquement sur l'inhibition de la transmission du message douloureux ce qui n'en fait pas une méthode de choix aux yeux du corps médical en revanche elle permet un soulagement très rapide de la douleur car environ 4 jours suffisent pour réduire considérablement la douleur.

L'application de nitrate de potassium sur la dentine permet une augmentation de la concentration en ions potassiques (K^+) à l'intérieur des canalicules dentinaires entraînant la dépolarisation des fibres nerveuses et une activation intense de ces dernières de manière brève.

Cette étape de surexcitation est suivie par une phase prolongée de désactivation des fibres nerveuses qui est celle que l'on recherche afin d'inhiber la transmission de l'influx douloureux.

- **Le chlorure de strontium** peut être utilisé, il permettrait notamment une stabilisation de l'excitabilité de la membrane nerveuse en modifiant la perméabilité membranaire au sodium et au potassium

- **De nouvelles molécules** ont été mise au point ces dernières années pour lutter contre l'hypersensibilité dentinaire, elles utilisent le même principe de dépôt que les ions fluorures et de rétrécissement des *tubuli* dentinaires afin de diminuer leurs sensibilités

La technologie Pro-Argine® utilise l'action combinée de l'arginine et du carbonate de calcium afin d'obtenir l'obturation des canalicules dentinaires.

Cette association provoque la formation rapide d'un précipité naturel de phosphate et de calcium à la surface de la dentine, qui obture de manière massive les canalicules dentinaires ce qui a pour effet un soulagement immédiat et durable comparativement aux pâtes renfermant des fluorures.

Cette technologie permet en outre la formation de nouveaux tissus minéralisés, ce qui prolonge son action (26).

De nombreuses études internationales mettent en avant son efficacité supérieure par rapport aux produits topiques type dentifrice à base de fluorures classiques ou de potassium et recommandent son utilisation prioritaire en cas d'hypersensibilité dentinaire (27).

La technologie Novamin® quant à elle utilise un minéral synthétique composé de calcium, de sodium, de phosphore et de la silice qui sont naturellement présents pour reminéraliser la dent de manière physiologique.

C'est la silice contenant le calcium et le phosphore qui va se lier à la surface de la dentine et permettre leur libération à des taux élevés. De plus le sodium qu'elle contient permet une augmentation du pH buccal (>7) ce qui crée des conditions optimales de reminéralisation rapide de la dent et permet la précipitation des cristaux d'hydroxyapatite carbonatés à la surface de la dent permettant sa reminéralisation.

Cette technologie aurait également une action anti-inflammatoire et antibactérienne.

L'acétate de strontium se fixerait sur les éléments minéraux de la dent et servirait de substitut au calcium dans la reminéralisation de la dent.

Cette fixation entrainerait en cascade celle des autres éléments nécessaires à la précipitation des cristaux, et permettrait, ainsi, de reminéraliser l'émail.

Au comptoir, la bonne orientation du patient vers des gammes spécialisées et la capacité à informer sur les différents mécanismes d'action est essentielle.

De même certains conseils à donner à l'officine restent indispensables pour la prise en charge de cette pathologie :

- Avoir une bonne hygiène bucco-dentaire et utiliser du fil dentaire pour éviter l'apparition de plaque dentaire
- Ne pas brosser trop fort ou plus fréquemment que ce que recommande votre dentiste
- Utiliser une brosse à dents à poils souples, adaptée aux personnes ayant les dents sensibles
- Se brosser les dents dans le sens « du rouge vers le blanc »
- Limiter la consommation d'aliments acides qui peuvent éroder l'émail comme les jus de fruits, le vin, les sauces au vinaigre et les boissons gazeuses et ne pas se brosser les dents directement après leurs consommations mais se rincer la bouche avec un bain de bouche fluoré pour limiter la perte calcique liée à cette érosion lorsque cela est possible
- Utiliser des produits dentaires fluorés, notamment des dentifrices et bains de bouche, pour aider à renforcer l'émail et éviter les produits de blanchiment trop abrasifs
- Éviter de grincer des dents ou de serrer les mâchoires dans la journée. Utiliser une éventuelle protection buccale la nuit (gouttières)

3. L'érosion dentaire

a. Généralités

Depuis une trentaine d'années, l'industrialisation et la consommation régulière de sodas a entraîné une augmentation de la prévalence des cas d'usure dentaire et en particulier de son sous-type l'érosion dentaire.

En effet selon le mécanisme mis en cause dans l'usure des dents on peut distinguer quatre catégories :

-**L'érosion** qui est la dissolution chimique de la substance dentaire par des acides intrinsèques ou extrinsèques sans l'intervention de la flore bactérienne buccale

L'érosion peut être causée par le contact chronique des dents avec des acides d'origine alimentaires tels que les boissons et aliments acides, ou les acides provenant de l'estomac lors d'un reflux gastro-œsophagien, ce qui entraîne à terme une attaque et une dissolution de l'émail dentaire.

-L'abrasion qui correspond à la perte de substance dentaire par frottements répétés avec des corps étrangers (brossage trop intensif)

-L'abfraction crée dans l'émail, par suite de contraintes de tractions et de pressions, de fines fissures qui, en combinaison avec une usure mécanique et chimique, entraînent la rupture des prismes d'émail

-L'attrition, est la perte de l'émail sous l'action de frottements répétés des dents les unes contre les autres

L'exemple le plus typique est le bruxisme ou grincement des dents (28).

.

b. Les facteurs de risque

4. Facteurs de risque exogènes :

Les facteurs de risque exogènes les plus importants sont la consommation de boissons acides de type sodas ou jus de fruits, boissons isotoniques, thé glacé, vin, tisane fruitée..., la consommation régulière d'aliments acides comme les agrumes, les bonbons acidulés ainsi que les sauces vinaigrées, mais aussi la consommation de certains médicaments acides en particulier les formes effervescentes type vitamine C, aspirine...

5. Facteurs de risque endogènes :

Les facteurs de risque endogènes sont représentés par les remontés des acides gastriques au niveau de la cavité buccale, le reflux gastro-œsophagien, les vomissements chroniques (boulimie, anorexie), ainsi que les débits salivaires faibles (pathologies des glandes salivaires, déshydratation, prise de certains médicaments) (28).

6. Autres facteurs influents sur le pouvoir d'érosion :

-La fréquence et la durée du contact avec les acides sont des facteurs importants de l'érosion dentaire

-Un autre facteur important déterminant le potentiel érosif d'un aliment acide est son pouvoir tampon, en effet à pH identique, deux aliments peuvent posséder un potentiel érosif fort différent car plus leur pouvoir tampon est élevé et plus il faut de temps pour que le pH augmente à nouveau sous l'effet de la salive

Dans ce cas, le contact "acide" avec les dents est plus long et donc plus néfaste pour la dentition.

-A l'inverse il a été démontré qu'une forte teneur en calcium et en phosphate d'une boisson ou d'un aliment acide empêche l'attaque acide au niveau de l'émail

Ainsi les jus d'orange du commerce et les yaourts malgré un pH faible aux alentours de 4 sont enrichis en ces deux éléments et n'entraînent pas l'érosion des surfaces dentaires (28).

a. Les signes de l'érosion

Les premiers signes visibles de l'érosion dentaire :

-L'arrondissement des bords incisifs et la perte du relief de surface (périkymaties)

- L'apparition de fissures et de dépressions concaves en cupules

-La transparence accrue des bords incisifs qui signent le début d'une perte d'émail et le ternissement des surfaces dentaires (29)



Figure 7 : Les différents degrés d'érosion (30).

A un stade plus avancé l'érosion dentaire se traduit par :

- Une perte d'émail et de dentine se traduisant par la coloration des dents en jaune due à la mise à nu de la dentine
- L'apparition d'une crête d'émail cervical le long de la marge gingivale
- Une hypersensibilité dentinaire sévère (29)

b. Les traitements

Après que le diagnostic d'érosion dentaire a été posé, plusieurs mesures permettent de prévenir et ou de stopper cette usure de la dentition.

- La modification de certaines habitudes alimentaires néfastes ou le traitement de certaines pathologies
- Un traitement symptomatique peut être entrepris dans les formes sévères
- La restauration qui peut aller de la pose d'un adhésif à la surface de la dent à la restauration prothétique par mise en place d'une couronne
- Les ions fluor, qui forment comme nous l'avons vu précédemment une couche protectrice de fluorures de calcium à la surface de la dent, et qui permet de lutter contre le phénomène carieux a aussi un effet moindre sur l'érosion

Les ions étains ont été prouvés comme inhibant la destruction par érosion des tissus dentaires durs. En effet les ions étains réagissent avec l'hydroxyapatite et diminuent sa solubilité

- D'autres ions métalliques polyvalents peuvent également être utilisés de la même façon que les ions étains, tel que les ions titanes (29)
- La caséine peut également offrir une protection contre l'érosion
- Des études réalisées *in vitro* montrent qu'un tri-hydra polymère comprenant 0,2% de gomme de cellulose, 0,01% de gomme xanthane et 0,75% de copolymère VP/VA associé aux fluorures permettraient de diminuer l'érosion de l'émail

-L'application de vernis à base de fluorure de sodium par le chirurgien-dentiste augmente la résistance de l'émail contre l'érosion

Un seul produit est pour le moment disponible en pharmacie contre l'érosion dentaire, il s'agit de la pâte **ELMEX érosion protection®** présentant une concentration en ions fluorés de 1400 ppm Olafleur/NaF et une concentration de 3500 ppm d'ions chlorures d'étain.



Quelques conseils au comptoir :

- Se brosser les dents avec une brosse à poils souples
- Utiliser un dentifrice au pH neutre et un bain de bouche spécifique, enrichi en fluor
- Eviter de brosser les dents immédiatement après la consommation d'aliments acides ou de boissons acides pour laisser le temps à la salive de jouer son rôle protecteur
- Consommer régulièrement des aliments à haute teneur en calcium (fromage, lait...)
- Limiter les boissons acides en dehors des repas et les consommer de préférence avec une paille ; se rincer la bouche à l'eau après leur consommation

7. Les grincements de dents nocturnes : Le bruxisme

a. Généralités :

Le bruxisme touche environ 8 % des adultes et près de 14 % des enfants à raison de quelques fois par semaine.

On appelle « bruxisme » le grincement et/ou le serrement des dents en dehors des périodes de mastication ou de déglutition où ce phénomène est normal.

Le bruxisme peut survenir le jour comme la nuit, mais il reste prédominant lors du sommeil.

Il s'agit d'un problème de comportement sans aucune fonction physiologique qui survient chez le sujet éveillé ou endormi.

Le bruxisme devient pathogène par la persistance et la répétition de ces phénomènes.

Selon Rozenzweig (31), le bruxisme est caractérisé par des contractions involontaires et inconscientes des muscles masticateurs en dehors de la fonction physiologique (mastication, déglutition).

On distingue deux formes de bruxisme :

- Une forme primaire (non pathologique)
- Une forme secondaire iatrogène (causée par des problèmes neurologiques, psychiatriques ou pharmacologiques)

b. Conséquences :

L'usure dentaire ou attrition est un phénomène normal qui se voit accéléré en cas de bruxisme.

Cette usure pathogène se traduit par une perte de dimension verticale, mais aussi le plus souvent par un avancement de la mandibule.

L'usure des dents s'opère au niveau des cuspides qui disparaissent.

On remarque chez les patients atteints de bruxisme, une usure asymétrique et un décalage vertical qui entraînent un déséquilibre articulaire, musculaire ainsi que des interférences en latéralité.

Les différents décalages latéraux symétriques, décalages frontaux, décalages verticaux, sont des éléments perturbateurs favorisant le bruxisme, mais ils doivent être considérés avant tout comme une conséquence de cette pratique (32).

c. Traitements

Dans un premier temps, la gestion du bruxisme se fait par la prise de conscience du problème par le patient, ainsi que par un changement des habitudes néfastes de celui-ci permettant de réduire son anxiété.

- De nombreuses méthodes de relaxation peuvent être entreprises dans ce but telles que : la massothérapie, la sophrologie, l'hypnose, la psychothérapie, la thalassothérapie.

- Mais les deux techniques cognitives les plus couramment utilisées pour lutter contre le bruxisme sont :

-La gymnothérapie qui consiste à réaliser des exercices d'étirements et de relaxation et dont le but principal est de rétablir la position de repos musculaire

-L'hypnothérapie suggestive, dans laquelle le patient apprend à relaxer ses muscles masticateurs

- Une autre méthode, la stimulation électrique transcutanée, a montré son efficacité comme réduisant le bruxisme par mécanisme de biofeedback.

Mais l'effet de cette dernière ne semble pas perdurer à l'arrêt du traitement.

- Le port d'une gouttière de reconditionnement neuromusculaire est la solution la plus efficace et simple pour lutter contre le bruxisme.

Elle permet d'une part, de protéger les dents, ainsi que les matériaux de restauration des dents abimées. D'autre part elle permet également de diminuer la tension musculaire et de modifier les habitudes de serrement du sujet.

Les gouttières en résines molles ont peu à peu été abandonnées au bénéfice des gouttières en résines dures.

Ces dernières sont plus souhaitables pour un usage à long terme car les gouttières molles se sont montrées comme favorisant les phénomènes de serrement chez les patients atteints de bruxisme.

Parmi les gouttières en résine dure, deux types sont particulièrement indiqués dans les cas de bruxisme.

Ces deux types de gouttières sont à recouvrement complet de l'arcade maxillaire (le cas le plus fréquent).

-La gouttière de Ramfjord et Ash

-La gouttière évolutive de Rozenzweig (31)



Figure 8 : Photo de gouttière de reconditionnement neuromusculaire (33).

La durée de port et les plages horaires doivent être définies en accord avec le patient.

L'état de la gouttière doit être contrôlé régulièrement car le patient va l'utiliser en bruxant (34).

L'évolution de la douleur et de l'activité musculaire doit être évaluée au cours de ces séances.

- Dans les cas les plus avancés, des travaux de restauration en cabinet dentaire sont nécessaires.
- L'utilisation de médicaments, comme les benzodiazépines, les myorelaxants ou encore les antidépresseurs, pourra se faire de façon limitée.

Conseils au comptoir :

-Les aliments responsables d'une usure dentaire comme les jus de fruits naturels et les sodas devront être consommés avec modération

-Le patient peut limiter l'érosion en se rinçant la bouche après la consommation d'aliments acides

-Les stimulants comme le café, le thé et l'alcool seront évités trois heures avant le coucher

-Le tabac sera lui aussi fortement déconseillé après 19 heures

-Il est également déconseillé de dormir sur le dos (35)

8. Les colorations dentaires :

De nos jours avoir un beau sourire passe par la blancheur des dents, qui représente aussi un signe de bonne santé dans l'imaginaire collectif.

Les défauts de colorations de l'émail aussi appelés dyschromies dentaires peuvent se présenter sous plusieurs formes et plusieurs degrés.

a. Généralités

i. Les dyschromies extrinsèques

Il existe deux sortes de dyschromies :

Les dyschromies dites extrinsèques qui sont des dépôts apparaissant à la surface de la dent suite à des contacts répétés avec des substances colorantes. Plusieurs facteurs entrent alors en jeu dans la coloration du tissu amélaire tel que le flux salivaire, la composition du liquide salivaire, l'âge ainsi que l'hygiène bucco-dentaire.

Les cas les plus fréquents sont dus à la consommation de boissons à base de tanins très répandus dans notre société actuelle : café, thé, vin rouge... Ces dyschromies peuvent également être dues au tabac qui entraîne une coloration brun-foncé voir noire de l'émail.



Figure 9 : une dyschromie extrinsèque (36).

Une autre source de taches brunes qui est fréquemment vue en cabinet dentaire est la coloration due à certains antiseptiques tels que la Chlorhexidine et le cetylpyridinium.

Les métaux peuvent également induire des colorations amélaire : le fer, le manganèse et l'argent entraînent une coloration noire de l'émail, le mercure une coloration grise, le cuivre et le nickel quant à eux entraînent des colorations vertes.

Dans certains cas où les patients présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire, la prolifération de certaines bactéries peut également entraîner des colorations amélaire : en effet les espèces *penicillium* ou encore *aspergillus* peuvent provoquer des colorations vertes, oranges et brunes.

ii. Les dyschromies intrinsèques

Les dyschromies intrinsèques sont des colorations soit congénitales ou acquises par voie systémique et qui sont causées par l'incorporation de matériels chromogéniques au sein du complexe amélo-dentinaire.

L'incorporation peut se faire avant même l'éruption de la dent, au cours de l'ontogenèse, soit après son éruption.

Les dyschromies intrinsèques les plus répandues sont les fluoroses provenant d'une ingestion excessive d'ions fluorures au cours du développement dentaire et qui entraîne l'apparition de taches blanches à la surface de l'émail.



Figure 10 : Dyschromie intrinsèque (Fluorose dentaire) (37).

La prise de certains médicaments, comme c'est le cas avec les tétracyclines, peut entraîner des colorations de l'émail lorsqu'ils sont pris au cours du développement dentaire.

Cela peut être le cas lors de la prise par la femme enceinte, à partir du deuxième trimestre de grossesse, ou directement chez le nourrisson et l'enfant de moins de 8 ans.

Ces colorations peuvent être permanentes, les dépôts dentaires se font sous forme de chélates (complexes calcium-cycline) et entraînent une coloration jaune-gris à brun de la dent.

Le vieillissement entraîne également de manière fréquente un jaunissement des surfaces dentaires.

Les malformations sont aussi des causes de coloration : la malformation de l'émail (ou amélogénèse imparfaite) peut donner des teintes jaunes et blanches opaques.

D'autre part, la malformation de la dentine (dentinogénèse imparfaite) entraîne des colorations allant du brun clair au brun foncé.

D'autres causes un peu moins répandues tels que les chocs traumatiques qui opacifient la dent ou la corrosion des amalgames, entraînent des dyschromies intrinsèques (38).

b. Les traitements et conseils au comptoir :

-En cabinet dentaire :

Le dentiste peut utiliser deux méthodes en cabinet pour blanchir les dents.

- Premièrement il va effectuer un nettoyage dentaire et détartrer les dents ce qui aura comme effet d'enlever le dépôt de tartre et donc la coloration

Son efficacité dépendra du niveau d'hygiène du patient.

- Dans un deuxième temps si la première opération n'a pas été suffisante, le dentiste procédera à un blanchiment des dents (39)

Il s'agit en réalité d'un éclaircissement de la couleur à visée uniquement esthétique.

Le produit actif va réaliser une oxydation par contact prolongé avec la dent, afin d'imprégner progressivement l'émail vers la dentine. Sur son passage, il décolore, par oxydation, les pigments rencontrés.

Les deux principaux agents chimiques utilisés pour l'éclaircissement sont le peroxyde d'hydrogène et le peroxyde de carbamide.

Le peroxyde d'hydrogène va se dissocier en ions oxygène et perhydroxyl qui oxydent les pigments colorants et "effacent" donc la coloration.

Cette méthode respecte l'intégrité de la dent mais peut cependant parfois générer des hyperesthésies dentinaires temporaires.

L'éclaircissement peut aussi être obtenu avec le peroxyde de carbamide ou d'urée.

Cette molécule, activée par la salive, se décompose en peroxyde d'hydrogène et en urée, avec un ratio tel que 5 % de peroxyde de carbamide libère 3,2 % d'urée et 1,8 % de peroxyde d'hydrogène.

Le blanchiment peut démarrer au cabinet dentaire et être poursuivi en ambulatoire sous la supervision du chirurgien-dentiste.

Le dentiste réalise des gouttières en prenant les empreintes de la mâchoire supérieure et inférieure. Le produit de blanchiment est déposé dans chacune des gouttières, soit par le praticien, soit par le patient lui-même après une séance d'explication.

Les gouttières doivent être portées pendant le sommeil, six à sept heures chaque nuit pendant 10 nuits, ou bien 2 heures par jour si le produit est plus concentré (plus délicat à utiliser) (38) (39).

L'éclaircissement des dents durera entre 3 mois et 5 ans selon les sujets.

-En ambulatoire :

- Le blanchiment : Les produits de blanchiment utilisés ou vendus dans le cadre du cabinet dentaire possèdent des concentrations plus élevées en peroxyde (entre 0,1 et 6 % de peroxyde d'hydrogène) comparés à ceux achetés directement par le patient en ambulatoire (< 0,1 % de peroxyde d'hydrogène) en effet le Comité Scientifique des Produits de Consommation européen (CSPC) notifie que seules les concentrations de peroxyde d'hydrogène inférieures à 0,1 % sont sûres.

Il ne faut néanmoins ne pas abuser de ces méthodes de blanchiment qui peuvent entraîner divers effets indésirables tels qu'une hypersensibilité dentinaire, des défauts amélaire et même des pulpites.

Les méthodes disponibles en ambulatoire peuvent prendre diverses formes, soit comme les formes professionnelles elles peuvent s'utiliser avec une gouttière ou sous forme de bandes à coller sur les dents, de gels etc. ...

- Les dentifrices blanchissants :

Les dentifrices anti-taches et blanchissants connaissent un véritable phénomène de mode ces dernières années et sont fréquemment utilisés par les patients.

Il existe différents mécanismes d'action réalisant une réaction chimique permettant la dissolution des pigments colorés par les dentifrices blanchissants.

Les dentifrices anti-tache sont composés d'un agent chimique, d'un agent enzymatique et d'un agent mécanique.

Les principaux agents chimiques utilisés dans les dentifrices blanchissants sont : le pentasodium triphosphate, le tétracalcium pyrophosphate et l'acide citrique.

Les principaux agents enzymatiques utilisés dans les dentifrices blanchissants sont : la bromélaïne et la papaïne.

L'agent enzymatique va rompre les liaisons entre la molécule colorante et la surface dentaire ce qui permet d'éliminer la molécule colorante au moment du rinçage.

L'agent mécanique, lui, agit par abrasion ou frottement, les particules ont un diamètre d'environ 1 à 15 μm , et permettent d'éliminer par frottement avec la brosse à dent les pigments colorés indésirables.

Les particules les plus utilisées sont l'oxyde d'aluminium, le carbonate de calcium, le pyrophosphate de calcium, l'hydrogénophosphate de calcium dihydraté et l'acide silicique.

L'efficacité de l'élimination est proportionnelle à la taille des particules.

La fréquence d'utilisation nécessaire va dépendre de l'état de la dentition du patient.

Sur un émail sain il n'y a pas de souci particulier d'utilisation, en revanche s'il s'agit d'un cas de collet dénudé il apparaît clairement que ce type de dentifrice sera à proscrire afin de ne pas aggraver la pathologie.

De même les habitudes alimentaires du patient ont une incidence sur l'utilisation de tels dentifrices.

Les fumeurs et grands buveurs de café ou de thé qui tachent l'émail sont une cible privilégiée de ces gammes de dentifrices.

Il faut savoir utiliser le bon ratio abrasivité/polissage, en effet l'utilisation d'agents hautement abrasifs crée des surfaces rugueuses au niveau de l'émail où l'adhésion des colorants se refait plus rapidement.

Ainsi, il faut utiliser des agents qui sont à la fois nettoyant et polissant afin de polir les surfaces dentaires et donc éviter la ré-adhésion rapide des colorants et la réapparition des colorations dentaires.

L'action polissante des molécules dépend de l'homogénéité de taille des particules nettoyantes. Dans un dentifrice lorsque les agents nettoyants possèdent tous des tailles hétérogènes, ils n'auront qu'un effet abrasif, en revanche, si l'échantillon contient des agents nettoyants qui ont tous une taille identique, leur effet sera à la fois nettoyant et polissant (40).

9. Les poussées dentaires :

Il existe 3 phases de poussées dentaires chez l'homme se faisant à des dates prédéfinies et relativement identiques chez tous les individus.

a. Les premières dents

i. Généralités

Elles forment la denture temporaire ou dents de lait et apparaissent généralement vers l'âge de 6 mois cependant dans certains cas cela se produit plus tôt ou plus tard (14 mois), plus rarement, certains enfants naissent même avec une ou deux dents.

Denture temporaire

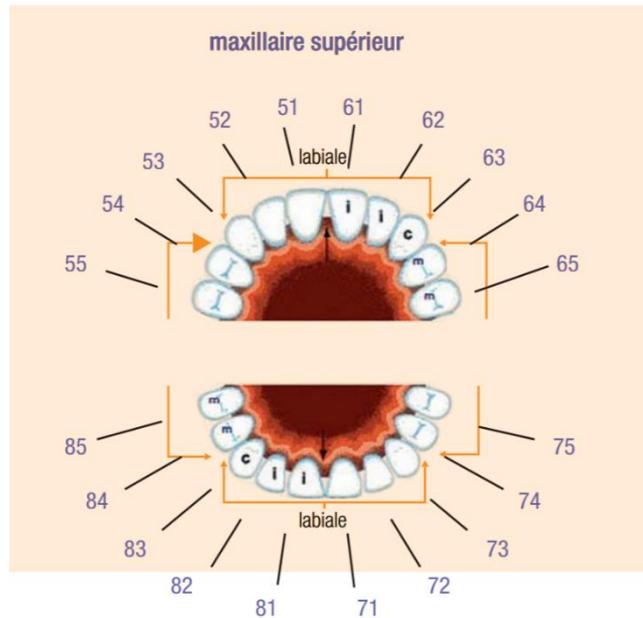


Figure 11 : La denture temporaire et ses 20 dents de lait (41).

Vers 30 mois elles seront généralement toutes sorties.

Bien que l'âge d'apparition des dents soit très variable, elles sortent toutefois généralement dans l'ordre suivant :

- Les deux incisives du bas, puis celles du haut (entre 6 et 12 mois)
- Les incisives latérales (entre 9 et 13 mois)
- Les premières molaires (entre 13 et 19 mois)
- Les canines (entre 16 et 22 mois)
- Les deuxièmes molaires (entre 25 et 33 mois)

Normalement à 3 ans, l'enfant possède ses 20 dents primaires.

Pendant ce temps, les 32 dents d'adulte se développent dans les mâchoires. Elles apparaîtront entre 6 et 12 ans environ.

Denture temporaire (20 dents)	Âge d'éruption des dents temporaires (en mois)
4 incisives centrales	6 à 8
4 incisives latérales	8 à 10
4 canines	16 à 20
4 premières molaires	12 à 16
4 deuxièmes molaires	20 à 30

Figure 12 : Chronologie d'éruption des dents de lait (41).

iii. .Symptomatologies

Chez le nourrisson, l'éruption des dents est douloureuse et peut provoquer une symptomatologie variée.

Ainsi une montée de fièvre, une hypersalivation, une gingivo-stomatite (avec des gencives rouges, enflées et douloureuses), des pommettes rouges, peuvent être autant de symptômes de la poussée des dents de lait.

Le bébé peut également changer de comportement et devenir irritable et colérique, avoir un appétit diminué avec des troubles digestifs (diarrhées acides fréquentes) provoquant des érythèmes fessiers de manière fréquente.

Son sommeil peut également être perturbé par la douleur.

A cette période le nourrisson est également plus sensible aux infections de type Rhinopharyngites, otalgies, voire bronchites dentaires.

iv. Traitements et conseils :

On ne peut pas vraiment parler de traitement dans ce cas précis mais plutôt de solutions soulageant le bébé de sa douleur et compte tenu du jeune âge de celui-ci on privilégie les méthodes les moins nocives possibles.

Il faut dans un premier temps traiter les éventuelles complications induites par la poussée dentaire :

-En cas d'érythème fessier, il faut bien nettoyer et changer régulièrement le change du bébé afin d'éviter la macération. Il existe également des crèmes protectrices spécifiques visant à cicatrifier l'érythème fessier (Bepanthen[®], Cicalfate[®], Eryplast[®] (pâte à l'eau).

-En cas de fièvre privilégier le paracétamol à la pipette avec le dosage correspondant au poids du bébé.

Il faut également veiller à ce que le nourrisson boive suffisamment pour éviter qu'il ne se déshydrate.

-Un anneau de dentition mordillé par le nourrisson peut avoir un effet de massage bénéfique pour les gencives enflammées soulageant ainsi la douleur. Il en existe de diverses sortes : en caoutchouc simple Bebisol[®] ou remplis d'eau ou de gel pouvant être placés au réfrigérateur ce qui entraîne un effet antalgique par le froid, des anneaux à petits picots massant en silicones Doddie[®] ou encore Papilli[®] (pousse Quenotte) possédant 24 excroissances d'un côté et 5 de l'autre qui accélèreraient l'éruption dentaire par une meilleure circulation.



Figure 13 : Différents anneaux de dentition.

-**Des gels** à appliquer directement sur les gencives du bébé (après les repas et au coucher) permettant également de calmer la douleur liée à la poussée dentaire : le Baume de dentition Thomas® à base de butoforme, le gel gingival Dolodent® comportant un anesthésique local (chlorhydrate d'amyléine) et des extraits végétaux tout comme le Pansoral® premières dents (camomille, Guimauve, safran) ou Gingibaume® ou Dologel®.

Le gel gingival Delabarre® comportant des extraits aqueux mous de pulpe de tamarin et de teinture de safran peut être appliquée jusqu'à 4 fois par jour à raison de 2 à 3 minutes de massage par application.

-**L'homéopathie** est très utilisée dans la poussée dentaire de par son innocuité et le manque de molécules utilisables chez le jeune enfant

Ainsi Camilia® est une préparation composée de *Chamomilla vulgaris* 9 CH, *Phytolacca* 5 CH et *Rheum officinale* 5 CH sous forme d'unidoses stériles prêtes à l'emploi, sans conservateurs, de goût neutre et sans risque d'allergie.

La posologie est d'une unidose 2 à 3 fois par jour, à verser directement dans la bouche de l'enfant.



Figure 14 : la préparation Camilia ® prête à l'emploi disponible en officine.

La souche *Chamomilla* 5 CH (3 granules toutes les demi-heures au début) soulage les douleurs dentaires avec hypersialorrhée, sans fièvre ni diarrhée (*Chamomilla* 7 CH en cas de fièvre ou de diarrhée associée).

La dilution de cette souche en 15 CH est recommandée en une prise journalière comme traitement de fond, elle agit surtout sur les symptômes accompagnant les poussées dentaires (douleur, irritabilité, poussées fébriles, symptômes digestifs et ORL).

On privilégie la souche *Chamomilla* lorsque l'enfant présente une rougeur des joues.

Phytolacca 7 CH correspond au besoin important de serrer les gencives et de mordiller quelque chose en période d'éruption dentaire.

Sa posologie est 3 granules, 5 à 6 fois par jour.

La souche *Rheum officinale* 5 CH peut aussi être envisagée pour traiter

Les problèmes digestifs (diarrhée, fesses rouges...).

La posologie est de 5 granules après chaque diarrhée.

L'association *Arnica montana* 5 CH et *Belladonna* 5 CH est utilisée en cas de gencives gonflées, douloureuses, rouges et fièvre associée.

Mercurius solubilis 15 CH doit être privilégié en cas d'hypersialorrhée, avec salive adhérente.

Les granules homéopathiques peuvent être dilués, à raison de 5 granules dans 5 ml d'eau, et donnés dans le biberon.

-**La phytothérapie** est une autre alternative intéressante :

Le safran est un sédatif nerveux qui sous forme de gel ou de sirop peut être appliqué en local sur les gencives. Il contient de la picrocrocine et de l'huile essentielle riche en safranal.

La racine de guimauve peut être mâchée afin de décongestionner la gencive.

La teinture mère de calendula, diluée dans de l'eau en raison de sa teneur en alcool, possède des propriétés antiseptiques et anti-inflammatoires (saponosides et caroténoïdes) et permet de soigner les irritations et les démangeaisons.

E. Les dents permanentes

1. Définitions et chronologies

Les dents de lait qui étaient au nombre de 20 vont ensuite tomber pour laisser place aux dents permanentes qui apparaissent entre 6 et 13 ans elles sont pour l'instant au nombre de 28 dents.

L'éruption des 28 premières dents définitives se fait normalement de manière indolore.

Les différentes phases de poussées dentaires sont en fait reliées au développement et à la croissance crâniofaciale de l'enfant et régulées par le follicule dentaire.

Elles sont génétiquement programmées depuis la formation de l'embryon et s'achèvent vers 20 ans avec la troisième phase.

Denture permanente (32 dents)	Âge d'éruption des dents permanentes (en années)
4 incisives centrales	7
4 incisives latérales	8 à 9
4 canines	11
4 premières prémolaires	9 à 12
4 deuxièmes prémolaires	10 à 12
4 premières molaires	6 à 7
4 deuxièmes molaires	12 à 13
4 troisièmes molaires	17 à 22

Figure 15 : Chronologie d'éruption des dents permanentes (41).

Ces remaniements dentaires impliquent les tissus osseux et mous c'est à dire les gencives entourant les dents et font appel à un système de résorption ou usure des racines des dents temporaires pour laisser place aux dents permanentes.

L'éruption est un processus localisé et symétrique qui se produit normalement en même temps des deux côtés de l'arcade dentaire.

2. Fonctions :

La fonction des dents est déterminée par leurs morphologies :

- Les incisives sont tranchantes et servent à couper, prendre ou tenir les aliments
- Les canines, pointues, saisissent et déchirent les aliments lors de la mastication
- Les prémolaires, d'une taille intermédiaire, entre la canine et les molaires, déchirent et broient les aliments
- Les molaires, d'une taille supérieure à toutes les autres dents, permettent de broyer, réduire et écraser les aliments

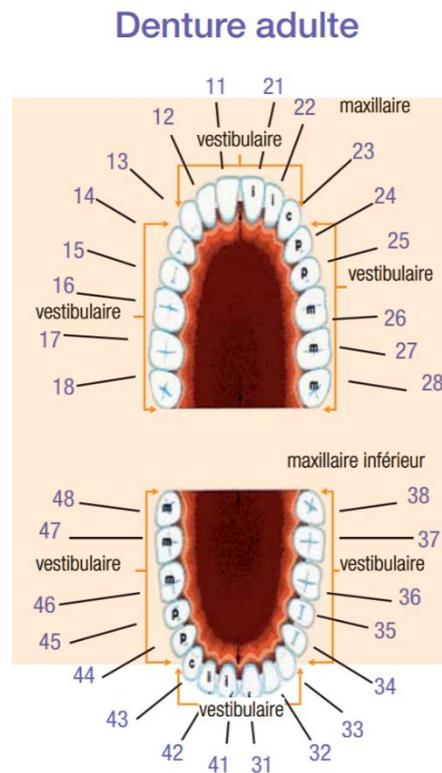


Figure 16 : La denture permanente chez l'adulte comportant 32 dents (41).

F. L'éruption des dents de sagesse

1. Généralités

Les dents de sagesse correspondent aux troisièmes molaires et apparaissent plus tardivement entre 17 et 22 ans.

Leur éruption peut être douloureuse en raison de leur volume important. D'autre part afin que leur éruption s'effectue normalement, il doit y avoir une croissance suffisante, à l'arrière, des mâchoires pour accommoder ces dents. Dans le cas inverse elles demeureront incluses.

2. Les complications

L'éruption de ces dents est complexe et peut entraîner plusieurs complications dont la plus fréquente est la péri-coronarite c'est-à-dire l'inflammation du sac péri-coronaire accompagnée de douleurs rétro-molaires irradiants dans l'oreille, l'inflammation de la gencive, de fièvre ainsi que d'une adénopathie palpable.

La répétition des épisodes de péri-coronarite aboutit à la formation d'un kyste inflammatoire situé en arrière de la couronne de la dent de sagesse.

La communauté dentaire recommande leur extraction lorsque les patients présentent :

- Des douleurs
- Une infection
- Une ou plusieurs caries
- Une dent semi-incluse (qui augmente le risque d'infection et de caries)
- Des dommages causés aux autres dents
- Une absence de place au niveau de l'arcade impliquant que leur éruption nuise à l'esthétique de l'arcade en question

3. Traitements et conseils

L'extraction d'une dent de sagesse s'accompagne toujours d'un traitement comprenant :

- Un antalgique (*Paracétamol* et *tramadol* en général)
- Un bain de bouche antiseptique (type *Paroex*[®], *Eludril*[®]), avec lequel il est recommandé de se rincer la bouche 3 fois par jour après le brossage pendant une semaine environ

L'utilisation du bain de bouche ne doit être commencée qu'à partir du lendemain de l'intervention, en effet son utilisation précoce risque de provoquer un saignement et de retarder la cicatrisation

-Un antibiotique par voie orale (en général *Métronidazole 250 mg /spiramycine 1 500 000 UI* avec une posologie allant de 2 à 4 comprimés par jour pendant plusieurs jours afin de prévenir les complications infectieuses locales post-opératoires

Il est déconseillé de boire de l'alcool pendant tout le traitement et jusqu'à 72 heures après la dernière prise en raison de la survenue d'un effet antabuse par interaction avec le *métronidazole*.

L'ordonnance peut être complétée par le pharmacien, si le dentiste ne le précise pas, par une brosse à dents chirurgicale (7/100 ou brins coniques ultrafins), ses poils très souples ne risquant pas de réouvrir la zone opérée.

Le pharmacien peut également conseiller au patient :

- De ne pas utiliser de brosse à dents électrique durant la période de cicatrisation

-D'utiliser de la glace dans un but antalgique sous forme de poche thermique disponible en officine afin de réduire le gonflement post-opératoire et de calmer la douleur

-De manger et boire tiède, voire froid, et de ne pas manger trop dur. En effet une alimentation molle est conseillée en raison de la limitation de l'ouverture buccale, fréquente, pendant quelques jours

-De surveiller que les aliments ne se bloquent pas à l'intérieur de la plaie occasionnant un mauvais goût ou une douleur vive dans la zone opérée.

Dans ce cas il convient de se rincer avec le bain de bouche antiseptique de manière plus fréquente

-Lorsqu'un petit saignement, souvent gênant, persiste pendant quelques heures, le patient peut appliquer une compresse sur la zone de l'extraction et la mordre jusqu'à arrêt du saignement (41)

III. Les principales pathologies gingivales :

A. Gingivites et maladies parodontales :

1. Généralités

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont dans la majorité des cas la conséquence de l'attaque des tissus de soutien de la dent par les toxines produites par les bactéries anaérobies de la plaque dentaire qui se transforment ensuite en tartre (42).

Elles concernent près de 30 % des adultes de 25 à 75 ans. Il a été démontré l'existence de liens entre cette pathologie et le diabète, les maladies cardiovasculaires, les maladies pulmonaires ainsi que d'autres pathologies chroniques et la grossesse.

On distingue deux stades d'avancement de la pathologie. Le premier stade constitue la gingivite où les lésions sont réversibles et ne touchent que le tissu mou ou « gencive ». Le deuxième stade est appelé parodontite : les lésions sont devenues à ce stade irréversibles et touchent les composants du parodonte.

2. Les facteurs de risque :

Bien qu'un défaut d'hygiène buccodentaire soit dans la majorité des cas la cause d'une infection gingivale par accumulation de plaque dentaire, il existe bien d'autres facteurs de risque d'apparition de pathologie parodontales.

Les habitudes néfastes tel le tabagisme, la consommation d'alcool ou de drogues mais aussi les changements hormonaux, notamment chez la femme lors de la grossesse, de la puberté et de la ménopause.

L'âge est également un facteur de risque, en effet le risque augmente avec l'âge et connaît un pic à 55 ans (43).

Des facteurs très hétérogènes peuvent également être cités comme le diabète : un patient diabétique présente trois fois plus de risques de développer une infection parodontale qu'un sujet sain lorsque sa glycémie est mal contrôlée. Ceci est dû au développement des microangiopathies chez les diabétiques qui se traduisent par une diminution des apports en oxygène et de l'évacuation des déchets au niveau buccal. L'hyperglycémie locale favorise également la prolifération bactérienne.

Un niveau élevé de stress, un déficit en vitamine C ou en calcium, une baisse d'immunité en période de fatigue, de stress ou en raison d'une maladie qui

fragilise le système immunitaire (infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH]) par exemple.

De plus, Diverses études ont montré un lien entre maladies cardiovasculaires et parodontites (44) : plusieurs liens ont été démontrés d'une part une action directe de certaines bactéries parodonto-pathogènes qui, en passant dans la circulation sanguine, ont des effets athérogènes (*Porphyromonas gingivalis* par exemple).

Dans un second temps il a été prouvé qu'une action indirecte par l'augmentation dans la circulation sanguine des médiateurs de l'inflammation comme des cytokines pro-inflammatoires ou la protéine C réactive, sachant que l'accroissement de ces mêmes molécules est associé à l'athérosclérose et au risque d'apparition d'accident cardiovasculaire.

Enfin, il existerait une prédisposition génétique aux maladies parodontales et cardiovasculaires.

C'est pourquoi certains actes dentaires se font parfois sous antibiothérapie prophylactique notamment chez les patients à risque vis-à-vis des infections endocardiques.

Certains traitements sont également considérés comme favorisant : les contraceptifs, les antinéoplasiques et les antidépresseurs seraient associés à un risque de survenue de maladies parodontales.

Les blessures de la gencive dues à un brossage trop vigoureux par exemple, peuvent aussi engendrer une inflammation.

3. La gingivite :

La gingivite concerne plus des trois quarts des personnes entre l'âge de 35 et 45 ans, et plus de la moitié des adolescents de plus de 15 ans (43).

Les symptômes de la gingivite sont souvent discrets et ignorés par les patients. Il s'agit principalement de saignements, plus ou moins intenses, se produisant lors du brossage dentaire ou du passage du fil ou de la brossette interdentaire, de modifications de l'aspect des gencives qui deviennent rouges et ou gonflées,

d'une sensibilité au toucher voire même d'une mauvaise haleine persistante (45).

L'atteinte des tissus mous étant réversible, la gingivite n'entraîne pas de complications lorsqu'elle est prise en charge rapidement. Ainsi un détartrage professionnel qui éliminera le tartre des surfaces dentaires et le maintien d'une hygiène buccale satisfaisante doivent suffire à la soigner. L'utilisation de produits d'hygiène adaptés à domicile permettra d'éviter l'évolution vers le stade 2 de parodontite : brosse à dents souple, brossette interdentaire, dentifrice fluoré, bain de bouche antiseptique (46).

Dans un premier temps, il faut recommander au patient un antiseptique d'attaque qui doit être utilisé sur une courte durée et qui a pour but d'éliminer les bactéries parodonto-pathogènes (Chlorhexidine, peroxyde d'hydrogène).

Dans un second temps, un antiseptique de maintenance (fluorure d'amine/fluorure d'étain, chlorure de cétalpyridinium), qui agit sélectivement sur les bactéries parodonto-pathogènes et empêche leur réapparition, peut être conseillé pour une efficacité optimale.

4. la parodontite

La gingivite non soignée va alors évoluer en parodontite qui touche l'os alvéolaire de manière irréversible. Cliniquement les symptômes observés sont les mêmes que ceux de la gingivite avec en plus l'apparition d'une poche parodontale et une destruction des tissus pouvant entraîner une exposition de la racine et un déchaussement des dents.

A un certain stade on peut observer des mobilités, voire des abcès.

La prise en charge de la parodontite commence comme celle de la gingivite avec un nettoyage professionnel et une hygiène locale soutenue, à cela le dentiste associera en général un antibiotique pour arrêter l'infection en cours et des antiseptiques locaux.

De nombreuses études ont évalué l'effet obtenu par la combinaison fluorure d'amines/fluorure d'étain sur la croissance et la viabilité des principales bactéries parodonto-pathogènes (47) (48).

B. Les aphtes :

1. Généralités

Les aphtes sont des lésions ulcéreuses et douloureuses induites par une nécrose tissulaire.

De tailles variables (entre 1 mm et 1 cm), de forme fréquemment rondes ou ovales à bords nets, il ne se transmettent pas (49) (50).

Les aphtes apparaissent soit de manière isolée et ponctuelle soit de manière multiple et récidivante, cette dernière forme définit l'aphtose.

La classification des aphtoses buccales récidivantes (ABR) inclut différents critères : la taille de l'aphte, la durée, la présence ou l'absence de cicatrice après guérison.

On distingue 3 formes d'aphtoses : l'aphtose mineure, l'aphtose majeure et l'aphtose herpétiforme.

2. Les formes d'aphtoses

a. *L'aphtose mineure :*

Il s'agit de la forme la plus fréquente puisqu'elle représente entre 75 et 85 % des cas et touche préférentiellement le sujet jeune entre 10 et 20 ans. Elle peut être induite par un traumatisme mineur ou par les menstruations (49).

La taille des lésions est inférieure à 1 cm de diamètre. Elles persistent entre 10 et 14 jours et guérissent de manière spontanée sans laisser de cicatrices.

On en compte de 1 à 5 rarement davantage.

La seule différence avec l'aphte banal est le caractère récidivant après un à quatre mois mais chez certains patients, l'activité ulcéreuse est presque continue.

Cette forme est prépondérante chez les enfants.

b. *L'aphtose majeure :*

Elle est également appelée «*peradenitis mucosa necrotica recurrens de Sutton* » ou «aphtose nécrosante ».

Elle représente 10 à 15 % des aphtoses récidivantes. Elle est composée d'aphtes géants, uniques ou multiples (jusqu' à dix éléments). Leur taille est

supérieure à 1 cm, les lésions sont plus profondes, ovales, plus douloureuses entourées d'œdèmes et leur durée de guérison s'en voit allongée.

L'aphtose majeure s'accompagne souvent de signes généraux avec une dysphagie, un état fébrile et une élévation de la vitesse de sédimentation et une difficulté à s'alimenter pour le patient en raison de la douleur. Cette aphtose peut s'observer lors de la prise de nicorandil (49) (51).

c. L'aphtose herpétiforme :

Appelée aussi aphtose miliaire, elle fut décrite par Cooke en 1960. Elle est retrouvée dans 5 à 10 % des aphtoses buccales récidivantes.

Les aphtes sont de forme ronde. Ils sont douloureux et ne mesurent qu'entre un et trois millimètres.

Leur nombre varie de cinq à une centaine par poussée et ils guérissent en 10 à 14 jours sans laisser de cicatrices.

Souvent confondus avec l'infection par le virus de l'herpès (HSV) d'où l'appellation « herpétiforme » (50).

3. Physiopathologie :

a. Mécanisme

On ne connaît toujours pas le mécanisme pathologique de l'aphte et de l'aphtose.

Il est cependant retenu qu'un stimulus antigénique déclencherait une réaction cytotoxique à l'encontre des cellules épithéliales muqueuses, entraînant l'apoptose des kératinocytes et une réaction inflammatoire (52).

L'étiologie des aphtes serait donc multifactorielle et probablement prédominée par la génétique.

b. Facteurs déclenchants :

Il semblerait qu'un dérèglement immunitaire, une prédisposition génétique à développer des ulcères ou encore des réactions croisées entre des antigènes de la muqueuse buccale et des micro-organismes soient mises en jeu.

- Il a été prouvé scientifiquement que la souche bactérienne *Streptococcus oralis* était présente dans les lésions aphteuses.

Une augmentation des anticorps dirigés contre certaines souches de streptocoques a été également observée.

La protéine de choc thermique mitochondriale humaine est également augmentée chez les patients atteints d'aphtose, l'hypothèse d'une réaction croisée entre cette protéine et les anticorps anti-streptocoques est également admise depuis peu de temps (51).

- Plusieurs virus ont été soupçonnés d'avoir un lien avec les aphtoses récidivantes notamment certains de la famille des *herpesviridae* tels que l'*herpès simplex virus*, l'*epstein barr virus*, le *cytomégalovirus* ainsi que l'*herpès virus 8* (52).

L'ADN de l'*Herpès Simplex Virus* a également été retrouvé. Il se pourrait que cet *Herpès Simplex Virus*, en état de dormance dans l'organisme, soit réactivé par la dérégulation du système immunitaire chez les patients ayant des aphtoses récidivantes.

De plus, une étude soutient l'hypothèse que les aphtes « mineurs » seraient associés à une réactivation du virus de la varicelle (*Varicella zoster virus*) et/ou du *cytomégalovirus*.

D'autres facteurs seraient également impliqués dans l'apparition des aphtes :

- Les changements hormonaux, les menstruations seraient un moment propice à la survenue d'aphtes
- Une carence en vitamines et minéraux, notamment en fer et vitamines B
- Certains aliments comme les noix, le chocolat, les fromages à pâte cuite ... sans que l'on sache pourquoi
- La fatigue, le stress, les dépressions immunitaires
- L'allergie au gluten et de nombreuses pathologies
- Certains médicaments comme les A.I.N.S. (anti-inflammatoires non stéroïdiens), les bêta-bloquants, les antibiotiques

- Le sevrage tabagique
- Les chimiothérapies et les radiothérapies entraînent l'apparition d'aphtes dans 50 % des cas

c. Les traitements :

- **Topiques à visée antalgique**

Le traitement principal de l'aphte est symptomatique et destiné à diminuer la douleur. On utilise des **antalgiques à usage local**.

- Les spécialités conseillées en première intention sont des anesthésiques locaux : lidocaïne et amyline
- Dans un second temps, les spécialités conseillées sont **les salicylés** : salicylate de choline et acide salicylique

Tableau 1 : Médicaments indiqués dans le soulagement des aphtes

Aftagel®, gel buccal	Lidocaïne, sulfate de zinc	Pas d'indication de limite d'âge
Flogencyl®, gel gingival	Bêta-aescine	À partir de 30 mois
Pyralvex®, gel et solution buccaux et gingivaux	Rhubarbe, acide salicylique	À partir de 6 ans
Dentobaume®, solution gingivale	Amyline, lévomenthol	À partir de 10 ans
Strepsilspray®, collutoire	Lidocaïne, amylnmétacrésol	À partir de 12 ans
Pansoral®	Salicylate de choline, chlorure de cétalkonium	Contre-indiqué avant 6 ans, mais réservé à l'adulte en raison de sa teneur en alcool

Tableau de topiques antalgiques disponibles en officine (52).

Les topiques antalgiques ne présentent que peu de contraintes liées à leur utilisation. Il faut prendre garde à une possible hypersensibilité du patient aux molécules mais en dehors de cela, la seule contre-indication reste l'âge minimal qui varie selon les principes. Ils sont donc facilement utilisables chez l'enfant souvent sujet aux aphtes.

A noter : Les antalgiques par voie orale n'ont pas montré d'efficacité supérieure aux antalgiques à usage local.

- **Bains de bouche antiseptiques**

Dans un deuxième temps, il peut être conseillé un bain de bouche antiseptique, dont l'intérêt est de limiter la prolifération bactérienne.

La chlorhexidine est particulièrement recommandée car elle a montré son efficacité en diminuant la douleur et en raccourcissant la durée de vie des aphtes.

Produit	Composition	Indication
Bain de bouche Lipha®	Résorcine, vétratrol, lévomenthol	Aucune limite d'âge indiquée
Collunovar® bain de bouche et gargarisme	Chlorhexidine	
Chlorhexidine Teva® bain de bouche		À partir de 6 ans
Corsodyl® bain de bouche		
Paroex®		
Prexidine®		
Éudril® bain de bouche	Chlorhexidine, chlorobutanol	
Hextril® bain de bouche	Hexétidine	
Dentex®	Peroxyde d'hydrogène	
Betadine® bain de bouche	Povidone iodée	
Alodont®	Cétylpyridinium, chlorobutanol, eugérol	À partir de 7 ans
Synthol®	Lévomenthol, vétratrol, résorcinol, acide salicylique	

Tableau des bains de bouches reconnus comme médicaments et indiqués chez l'enfant (52).

À l'exception de Collunovar® et du bain de bouche Lipha®, qui ne mentionnent aucune limite d'âge, la plupart des bains de bouche antiseptiques ne sont indiqués qu'à partir de l'âge de 6 ans (7 ans pour Synthol®).

Ce sont des spécialités facilement conseillées notamment pour les enfants. La seule vigilance étant liée à la survenue d'un éventuel antécédent d'allergie à l'iode ou aux salicylés en fonction de la spécialité concernée.

Certains bains de bouche contenant des dérivés terpéniques (Synthol®), il faut être attentif aux enfants présentant des risques de convulsions.

La chlorhexidine présente un inconvénient souvent critiqué il s'agit d'une coloration brune de la langue et des dents.

Les spécialités Dentex® et Synthol® peuvent entraîner une possible dysgueusie et une sensation de brûlure/irritation de la muqueuse buccale réversible à l'arrêt.

Il est déconseillé d'utiliser sur une même période deux antiseptiques locaux différents au risque que les deux spécialités ne s'inhibent mutuellement.

- **Les filmogènes**

Les produits réalisant un film protecteur sur la surface de l'aphte sont à conseiller du fait de leur efficacité tout au long de la journée et leur innocuité chez l'enfant.

La spécialité Bloxaphte®, en gel junior à appliquer directement sur la lésion et en bain de bouche est composée d'acide hyaluronique à haut poids moléculaire qui permet en outre l'hydratation de la lésion et favorise sa cicatrisation.

Il existe également Urgo aphtes® qui est une solution filmogène composée de dérivés cellulosiques, acides carboxyliques, alcool et acide minéral qui permet également un apaisement immédiat par la formation de cette barrière protégeant la lésion des agressions extérieures et favorisant la cicatrisation.

C. Les abcès dentaires

1. Généralités

Définition

L'abcès dentaire peut revêtir différentes formes selon sa localisation. S'il provient d'une infection des gencives ou d'un déchaussement de la dent, on parle d'abcès parodontal.

Si l'infection bactérienne se manifeste à la suite d'une carie ou d'une fracture dentaire, on parlera alors d'abcès apical.

Les abcès dentaires sont traités à l'aide d'antibiotiques et dans les cas les plus graves par un drainage. Le traitement antibiotique doit être entrepris dans les plus brefs délais afin de limiter les risques de complications qui à terme

peuvent entraîner la destruction du desmodonte et des tissus de soutien dentaire.

L'abcès se caractérise notamment par l'évacuation continue de pus dans la cavité buccale.

2. Types d'abcès

- **Abcès gingival**

L'abcès gingival résulte souvent d'un traumatisme de la gencive ; il est limité à la gencive marginale et aux papilles.

- **Abcès parodontal**

L'abcès parodontal est localisé au niveau des poches parodontales (espace qui se crée entre la dent et la gencive en cas de parodontite), et entraîne la destruction du desmodonte et de l'os alvéolaire.

- **Abcès péri-coronaire/sous couronne**

L'abcès péri-coronaire est situé dans les tissus surplombant une dent au cours de son éruption.

- **L'abcès apical**

Cet abcès est plutôt dentaire, il est dû à la prolifération bactérienne au niveau des nerfs de la dent.

3. Symptômes

La symptomatologie est une douleur soudaine, intense et lancinante, généralement à la racine de la dent (54).

La gencive est enflammée, un mauvais goût dans la bouche et une mauvaise haleine peuvent également apparaître.

La dent concernée peut présenter une mobilité accrue ainsi qu'une évacuation de pus par la carie ou par la gencive.

Lorsque l'infection est étendue un gonflement sous la peau et une gêne pour ouvrir la bouche voire de la fièvre peuvent apparaître (55) (56).

Une élévation ovoïde de la gencive le long de la partie latérale de la racine de la dent causale est caractéristique de l'abcès dentaire.

Parfois l'abcès dentaire est latent et ne provoque pas de symptômes douloureux, il ne peut alors se détecter qu'avec une radiographie.

4. Complications

Les complications principales qui peuvent apparaître sont une destruction de l'os qui entoure la dent pouvant mener à sa perte éventuelle, voire même dans les cas les plus graves à une infection des sinus.

Dans des cas plus rares, l'infection peut migrer vers d'autres organes en particulier vers le cœur et provoquer une endocardite bactérienne. Elle peut aussi migrer vers les sinus ou des articulations. Dans les cas extrêmes, cela peut aboutir à une septicémie.

5. Les traitements

Pour nettoyer l'abcès il faut drainer le pus si l'abcès ne se rompt pas spontanément.

Il faut que le chirurgien-dentiste réalise une incision au bistouri au niveau de l'abcès.

L'intervention est complétée par une prise d'antibiotiques, un nettoyage du canal dentaire et enfin, par un comblement de la cavité par une pâte d'obturation et la pose d'une couronne.

Une extraction de la dent et un traitement de la parodontite est parfois nécessaire.

Une bonne hygiène bucco-dentaire et un contrôle régulier chez son dentiste permettent de prévenir les abcès dentaires.

D. La xérostomie

1. Généralités

L'hyposialie (ou xérostomie) correspond à la diminution de la fabrication de salive par les glandes salivaires.

Comme nous avons pu le voir dans les chapitres précédents la salive joue de nombreux rôles clés dans la physiologie bucco-dentaire, elle permet notamment le nettoyage des surfaces dentaires, elle intervient dans la reminéralisation des dents, mais aussi dans la digestion par la mastication et la déglutition.

La xérostomie, est un trouble de la fonction salivaire menant à une insuffisance partielle (hyposialie) ou totale (asialie) de production de salive par les glandes salivaires.

D'après différentes études le flux salivaire basal diminue avec l'âge, cependant la xérostomie ne peut s'expliquer par l'unique vieillissement des glandes salivaires, en effet chez la personne âgée elle résulte le plus souvent d'une polymédication ou d'une déshydratation voir des deux associées (57) (58) (59).

2. Etiologies

Cette pathologie peut avoir plusieurs origines : (60) (61)

- Physiologique :

Le vieillissement entraîne l'atrophie et l'altération fonctionnelle des glandes salivaires (glande parotide, glande submandibulaire et glande sublinguale), ce qui provoque une diminution de la production de salive.

- Pathologique :

- Le syndrome de Gougerot-Sjögren :

Il s'agit d'une maladie auto-immune systémique touchant les glandes salivaires et lacrymales entre autres et qui se caractérise par une diminution des flux de salive et des flux lacrymaux réalisant un syndrome sec, elle touche également d'autres viscères ce qui en font sa gravité.

Elle peut apparaître de manière primaire ou secondairement chez les patients souffrants de polyarthrite rhumatoïde ou de lupus érythémateux disséminé.

- Les infections virales :

En effet une infection par le virus de l'hépatite C, l'E.B.V. (*Virus Epstein-Barr*) ou même le V.I.H. (Virus de l'Immunodéficience Humaine) peut engendrer une diminution de la production salivaire.

- Un dysfonctionnement du système nerveux :

De nombreuses pathologies touchant le système nerveux central et périphérique peuvent influencer sur le débit salivaire : la maladie d'Alzheimer, un accident vasculaire cérébral, ou même une tumeur, peuvent entraîner une baisse du flux salivaire.

- Les troubles du comportement :

Les troubles psychologiques tels que le stress ou l'anxiété peuvent induire des hyposalivies ainsi que des habitudes de vie comme la consommation de tabac ou de drogues.

- Médicamenteuses :

- Les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, imipramine)
- Les antihistaminiques H1 (chlorphéniramine, alimémazine, hydroxyzine)
- Les benzodiazépines (diazépam, lorazépam)
- Les beta bloquants
- Les diurétiques (hydrochlorothiazide)
- Les antipsychotiques (halopéridol)
- Les anti-parkinsoniens
- Les opioïdes

-Les anticholinergiques

Peuvent entraîner une hyposialie.

3. Conséquences

La xérostomie entraîne une modification de la muqueuse buccale qui devient vernissée, les lèvres et la langue peuvent se fissurer et engendrer une chéilite et une glossodynie.

De plus l'hyposialie provoque des altérations du goût, des problèmes de déglutition allant jusqu'à la dysphagie.

La sécheresse buccale peut aussi provoquer la survenue d'une candidose, un muguet ou une perlèche. La diminution du flot salivaire va diminuer le pouvoir tampon de la salive et entraîner une augmentation de la plaque dentaire et l'apparition de caries au niveau du collet, pouvant évoluer rapidement vers un déchaussement des dents (62) (63).

4. Traitement

Un patient se plaignant d'hyposialie au comptoir doit être orienté par le pharmacien vers son médecin traitant afin d'explorer les causes possibles de cette baisse salivaire (63) (64).

De plus le pharmacien doit rappeler l'importance de consulter un chirurgien-dentiste aux patients s'avérant souffrir de cette pathologie afin que ce dernier puisse effectuer un nettoyage professionnel en cabinet dentaire.

Le traitement d'une hyposialie passe par le traitement de la pathologie en cause lorsqu'elle existe ou par l'arrêt du médicament responsable de la xérostomie.

Néanmoins il existe en pharmacie tout un panel de solutions à proposer aux patients.

- **Les médicaments sialagogues (favorisant la salivation)**

Le pharmacien peut être amené à délivrer un médicament sialagogue comme le Sulfarlem® (Anetholtrithione), Salagen® (Pilocarpine), ou plus rarement de l'Anticholium® (Eserine).

- **Les salives artificielles**

Leurs compositions se rapprochent de la salive naturelle (Artisial®).

- **Des substituts salivaire et lubrifiants, humidifiants buccaux**

Sous formes de sprays, bains de bouche, gels buccaux.

-Aequasyal® spray buccal

-Elgydium clinic® spray bouche sèche

-GC dry mouth® gel

-Gum Bioextra® Gum hydral® qui contiennent notamment un complexe enzymatique reproduisant les effets antibactériens de la salive et des actifs hydratants pour limiter la sécheresse buccale. Ces gammes se déclinent sous différentes formes : dentifrice, bain de bouche, gel buccal, spray buccal et chewing-gum

-Buccotherm® spray dentaire qui contient des sels minéraux et de l'eau thermale permettant de calmer les irritations de la muqueuse buccale liées à la xérostomie

- **Conseils :**

- Les Chewing-gums ou les gommes à mâcher (sans sucres fermentescibles) sont à conseiller afin de stimuler les glandes salivaires

-Le pharmacien peut également conseiller de manger des aliments de consistances fermes et riches en fibres car ils nécessitent une mastication prolongée

-Le pharmacien conseillera de la même manière de consommer les aliments en les humectant à chaque bouchée par une gorgée d'eau pendant la mastication

et après la déglutition ou de les mixer, et de conseiller au patient de boire en grande quantité.

-Il est aussi conseillé d'éviter de consommer des produits pouvant irriter la muqueuse buccale (alcool, tabac, fromages forts, noix, aliments secs, épices...)

E. Les dysgueusies

1. Généralités

Les bourgeons et papilles gustatives et les récepteurs linguaux et extra linguaux permettent de ressentir les cinq saveurs fondamentales : le salé, le sucré, l'amer, l'acide et l'unami.

En se combinant ces cinq saveurs peuvent créer une infinité de goûts variés (65).

La dysgueusie est une anomalie de la perception normale du goût.

Elle se distingue de **l'agueusie** où le sujet ne perçoit plus du tout les goûts.

Lorsqu'il y a une diminution de la sensibilité gustative, il s'agit d'une **hypoguesie**.

L'hyperguesie se traduit par une exagération de la sensibilité gustative.

2. Origines

- **Anomalie des papilles**

- Selon certaines études, les personnes touchées par l'hypoguesie sembleraient avoir **un nombre moindre de microvillosités dans les cellules des bourgeons gustatifs**

-**Les brûlures chimiques ou thermiques des papilles gustatives** vont également entraîner des anomalies de la perception du goût

- **Médicamenteuses**

Lorsque la dysgueusie semble être due aux médicaments, il est difficile de distinguer les médicaments qui ont, eux même, un mauvais goût récurrent dans la bouche, de ceux qui perturbent réellement le goût (66) (67).

Cependant dans la majorité des cas, l'arrêt du médicament permet un retour à la normale.

Ces médicaments sont par ordre de fréquence :

- Des I.E.C. (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) comme le captopril
- Les hypnotiques notamment la molécule zopiclone (IMOVANE®)
- Les antifongiques tel que la terbinafine (LAMISIL®)
- La pénicillamine avec 25 % des patients traités qui présentent cette altération.
- Le métronidazole (RODOGYL®), le fluconazol (CANAFUCAN®, NOMYC®, SUPRIMASE® ...) et miconazol (DAKTARIN®) qui donnent une sensation de goût métallique dans la bouche
- Les macrolides avec l'azithromycine (ZITHROMAX®), clarithromycine (RULID®).
- Le carbimazol (NEOMERCAZOL®) donne des agueusies transitoires
- Dans 3 % des cas les inhibiteurs calciques avec amlodipine (AMLOR®, AMCARD®, AMEP® ...), diltiazem (TILDIEM®, ALTIAZEM® ...) et nifédipine (ADALATE®) présentent cet effet indésirable
- La lévodopa qui provoque une agueusie ou dysgueusie à type goût de métal ou de plastique
- La sulfasalzine (SALAZOPYRINE®)
- Les biphosphonates comme l'acide étidronique (DIDRONEL®) qui donne des sensations anormales de la langue
- Les anticancéreux, sont très souvent impliqués dans ce genre d'effets secondaires

Alors que certains d'entre eux affectent les canaux sodiques liés aux cellules des bourgeons gustatifs, d'autres réagissent avec les ions métalliques dans la membrane cellulaire.

- **La chimiothérapie / Radiothérapie**

Elles sont souvent associées à la dysgueusie, et en sont les causes les plus fréquentes.

Ces traitements causent de nombreux problèmes oraux, en particulier l'ulcération des muqueuses orales.

- **Les carences**

- Zinc

- Cuivre

- Les vitamines

Les patients carencés en zinc ont également tendance à avoir des dysgueusies. Même s'il n'y a pas de preuves concluantes du rôle que joue le zinc dans l'apparition de ce trouble, il a été suggéré qu'il est impliqué dans la production ainsi que la réparation des cellules « goût de bourgeon ».

- **Les troubles du métabolisme**

- La grossesse

- La ménopause

- La senescence

- **Les origines endocriniennes**

- Le diabète

- Les troubles rénaux

- Les troubles hépatiques

- Les troubles thyroïdiens

- **La xérostomie**

- **Les étiologies neurologiques**

- Les lésions de nerfs crâniens (lésion du nerf crânien, du nerf lingual, de la corde du tympan, du nerf facial, du nerf vague et glosso-pharyngien).

- Les lésions du système nerveux central (lésion bulbo protubérantielles et thalamo-corticales)

- Les traumatismes crâniens

- La maladie d'Alzheimer et le Parkinson

- La sclérose en plaques et la paralysie de Bell

- Les interventions chirurgicales et les anesthésies locales par atteinte du nerf par l'aiguille ou formation d'un hématome

- Les maladies systémiques :

- Le syndrome de Gougerot-Sjögren (68)

- L'amyloïdose

-La dysautonomie familiale

- Les allergies
- La ménopause et la grossesse
- Le muguet buccal
- Les maladies parodontales
- Les étiologies néoplasiques
- Les toxiques :
 - Le tabac
 - L'alcool
 - Le mercure
- Les troubles psychiatriques :
 - Les glossodynies
 - Les syndromes *Burn mouth*

3.Traitements et conseils

La plupart du temps il s'agit d'un traitement étiologique dans 80 % des cas. Lorsqu'un patient se plaint de dysgueusie au comptoir, il faut vérifier s'il a changé de traitement récemment et l'orienter vers son médecin traitant afin d'évaluer si cette dysgueusie est bien d'origine iatrogène ou non.

Dans certains cas sévères de troubles neurologiques la micro-chirurgie peut régler ce trouble, en effet un étirement de la corde du tympan peut entraîner une amélioration dans les 3 à 4 mois qui suivent.

L'apport de zinc sous forme de gluconate de zinc peut également faire disparaître une dysgueusie de carence.

F. L'halitose

1. Généralités

Le mot halitose a une étymologie mixte car il dérive du latin « *halitus* » qui veut dire souffle ou haleine et du suffixe grec « *osis* » qui veut dire changement pathologique.

Il s'agirait d'un mot générique pour décrire une odeur désagréable et/ou forte émanant de l'haleine d'une personne.

Ce trouble étant défini comme tabou par les patients il est difficile d'évaluer sa prévalence réelle en France néanmoins en 1998, 22 % de la population nationale ont rapporté en souffrir (69).

2. Etiologie

Les bactéries présentes dans le biofilm qui sont anaérobies à Gram négatif, comme nous l'avons vu précédemment, dégradent les protéines et les acides gras libres se trouvant dans les cellules épithéliales desquamées et/ou les résidus alimentaires en diverses molécules malodorantes.

Ces molécules sont les composés sulfurés volatils (C.S.V.), les diamines (putrescine, cadavérine), les composés aromatiques volatils, et les composés azotés (urée, ammoniac) (70) (71).

Les C.S.V. en sont les principaux responsables et se composent eux même de trois molécules : le sulfure d'hydrogène (H_2S), le méthyl mercaptan (CH_3SH) et le sulfure de diméthyle ($[CH_3]_2S$).

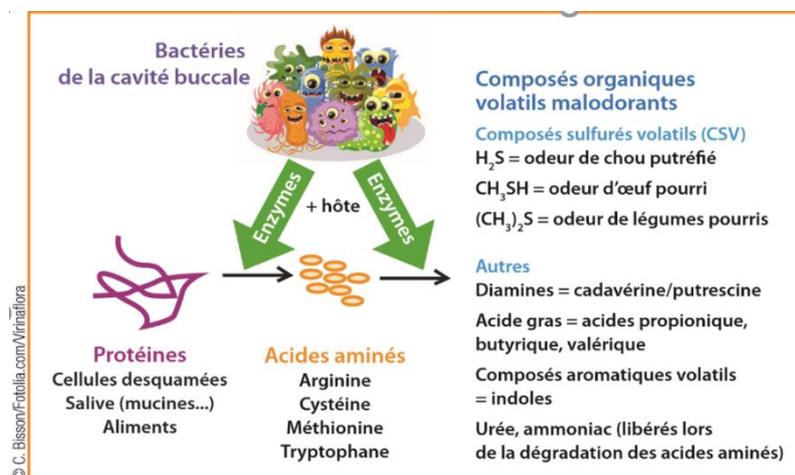


Figure 17 : Mécanisme de production des molécules malodorantes à l'origine de l'halitose (72).

3. Les différentes formes d'halitoses

Le diagnostic d'halitose se fait par le chirurgien-dentiste de différentes façons possibles (73) (74) :

- Il peut évaluer lui-même l'haleine du patient s'il ne souffre pas de troubles pouvant affecter sa sensibilité olfactive : c'est le test organoleptique
- Mais il peut également détecter les molécules responsables de cette mauvaise haleine par différents tests :

-Avec un héliomètre ou un chromatographe en phase gazeuse portable (OralChroma®) qui détectent directement les C.S.V

-Le test B.A.N.A. qui détecte les enzymes bactériennes à l'origine des molécules malodorantes

-La méthode ninhydrine qui identifie les acides aminés impliqués dans le mécanisme de formation des molécules responsables de l'halitose

La présence ou non des molécules responsables de l'halitose permet ainsi de distinguer les halitoses vraies, des pseudo-halitoses ou d'halitophobies.

a. Les halitoses vraies (72)

- L'halitose physiologique

Elle concerne chaque individu à un instant donné car elle est transitoire.

-Elle peut être due à la prise de certains aliments (l'ail, le chou-fleur, les épices, les viandes, les laitages, ainsi que le tabac, le café et l'alcool)

-Elle peut résulter d'un jeûne prolongé

-La réduction du flux salivaire la nuit, entraînant une prolifération bactérienne et une accumulation des cellules épithéliales desquamées est à l'origine de la mauvaise haleine constatée au réveil chez certaines personnes

- L'halitose pathologique

- D'origine buccale :

Elle représente 85 % des halitoses pathologiques et peut être due à :

- Une inflammation des tissus liée à l'accumulation de plaque causée par une absence d'hygiène, une maladie parodontale (gingivite, parodontite), des caries et abcès dentaires, des ulcérations et infections des muqueuses (péri-implantite, péri-coronarite), voire des lésions carcinomateuses
- Une langue saburrale, c'est-à-dire qui présente à sa surface un enduit lingual important. Par sa surface irrégulière et anfractueuse la langue retient les débris alimentaires, cellulaires et les bactéries causant la production des molécules malodorantes
- La xérostomie qu'elle soit consécutive à un traitement ou une pathologie provoque une halitose
- Les affections O.R.L. susceptibles d'induire la production de C.S.V. : sinusite, rhinite, amygdalite.

-D'origine extra-buccale due à :

- Des affections des systèmes digestif ou respiratoire
- Des pathologies endocriniennes telles que le diabète, la triméthylaminurie, la cystinose
- Des médicaments qui peuvent entraîner une halitose iatrogène

Les médicaments modifiant la flore, notamment les antibiotiques ou ceux diminuant le flux salivaire comme nous l'avons vu dans le chapitre consacré à la xérostomie.

b. La pseudo halitose ou halitophobie (72)

La pseudo-halitose et l'halitophobie concernent des personnes dont l'haleine ne présente pas de molécule malodorante décelable mais qui, pourtant, la perçoivent comme fétide.

Les patients souffrant de pseudo halitose acceptent de recevoir des conseils d'hygiène bucco-dentaire permettant d'améliorer la perception qu'ils ont de leur propre haleine en revanche les halitophobes eux restent persuadés de souffrir d'halitose même après avoir suivi toutes les recommandations visant à éradiquer celle-ci.

Il s'agit en réalité d'une perception du patient faussée qui met en jeu des facteurs d'origines psychosomatiques.

4. Traitements et conseils

En tant que Pharmacien, notre rôle dans la prise en charge de l'halitose par le patient est essentiel et complète celui du chirurgien-dentiste, en effet il existe une multitude de produits d'hygiène que nous pouvons proposer aux patients quelle que soit l'origine de celle-ci.

a. Traitement chimique

-Bains de bouche, Spray, Gel

Tous les bains de bouche présents dans le commerce ne seront pas efficaces contre l'halitose en effet ils doivent contenir certaines substances qui ont été démontrées comme efficaces dans la réduction de l'halitose.

Jusqu'à aujourd'hui nous connaissons ceux contenant des antiseptiques ayant une action bactéricide ou bactériostatique sur les bactéries comme :

-Le digluconate de chlorhexidine et le chlorure de cétyle-pyridinium (CPC) (Gum® Halicontrol, Halita®, CB12® ...) sous forme d'émulsion permettant l'adhésion des micro-organismes buccaux à la surface des gouttelettes d'huile

-Le fluorure stanneux (Meridol haleine sure®)

-Le peroxyde d'hydrogène (Dentex®)

-Le triclosan attaque la membrane cytoplasmique des bactéries, ce qui lui permet de déployer son effet bactéricide (Colgate®)

-Certaines huiles aromatiques (eucalyptols, thymols, menthols présents dans Listerine®)

-Les fluorures d'amine et de zinc qui ont une efficacité comparable à la chlorhexidine

-Associés à des solutions de sels métalliques en particulier de zinc (chlorure, des acétates ou des lactates de zinc) qui sont des agents qui inhibent la production de ces gaz et neutralisent les composés soufrés malodorants
Le bain de bouche est la forme galénique la plus efficace contre l'halitose (72) (75).

-Dentifrices

La plupart des études cliniques réalisées démontrent qu'aux mêmes concentrations en substances actives, les pâtes dentifrices ne permettent pas d'obtenir la même efficacité que les solutions pour bains de bouche.

Néanmoins ils représentent le pilier de l'hygiène bucco-dentaire quotidienne et ont donc une place primordiale dans la prise en charge de l'halitose.
De plus, l'effet des bains de bouche est augmenté dans le temps par un brossage préalable.

Il est possible de renforcer l'efficacité thérapeutique du dentifrice par son utilisation régulière et sa répartition homogène dans la cavité buccale, tout en évitant de rincer la bouche à grande eau après le nettoyage.

L'adjonction de zinc, aux pâtes dentifrices, piège les molécules malodorantes volatiles et augmente leur efficacité (76).

De la même manière les pâtes contenant du fluorure de zinc en tant que substance active entraînent une bonne réduction de l'halitose, en comparaison aux groupes témoins (77) (78).

-Pastilles à sucer et gommes à mâcher

Ces produits ne contiennent généralement pas de substances actives et n'ont pas de réelle efficacité vis-à-vis de l'halitose. Ils réalisent en revanche une action de nettoyage mécanique des surfaces dentaires et entraînent, par conséquent une réduction de l'accumulation de plaque, ainsi qu'une stimulation du flux salivaire.

L'association d'ions zinc dans leur composition produit en revanche une réduction immédiate des composés volatils sulfurés lors de leur consommation (79).

L'association de persil et de thé vert a été reconnue comme possédant de puissants effets antioxydants et antibactériens et rend les C.S.V. non-odorants par liaison avec ces derniers (Alibi®).

-Les conseils au comptoir :

Le pharmacien doit également pouvoir donner des conseils d'hygiène de vie à ses patients souffrants d'halitoses.

•Au niveau alimentaire :

-Eviter les aliments malodorants (ail, épices, chou, etc...)

-Eviter les régimes hyperprotéinés (aliments carnés, laitage)

Il a en effet été démontré que la salive des personnes souffrants de cette pathologie contient plus de protéines que chez des individus ayant une haleine fraîche (74).

De la même façon l'halitose concerne en particulier les personnes carnivores, les végétariens étant moins touchés.

-Ne pas jeuner ou sauter de repas

-Boire suffisamment d'eau pour permettre une bonne hydratation de la bouche

La salive favorise la propreté de la cavité buccale et réduit les mauvaises odeurs.

-Mais aussi boire des boissons (thé vert) contenant des molécules piégeant les composés sulfurés

L'eau favorise l'oxygénation et la circulation des bactéries anaérobies et diminue leur proportion (72).

-Limiter la consommation de café et d'alcool, qui assèchent la bouche et modifient le pH salivaire

-Limiter la consommation de tabac

b. L'hygiène bucco-dentaire :

- Un nettoyage professionnel en cabinet dentaire est fortement recommandé afin d'éliminer la plaque dentaire
- Procéder à un brossage régulier des dents après chaque repas (3 fois par jour) avec le matériel adapté au moins 2 minutes à chaque fois avec un dentifrice antibactérien
- Nettoyer les espaces interdentaires à l'aide de brossettes et fils dentaires au moins 3 fois par semaine
- Procéder également à un brossage régulier à l'aide d'un gratte-langue permettant d'éliminer l'enduit lingual (75)
- Prendre en charge une éventuelle xérostomie comme vu dans les chapitres antérieurs
- Se rincer la bouche avec un bain de bouche pouvant être appliqué quotidiennement deux fois par jour après le brossage
- Nettoyer soigneusement toute prothèse dentaire et bridge afin d'éviter l'accumulation des débris alimentaires et des bactéries (72)

G. Mycoses buccales

1. Généralités

En cas de déséquilibre de la flore buccale, certains champignons microscopiques, présents dans la flore normale, dits saprophytes (normalement non pathogènes) peuvent entraîner des infections dites opportunistes en agissant comme des parasites (pathogènes). On compte 5100 espèces de champignons parmi lesquels seuls 150 espèces sont habituellement impliquées en pathologies humaines (80).

2. Les différentes mycoses buccales

a. *Les mycoses superficielles*

- **Les candidoses**

On appelle l'infection par des candida une candidose, c'est la principale forme de mycose buccale chez l'homme.

Le candida le plus fréquemment impliqué est le *Candida albicans* qui est une levure saprophyte vivant dans le tube digestif.

Plus rarement d'autres espèces de *Candida* sont pathogènes pour la cavité buccale : *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, *Candida pseudo tropicalis*, *Candida guilliermondii*, *Candida parapsilosis* (81) (82) (83).

Les Candidoses aiguës :

- Candidoses pseudomembraneuses ou muguets

Symptômes :

La symptomatologie est à type de brûlures et dysgueusies à goûts métalliques, sècheresses buccales, macules rouges sous forme de stomatites érythémateuses diffuses.

Au bout de deux à trois jours il y a apparition d'efflorescences blanchâtres qui vont confluer et qui se détachent facilement sans saignement des muqueuses.

Dans les cas les plus avancés on peut observer une dysphagie associée, des douleurs et brûlures intenses.

Le traitement de cette forme est rapide et sans séquelles, lorsqu'elle est non traitée elle guérit spontanément mais il existe un passage à la chronicité.

Elle affecte fréquemment les patients traités par chimio et radiothérapie pour leucémies et tumeurs solides. On la retrouve chez les patients immunodéprimés et chez les sidéens en particulier (84).

Les jeunes enfants et les personnes âgées en sont également fréquemment touchés (80) (81) (82).

-Forme aigue atrophique ou glossite dépapillante diffuse

Elle débute au niveau du sillon médian et s'étend à toute la langue.

Les symptômes sont les mêmes que ceux du muguet mais en plus intenses et marqués car elle provoque de nombreuses érosions sur les sites inflammatoires.

Elle résulte le plus souvent de la prise d'antibiotiques à larges spectres.

Les candidoses chroniques :

-Les formes chroniques atrophiques

Elles sont fréquemment rencontrées chez les personnes âgées équipées d'une prothèse mobile

Les symptômes sont une muqueuse présentant une plaque rouge vif avec une surface veloutée ou cartonnée avec kératinisation

Les cas les plus avancés présentent des petites vésicules et des érosions

-Glossite losangique médiane

Généralement asymptomatique elle peut se présenter sous forme d'une plaque érythémateuse losangique en avant du « v lingual »

-La perlèche

On la retrouve au niveau de la commissure des lèvres

Au niveau externe la peau est fissurée, encroutée et rouge

En générale bilatérale, elle peut être associée à d'autres formes de candidoses chroniques

Dans les cas sévères elle prend un aspect verruqueux simulant un épithélioma

-Les formes hypertrophiques

Elles peuvent présenter un aspect pseudo-tumoral appelé le granulome moniliasique, le plus souvent situé en pleine joue ou sur la langue

-La langue noire villose

Il s'agit d'une glossite, due à une hypertrophie des papilles filiformes de la face dorsale de la langue

La kératine par oxydation prend une coloration noire caractéristique de cette pathologie.

On la classe à tort dans les mycoses car parfois sont retrouvés dans ses cultures des *candida geotrichum*.

-Les formes cutanéomuqueuses chroniques (C.M.C.)

Elles sont rarissimes et sont liées à un déficit immunitaire spécifique vis-à-vis de *Candida*

Les candidoses peuvent plus rarement être profondes.

b. Les mycoses profondes de la cavité buccale

-Cryptococcoses

Seule l'espèce *cryptococcus neoformans* est impliquée dans les mycoses buccales en raison de sa température de croissance qui est la même que celle de notre corps (37°C)

La variété *neoformans* est véhiculée par les fientes d'oiseaux et la variété Gatti par les bois d'essence tropicales. Leurs disséminations se font ensuite par voie sanguine ou lymphatique jusqu'aux muqueuses.

Fréquemment retrouvées chez les patients atteints du V.I.H. (virus de l'immunodéficience humaine) elles entraînent des méningo-encéphalites mortelles si elles ne sont pas traitées.

Le traitement est une urgence et repose sur amphotéricine B associée à la 5 fluorocytosine (80).

-Mucormycoses

Sont dues aux mucorales, ils sont cosmopolites et retrouvés dans le sol, les graines et les fruits

On les retrouve uniquement chez les personnes immunodéprimées ou les diabétiques mal équilibrés, elles présentent des complications cérébrales et artérielles très graves voire mortelles et constituent une véritable urgence thérapeutique.

-Geotrichoses

Geotrichum candidum est d'origine alimentaire (produits laitiers, fromages), alors que *geotrichum capitatum* et *geotrichum clavatum* sont endogènes.

-Aspergilloses

Sont dues à des espèces d'*aspergillus* vivants dans l'environnement : *aspergillus fumigatus*, *aspergillus flavus*, *aspergillus nidulans* et *aspergillus niger*

On retrouve *aspergillus fumigatus* chez les sujets sains qui ont subi une obturation des canaux dentaires par des pâtes à l'oxyde de zinc ou une intervention dentaire (extraction dentaire, communication bucco-sinusienne) (83).

Aspergillus fumigatus se loge le plus souvent au niveau du sinus maxillaire des patients immunodéprimés chez qui l'aspergillose devient rapidement invasive.

La symptomatologie regroupe les signes cliniques de sinusite ou de rhinite ainsi qu'une possible fièvre, des symptômes unilatéraux et des douleurs chroniques sont évocateurs de cette aspergillose.

Non traitée elle peut s'étendre aux organes avoisinants : œil et cerveau et être de très mauvais pronostic (82).

-Histoplasmoses, paracoccidioidomycoses, coiccioidomycoses

Sont des infections n'existant pas en Europe, qui sont importés des pays tropicaux

Respectivement causés par *histoplasma capsulatum* (présentant deux variétés *capsulatum* et *duboisii*), *paracoccidioides brasiliensis* et *coccidioides immitis*.

L'histoplasmosse est une mycose systémique granulomateuse et suppurative fréquente chez les immunodéprimés. Elle se traduit par des ulcérations persistantes non spécifiques associées à des adénopathies satellites avec ou sans atteintes pulmonaires. Un traitement doit être rapidement mis en place.

La paracoccidioidomycose se présente sous forme de lésions papulaires et nodulaires et ou verruqueuses douloureuses.

La coccidioidomycose présente une première phase primaire d'allure pseudo-grippale avec atteinte pulmonaire qui guérit spontanément en 2 à 3 semaines. La phase secondaire correspond à une dissémination systémique traduite par des manifestations cutanées (papules verruqueuses, pustules, ulcérations, érythèmes polymorphes) au niveau facial.

- Les candidoses systémiques

L'espèce est le plus fréquemment le *Candida albicans* et elle survient chez les sujets immunodéprimés ainsi que chez les sujets sans déficit immunitaire mais à partir d'un cathéter intravasculaire sous forme nosocomiale

La clinique est celle d'un syndrome septique et le traitement doit être rapidement mis en place en raison d'un taux de mortalité élevé par défaillance multiviscérale.

3. Diagnostic

Il se fait à partir de prélèvements réalisés au niveau de la cavité buccale par écouvillonnage. En cas de suspicion de mycose profonde une biopsie doit être réalisée

Les écouvillons sont ensuite d'une part observés au microscope et d'autre part mis en culture (82).

4. Traitements et conseils

Il est entrepris lorsque la symptomatologie est confirmée par la présence de plus de 30 colonies à l'examen mycologique

Les antifongogrammes sont réalisés dans le cas de mycoses profondes et systémiques et chez des patients atteints du sida ayant des mycoses récidivantes.

Dans le cas des mycoses buccales, la clinique oriente généralement la détermination de l'espèce en cause et le traitement à entreprendre. Les éventuels traitements antérieurs concernant l'état général du patient permettent également d'orienter le traitement.

Les antifongiques

Les mycoses buccales sont traitées par deux grandes familles d'antifongiques :

- **Les Polyènes :**

Elles sont dérivées des actinomycètes et agissent sur la perméabilité membranaire.

-Amphotéricine B (FUNGIZONE®)

Mycoses buccales : l'amphotéricine B est administrée per os et ne traverse pas la barrière digestive d'où son effet local. Elle présente un spectre antifongique large qui comprend les levures, les champignons filamenteux et dimorphiques

Mycoses systémiques et profondes : l'amphotéricine B est administrée en intraveineuse, mais présente une toxicité rénale

-Ampholiposomes (AMBISOME®)

Mycose profonde : les ampholiposomes sont utilisés en intraveineuse, c'est le traitement de première intention de ces formes car il présente peu de toxicité rénale

-Nystatine (MYCOSTATINE®)

Mycose buccale : la nystatine est administrée per os

- **Dérivés azolés :**

Ce sont des molécules synthétiques qui agissent en déstructurant la membrane fongique et par effet fongistatique.

Imidazolés

-Le miconazole (DAKTARIN®)

Mycoses buccales : le miconazole est administré en application topique.

-Le ketoconazole (NIZORAL®)

Mycoses buccales sévères : le miconazole n'est plus prescrit à cause de sa forte toxicité hépatique et sa tératogénicité

Triazolés

-Le fluconazole (TRIFLUCAN®)

Mycoses buccales : le fluconazole est administré par voie orale. Il est très actif sur les *Candida albicans*

Mycoses profondes : le fluconazole est administré par voie systémique. Il interfère avec de nombreux médicaments (anticoagulants, digoxine, théophylline, diurétiques ...)

-L'itraconazole (SPORANOX®)

Mycoses systémiques et profondes : l'itraconazole est administré per os en relais de l'amphotéricine B, il présente de nombreuses interactions médicamenteuses et une contre-indication durant la grossesse

Fluoropyrimidines

-Le 5 fluorocytosine (ANCOTIL®)

Mycoses profondes et systémiques

En résumé :

Mycoses buccales :

- Chez le patient immunocompétent :

En cas d'incertitude ou en attendant les résultats des prélèvements mycologiques :

Le traitement est tout d'abord local, sous forme de bains de bouche

→ Préparation magistrale : 90 ml d'ELUDRIL® et 60 ml de FUNGIZONE® dans 500 ml d'eau bicarbonatée à 1,4 % à conserver au réfrigérateur.

Lorsque la clinique ne laisse pas place au doute :

Utilisation sous forme de bain de bouche d'amphotéricine B, de nystatine ou de miconazole.

-Chez les patients immunodéprimés ou en cas de récurrences répétées avec échec local :

Le traitement se fera sous forme systémique.

Un prélèvement de contrôle à un mois après le début du traitement est recommandé pour vérifier la guérison du patient.

Les Mycoses profondes

Elles sont toujours traitées directement par voie systémique.

5. Préventions et conseils :

Lorsque les conditions locales ou générales sont favorables à la survenue de mycoses, une prévention doit être envisagée.

-Conseiller aux patients porteurs de prothèses dentaires mobiles de les retirer et les laisser en contact avec une solution antifongique

-Conseiller les substituts salivaires et lubrifiants buccaux disponibles en pharmacie afin d'éviter les sècheresses buccales

-Conseiller aux patients de se rincer la bouche avec des solutions alcalines comme les solutions bicarbonatées de manière préventive

-Conseiller aux porteurs de prothèses de bien la fixer à l'aide des produits adéquats afin qu'aucun débris alimentaires ne puisse rester coincé dans la cavité buccale il existe en effet deux formes galéniques disponibles en officine :

-La crème qui s'applique en trois points sur une prothèse propre et sèche (Fixodent®, Steradent®, Corega®)

-La poudre qui s'applique sur la prothèse humide dont la fixation est plus forte que la crème (Corega® poudre super ou ultra)

-Rappeler au comptoir les modalités de nettoyage des prothèses :

-Les prothèses fixes se brossent comme les dents normales avec un dentifrice classique et après chaque repas avec une brosse à dents adaptée mi-dure ou « medium » (plus solide que pour le nettoyage des dents naturelles mais pas trop dure pour éviter qu'elle ne raye la prothèse)

-Les prothèses amovibles se passent sous l'eau et sont brossées deux fois par jour, avec une brosse spécialement conçue pour les prothèses avec une double implantation des poils : une face avec des poils souples pour l'intérieur de la prothèse et une face avec des poils « medium » pour l'extérieur

De plus, il faudra tremper pendant dix minutes matin et soir la prothèse dans de l'eau tiède contenant un comprimé effervescent à base de peroxyde alcalin aux propriétés antiseptique et antitartre (Corega® ou Steradent®) puis rincer à l'eau la prothèse.

Si elle n'est pas remise en bouche directement, la déposer dans un verre d'eau afin d'éviter qu'elle ne se dessèche.

-Rappeler que le brossage quotidien au moins deux fois par jour après les repas des gencives et des dents restantes est nécessaire

-Conseiller de consulter régulièrement son chirurgien-dentiste afin qu'il constate le degré d'usure de celle-ci et réalise les soins appropriés

H. Cancers buccaux

1. Les principaux cancers buccaux

-Carcinome à cellules squameuses gingivales

C'est le plus fréquent des processus malins de la cavité buccale.

Il prend le plus souvent l'aspect d'un abcès parodontal avec destruction osseuse et érythème gingival, il présente une évolution rapide et irrégulière (85)

-Carcinome basocellulaire

Il se manifeste principalement sur la lèvre supérieure

-Mélanome

C'est un cancer de la peau qui prend naissance dans les cellules produisant le pigment dans la muqueuse buccale

-L'adénocarcinome des glandes salivaires.

-le sarcome des os et des tissus mous de la cavité buccale

-Le granulome éosinophile (87)

Il s'agit d'une tumeur osseuse bénigne. Sa symptomatologie peut être celle d'un abcès parodontal chronique associé à un saignement important des gencives, un gonflement de ces dernières, et une destruction osseuse

-La tumeur métastatique de la cavité orale

Bien qu'elle reste un site rare de colonisation métastatique, les tissus mous et les maxillaires peuvent être dans de rares cas touchés. La gencive est la plus atteinte et la symptomatologie est celle de l'abcès parodontal (88)

-Le myofibrome de la mandibule

C'est une tumeur localisée sur la mandibule, le plus souvent bénigne et isolée mais qui peut être récidivante

Les symptômes sont proches de l'abcès parodontal : inconfort, tuméfaction, destruction osseuse

-Le myxome odontogène

C'est une tumeur bénigne rare et asymptomatique. Son origine supposée serait celle du mésenchyme embryonnaire du follicule dentaire (89)

2. Les symptômes généraux

Ils sont variés et certains ont un aspect bénin (80).

-Engourdissement ou douleur persistante dans la bouche, la langue ou les lèvres

- Une otalgie (douleur à l'oreille) sans autre causes apparentes

- Bouche et/ou structures avoisinantes enflées, telles que les glandes salivaires (surtout celles situées sous la langue), les ganglions du cou, la mâchoire supérieure ou inférieure
- Un saignement gingival important qui n'est pas associé à une maladie parodontale
- Une différence de sensation de la langue à l'élocution et en mangeant et/ou une difficulté à prononcer des mots en l'absence de maladie neurologique.
- Un changement dans la voix ou une sensation d'avoir toujours une gêne dans la gorge
- Des dents qui bougent ou des dentiers mal ajustés, sans signes de maladie parodontale, comme la gingivite ou le déchaussement des dents
- Une dysgueusie associée à des difficultés à avaler, en l'absence d'autres pathologies connues (90)

3. Les Principaux facteurs de risques

-Le tabac

Le tabac, sous toutes ses formes constitue le facteur de risque le plus important du cancer buccal

Le risque augmente avec une grande consommation de tabac sur une longue période.

-La consommation fréquente et/ou excessive d'alcool

La consommation fréquente et/ou excessive d'alcool sous toutes ses formes surtout sur une longue période.

Des études démontrent d'ailleurs que le tabagisme et la consommation d'alcool combinés peuvent augmenter le risque d'environ une trentaine de fois. En effet, à eux seuls, le tabac et l'alcool seraient responsables environ des trois quarts (75 %) des cas de cancers buccaux et du pharynx (gorge).

-Certains produits à mâcher, tels que le bétel, le paan et la noix d'arec, très populaires dans certains pays en Asie et au Moyen-Orient, comme l'Inde et le Pakistan

-Des antécédents d'états précancéreux, tels que la leucoplasie, l'érythroplasie, l'érythroleucoplasie ou encore la fibrose sous-muqueuse buccale (tissu cicatriciel attribué à la chique de noix de bétel)

-Le lichen plan qui est associé à de nombreuses pathologies auto-immunes

-Une alimentation pauvre en fruits et en légumes

La protection que ces aliments procurent contre le cancer buccal viendrait, selon certaines études, des caroténoïdes dont ils sont composés.

-Le virus du papillome humain (V.P.H.), en particulier les souches VPH-16 et VPH-18, lorsqu'il est contracté à la suite de pratiques de sexe oral avec un(e) partenaire qui a été infecté(e) lors de contacts sexuels antérieurs

-Le soleil et les rayons ultraviolets (UV)

-Les personnes immunodéprimées

-Les patients greffés, ou encore une réaction du greffon contre l'hôte (GVH) à la suite d'une greffe de cellules souches

-Un historique d'autres cancers

-Certaines prédispositions génétiques

-Prédisposition selon l'âge (les personnes âgées de plus de 45 ans sont plus à risque, avec un risque plus accru après 60 ans)

-Prédisposition selon le sexe (les hommes sont généralement deux fois plus touchés que les femmes)

-Prédisposition selon certaines races (les hommes d'origine africaine sont plus touchés par la maladie)

De plus, les hommes de race noire ont un taux de survie après 5 ans de seulement 33% pour ce type de cancer (90)

4. Le diagnostic

-L'examen clinique visuel et tactile de la bouche est la première étape diagnostic

-Une endoscopie, qui est un examen effectué en utilisant une petite caméra et une lumière afin d'ausculter des structures difficilement observables lors d'un examen visuel, telles que la cavité nasale, le nasopharynx, l'oropharynx, le larynx, l'œsophage, la trachée et les bronches

-une cytologie exfoliatrice qui permet de prélever, en grattant, des couches de cellules en surface dans la cavité orale afin de les analyser au microscope

-La biopsie d'une lésion suspecte pour l'analyser au microscope par un pathologiste

Cette procédure est la seule et unique méthode qui permet d'obtenir un diagnostic de cancer buccal hors de tout doute

-La coloration au bleu de toluidine

-La radiographie

-La tomодensitométrie (TDMs)

-La scintigraphie

-La tomographie par émission de positrons (TEP)

-L'imagerie en résonance magnétique (IRM)

-L'échographie

5. Les traitements

-La radiothérapie

-La chimiothérapie

-La chirurgie oncologique peut être tentées pour éliminer le cancer (dans le cas où il est détecté tôt) ou pour diminuer suffisamment la taille de la tumeur afin de prolonger la vie du patient (dans le cas où le cancer est détecté à un stade avancé de la maladie)

En général la radiothérapie et la chimiothérapie sont combinés.

6. Les conséquences des traitements

Elles sont nombreuses et de gravité variable (90).

-La xérostomie

-La dysgueusie

- Le trismus est causé par un spasme des muscles de la mastication occasionnant une limitation, temporaire ou permanente, d'ouvrir les mâchoires

-La mucosite ou stomatite qui sont des inflammation (rougeur et sensation de la brûlure) de la muqueuse buccale

- La radiomucite : l'apparition d'un érythème (rougeur) généralisé à l'intérieur de la bouche dû à la radiothérapie
- Les mycoses buccales, dont la candidose buccale
- L'hypersensibilité dentinaire
- La carie de radiation qui est un type de carie qui se produit lorsque la surface lisse des dents subit une déminéralisation rapide à cause de la baisse de la sécrétion salivaire due à la radiothérapie
- L'ostéoradionécrose qui consiste en la dévitalisation d'une partie de l'os de la mâchoire

IV. Les principales iatrogénies médicamenteuses impactant au niveau bucco-dentaire

A. Les médicaments entraînant une hyposialie

1. Les classes impliquées (91)

La sécheresse buccale est l'effet indésirable touchant la cavité buccale le plus fréquent.

Elle survient par effet atropinique de ces molécules, ainsi plus de 500 médicaments peuvent être responsables de xérostomie.

Les principales classes de ces médicaments sont :

- Les alpha-bloquants utilisés en urologie (alfuzosine, tamsulosine, térazosine)
- Les anti-spasmodiques urinaires (toltérodine, oxybutynine, trospium)
- Les médicaments psychiatriques et neurologiques :
 - Les anti-dépresseurs tricycliques (amitriptyline, imipramine)
- Les anti-histaminiques H1 (chlorphéniramine, alimémazine, hydroxyzine)
- Les anxiolytiques (buspirone, diazépam)
- Les anti-parkinsoniens (selégiline, bipéridène)
- Les hypnotiques (zopiclone)
- Les aidants au sevrage tabagique (bupropion)
- Les anti-migraineux (rizatriptan)
- Les anti-psychotiques (olanzapine, clozapine, tiapride, chlorpromazine, pipampéronne, lithium, rispéridone, guanfacine, indoramine, rilménidine)
- Les antalgiques (morphine, néfopam, tramadol, dihydrocodeine)
- Les médicaments cardiovasculaires et anti arythmiques (propafénone, disopyramide) et les diurétiques (amiloride, furosémide)
- Les anti-hypertenseurs (moxonidine, clonidine)
- Les médicaments gastro-intestinaux (oméprazole, lansoprazole, sucralfate).
- Les médicaments du système respiratoire (tiotropium, ipratropium, cétirizine, kétotifène, loratadine)
- Les immunostimulants (interféron alpha)
- Les médicaments dermatologiques (isotrétinoïne)

2. Les conséquences de l'hyposialie

La xérostomie comme nous l'avons vu dans la première partie de la thèse a de nombreuses conséquences parmi lesquelles on retrouve une altération du goût et des problèmes de déglutition pouvant aller jusqu'à une dysphagie et même dans certains cas une chéilite. Une cheilite est une affection des lèvres d'aspect blanchâtre et desquamatif, accompagnée ou non de macération, de croûtes, de fissures transversales et d'une bordure rouge vif sur la ligne de fermeture de la bouche.

Cette dernière peut par ailleurs être due à une carence en vitamine B2.

La sécheresse buccale peut aussi provoquer la survenue d'une glossodynie de type infectieuse comme la candidose ou inflammatoire comme le lichen plan.

La diminution du flot salivaire va baisser le pouvoir tampon de la salive et entraîner une augmentation de la plaque dentaire. Elle va favoriser l'apparition de caries au niveau du collet et pourra provoquer rapidement un déchaussement des dents (62) (63).

B. Les médicaments entraînant une hypersialie

1. Les classes impliquées (91)

-Tous les médicaments anti-cholinestérasiques (rispéridone, halopéridol, rivastigmine...)

-Les anti-psychotiques en particulier la clozapine

2. Les conséquences de l'hypersialie

La sialorrhée entraîne le rejet social de la personne affectée, compromettant par le fait même l'image de soi. Elle peut causer une infection péri-orale, de la déshydratation et des troubles du langage.

Dans les cas graves, une pneumonie d'aspiration peut également survenir (92).

C. Les médicaments entraînant une coloration de la salive

Certains médicaments ont pour seul effet indésirable de colorer la salive des patients ce qui peut inquiéter ces derniers si le pharmacien et le médecin ne prennent pas le temps de leur signaler avant la prise de la molécule.

C'est le cas de la rifabutine, la clofazimine ou de la lévodopa qui induisent une coloration rouge ou orange de la salive souvent confondue avec la présence de sang dans cette dernière (91).

D. Les médicaments provoquant une altération du goût

Les médicaments peuvent également entraîner différentes modifications de la gustation et cela de différentes manières soit par une augmentation du seuil de perception qu'elle soit globale ou sélectivement axée sur le salé, le sucré, l'acide ou l'amère ou à l'inverse par une diminution de la perception gustative pouvant aller dans de rares cas à une perte totale du goût appelée agueusie.

1. Les classes de médicaments impliquées

On compte plus de trois cents médicaments susceptibles de perturber le goût dans la pharmacopée. Les plus fréquemment rencontrés sont (93) :

-Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (captopril, énalapril, fosinopril et lisinopril) qui peuvent entraîner par chélation du zinc et inhibition des gustines, de manière différentielle, des dysgueusies, hypogueusies ainsi que des phantoguesies (salé, sucré) dont la définition se traduit par la perception de goût en l'absence de stimulation

-les anti-calciques (amlodipine, la nifédipine, le diltiazem) entraînent une agueusie, dysgueusie, phantoguesie sucré, salé, métallique par blocage du canal calcique des récepteurs gustatifs

-Les anti-arythmiques (amiodarone mexilétine, procaïnamide) entraînent une Phantoguesie amère, des dysgueusies et agueusies par inhibition du potentiel d'action des récepteurs

- Les diurétiques (HCT, furosémide, amiloride...) sont responsables de dysgueusies, phantoguesies (amer, sucré) et d'hypoguesies par inhibition des récepteurs ioniques à excrétion de zinc, déplétion zinc et inhibition des gustines

- Les hypo-lipémiants (cholestyramine, fibrates, inhibiteurs HMG-CoA réductase) entraînent des dysgueusies et agueusies par une inhibition de la vitamine A
- Les bêta-bloquants (propranolol, labétalol) provoquent des dysgueusies, hypogueusies par mécanisme d'altération des catécholamines
- Les autres médicaments cardiotropes (nitrates, méthyldopa, hydralazine, doxazosine) sont quant à eux responsables de dysgueusies, hypogueusies et phantoguesie (amer, métallique) dues à l'altération des catécholamines, la chélation du zinc et par inhibition des gustines
- Les céphalosporines sont responsables de dysgueusies, d'hypogueusies et de phantoguesies (métalliques) par inhibition de la régénération des récepteurs gustatifs
- Les macrolides peuvent déclencher des hypogueusies, agueusies et des dysgueusies (amères) par inhibition de la régénération des récepteurs gustatifs, chélation du zinc
- Les pénicillines donnent des hypogueusies, dysgueusies par mécanisme d'inhibition de la régénération des récepteurs gustatifs
- Les quinolones sont capables d'inhiber la CYP-450 réductase et provoquent des dysgueusies et phantoguesies
- Les sulfamides sont responsables des agueusies sucrées, et de phantoguesies (métalliques) par inhibition de la transmission neuronale des récepteurs
- Les tétracyclines provoquent des dysgueusies
- Les anti-thyroïdiens de synthèse (carbimazole, propylthiouracile)
- La D-pénicillamine (traitement de la polyarthrite rhumatoïde)
- Les anti-infectieux en particulier : les antibiotiques bêtalactamines, le métronidazole induit des hypogueusies, phantoguesies (métalliques) par formation de glossites et inhibition de la régénération des récepteurs gustatifs
- La rifampicine de la famille des rifamycines permettant de traiter entre autres la tuberculose, la lèpre et la légionellose

-Les anti-fongiques (griséofulvine, terbinafine, kétoconazole, amphotéricine) provoquent des dysgueusies, hypogueusies et phantoguesies métalliques par inhibition de la stéroïdogénèse et inhibition de la CYP 450 réductase

-Les A.I.N.S. entraînent des dysgueusies, agueusies et hypoguesies par déplétion du zinc et des gustines et inhibition des prostaglandines

-Les corticostéroïdes (béclométasone) sont responsables d'hypoguesies par inhibition de l'activité des récepteurs membranaires

-Les anti-histaminiques inhibent la CYP 450 réductase

-Les inhibiteurs de protéase (traitement du V.I.H.) (zidovudine, didanosine) par inhibition de la transmission neuronale des récepteurs entraînent autant des hypo-agueusies que des dysgueusies/agueusies

-Les psychotropes anxiolytiques et hypnotiques, les anti-dépresseurs et anti-psychotiques entraînent des dysgueusies amères et métalliques par inhibition de la transmission neuronale des récepteurs

-Les anti-parkinsoniens entraînent par action dopaminergique et chélation du zinc des dysgueusies et phantoguesies amères

-Les anti-néoplasiques sont responsables d'agueusies, hypoguesies et phantoguesies par inhibition de la régénération des récepteurs, par chélation du zinc et inhibition des gustines ainsi que par la formation de stomatites

-Les anti-émétiques et immunosuppresseurs eux sont responsables de dysgueusies et hypoguesies par chélation du zinc et inhibition des gustines

2. Les différents niveaux de distorsion

Dans la majorité des cas la dysgueusie iatrogénique est liée à la dose et à la durée du traitement, cependant il est parfois possible qu'elle survienne à très faible dose dès la première prise.

La forme d'administration et les étapes de mastication ou succion du produit sont également à prendre en compte.

Les mécanismes impliqués dans les désordres gustatifs peuvent toucher plusieurs niveaux :

Dans un premier temps ils peuvent résulter d'une diminution du flux salivaire qui entraîne une xérostomie induisant une modification des récepteurs c'est pourquoi on recherche d'abord cette cause lors d'une dysgueusie.

Dans un second temps ils peuvent résulter d'une atrophie locale des papilles gustatives, d'une rupture ou d'une blessure de cause physique ou chimique des papilles gustatives.

Dans un troisième temps ils peuvent être liés à un dommage causé aux projections des neurone. Dans un quatrième temps ils peuvent être liés à un déséquilibre du cycle de régénération cellulaire (93).

Le plus souvent l'arrêt du traitement suffit à résoudre le problème mais dans de rares cas l'altération reste permanente.

E. Les médicaments qui provoquent des ulcérations de la muqueuse buccale

Les ulcérations de la muqueuse buccale à type d'ulcérations aphtoïdes ou de brûlures apparaissent après un contact entre un médicament caustique tel que l'aspirine ou le peroxyde d'hydrogène et la muqueuse.

-Le nicorandil peut entraîner au bout de quelques mois à quelques années après l'initiation du traitement, des ulcérations aphtoïdes. Leur développement est dose-dépendant, surtout à des doses supérieures à 30–40 mg/jour.

L'A.N.S.M a d'ailleurs depuis 2012 mis à disposition des professionnels de santé une lettre d'information et de recommandations.

Le mécanisme physiopathologique reste toujours inconnu à ce jour.

-Les anti-épileptiques (la phénytoïne, le valproate de sodium, le phénobarbital et la vigabatrine)

Ces molécules peuvent être responsables d'hyperplasies fibreuses gingivales. Elles agissent par deux mécanismes :

- En renforçant sélectivement l'activité inhibitrice du système Gabaergique (benzodiazépines, le phénobarbital, le valproate de sodium, la gabapentine)
- Par blocage des canaux ioniques voltage-dépendants qui diminue la dépolarisation neuronale en inhibant l'excitation excessive provoquée par le système Glutamatergique (carbamazépine et phénytoïne) (94) (95)

-Les analgésiques opiacés

- Les A.I.N.S. (diclofénac, kétorolac)
- Les anti-néoplasiques
- les immunosuppresseurs (tacrolimus, D pénicillamine)
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- Les anti-rétroviraux
- Les bêta-bloquants
- Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (captopril)
- L'isoniazide (antibiotique)
- La griseofulvine (antifongique)
- Les sels d'or (anti-rhumatismal)
- Les barbituriques
- Les bisphosphates administrés par voie orale (traitement de l'ostéoporose)

Toutes ces molécules ne doivent pas être laissées en contact avec la muqueuse buccale sous peine d'entraîner des lésions ulcéraives.

F. Les médicaments qui provoquent des mycoses buccales

Les mycoses sont des infections opportunistes qui résultent dans ce cas précis d'une immunodépression d'origine thérapeutique.

Plusieurs médicaments sont ainsi impliqués :

-Les antibiotiques et antiseptiques

Les molécules les plus impliquées sont des bêta-lactamines, des cyclines ou des céphalosporines

Les candidoses oropharyngées sont également plus fréquentes chez l'enfant en bas âge.

Les antibiotiques favorisent le passage des formes saprophytes en formes parasites pour le genre Candida.

Il en est de même pour les antiseptiques qui entraînent un pH acide favorisant la multiplication des champignons.

-Les corticoïdes

Ils sont responsables d'effets anti inflammatoires et immunosuppresseurs puissants qui font de cette classe des molécules terriblement efficaces, mais cette efficacité se corrèle avec des effets indésirables fréquents en rapport comme les antibiotiques à la durée du traitement (96)

Les mécanismes impliqués sont la diminution du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des monocytes, la maturation du monocyte en macrophage et la prolifération des lymphocytes T.

La candidose oropharyngée peut être due à une diminution de l'immunité locale ou une augmentation des niveaux salivaires de glucose qui stimule la croissance des champignons pathogènes notamment *Candida albicans*. Les cas les plus fréquemment rencontrés sont ceux des patients asthmatiques traités par béclométasone et fluticasone ou d'autres corticoïdes à visée pulmonaire.

En effet leur iatrogénicité va dépendre à la fois de la dose mais aussi de la pénétration pulmonaire et du système de délivrance de la poudre qui en laisse plus ou moins échapper au niveau buccal.

Au comptoir les conseils d'hygiène tel que se rincer la bouche après chaque usage et la recherche de la dose thérapeutique la plus faible possible permettent de diminuer cette toxicité.

D'autres molécules peuvent être responsables de mycoses buccales :

-Les anti-parkinsoniens (Trihéxyphténydyle, Trodatépine, Bipéridène) et les anti-cholinergiques de façon générale (94)

Par mécanisme d'antagonisme compétitif de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques centraux et périphériques, ils entraînent des effets indésirables de type atropinique, ce qui se traduit au niveau buccal par la survenue d'une sécheresse buccale favorisant les candidoses.

-Les immunosuppresseurs

-La chimiothérapie cytotoxique

En particulier le méthotrexate connus pour entraîner des mycoses buccales en particulier le muguet, le 5-fluoro-uracile et l'azathioprine qui s'incorporent dans la cellule et modifient son fonctionnement normal.

G. Les médicaments qui provoquent des ostéonécroses de la mâchoire

Les ostéonécroses de la mâchoire sont définies par une mise à nu osseuse, spontanée ou à la suite d'un geste dentaire, qui ne cicatrise pas dans un délai de 3 à 6 semaines chez un patient prenant des biphosphonates.

Cliniquement l'aspect est une brèche muqueuse mettant à nu un os avasculaire et atone, des douleurs liées à l'inflammation des tissus mous périphériques pouvant être accompagnées de suppurations, fistules au niveau des muqueuses.

Pour affirmer le diagnostic il faut :

- Qu'il n'y ait jamais eu de radiothérapie sur la zone concernée
- Qu'il n'y ait aucune métastase locale
- Qu'il y n'y ait pas de cicatrisation après 3 à 6 semaines de prise en charge adaptée

1. Les médicaments impliqués

Les bisphosphonates :

Ce sont des dérivés des pyrophosphates qui ont une grande affinité pour les cristaux d'hydroxyapatite, constituant de la fraction minérale de l'os.

Ils sont ensuite ingérés par les ostéoclastes, dont ils perturbent le métabolisme et inhibent l'action. Ils ont une action anti-fracturaire en augmentant la résistance mécanique de l'os et en allongeant la minéralisation osseuse. Ils ont une action anti-angiogénique en diminuant la vascularisation.

En termes de pharmacocinétique, les bisphosphonates se caractérisent par une demi-vie squelettique extrêmement longue, d'environ dix ans et qui varie selon les composés.

Il existe deux sortes de bisphosphonates :

-Des dérivés non azotés : clodronate, etidronate, tiludronate

-Des aminobiphosphonates : alendronate, ibandronate, pamidronate, risédronate, zolédronate

Les bisphosphonates sont largement utilisés pour le traitement de l'ostéoporose et des complications osseuses des cancers. Les bénéfices associés à leur usage sont largement reconnus. Certains risques sont toutefois liés à leur utilisation dont l'ostéonécrose des maxillaires, une complication souvent médiatisée, mais qui n'est rencontrée que rarement dans la pratique médicale. Sa prévalence est faible en cas d'ostéoporose mais plus importante dans le contexte oncologique car ils sont alors administrés par voie intraveineuse.

L'ostéonécrose des maxillaires liées à la prise de bisphosphonates (O.N.B.P.) est rare et d'incidence inconnue dans la population générale. Concernant son incidence chez les patients sous bisphosphonates, les chiffres sont variables surtout en raison du type d'études disponibles. La grande majorité de la

littérature concerne des patients oncologiques sous hautes doses de bisphosphonates intraveineux.

L'incidence de l'O.N.B.P. dans cette population est estimée entre 1 et 10 %. Des études menées sur des patients avec métastases osseuses sous zolédronate versus dénosumab montrent une incidence comparable de ces deux molécules en termes d'apparition d'ostéonécrose de la mâchoire (1,8 vs 1,2 %).

Il existe peu de données concernant les ostéonécroses dues à un traitement per os pour le traitement de l'ostéoporose. Selon les laboratoires pharmaceutiques, qui prennent en considération les déclarations spontanées d'ostéonécroses de la mâchoire des patients, on retrouve une incidence d'un événement par 100 000 personnes/année d'exposition aux bisphosphonates oraux.

2. Mécanismes impliqués et prévention :

Le processus physiopathologique de l'O.N.B.P. n'est toujours pas clairement élucidé. Le mécanisme néanmoins retenu est la diminution du remodelage osseux sur le long terme.

Un traitement prolongé rend l'os adynamique, avec diminution du flux sanguin, nécrose des cellules osseuses et apoptose.

Un facteur précipitant est fréquemment rencontré dans toutes les publications : il s'agit d'un traumatisme préalable de la muqueuse orale.

Selon trois études prospectives de Saad, une extraction dentaire précède l'ostéonécrose de la mâchoire dans 62 % des cas (99).

En dehors de l'extraction dentaire, il existe d'autres facteurs de risque locaux : procédures chirurgicales exposant l'os des mâchoires, les érosions liées aux prothèses dentaires, parodontites, abcès et caries.

En effet l'infection fait partie du mécanisme de formation de l'ostéonécrose de la mâchoire. La plupart des analyses histopathologiques révèlent un état inflammatoire et retrouvent le germe Actinomyces.

L'expérience clinique montre une amélioration des lésions ostéonécrotiques après un traitement antibiotique.

Les corticoïdes et le diabète peuvent théoriquement favoriser une O.N.B.P., notamment en raison du ralentissement de la cicatrisation et de l'immunosuppression.

Un facteur de risque important est la forme du traitement : la dose, la puissance de la molécule et la durée du traitement sont en corrélation avec l'apparition de l'ostéonécrose de la mâchoire.

Une revue de la littérature réalisée entre 2003 et 2008 met en évidence que chez les patients ostéoporotiques sous bisphosphonates oraux (alendronate et risédronate), on retrouve 103 cas d'ostéonécrose de la mâchoire avec une durée moyenne de traitement allant de 3 à 4,6 ans et avec une dose cumulative de 13 870 mg.

Chez les patients sous pamidronate, dont l'administration est intraveineuse, on retrouve 165 cas d'ostéonécrose de la mâchoire, avec une durée moyenne du traitement allant de 1,5 à 2,8 ans et avec une dose cumulative de 2217 mg.

Chez les patients sous zolédronate, dont l'administration est également intraveineuse, on retrouve 388 cas d'ostéonécroses de la mâchoire avec une durée moyenne du traitement allant de 10 mois à de 1,8 an et une dose cumulative de 49 mg.

Le type de cancer peut avoir une influence sur le développement de l'ostéonécrose en effet elle paraît augmentée chez les patients souffrant d'un myélome multiple.

Une toxicité directe des bisphosphonates sur les muqueuses est également évoquée par certains auteurs, avec à la clé de ce mécanisme une inhibition de la cicatrisation de la paroi des cellules des kératinocytes (101).

L'arrêt des bisphosphonates n'assure pas la guérison de l'ostéonécrose en raison de leur longue demi-vie squelettique.

Mais l'arrêt prolongé de leur administration pourrait stabiliser la progression des lésions et réduire le risque d'apparition de nouveaux sites d'exposition osseuse.

De plus le traitement recherché de manière préférentielle est un traitement conservateur mais parfois la chirurgie reste la seule option.

D'après une étude menée par Corso et coll. Il serait possible de prévenir l'ostéonécrose de la mâchoire en appliquant un schéma d'administration des bisphosphonates réduit, en effet en comparant le schéma standard d'administration du zolédronate versus un schéma réduit (une injection par mois pendant un an et puis tous les trois mois) dans son indication oncologique, on constate que l'incidence des complications osseuses est

similaire mais le risque d'ostéonécroses de la mâchoire est huit fois plus bas avec le schéma réduit (102).

H. Les médicaments qui provoquent des dystonies de la face et de la langue

1. Définition :

Une dystonie d'origine médicamenteuse est un trouble du tonus musculaire caractérisé par des contractions musculaires involontaires, prolongées, d'une ou de plusieurs parties du corps, responsables d'attitudes anormales causées par la prise de médicaments.

La dystonie peut être accompagnée de tremblements (103) (104).

On reproche fréquemment à certains médicaments d'être la cause de réactions dystoniques, cela peut être le cas mais aussi parfois ils ne font qu'aggraver le problème dystonique déjà présent.

Dans la plupart des cas, les personnes ne développent une réaction dystonique aiguë qu'après un temps d'exposition au médicament. Les symptômes peuvent inclure des contractions spasmodiques ou soutenues involontaires des muscles du visage, du cou ou même du tronc, du bassin et des extrémités.

Les symptômes sont généralement transitoires et peuvent être traités avec succès, avec des médicaments tels que du Benadryl[®] (diphénhydramine).

Un autre type de dystonie d'origine médicamenteuse est appelée réaction dystonique tardive.

Cette dystonie tardive est une forme de dyskinésie tardive (terme qui désigne un trouble dans l'accomplissement d'un mouvement), qui inclut des mouvements involontaires qui ressemblent à des troubles du mouvement multiple.

Le terme « tardive » signifie et indique que la condition se produit quelque temps après l'exposition au médicament.

Ces dyskinésies tardives sont des syndromes neurologiques causés par l'exposition à certains médicaments appelés neuroleptiques, utilisés pour traiter les troubles psychiatriques, certains troubles gastriques et certains troubles du mouvement.

On observe également ces dyskinésies tardives chez les patients parkinsoniens à la suite d'un traitement prolongé avec de la lévodopa.

Les médicaments de la classe des neuroleptiques impliqués dans les dystonies sont :

l'acétophénazine (Tindal[®]), l'amoxapine (Asendin[®]), la chlorpromazine (Thorazine[®]), la fluphénazine (Permitil[®], Prolixin[®]), l'halopéridol (Haldol[®]), la loxapine (Loxitane[®], Daxolin[®]), la mésoridazine (Serentil[®]), le métaclopramide (Reglan[®]), le molindone (Lindone[®], Moban[®]), la perphanzine (Trilafrom[®], Triavil[®]), la piperacetazine (Quide[®]), la prochlorperzine (Compazine[®], Combid[®]), la promazine (Sparine[®]), la prométhazine (Phenagran[®]), la thiéthylpérazine (Torecan[®]), la thioridazine (Mellaril[®]), le thiothixène (Navane[®]), la trifluopérazine (Stelazine[®]), la triflupromazine (Vesprin[®]), et la triméprazine (Temaril[®]).

Les symptômes peuvent se développer après quelques semaines, voire des années d'exposition au médicament. Ces deux types de dystonies tardives impliquent généralement (mais sans nécessairement s'y limiter) les muscles de la face. Les symptômes peuvent également inclure des spasmes musculaires du cou, du tronc et/ou des bras.

Les mouvements typiques de ce genre de dystonies tardives sont généralement plus lents et plus soutenus que les autres dyskinésies, bien que parfois ils s'accompagnent d'un tremblement dystonique en opposition avec le mouvement dystonique principale induisant une apparence plus rapide du mouvement.

Les dyskinésies sont généralement caractérisées par de rapides mouvements saccadés qui peuvent inclure un visage grimaçant, une protrusion de la langue, un claquement et/ou plissement des lèvres et le clignement des yeux.

La fréquence et la nature des mouvements peuvent fluctuer.

2. Le traitement

Le traitement de ces dyskinésies tardives doit normalement s'accompagner d'un arrêt graduel du médicament impliqué.

Dans ces cas un neuroleptique peut être substitué par un neuroleptique dit atypique tel que la clozapine, l'olanzapine ou la quétiapine.

Les anticholinergiques (trihexyphénydyl) inhibant l'effet de l'acétylcholine, les benzodiazépines réduisant les spasmes douloureux et les relaxants musculaires qui eux relaxent les muscles et diminuent les crampes peuvent s'avérer utiles.

Le baclofène et le clonazépam sont parfois aussi utilisés pour traiter la dystonie tardive.

Les injections de toxine botulique, à un groupe musculaire particulier, sont une alternative en cas d'échec des autres traitements.

V. Intérêt des produits disponibles en pharmacie

A. Les brosses à dents

La brosse à dent est un élément central de l'hygiène bucco-dentaire. Elle est indissociable de la pâte dentifrice avec laquelle elle permet l'élimination des débris alimentaires et le nettoyage de la plaque dentaire responsable de nombreuses pathologies.

La Haute Autorité de Santé (H.A.S.) recommande à l'ensemble de la population un brossage des dents au minimum deux fois par jour, le matin après le petit déjeuner et le soir au coucher, avec un dentifrice fluoré dont la teneur en fluor est adaptée à l'âge (105).

Pour s'assurer d'avoir une hygiène optimale, le nombre de brossages serait de trois par jour, après chaque repas, mais il faut tenir compte de la vie active car certains lieux de travail ne permettent pas ce dernier brossage.

Nous avons déjà vu que le flux salivaire est moins important la nuit, ce qui favorise la prolifération bactérienne.

Il paraît donc évident que le brossage le plus important pour une bouche saine soit celui du soir avant le coucher (106).

1. Critères qualitatifs

-La tête de la brosse à dent

Elle doit être suffisamment large pour brosser efficacement mais aussi n'être pas trop grande pour atteindre toutes les zones de la surface dentaire et nettoyer efficacement.

-La qualité des poils

La brosse à dent doit porter des poils synthétiques en polyester ou en nylon, en effet les poils naturels sont percés en leur centre par un canal où peuvent s'y accumuler des bactéries.

Leur diamètre ne doit pas être supérieur à 25/100 de millimètres. Il existe cependant une multitude de diamètres adaptés en fonction de la situation clinique dentaire du patient.

A partir de 30/100 de millimètre de diamètre, il s'agit de brosses à dents à poils durs qui ne sont pas recommandés par les chirurgiens-dentistes car elles favoriseraient les déchaussements des dents et entraîneraient des traumatismes et des lésions sur l'émail et les gencives.

Les poils doivent présenter une forme permettant l'élimination de la plaque. Il existe différents types de formes qui s'adaptent au cas de chaque patient.

- **Taille de la brosse à dent** : La brosse à dents se doit d'être d'une taille adaptée à l'âge du patient et à la taille de sa bouche afin que sa dextérité reste entière.

- **Ergonomie** : Le manche de la brosse à dents doit permettre une bonne prise en main. C'est pourquoi les brosses à dents sont pour la plupart dotées d'un manche ergonomique, droit et léger.

- **Pour les enfants**, la tête doit être petite et arrondie, avec un manche ergonomique en matériaux antidérapants, plus ou moins long si les parents aident l'enfant à se brosser les dents.

- **Durée de vie** : Une brosse à dent doit être changée tous les 2 à 3 mois maximum, au-delà les poils ne seront plus efficaces et la quantité de bactéries présentes sur celle-ci augmente les risques pour la santé bucco-dentaire.

La brosse à dent est un objet personnel et qui doit être adapté à chaque patient pour présenter une efficacité optimale, ce qui explique également que le remplacement de cette dernière varie avec les personnes et l'usage qu'ils en font (technique de brossage, type de poils, nombres de brossages journaliers...) (106) (107).

2. Les différentes techniques de brossage

Il a été reconnu par les chirurgiens-dentistes que ce qui importe pour un brossage optimal est d'atteindre l'ensemble des surfaces dentaires et de les nettoyer de façon satisfaisante. Pour cela, la durée du brossage peut être de deux à trois minutes s'il est effectué avec une technique efficace.

Au-delà de deux minutes l'efficacité n'augmenterait plus de manière significative.

La quantité de dentifrice à déposer sur la brosse à dent ne doit pas nécessairement être élevée, une noisette correspondant à la largeur de la tête

est suffisante et doit être appliquée directement sur la tête sèche de la brosse à dent.

Après son utilisation cette dernière doit être rincée correctement et rangée à la verticale tête vers le haut afin de sécher.

Il est fortement déconseillé d'utiliser un capuchon pour brosse à dent qui est une source de prolifération bactérienne (108).

Ainsi une bonne santé bucco-dentaire passe également par un bon entretien du matériel d'hygiène bucco-dentaire.

Il existe différentes techniques reconnues :

Pour autant aucune technique de brossage n'a prouvé une efficacité supérieure marquée par rapport aux autres, comme pour le choix du type de brosse à dent, l'adaptation doit se faire au cas par cas en fonction de l'état dentaire du patient et de son ressenti.

Quelle que soit la méthode choisie l'important est de toujours respecter une même chronologie pour n'oublier aucun secteur.

Par exemple : nettoyer un côté puis de manière symétrique l'autre et ensuite passer aux faces antérieures et postérieures de l'arcade dentaire.

a. Le brossage horizontal

Le brossage Horizontal est la méthode qui est utilisée de manière innée chez les personnes n'ayant pas reçu d'enseignement d'hygiène orale, c'est pour cela qu'elle est classiquement recommandée en denture temporaire.

La tête de brosse est positionnée perpendiculairement à la face externe de la dent et des mouvements horizontaux de va-et-vient antéro-postérieurs sur tous les segments des arcades sont réalisés.

La surface vestibulaire se nettoie bouche fermée, les surfaces palatine, linguale et occlusale le sont bouche ouverte.

Bien que très répandue, elle n'est pas nécessairement la plus efficace.

b. Le brossage vertical

Appelé également la technique de Léonard, 1939, est similaire à la méthode horizontale mais les mouvements sont réalisés dans le sens vertical, à l'exception des faces occlusales (109).

c. La technique de Charters

La technique vibratoire-rotation de Charters (1948) a été développée pour augmenter l'efficacité de la stimulation gingivale dans les zones interproximales.

La tête de la brosse à dent a toujours une position oblique, Les brins sont à la fois appliqués sur la gencive et la zone cervicale des dents.

Une pression est exercée pour courber certains brins contre la gencive marginale et la dent, et autoriser ainsi l'insertion des autres dans les espaces interproximaux (108).

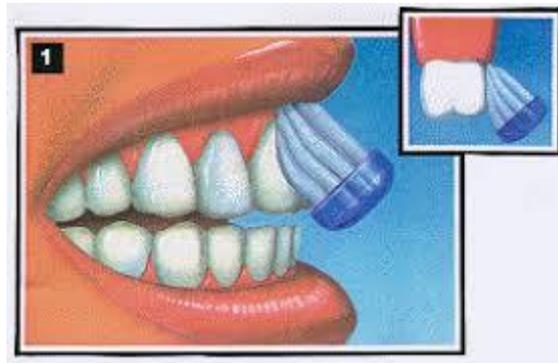


Schéma : Technique de brosse de Charters (110).

d. La méthode Circulaire (technique de Fone 1934)

Cette technique est également pratiquée sur les faces vestibulaires en serrant les dents.

Elle est fondée sur une série de mouvements circulaires allant de la gencive maxillaire à la gencive mandibulaire en réalisant une pression modérée sur la tête de la brosse à dent (109) (111).

e. La technique de Bass ou du rouleau

La tête de brosse est positionnée à 45 degrés par rapport à la couronne dentaire, ce qui permet aux poils de recouvrir la gencive marginale et la partie cervicale de la dent en pénétrant également dans le sulcus.

Un mouvement d'avant en arrière est alors effectué.

Un mouvement de rotation peut également être réalisé.

Cette technique est très utilisée mais peut parfois être à l'origine de récession gingivale.

Comment se brosser les dents ?

Dans la plupart des cas, pour lesquels le sujet ne présente pas de pathologie bucco-dentaire particulière, la méthode utilisée est la méthode de Bass (dite du rouleau), avec une brosse à dents classique (souple ou médium selon les convenances de la personne).



Surfaces externes et internes.

- Placer la brosse à dents sur la gencive avec un angle de 45°.
- Toujours commencer par l'arrière.



Surfaces externes et internes.

- Effectuer des mouvements en rouleau, partant de la gencive vers la dent.



Incisives.

- Placer la brosse derrière les incisives, puis effectuer des petits mouvements de l'arrière vers l'avant.

Ces conseils valent pour les dentures mixtes et les dentures permanentes saines.

Schéma : La technique de Bass (108).

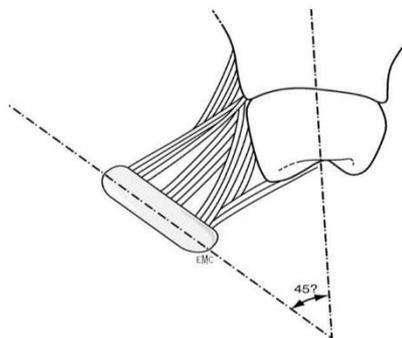


Schéma : La technique de Bass avec angulation de la brosse à 45° par rapport à la couronne dentaire (113).

f. La technique BROS

L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (U.F.S.B.D.) la recommande dès l'âge de 9 ans.

Cette technique est simple à apprendre et à effectuer, elle comporte quatre étapes :

1. Brossez le bas et le haut séparément (Brosser)
2. Réaliser un mouvement rotatif pour broser les dents et les gencives (Rouleau)
3. Réaliser ce brossage en inclinant la brosse à 45 degrés sur la gencive (oblique)
4. Suivre un trajet pour pouvoir broser toutes les surfaces dentaires. Il est conseillé de commencer ce trajet par les faces palatines et linguales, souvent négligées (suivre)

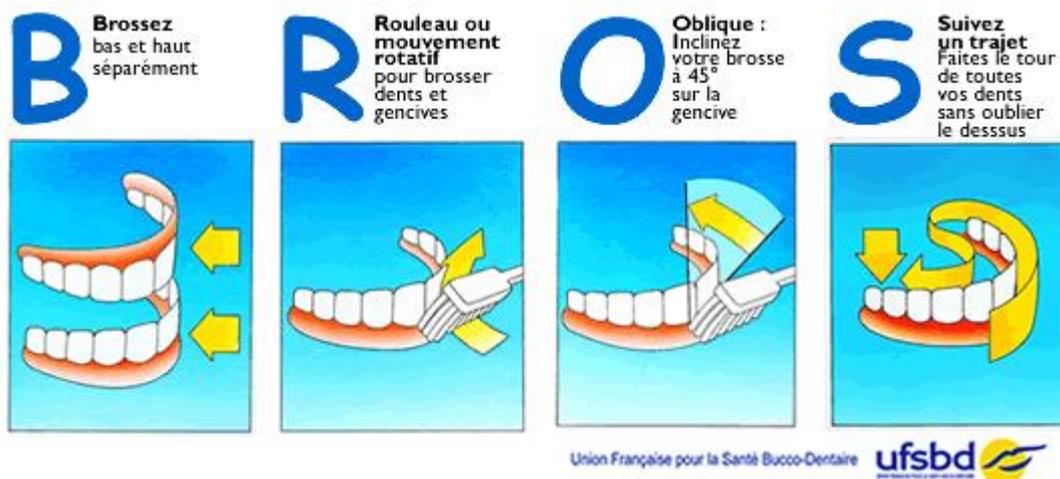


Schéma : La technique de brossage B.R.O.S. (114).

g. Le brossage Stillman

La technique vibratoire-compression de Stillman (1932) permet, dans un même mouvement, d'effectuer un massage de la gencive et de nettoyer la zone cervicale de la dent.

La tête de la brosse à dent a une position oblique en direction apicale de façon à placer ses brins à cheval sur la gencive marginale et sur le tiers cervical de la dent.

Une pression associée à des mouvements vibratoires circulaires et d'amplitudes limitées répétés plusieurs fois après relâchement de la pression.

Ils permettent de stimuler la circulation et de désorganiser la plaque dentaire.

Les faces occlusales des molaires et prémolaires sont brossées comme dans la technique de Bass.

Cette technique est recommandée chez les sujets souffrant de collets dénudés.

h. Un cas particulier : les enfants

Avant l'âge de 1 an, Il suffit de rincer une fois par jour les gencives et les dents de lait avec une compresse propre.

De 1 à 3 ans, les parents doivent réaliser le brossage de l'enfant en se plaçant derrière lui et en effectuant le brossage à l'aide d'une brosse à dent adaptée (à tête courte, fine et arrondie).

Le brossage selon la technique horizontale simplifiée suffit à cet âge.

Dès l'âge de 4 ans et jusqu'à 6 ans, l'enfant apprend, sous contrôle parental, l'apprentissage de la méthode Boubou préconisée par l'U.F.S.B.D.

Il apprend, en tenant lui-même la brosse bien en main, à brosser toutes ses dents, chaque face l'une après l'autre; les poils de la brosse étant à cheval sur les dents et réalisant un mouvement horizontal de va-et-vient.

Il est très important d'inculquer aux parents la notion d'hygiène bucco-dentaire pour leurs enfants en bas âge afin qu'ils la transmettent à l'enfant et que ce dernier ait le réflexe de se brosser les dents régulièrement une fois adolescent puis adulte.

De plus, même si les dents de lait sont vouées à tomber elles influencent la bonne sortie des dents permanentes et leur hygiène est impliquée dans ce processus.

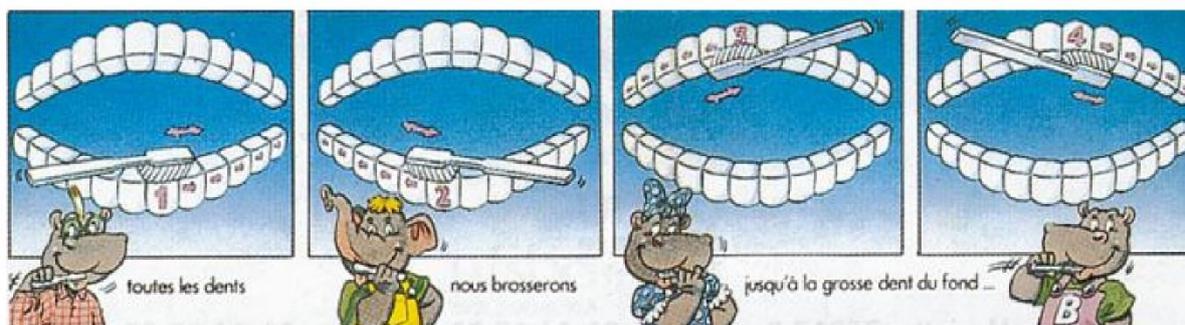


Schéma : La technique de brossage Boubou (114).

Entre 6 et 9 ans, l'enfant doit réaliser la transition entre la méthode Boubou et la méthode B.R.O.S. décrite précédemment.

L'enfant commence par le bas un côté après l'autre.

Pour chaque côté, il effectue un brossage horizontal d'avant en arrière.

Puis il brosse « les dents de devant » et l'arrière des dents en effectuant un mouvement de rotation de la gencive vers la dent.

3. Les différents types de brosses à dents

a. Brosses à dents pour gencives fragiles

Ce type de brosse à dent a été spécialement conçu pour les patients souffrant de gingivite ou de parodontite. Elles sont dotées de brins aux extrémités microfines particulièrement souples afin d'éviter de blesser la gencive déjà irritée.

b. Brosses à dents pour enfants

Les brosses à dents spécialement conçues pour les enfants sont attractives (couleurs, décorations) et toutes munies d'un manche ergonomique permettant une bonne préhension par les plus petits.

Leur tête est plus petite mais également plus douce que celle des brosses à dents destinées aux adultes, ce qui réduit les risques de blessures des gencives.

Au comptoir, le pharmacien doit savoir conseiller la brosse à dents adaptée à l'âge de l'enfant :

Il existe des modèles différents pour les enfants en bas âge de 0 à 3 ans et pour les 3-6 ans.

c. Brosses à dents pour collets dénudés

Certains laboratoires ont développé des brosses à dents spécialement conçues pour les patients présentant des collets dénudés.

En effet, un patient sur quatre souffre de collets dentaires dénudés, souvent accompagnés de douleur au niveau cervical, ce qui diminue souvent la qualité de leur hygiène buccale, et accroît le risque de caries au niveau des collets dentaires (115).

Ces brosses à dents possèdent généralement des brins de formes coniques, avec une disposition particulière, qui permettent un nettoyage délicat mais en profondeur.

d. Brosses à dents pour usage post chirurgical

Le pouvoir traumatogène de ces brosses est extrêmement faible, comparé à celui d'une brosse à dents classique. Elles sont, en effet, généralement constituées de brins aux extrémités microfines pour une flexibilité maximale.

Ce type de brosses à dents est conçue pour :

– Accompagner le processus de cicatrisation à la suite d'un traitement chirurgical (chirurgie parodontale, détartrage profond, surfaçage radiculaire, extraction)

– L'hygiène bucco-dentaire lors d'un traitement parodontal ou implantaire. La méthode de brossage utilisée est celle de Bass dite modifiée

e. Brosses à dents spéciales protection caries et antitartre

Certains laboratoires proposent des brosses à dents conçues pour les adolescents à partir de 12 ans et les adultes. Possédant un haut pouvoir nettoyant, grâce à leurs poils plus longs, elles permettent d'éliminer la plaque

dentaire, notamment dans les espaces interdentaires. Elles sont proposées en brins souples ou médium (116).

f. Brosses à dents spéciales orthodontie

La présence de bagues ou de tout autre dispositif orthodontique en bouche constitue un important facteur de rétention de plaque dentaire. Dans ces cas il est nécessaire d'avoir une hygiène bucco-dentaire irréprochable pour limiter les gingivites et la déminéralisation autour des bagues. L'utilisation de brosses possédant des brins adaptés au brossage de ces matériaux rend le brossage plus efficace.

-Pendant la grossesse, le risque d'inflammation gingivale est plus élevé du fait des bouleversements hormonaux. Une brosse plus fine avec des poils de 15 centièmes de mm peut être utilisée si les gencives saignent ou sont gonflées et douloureuses

-Après une chirurgie dentaire, les dentistes prescrivent des brosses avec des poils encore plus fins (7 centièmes de mm). Très douces, elles permettent de brosser les dents sans douleur. Ensuite, une brosse de 15 centièmes peut être utilisée sur les gencives douloureuses puis on reviendra par la suite à une brosse normale

g. Brosse à dent électrique

Bien que selon la base Nielsen de la division Colgate Europe, les brosses à dents manuelles demeurent les plus vendues avec 94 % des brosses vendues en France en 2010 dans les pharmacies et les supermarchés confondus (base de données AC Nielsen Answers), la brosse à dent électrique présente de nombreux avantages et est de plus en plus recommandée par les professionnels de la santé bucco-dentaire.

La brosse à dents électrique s'est démocratisée au cours des dernières années, du fait notamment de la baisse de son coût d'achat. Elle est composée d'un manche solide au bout duquel se trouve une tige métallique où s'encastre une

brossette. Il est donc concevable qu'une famille entière utilise le même manche et que chacun de ses membres ait une brosse à dents, individuelle et personnelle.

Des essais cliniques ont été réalisés sur des volontaires sains ayant omis de se brosser les dents sur une période de 36 heures afin de laisser la plaque dentaire se développer et ainsi pouvoir la visualiser par coloration à la fin du brossage soit par une brosse à dent manuelle soit par une brosse à dent électrique.

Les résultats montrent qu'avec la brosse à dent manuelle, la majorité des participants ont réussi à enlever 80 % de la plaque dentaire.

Tandis qu'avec la brosse à dent électrique tous les participants atteignent un taux de 95 % de plaque enlevée.

L'efficacité de la brosse à dents électrique repose sur le mouvement idéal du brossage constitué par des mouvements de rotation et de contre-rotation qui ont été étudiés pour ne pas user les dents ni les gencives mais qui éliminent efficacement la plaque dentaire.

La fréquence de ces mouvements est très élevée, environ 10 000 mouvements par minutes, une fréquence impossible à atteindre lors d'un brossage manuel. Autrement dit, le brossage manuel développera des mouvements beaucoup plus amples et souvent horizontaux qui s'avèrent beaucoup plus traumatiques pour les dents et les gencives, et finalement moins efficace (117).

La technique de brossage reste la même qu'avec une brosse à dent manuelle.

De plus en plus de brosse à dent électriques sont connectées et deviennent de véritables indicateurs d'un bon brossage dentaire : certaines brosses électriques s'allument lorsque la pression est trop forte par exemple, d'autres bénéficient d'une application pour smartphone permettant de guider le patient tout au long du brossage, ce qui peut avoir un intérêt par exemple dans l'apprentissage du brossage par les enfants.

En outre, la brosse à dents électrique présente un réel intérêt pour les personnes à mobilité réduite comme les personnes âgées ou handicapées.

Elle est également conseillée chez les personnes maîtrisant mal le brossage manuel techniquement et/ou intellectuellement et souffrant de pathologies parodontales ou peu motivées à conserver un haut niveau d'hygiène.

Pour être efficace les règles de brossage doivent demeurer les mêmes que celles recommandées avec une brosse à dent manuelle.

Ainsi un brossage électrique hâtif ou irrégulier est moins efficace qu'un brossage manuel minutieux.

Pour cette raison, on conseillera toujours au patient, s'il s'agit de son premier achat pour ce type de brosse, d'acheter un produit au coût raisonnable et de ne pas s'offrir une brosse trop sophistiquée dès le début.

Pour les enfants, il existe aujourd'hui des brosses adaptées à leur âge, avec des « designs » attractifs. Elles sont colorées et apportent un côté ludique et motivant pour l'enfant.

Cependant, se pose le problème de l'apprentissage de la technique de brossage manuelle (Boubou ou B.R.O.S.).

Contrairement à la brosse manuelle que l'on déplace en effectuant des mouvements de va-et-vient le long des surfaces dentaires et des gencives, la brosse à dents électrique exécute l'action de nettoyage seule, le patient n'a qu'à la guider sur le même trajet que la brosse manuelle sans exercer de forte pression.

Le brossage biquotidien devra durer deux minutes divisées en 30 secondes de nettoyages par quadrants sachant que la dentition est elle-même divisée en 4 quadrants.

B. Les accessoires d'hygiène dentaire :

1. Les brossettes interdentaires :

Description

La brossette interdentaire se présente sur un manche plus ou moins long à l'extrémité duquel se trouve une fine tige métallique en acier de 10 mm environ dotée de poils de diamètres variables.

La taille de l'espace interdentaire conditionne la dimension des poils de la brossette.

Les poils des brossettes interdentaires sont résistants, flexibles, et de section conique.

Chaque laboratoire à crée une ou plusieurs gammes de brossettes permettant ainsi de répondre à tous les éventuels problèmes d'accès possibles.

Certains ont créé des brosette à section triangulaire permettant de mieux épouser les espèces interdentaires (Gaba®).

Le laboratoire Pierre Fabre® a innové avec des brossettes à manche rétractable à 120° ou 180° selon la zone interdentaire à atteindre (115).

La brosette permet de compléter efficacement le nettoyage par brossage en éliminant les débris alimentaires et les restes de tartre que la brosse ne peut pas atteindre dans les espaces interdentaires et de lutter contre la plaque dentaire en chassant les bactéries présentes dans ces espaces.

Elle est particulièrement recommandée chez les personnes possédant des dents légèrement écartées, ou porteuses de prothèses ou d'appareils orthodontiques plus difficiles à nettoyer.

Tout d'abord le patient doit choisir la brosette de taille adaptée à l'espace à nettoyer, ensuite il doit l'humidifier avec de l'eau ou avec un bain de bouche antiseptique.

La brosette est ensuite glissée dans l'espace interdentaire choisi et le patient lui appliquera un mouvement horizontal de va-et-vient afin de nettoyer les surfaces dentaires et la base du collet qui se présentent à elle.

Après son utilisation il convient bien sûr de rincer la brosette à l'eau et la laisser sécher à l'air libre.

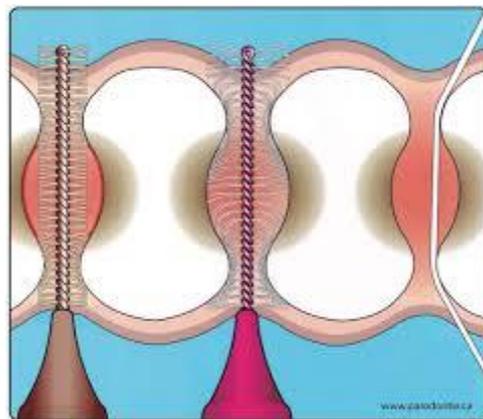


Schéma 118 : Utilisation d'une brosette interdentaire

Schéma 119 : Brossette interdentaire dans un sillon interdentaire.

Une brossette se change très régulièrement, au minimum une fois par mois.

Les signes d'usure tels qu'une tige tordue ou l'effritement des poils sont le signal qu'il faudra en changer.

Chez les patients atteints de parodontites, les racines dentaires sont souvent dénudées et donc exposées, la brossette permet en nettoyant ces zones de limiter la prolifération bactérienne au niveau des racines ce qui limite ainsi l'aggravation de la pathologie.

Elle a donc des vertus préventives et thérapeutiques.

Parfois l'espace interdentaire dentaire est trop étroit pour y glisser la brossette et il faudra utiliser du fil dentaire à la place ou en complément.

2. Le fil dentaire

Description

Il permet de nettoyer les espaces interdentaires trop étroits pour la brosse à dents ou les brossettes interdentaires.

Il peut être :

-Ciré, ce qui facilite son glissement (fil dentaire Elmex® GABA®)

-Expansible ce qui signifie qu'il s'épaissit au contact de la salive afin bien couvrir la surface dentaire à nettoyer (fil Expanding Floss Gum®)

-Porteur de principe actif : comme un antiseptique type Chlorhexidine (fil dentaire Inava® Dentofil Pierre Fabre®)

-Porteur d'un arôme

Le fil est présenté enroulé sur une bobine en plastique dotée souvent d'un bord tranchant permettant de le découper facilement.

Il est recommandé de l'utiliser au moins une fois par jour généralement avant le brossage, afin d'optimiser ce dernier.

Pour l'utiliser le patient enroule chaque extrémité de celui-ci autour des majeurs de ses deux mains et passe ensuite délicatement le fil entre les dents en effectuant un mouvement de va-et-vient vertical soigneux le long des faces dentaires et de la gencive libre.

Il faut veiller à bien réaliser ce geste pour ne pas traumatiser la gencive marginale.

Il est d'ailleurs déconseillé aux enfants de l'utiliser pour limiter le risque de lésions gingivales.



Schéma (120) : Techniques d'utilisations du fil dentaire avec et sans porte fil.

C. Les dentifrices :

1. La composition générale :

Les dentifrices sont des préparations qui entrent dans la catégorie des produits cosmétiques.

Ils sont employés conjointement à une brosse à dent, pour éliminer, par frottement les débris alimentaires ainsi que la plaque dentaire.

Ils permettent également de polir, blanchir les dents et de rafraîchir l'haleine. Ils se présentent sous forme de pâtes, de gels ou plus rarement, de poudres (121) (122).

Les laboratoires bucco-dentaires ont réalisé différentes gammes adaptées aux différents états cliniques des patients, il en existe donc un large éventail différent.

La composition de base des dentifrices est sensiblement la même quel que soit la fonction attribuée à ce dernier, seuls les principes actifs vont alors différer.

Ils comprennent :

- **Des agents nettoyants et/ou polissants**

Ils représentent de 30 à 50 % de la formule. Ce sont des poudres présentant une granulométrie fine et contenant des particules sphériques et de dureté calibrée.

Ils ont pour fonction d'éliminer les dépôts alimentaires et de plaque dentaire par leurs pouvoir abrasif.

Parmi ceux utilisés on retrouve : le carbonate de calcium, le phosphate dicalcique, l'alumine, les silices et les silicates.

- **Des épaississants**

Ils représentent de 0,5 à 2 % de la formule. Ils ont un rôle dans la viscosité du dentifrice. On compte : des dérivés cellulosiques, des alginates, des carraghénanes, de la gomme xanthane, des silices.

- **Des tensioactifs**

Les tensioactifs représentent 1 à 2 % de la formule.

Ils vont émulsionner les dépôts organiques de la plaque dentaire et ainsi permettre leur décollement et leur élimination.

Ils permettent également de créer la mousse qui permet au patient de s'apercevoir de l'efficacité du nettoyage (effet psychologique).

Ce sont les tensioactifs anioniques qui sont utilisés : lauryl sulfate de sodium, alkylsulfate ou alkyléthersulfate.

Les tensioactifs non ioniques sont réservés aux préparations destinées aux personnes souffrant de gingivites.

- **Des humectants**

Ils constituent 10 à 25 % de la formule.

Ils ont un rôle dans le goût sucré du produit et évitent le dessèchement de celui-ci, améliorant ainsi sa conservation en abaissant l'activité de l'eau.

Ce sont : Le sorbitol, le glycérol, le xylitol et l'eau qui sont les plus utilisés.

- **Des conservateurs**

Comme les acides benzoïques et leurs sels, le fluorure d'étain, les agents phénoliques, olafluor (1250ppm), polyaminopropyl biguanide.

- **Des arômes**

Qui peuvent être des huiles essentielles de plantes, de l'essence de menthe, ou des arômes synthétiques (anis, eucalyptus, fraise, vanille, pomme...).

- **Des colorants**

Ce sont les mêmes que dans l'industrie alimentaire ou cosmétique (dérivés de la chlorophylle).

- **Des agents filmogènes**

Les principaux sont la diméthicone cyclométhicone, le polydiméthylsiloxane, le siliglycol.

- **Des édulcorants**

Qui donnent le goût sucré et appétissant au dentifrice : aésulfame, aspartame, saccharinate de sodium.

- **Des substances actives**

2. Les différents types de dentifrices

a. Les dentifrices Fluorés : « Anticarie »

Les principes actifs sont ici les ions fluors, ils représentent plus de 90 % des dentifrices en Europe.

On distingue :

-Des sels minéraux ou fluorures inorganiques :

Fluorures de sodium (gamme Fluocaril®), monofluorophosphate de sodium, fluorure d'étain, fluorure de potassium.

-Des sels organiques :

Fluorures d'amines (Olafluor dans la gamme Elmex®), fluorinol (gamme Elgydium®).

Nous avons vu précédemment que les fluorures sont les principaux moyens de prévention de la carie chez l'enfant et l'adulte et qu'un apport constant et régulier de fluorures en contact avec les surfaces dentaires évite l'apparition des caries par renforcement de l'émail en ralentissant sa déminéralisation.

De plus, ils possèdent une action bactériostatique et peuvent obturer les tubuli dentinaires ouverts et soulager les hypersensibilités dentinaires en formant une couche minérale en surface.

En fonction de la concentration en fluorures, on considère le dentifrice soit comme :

- **Un produit cosmétique** lorsque la concentration est inférieure à 1 500 ppm

Ou

- **Un médicament avec une A.M.M.** si la concentration est supérieure à 1 500 ppm (0,15 %)

La plupart ont une concentration tout juste inférieure à 1500 ppm afin d'éviter de devoir demander une A.M.M. dont les démarches sont longues et coûteuses. De plus il a été prouvé qu'il n'y avait pas de différence significative d'efficacité anti-cariéuse entre les dentifrices dosés à 1000 ppm, 1500 ppm ou 2500 ppm.

Dentifrice	Concentration en fluor
	Bifluoré : 1500 ppm NaF 1000 ppm NaMPF
	1400 ppm olafluor
	1500 ppm fluorinol

Tableau : Les principaux dentifrices fluorés pour adulte.

b. Dentifrices antitartres

Ils ralentissent la formation de la plaque et donc du tartre responsable de nombreux problèmes bucco-dentaires. Ce sont des inhibiteurs de la croissance cristalline.

Les principes actifs sont : l'azocycloheptane diphosphonic acid, le chlorure et le citrate de zinc, les diphosphonates, le gantrez acide et le pyrophosphate de potassium.

Les principaux dentifrices antitartres



c. Dentifrices antibactériens

Nous savons que les bactéries sont responsables de la transformation du biofilm en plaque dentaire puis en tartre, les agents antibactériens permettront d'inhiber cette formation et ainsi favoriser une bonne santé dentaire (123).

Les principaux dentifrices antibactériens
 A box of Elgydium toothpaste. The box is primarily blue and white. The brand name 'ELGYDIUM' is prominently displayed in white on a blue background. Below it, 'PLAQUE DENTAIRE' is written in smaller blue letters. At the bottom, 'PÂTE DENTIFRICE' is visible. There is also a small logo on the right side of the box.
 A box of Tonigency toothpaste. The box is white with blue and red accents. The brand name 'Tonigency' is written in a large, bold, blue font. Above it, 'ANTITARTRE & BLANCHISSANT' is written in smaller blue letters. Below the brand name, there is a small illustration of a toothbrush and a glass of water.
 A box of Sanogyl toothpaste. The box is white with green and blue accents. The brand name 'SANOGYL' is written in a large, bold, blue font. Below it, 'LABORATOIRES' is written in smaller blue letters. On the right side, there is a green box with the text 'Bi-protect Soin complet dents et gencives'.



d. Dentifrice spécial gencives sensibles

La plupart des dentifrices pour gencives sensibles contiennent des principes actifs permettant de désinfecter par action antibactérienne la gencive altérée et éviter ainsi l'infection localisée qui rend la gencive sensible.

Ils peuvent contenir des extraits de plantes (chicorée sauvage) et des antiseptiques comme du chlorure/citrate de zinc, digluconate de chlorhexidine, hexetidine, trihydrate de zinc mais aussi des fluorures (d'étain, d'amines, de nicométhanol) qui permettent d'éviter l'accumulation de tartre et par la suite la prolifération bactérienne (124).

Les principaux dentifrices pour gencives sensibles












e. Dentifrices destinés à l'hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire est une réponse douloureuse au chaud ou au froid au niveau de la zone du collet de la dentine qui a été mise à nue.

Les agents désensibilisants présents dans ces dentifrices permettent de lutter contre ce symptôme désagréable sans entraîner d'aggravation de la pathologie (121) (124).

Ces agents désensibilisants sont :

Le chlorure de strontium, le formaldéhyde, le chlorure ou nitrate ou oxalate de potassium, le citrate de sodium, les fluorures

Les principaux dentifrices luttant contre l'hypersensibilité dentaire










f. Dentifrices anti-halitose

Les dentifrices comportant les associations chlorhexidine/chlorure de zinc/bicarbonate de sodium ou triclosan réduisent les composés volatils sulfurés ou les transforment en composés non volatils ils sont dits anti-halitose.

Les principaux dentifrices anti halitose

g. Dentifrices blanchissants

Bien que la couleur naturelle des dents ne soit pas le blanc, mais une variation de jaune propre à chaque individu en fonction du taux de minéralisation de l'émail et de son épaisseur.

La société actuelle veut que des dents blanches soient un signe de bonne santé et d'hygiène ; elles ont en plus l'avantage de donner un sourire plus flatteur qu'avec leur teinte naturelle.

Certaines personnes utilisent des dentifrices blanchissants sans en avoir réellement besoin pour gagner une à plusieurs teintes de blanc.

D'autres au contraire du fait de pathologies dentaires ou en raison de leur mode de vie notamment la consommation de tabac mais aussi de tanins (thé, vin rouge, café) ont besoin d'utiliser ces produits pour remédier aux taches qui s'accumulent à la surface de leur émail.

Ces agents blanchissants ne sont pas recommandés chez l'enfant.

Les agents blanchissants sont : le benzoate de sodium, bicarbonate de sodium, carbonate de calcium, chlorure de benzalkonium, carboxymethylcellulose, citroxaine, perlite, phosphate bi calcique, silicestrophosphate de pentasodium, pyrophosphate de tetrapotassium.

Les principaux dentifrices blanchissants







h. Dentifrices pour enfants :

En raison des risques de développer une fluorose la quantité de fluor présente dans les dentifrices doit être adaptée à l'âge de l'enfant.

ÂGE	DOSAGE EN FLUOR	FRÉQUENCE
Dès les premières dents de l'enfant jusqu'à 2 ans	Pas de dentifrice avant que l'enfant ne sache cracher	1 brossage/jour
A partir de 2 ans	Entre 250 ppm et 600 ppm	1 brossage/jour
A partir de 3 ans	Entre 500 et 1000 ppm	2 brossages/jour
A partir de 6 ans	Entre 1000 et 1500 ppm	2 brossages/jour

Tableau des teneurs en fluor dans les dentifrices en fonction de l'âge. (125)

Les principaux dentifrices pour enfants

Dentifrices pour enfants de 0 à 6 ans	Dentifrices pour enfant de 7 à 12 ans
	
	
	
	

De 0 à 2 ans	+ de 3 ans	+ de 6 ans
		

i. Dentifrices naturels

Ils ne contiennent que des produits issus des végétaux et donc 100 % naturels.



Formulés à partir d'enzymes et de protéines déjà présente dans la flore buccale normale la gamme zendium® (126) (127).



j. Dentifrices homéopathiques (128)

Dentifrices	Souches le composant
	<p>Adulte et enfant de > 6 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> -CALENDULA OFFICINALIS EXTRACT - HAMAMELIS VIRGINIANA -BARK/LEAF EXTRACT -ROSMARINUS OFFICINALIS -FLOWER/LEAF/STEM EXTRACT
	<p>Adulte et enfant de > 6 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> -CALENDULA OFFICINALIS EXTRACT -HAMAMELIS VIRGINIANA -BARK/LEAF EXTRACT - COMMIPHORA MYRRHA GUM EXTRACT

	<p>Adulte et enfant de > 6 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> -CALENDULA OFFICINALIS EXTRACT -PLANTAGO MAJOR EXTRACT -COCHLEARIA ARMORACIA ROOT EXTRACT -HAMAMELIS VIRGINIANA -BARK/LEAF EXTRACT
	<p>Pour les enfants de 2 à 6 ans arômes fraises, framboise, anis</p> <ul style="list-style-type: none"> -CALENDULA OFFICINALIS EXTRACT -PLANTAGO MAJOR EXTRACT -COCHLEARIA ARMORACIA ROOT EXTRACT - HAMAMELIS VIRGINIANA -BARK/LEAF EXTRACT

D. Les bains de bouche :

Les bains de bouche sont utilisés en préventif ou en curatif.

- **En préventif**, ils permettent d'améliorer l'hygiène bucco-dentaire : prévention de la formation carieuse et des problèmes de gencives, ils procurent aussi une haleine plus fraîche
- **En curatif**, ils sont généralement prescrits à la suite d'une chirurgie buccale, d'une extraction dentaire ou d'une blessure causée par un appareil

Ils se présentent soit en solution concentrée à diluer avec de l'eau avant l'usage ou directement en solution non concentrée prête à l'emploi ou encore en comprimé effervescent ou sous forme de poudre à dissoudre dans l'eau.

On les classe certes par leurs usages mais le plus fréquemment il convient mieux de les classer selon leur durée d'utilisation car à long terme certains peuvent avoir des effets néfastes sur la dentition (129).

1. Les bains de bouche à utiliser à court terme

a. Les bains de bouche antiseptiques

Leur usage est de prévenir et de soigner les infections au niveau gingival aussi bien en usage courant qu'en pré et post-opératoire.

L'usage de ces solutions doit rester ponctuel de 7 à 15 jours maximum. En effet, à long terme, ce traitement pourrait provoquer une résistance bactérienne, en déséquilibrant la flore buccale ou encore favoriser l'apparition de mycoses, ils peuvent également provoquer l'apparition d'une coloration brunâtre des dents ou de la langue, et éventuellement une dysgueusie.

L'antiseptique de référence est la chlorhexidine avec des concentrations allant de 0,12 ou 0,2 % (**Paroex[®]**, **Prexidine[®]**, **Eludril[®]**), mais on retrouve également l'hexétidine dans (**Hextril[®]**) ou de chlorure de cétylpyridinium (**Alodont[®]**, **Veudent[®]**), de la povidone iodée (**Betadine bain de bouche[®]**) ou bien du peroxyde d'hydrogène dans **Dentex[®]** ainsi que des associations contenant des huiles essentielles (**Givalex[®]**).

Ils peuvent se présenter avec ou sans alcool, à diluer ou non avant utilisation, et contenir ou non un agent anesthésique comme le chlorobutanol dans Eludril[®] (129).



Les principaux bains de bouche antiseptiques disponibles en officine.

b. Les bains de bouche luttant contre l'halitose

Ils agissent contre le développement des bactéries au niveau de la langue et des gencives et contiennent donc également des antiseptiques dans la plupart des cas.

Ces antiseptiques sont associés dans ces bains de bouche à des agents luttant contre la production des gaz malodorants (ions métalliques type zinc ou étain) qui neutralisent les composés soufrés malodorants.

Le bain de bouche est la forme galénique la plus efficace contre l'halitose (130).

Méridol Halitosis®	
Halita®	
CB 12®	

Les principaux bains de bouche contre l'halitose disponibles en officine.

2. Les bains de bouche à usage quotidien :

a. Bains de bouche au fluor

Les bains de bouche à usage quotidien sont utilisés en vue de compléter le brossage. Ils sont également utilisés pour apporter une sensation de bouche plus propre et/ou d'haleine plus fraîche.

Ils contiennent dans la majorité des cas des ions fluor permettant de renforcer et reminéraliser l'émail des dents et participent à lutter contre les caries.

Parodontax [®] (Fluorures de sodium)	
Elmex [®] (Olafluor)	
Listérine [®] ZERO (fluorures de sodium et huiles essentielles : thymol, eucalyptol, menthol)	

Les principaux bains de bouche au fluor disponibles en officine

b. Les bains de bouche prévenant l'érosion dentaire et protégeant les gencives

Chez les personnes atteintes d'érosion dentaire comme les personnes consommant beaucoup de sodas ou d'aliments acides, les bains de bouche composés d'ions étain en grande quantité protègent les dents contre la perte de tissu dentaire.

Meridol[®] est composé de fluorures d'étain et de fluorures d'amine favorisant la régénération des gencives.

Ces bains de bouche tel que **Elgydium protection émail[®]** contiennent des fluorures d'amine permettant de reminéraliser l'émail et du siliglycol qui fixe le fluor.

Elmex protection érosion[®] contient quant à lui des chlorures d'étain associés aux fluorures d'amine.

Le bain de bouche **Arthrodont**[®] contient de l'énoxolone, qui est un A.I.N.S. qui soulage le patient aux gencives irritées, associé à des huiles essentielles (menthol, *mentha piperita*, d'anis) (130).

<p>Elgydium protection émail[®]</p>	
<p>Elmex protection érosion[®]</p>	
<p>Elmex JUNIOR[®] (dès 6 ans)</p>	
<p>Meridol[®]</p>	
<p>Arthrodont[®]</p>	

Les principaux bains de bouches protecteurs de gencives et de l'émail disponibles en officine

c. Les bains de bouche traitant l'hypersensibilité dentinaire

Ces bains de bouche contiennent un agent qui obture les canalicules, comme l'arginine. L'arginine est un co-polymère qui adhère à la dentine exposée en formant un film qui scelle les canalicules et inhibe ainsi les stimuli externes et la réponse douloureuse ou bien le potassium utilisé comme agent désensibilisant des terminaisons nerveuses.

Sensodyne® contient 3% de nitrate de potassium qui permet d'apaiser la terminaison nerveuse	
Elmex Sensitive Professional®, c'est la technologie PRO-ARGIN™ qui est employée	

Les principaux bains de bouche luttant contre l'hypersensibilité dentaire.

3. Contre-indications et conseils au comptoir

Les bains de bouche sont contre-indiqués chez les enfants de moins de six ans qui ne savent pas recracher correctement. La raison principale est l'alcool qui entre dans leur composition en tant que stabilisant, antiseptique et/ou agent de cicatrisation dans la plupart d'entre eux.

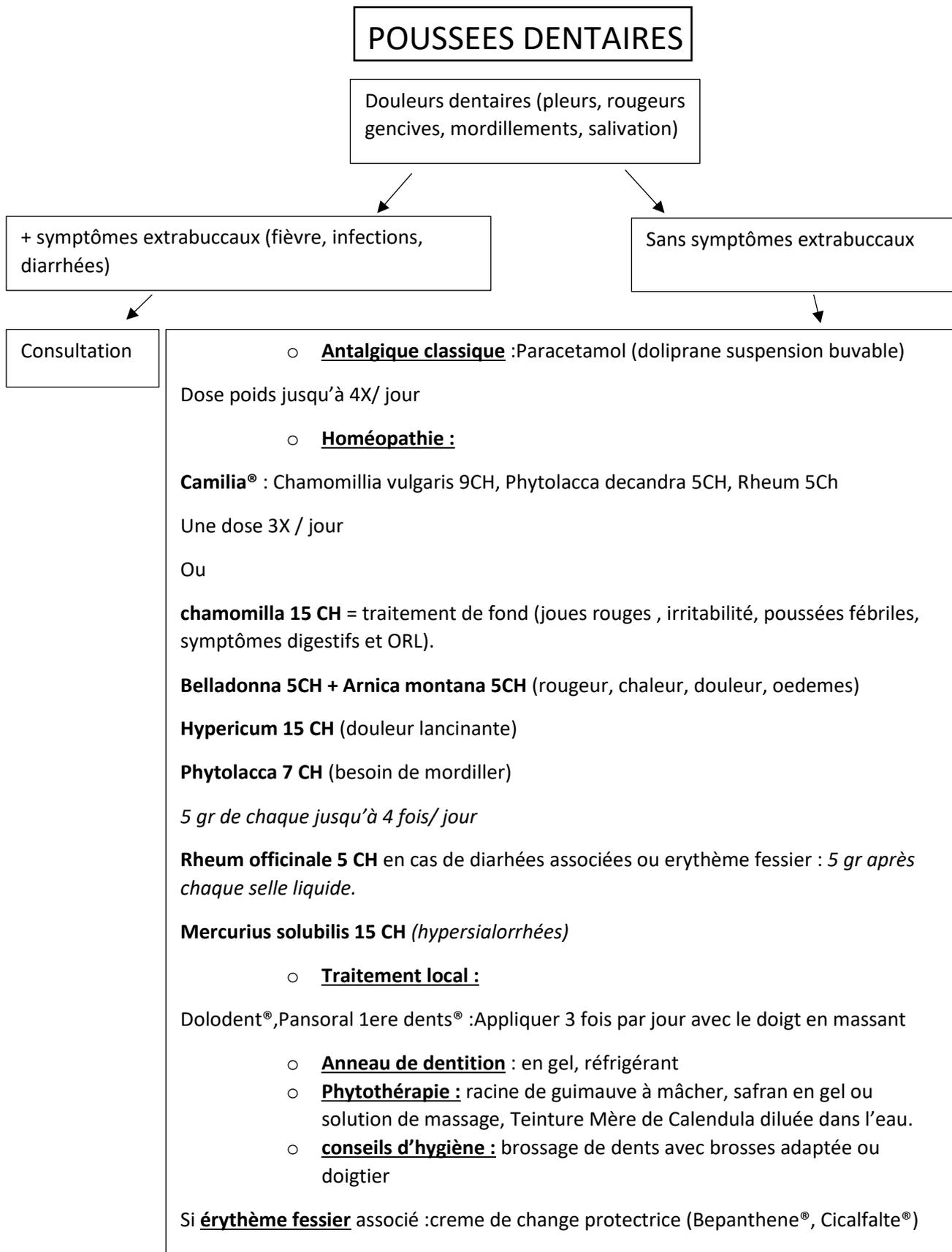
Or, un bain de bouche comportant de l'alcool ne doit pas être utilisé au long cours car l'alcool crée des microtraumatismes de la muqueuse buccale pouvant générer des lésions.

Au comptoir il est indispensable de rappeler quelques notions essentielles :

1. Il convient de bien diluer le produit si nécessaire en général dans le bouchon de la bouteille ou dans un verre (entre 10 et 15 ml)
2. Respecter la durée de la prescription réalisée par le chirurgien-dentiste

3. Respecter la posologie qui peut varier selon le dosage par exemple : deux fois 10 ml pour la chlorhexidine 0,2 % équivaut à deux fois 15 ml pour la chlorhexidine 0,12 %
4. Préférer un bain de bouche sans alcool en cas de saignements ou d'irritations des gencives et en post-opératoires pour éviter les sensations de brûlures pouvant entraver l'observance
5. En complément du brossage, réaliser le bain de bouche après celui-ci et garder le liquide dans la bouche pendant une minute, puis recracher le produit, ne pas rincer la bouche avec de l'eau après utilisation pour favoriser l'action du principe actif en bouche (129)

IV. Arbres décisionnels à utiliser au comptoir :



HERPES LABIAL

Aspect clinique de bouton d'herpès + douleur

Forme simple

- **Antiseptique local** : sur la lésion 3X/ jour pendant 5 jours

Biseptinespraid® Hexomedine®

- **Antiviral en crème dès 6 ans**

Aciclovir (Activir®) 5 fois / jour pendant 5 jours

- **Cicatrisant :**

Patch isolant (Compeed bouton de fièvre) toutes les 10 heures à renouveler des décollement pendant 5 jours

- **Homéopathie :**

1 dose Vaccinotoxinum 9CH + 5 granules Apis Melifica 15 CH toutes les 30 minutes puis espacer dès amélioration

+ croutes : ajouter Mezereum 7CH :3 gr 4X/Jour

+Vésicules :ajouter Rhus Toxicodendron 7CH :3 gr 4X/jour

- **Aromathérapie :**

3 à 5 gouttes d'huile essentielle de Niaouli 5X/ jour pendant 5 jour à mélanger à la crème antivirale

- **Conseils d'hygiène :**

-Se laver les mains régulièrement et si port de lentilles de contact avant de les toucher pour éviter la contamination oculaire

- Ne pas exposer le bouton d'herpès au soleil (stick labial protecteur solaire)

-Ne pas entrer en contact avec une personne affaiblies immunitairement (personne âgées, VIH, enfants)

Forme compliquée

+ autres symptômes (fièvre, immuno dépression, femme enceinte)

-Nourrisson

-Récidivant fréquemment (>6 fois par an)

-Localisation atypique (Nez, menton...)

Consultation

APHTES

Aphte

Forme simple

Forme compliquée

+ **autres symptômes** (fièvre, saignement, asthénie, trouble oculaire, lésion génitale)

-**Forme atypique** >1 cm ou aphtose multiple

-**Nourrisson**

-**Récidivant (>4/an)**

Consultation

- **Traitement local :**

Antiseptique :

-bains de bouche avec Eludril® 3 fois/J

(- de 6 ans application locale sur l'aphte 3 fois/J)

Lorsque l'aphte est douloureux : antalgique

-Pansoral gel® : 4 fois/J (+ de 6 ans)

-Si allergie à l'aspirine ou – de 6 ans :Flogencyl® :5 fois /J

Lorsque l'aphte est non douloureux : protecteur

-Hyalugel® : 3 à 5 applications /J

-Urgo Aphte filmogene : 4 applications /J (> 6 ans)

-Cicatrisant : Lyso-6® : 8 cp/ J (>6 ans)

- **Homeopathie :**

+ de 6 ans :

homeoaflyl® : 1 cp/ 4 à 5 fois/J en alternance toutes les heures avec 5 gr de Mercurius solubilis 9CH

-De 6 ans :

3 gr Borax 5CH 3 fois/J en alternance avec 3 gr de Mercurius Solubilis 9CH 5 fois/J

- **Aromathérapie :**

+ de 6 ans :1 goutte d'HE de giroflier, tea tree, laurier noble ou bois de rose 4 fois/J/5J

+ de 36 mois : Click and go aphte® 3 à 5 fois/J/5J

- Déterminer les facteurs déclenchants afin de les éviter

DOULEURS DENTAIRES

Sans symptômes associés

Symptômes associés
(fièvre, joue ou gorge gonflés, adénopathies)

Terrain à risque
(Diabétiques, maladies cardiovasculaires, chimiothérapie, maladie auto-immune)

Consultation

Traitement oral :

Antalgique : Paracétamol 60 mg/kg/J

Traitement local :

De bouche antiseptique Eludril® 3X/J

Gel antalgique : Pansoral gel® 4X/J

Ou Flogencyl® 5X/J si enfants <6 ans ou allergie à l'aspirine

Homéopathie :

Si douleurs aiguës : Chamomilla Vulgaris 5CH
:5gr toutes les 30 min

Si douleurs améliorées par le froid : Apis Mellifica 15CH : 5gr/2X/J

Si douleurs améliorées par le chaud : Arsenicum Album 7CH :5gr 2X/J

Aromathérapie :

Si >6 ans : Quelques gouttes d'HE de Giroflier sur la zone douloureuse

Règles hygiéno-diététiques

ACTE CHIRURGICAL BENIN

Pré opératoire :

Traitement oral :

Antalgique : Paracetamol 60 mg/KG/J

Homéopathie:

Arnica Montana 9CH

+ Gelsemium 15 CH

5 gr de chaque 2X/J pendant 8 jours avant l'intervention

Pour éviter hémorragie :
Phosphorus 15 CH :1 dose la veille de l'intervention

Pour éviter l'infection : Pyrogenium 9CH : 3 gr 2X/J à commencer 1 jour avant l'intervention

Post opératoire :

Traitement oral :

Antalgique : Paracetamol 60 mg/KG/J

Traitement local :

-Traitement hémostatique : Coalgan® ou Bloxang® à appliquer (mordre) si saignements

-Poche de froid à placer sur la joue : si œdèmes, douleurs, gonflements

Homéopathie:

Arnica Montana 9CH

+Apis Mellifica 15CH

+Hypericum Perforatum 15CH

+Mezereum 15 CH (si extraction dentaire) :

5 gr de chaque toutes les heures le J1 puis 3 à 6 X/J pendant 8 jours

Si hémorragie : China rubra 5CH : 5 gr toutes les demi heures à espacer dès amélioration

Si infection rajouter Pyrogenium 9CH : 3gr 2X/J

Aromathérapie :

Si saignements, en bain de bouche : quelques gouttes d'HE de Geranium rosat dans un verre d'eau tiède 3X/J

Pour la douleur, en bain de bouche : quelques gouttes d'HE de clou de girofle dans un verre d'eau tiède 3X/J

GINGIVITES MALADIE PARODONTALE

-Adultes et enfants > 6 ans
-Sans symptômes associés

-Avec symptômes associés (fièvre,
ulcérations, lésions
conjonctivales...)
-Nourrisson ou enfant < 6 ans

Consultation

Gingivite/ Parodontite aiguës :

Traitement local :

Dentifrice anti-inflammatoire :
Arthrodont® 3/j après chaque repas

Bain de bouche antiseptique :

Gum gingidex bain de bouche traitement
d'attaque® 15ml/2X/J pendant 10 jours.

En cas de saignement importants :

*Dentifrice Parodontax®/3X/J après chaque
repas*

Fil dentaire

Brossettes interdentaires

Révéléateur de plaque : Dentoplaque®

Lactibiane buccodental : 1 à 2 cp à sucer /
J pendant 3 mois

Homéopathie :

Belladonna 5CH + Apis Mellifica 7CH :3 gr
de chaque 3X/J

Aromathérapie :

1 goutte d'HE de tea-tree ou menthe
poivrée 3X/J

Déterminer les facteurs déclenchants

Conseils hygiéno-diététiques : brosse à
dents à poils souples

Prévention Gingivite et Parodontopathies :

Traitement local :

Dentifrice anti -inflammatoire avec
protection caries :

Arthrodont protect® 3X/J après chaque
repas

Bain de bouche quotidien :

Gum gingidex bain de bouche prévention®
15 ml 2X/J

Fil dentaire

Brossette interdentaires

Révéléateur de plaque : Dentoplaque®

Lactibiane buccodental : 1 à 2 cp à sucer /J 3
mois

MYCOSES BUCCALES

Chez le patient
immunocompétent



En cas d'incertitude ou en attendant les résultats des
prélèvements mycologiques :

Traitement local :

Bain de bouche : Préparation magistrale : 90 ml d'ELUDRIL®
et 60 ml de FUNGIZONE® dans 500 ml d'eau bicarbonatée à
14% à conserver au réfrigérateur

Homéopathie :

Candida Albicans 5CH

+ Borax 5CH :

2gr 3X/J

Si ulcérations fines jaunâtre de la bouche : + Nitricum Acidum
5CH :2gr/3X/J

Aromathérapie :

1 goutte d'HE de Cannelle de Ceylan dans une cuillère à café
d'huile d'olive sous la langue 3X/J 10 jours

Bain de bouche : 6 gouttes d'HE de laurier noble dans un verre
d'eau tiède :3 à 5 X/J

2 gouttes d'HE de tea-tree directement sur les lésions 3 à 5 X/J

Chez le patient
immunodéprimé Si mycoses
récurrentes

Si le conseil ne suffit pas

Suspicion d'une mycose
digestive



Consultation

CONCLUSION

L'hygiène bucco-dentaire est un domaine dans lequel beaucoup de patients font confiance à leur pharmacien.

D'après une étude réalisée en 2011 par le magazine « le moniteur des pharmacies » plus de 80% des titulaires en officine interrogés sont prêts à investir afin de développer ce marché économiquement porteur dans leurs pharmacies.

L'équipe officinale se doit d'être compétente et de renouveler sans cesse ses connaissances, en particulier dans ce domaine, afin de se démarquer des enseignes de grandes surfaces où un certain nombre de produits sont disponibles avec cependant une lacune importante le manque de conseils et d'aide dans les rayons de ces enseignes.

Ce qui permet à l'officine de garder son rôle central en tant qu'éducateur en hygiène et en conseils bucco dentaires, en effet elle reste ainsi dans 64% des cas le lieu d'achat principal des brosses à dents pédiatriques et dans 34% des cas le lieu d'achat exclusif du dentifrice.

Le travail que nous avons réalisé permet aux équipes officinales de compléter leur connaissance et d'étoffer leurs conseils sur les pathologies les plus fréquemment rencontrées en officine ainsi que sur les iatrogénies médicamenteuses pouvant toucher la cavité buccale

De plus la présentation du panel de produits disponibles en officine permet aux équipes officinales d'évaluer et éventuellement d'augmenter la diversité de ces produits en rayons.

L'élaboration des fiches de conseil permettra en outre aux équipes officinales de faciliter la prise en charge des patients au comptoir. En effet les arbres décisionnels élaborés permettent la dispensation d'un conseil clair, précis et rapide.

Le mode de diffusion (papier et éventuellement site internet) et l'impact de ces fiches sur la prise en charge des patients en officine n'a pas été étudié et pourrait faire l'objet d'un travail complémentaire intéressant à mettre en place dans un travail ultérieur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Woelfel JB, Scheid RC. Anatomie dentaire : application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris ;2007 :400
2. Hauteville DA. Anatomie des dents humaines : Atlas dentaire et nomenclature. Conseil Dentaire Dr. Hauteville. 2011 [cité 4 mai 2017].
Disponible sur: <http://conseildentaire.com/2011/10/18/atlas-anatomique-des-dents-humaines> [consulté le 5 aout 2018]
3. Chaves AM, Rosenblatt A, Oliveira OF. The Anatomy of A Tooth. Oral Health 0974-3960. Janvier2016 ;10(1): 24-6
4. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. Bull World Health Organ. 2005 ;83(9) :661-669
5. Siqueira WL, Zhang W, Helmerhorst EJ, Gygi SP, Oppenheim FG. Identification of protein components in vivo human acquired enamel pellicle using LC-ESI-MS/MS. J Proteome Res 2007 ; 6 :2152-2160 p. [PubMed : 17447804]
6. Bonnaure-Mallet M., Chardin H., Barsotti O. Microbiologie en odontostomatologie. Paris: ed Maloine ;2006 :132-160
7. Thurnheer T, van der Ploeg JR, Giertsen E, Guggenheim B. Effects of Streptococcus mutans gtfC deficiency on mixed oral biofilms in vitro. Caries Res ; 2006 :40: 163–71

8. Zijng V, van Leeuwen MBM, Degener JE, Abbas F, Thurnheer T, et al. Center for Dentistry and Oral Hygiene, University of Groningen, Groningen, The Netherlands. Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. PLoS ONE 5(2) 2010 ; e9321. doi:10.1371/journal.pone.000932
9. Kolenbrander, P.E., Andersen, R.N., Blehert, D.S., Eglund, P.G., Foster, J.S., and Palmer, R.J. Communication among oral bacteria. Microbiol Mol Biol ;2002: Rev 66: 486-505
10. Roberts-Harry EA., Clerehugh V., Shore RC., Kirkham J., Robinson C. Morphology and elemental composition of subgingival calculus in two ethnic groups. J. Periodontol ;2000, 71(9): 1401-1411
11. Muhlemann HR., Schroeder HE. Dynamics of supragingival calculus formation. Adv. Oral Biol ;1964 : 175-203
12. Naeslund CA. A comparative study of the formation of concretions in the oral cavity and in the salivary glands and ducts. Dent. Cosmos ;1926 ; 68: 1137-1144
13. Whited J. Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. Eur. J. Oral Sci; 1997, 105: 508-522
14. Davies RM., Ellwood RP., Volpe AR., Petrone ME. Supragingival calculus and periodontal disease. Periodontol 2000 ; 1997 :174-83
15. Kido J., Kasahara C., Ohishi K., Nishikawa S., Ishida Hamashita K., Kitamura S., Kohri K., Nagata T. Identification of osteopontin in human dental calculus matrix. Arch. Oral Biol;1995 ;40(10): 967-972

16. Ennever R, Vogel H, Boyan-Salyers B, Riggan LI. Characterization of calculus matrix calcification nucleator. J. Dent. Res;1979; (58): 619-623
17. Ennever R, Vogel H, Riggan LI, Paoloski SB. Proteolipid and calculus matrix calcification in vitro. J. Dent. Res ;1977; (56): 140-142
18. Eversole LR., Myasaki KT., Christensen RE. Keratinocyte expression of calprotectin in oral inflammatory mucosal diseases. J. Oral Pathol. Med;1993, 22(7): 303-307
19. Black GV. A work on operative dentistry. Chicago :The Medico-Dental publishers ; 1908 volume 2
20. Bonnot J, Pillon F. Actualités pharmaceutiques. n° 524 ;mars 2013 ; vol52 :1-54
21. Castot A, Rouleau-Quenette A, Broca O, Rebiere I. Service de l'évaluation et de la surveillance du risque et de l'information sur le médicament, Afssaps. Mise au point. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans ; Octobre 2008 ;1-19
Disponible sur :
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/7db1d82db7f5636b56170f59e844dd3a.p [consulté le 7/05/2019]
22. Boiko OV, Baker SR, Gibson BJ et al. Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ). J Clin Periodontol ; 2010 Nov;37(11):973-80
23. Parer O, Clement O, Mussat M, Berardi A. Cabinet dentaire de la muette. Figure : les canalicules dentinaires

Disponible sur : <https://cabinetdentairedelamuette.fr/les-fiches-conseils/divers/42-les-dents> [consulté le 6/04/2018]

24. Brannström M. Sensitivity of dentine. Oral Surgery; 1996; 21 :517-26

25. Simon S, Machtou P, Pertot W-J, Friedman S. Endodontie. N.Rueil .Malmaison: Editions CdP ;(Collection JPIO) ;2012 : 514

26. Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. American journal of dentistry; 2010 ;23 Spec No A:3-13A

27. West NX, Seong J, Davies M. Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. J Clin Periodontol ;2015;42 Suppl 16: S256-302.

28. Buxeraud J. Le conseil du pharmacien face à l'érosion dentaire. Actualités pharmaceutiques ; Février 2011 ;503 :45-48

29. Buxeraud J. Érosion dentaire : Réduisons les facteurs de risque. Actualités pharmaceutiques ; septembre 2015 ;548 :45-48

30. Figure 7. Bensoussan L. Les différents degrés d'érosion. Site internet du cabinet dentaire des Docteurs Bensoussan.

Disponible sur <http://bensoussan-lucien-chirurgiens-dentistes.fr/> [consulté le 6/03/2017]

31. Rozencweig D. Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur. Paris, Éd. CdP impr Paris ; 1994 (36) :487

32. Rozencweig D. Le bruxisme, un défi permanent à nos traitements. Compte rendu de conférence par Krief A. ID InfDent ;2002 ;(84,38) :2893-2899

33. Figure 8. Dr Beuret, Moldovan, Petitat .Photo de gouttière de reconditionnement neuromusculaire. Site internet Jardin des dents.

Disponible sur: <http://www.jardindesdents.ch/traitement/protheses-amovibles/gouttiere-de-liberation-occlusale-night-guard> [consulté le 23/02/2017]

34. Holmgren K., Seikholeslam A., Riise C. Effect of full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of cranio mandibular disorders. J Prosthet Dent ;1993 ;(69,3) : 293-297

35. Ordre des dentistes du Quebec. Toute la lumière sur votre santé buccodentaire. Le bruxisme.

Disponible sur :

<http://www.maboucheensante.com/fr/bouche101/maladies/bruxisme> [consulté le 5/05/2017]

36. Figure 9. Une dyschromie extrinsèque. Site internet Clinadent.

Disponible sur : <https://centre-dentaire-marseille-saint-pierre-la-timone.fr/content/le-traitement-des-dyschromies-dentaires> [consulté le 17/06/2017]

37. Figure 10. Arbab Chirani R, Foray H. Dyschromie intrinsèque. Fluorose dentaire : diagnostic étiologique. Archives de Pédiatrie ; mars 2005 ; V12 ; Issue 3 :284-287

38. Hattab FN, et al. Dental discolorations: an overview. J Esth Dent; 1999; (11) :291-300

39. Richard F. Blanchiment des dents vivantes : mythe ou réalité ? Info Dent ; 1993;(22:16) :17-26
40. Buxeraud J. Colorations et taches dentaires, comment les atténuer ? Actualités pharmaceutiques ; Mai 2012 ; 516 : 47-49
41. Bonnot J, Pillon F. Quel conseil pharmaceutique en cas de poussée dentaire ? Actualités pharmaceutiques ; Septembre 2012 ;518 : 43-46
42. Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et de parodontites. Actualités pharmaceutiques ; novembre 2016 ; 560 : 49-52
43. Poul Erik P. World Oral Health Report. Continuous improvement of oral health in the 21st century- the approach of the WHO Global Oral Health Programme;2003 :38
Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/68506> [consulté le 17/09/2018]
44. Huck O, Saadi-Thiers K, Tenenbaum H et al. Evaluating periodontal risk for patients at risk of or suffering from atherosclerosis: recent biological hypotheses and therapeutic consequences. Arch Cardiovasc Dis;2011; (104): 352
45. Hugoson A, Norderyd O. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? J Clin Periodontol ; 2008;(35) :338-45
46. Rajabaly Aïaz, Rôle et intérêt des différents produits conseils liés à l'hygiène et aux soins bucco-dentaire à l'officine, thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges ;2015

Disponible sur <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-44985> [consulté le 17/09/2018]

47. Otten MP, Busscher HJ, van der Mei HC et al. Acute and substantive action of antimicrobial toothpastes and mouth rinses on oral biofilm in vitro. *Eur J Oral Sci*; 2011 :119-151

48. Kagermeier-Callaway AS, Bredick J, Willershausen B. Effect of three mouth rinses, containing amine/stannous fluoride, herbal extracts or Emser salt on the growth of oral bacteria-an in vitro study. *Eur J Med Res* ;2000;(5) :523

49. Vaillant L, Samimi M, Parent D. Aphtes, aphthoses, maladie de Behçet. *EMC Dermatol* ; 2016; (A 98-838-A-10) :1-13

50. Coulon J-P, Piette E. Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. *EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale* ;2007 (A22-050-N-10) :1-21

51. Messadi DV, Younai F. Aphthous ulcers. *Dermatol Ther* ; 2010;(23) :281-290

52. Beylot G. Maux de bouche conseil en pédiatrie. *Actualités pharmaceutiques* ; Novembre 2008 ;479 : 45-48

53. Lin S-S, Chou M-Y, Ho C-C, Kao C-T, Tsai C-H, Wang L, et al. Study of the viral infections and cytokines associated with recurrent aphthous ulceration. *Microbes Infect*; Avril 2005;(635-44)

54. Corbet E.F Diagnosis of acute periodontal lesion. *Periodontology* 2000; 2004 ;(V34) :204-216

55. Herrera D, Alonso B, De Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *periodontology* 2000; 2014 ;(65) :149-177
56. Newman M, Taker H, KloKKvold P, Carranza F Carranza's clinical periodontology. 12eme edition St louis: Elsevier-Saunders ;2014 :904
57. Percival R.S, Challacombes S.J, Marsh P.D. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *Journal of Dental Research*;1994 ; (73) : 1416-1420
58. Smith D.J, Joshipura K, Kent R., Taubman M.A. Effect of age on immunoglobulin content and volume of human labial gland saliva. *Journal of Dental Reseach* ;1992 ; (71(12)) : 1891-1894
59. Meyer-Luekel H., Kielbassa AM. Utilisation des substituts salivaires chez les patients souffrants de xérostomie. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 2002 ; 112 : 1049-1058
60. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia. Etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc*; 2003; (134): 61
61. Arnaud L. ; Kharrat A. ; Gourio C. Prise en charge de la sécheresse buccale *Actualités pharmaceutiques hospitalières* ; Octobre-Décembre 2006 ;(8) : 58-59
62. Arpin S. ; Lalonde B. La xérostomie chez les personnes âgées. *Journal dentaire du Québec* ; Juillet-Août 2005 ; (42) : 263-269

63. Gupta A, Epstein JB et Sroussi H. Hyposalivation in elderly patients. J Can Dent Assoc 2006;72:841-6 Turner MD et Ship JA. Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people. J Am Dent Assoc; 2007;(138):15-20
64. www.sunstargum.com [consulté le 6/07/2018]
65. Atsushi N, Masanori U, Keijiro F et coll. Observation of tongue papillae by video microscopy and contact endoscopy to investigate their correlation with taste function Auris Nasus Larynx ;2004 ;(31) :255-259
66. Berteretche MV. La salive une alliée qui vous veut du bien. Inf Dent ; 2008 ; 90(32) :1793-1796
67. Deleau V et Zadwanski E. Dysgeusie iatrogenes J Pharm Clin ; 1999; 18(3):203-212
68. Andres E, Mecili M, Serraj K, Federici L. Les atteintes digestives du syndrome de Gougerot-sjorgren primaire. Méd Thé ; 2007 ;13(2) :107-110
69. Frexinos J, Denis P, Allemand H et al. Descriptive study of digestive functional symptoms in the French general population. Gastroenterol Clin Biol; 1998;22(10):785-91
70. ADA Council on Scientific Affairs. Oral Malodor. J Am Dent Assoc; 2003;133(7):880.
71. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y et al. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. J Periodontol ; 1995;66(8):679-84.

72. Bisson C et Buxeraud J. Prise en charge de l'halitose. Actualités Pharmaceutiques ; septembre 2016 ; 558 : 47-50
73. Seemann R., Kison A Effect iveness of mechanical tongue cleaning on oral levels of Volatile sulfur compounds. J.of American Dental Association ;2001; 132:1263-1267.
74. Tonzetich J Production and origin of oral malodor. A review of mechanism and methods of analysis. J Periodontol ;1977; 48: 13-20.
75. Christensen G.J.Why clean your tongue J. of American Dental Association; 1998 ;129: 1605-1607
76. Quirynten, M, Zhao H, Van Steenberghe D Review of the treatment strategies for oral malodour. Clinical Oral Investigations ;2002, 6: 1-10.
77. Tonzetich J, Carpenter P.A.W Production of volatile sulphur compounds from cysteine, cistine and methioninie by human dental plaque. Arch Oral Biol ;1971; 16: 599-607
78. Brunette D.M. Effects of baking soda containing dentifrices on oral malodor. Compend Contin Educ Dent; 1996, 17(19): 22-32.
79. Waler S.M. On the transformation of sulphur containing amino-acids and peptides to Volatile sulphur compounds (VSC)in the human mouth. European Journal of Oral Sciences 1997; 105: 534–7
80. Agbo-Godeau S, Guedj A. Mycoses buccales. EMC (Elsevier Masson SAS , Paris) stomatologie ; 2005 ;(Médecine buccale 28-240-C10) : 1-9

81. Samaranayake LP, Cheung LK, Samaranayake YH. Candidiasis and other fungal diseases of the mouth. *Dermatol Ther* ;2002 ;15 :251-69
82. Samson J. Candidoses buccales : épidémiologie, diagnostic et traitement. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* ;1990 ;100 :548-59
83. Beck-Mannaguetta J, Necek D, Grasserbauer M. Solitary aspergillosis of maxillary sinus : a complication of dental treatment. *Lancet* ; 1983 ;2 :1260
84. Kessler HA. Clinical manifestations in opportunistic infections. In :Mandel GL, Mildvan D, editors. *Atlas of infectious diseases*. Philadelphia : Current Medicine ;1997
85. Kim O-S et coll. A case of squamous Cell Carcinoma presenting as localized severe periodontitis in the maxillary gingiva. *J Periodontol* ;2012 ;83(6) :753-756
86. Herrera D, Roldan S, Sanz M. The periodontal abscess : a review. *J Clin Periodontol* ;2000 ;27(6) :377-386
87. Girdler N M. Eosinophilic granuloma presenting as a chronic lateral periodontal abscess : a lesson in diagnosis ?. *Br Dent J* ;1991 ;170(7) :250
88. Elkhoury J, Cachillo D .A , Tatakis D.N , Kalmar J.R, Alleb C.M, Sedghizadeh P.P. Undifferentiated malignant neoplasm involving the interdental gingiva : a case report. *J periodontol* ;2004 ; 75(1295): 129
89. Günhan Ö, Arpak N, Celasun B. Odontogenic Myxoma. Report of a Periodontally- Located Case. *J Periodontol* ;1991 ;62(6) :387-389

90. Guide des soins dentaires. Guide des soins.

Disponible sur <https://www.guidedessoins.com/cancer-de-cavite-buccale/>
[consulté le 20/08/2018]

91. Disponible sur : http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2015/02/Medicaments-repercussionBD_050215.pdf [consulté le 20/08/2018]

92. Daniel SV, Kalil G. Sialorrhée Quelles sont les options de traitement ? Le Médecin du Québec ; décembre 2005 ; V40, (12) : 93-98

93. Martel J, Gagnon J, Altération du goût d'origine médicamenteuse. Pharmactuel ; Mai-Juin-Juillet 2002 ; V35 (3) : 122-127

94. Talbert M, Willoquet G, Gervais R. Le guide pharmaco-clinique. Edition le moniteur des pharmacies ; septembre 2017 :1729

95. Richard D, Remblier C, Lamouraux V. Le moniteur des pharmacies et des laboratoires. Antiépileptiques ; 15 cas pratiques ; 31 janvier (56) 2009 Cahier II ;2764

96. Teknetzian M. Le moniteur des pharmacies et des laboratoires Corticoïdes, 15 cas pratiques Cahier II ; 15 janvier 2011 ; 2864

97. Rizzoli R, Burlet N, Cahall D, Delmas PD, Eriksen EF, Felsenberg D, Grbic J, Jontell M, Landesberg R, Laslop A, Wollenhaupt M, Papapoulos S, Sezer O, Sprafka M, Reginster JY. Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonate treatment for osteoporosis. Bone ; May 2008 ;42(5): 841-7

98. Salvatore L, Ruggiero T, Dodson T, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, O’Ryan. Prevalence of osteonecrosis of the jaw in patients with oral bisphosphonate exposure. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons ;2014 :1-26

99. Saad JE, Brown C, Van Poznak. Incidence, risk factors, and outcomes of osteonecrosis of the jaw : Integrated analysis from three blinded active-controlled phase III trials in cancer patients with bone metastases. Ann Oncol ;2012

100. Palaska PK, Cartos V, Zavras AI. Bisphosphonates and time to osteonecrosis development. Oncologist ;2009

101. Landesberg R, Cozin M, Cremers S. Inhibition of oral mucosal cell wound healing by bisphosphonates. J Oral Maxillofac Surg ;2008

102. Corso A, Varettoni M, Zappasodi P. A different schedule of zoledronic acid can reduce the risk of the osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma. Leukemia ;2007

103. Collège des enseignants de neurologie. Mouvements anormaux.

Disponible sur : <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/mouvements-anormaux> [Consulté le 3 février 2019]

104. Fondation de recherche médicale sur la dystonie Canada. La dystonie d’origine médicamenteuse. Disponible sur :

<https://dystoniacanada.org/fr/about-dystonia/secondary-dystonias/drug-induced> [consulté le 6 février 2019]

105. Azogui-Levy S, Baillon-Javon E, Beley G, Cohen F, Dartevelles S, Desfontaine J, Dupuis V, Duru G, Folliguet M, Hescot P, Hugues P, Largaritis I, Meunier-

Guttin-Cluzel A, Muller-Bolla M, Petregne F, Rousset MM, Sixou JL, Veyries ML, Wemaere J. HAS. Recommandations en santé publique. Stratégies de prévention de la carie dentaire :26

Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_991247/fr/strategies-de-prevention-de-la-carie-dentaire [consulté le 27/08/2018]

106. Muller-Bolla M, Courson F, Maniere-Ezvan A, Viargues P. Rev Odont Stomat ;2011 ;40 : 239-260

107. Disponible sur : <http://ufsbd88.free.fr/brosse.htm> [consulté le 26/08/2018]

108. Buxeraud J. Actualités pharmaceutiques ;Mars 2012 ; 514 :33-36

109. Kandelman 1989. Van der Weijden et coll ;2008

110. Disponible sur : <http://www.dentistelavalouest.com/brossage-soie-dentaire.php#c2> [consulté le 16/02/2018]

111. Rozenceig C. Manuel de prévention dentaire. Ed: Masson Paris, France. 1988. Van Der Weijden F., Slot D.E. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. Periodont 2000 ;2011;55(1) :104-123

112. http://docteur-sabattie-roussillon-jocelyne.chirurgiens-dentistes.fr/?page_id=277 [consulté le 16/02/2018]

113. Bass CC. Figure G : Technique de Bass. The necessary personal oral hygiene for prevention of caries and periodontoclasia. New Orleans Medical and Surgical Journal; 1948;101(2) :52-70

114. F1 <https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/09/fiche-brossage.pdf> [consulté le 18/02/2018]

115. <https://fr-fr.pierrefabre-oralcare.com/inava> [consulté le 18/02/2018]

116. <https://www.colgate.com/fr-ca/products/toothbrush> [consulté le 18/02/2018]

117. https://www.rtbf.be/info/societe/onpdp/on-a-teste/detail_brosse-a-dents-manuelle-contre-brosse-a-dents-electrique-qui-sera-la-meilleure?id=9267148 [consulté le 7/08/2018]

118. <http://parodontie.ca/patients/hygiene-buccale-particuliere> [consulté le 28/08/2018]

119. <http://www.les-implants-dentaires.com/implants-multimedia/halitose/hygiene-bucco-dentaire.htm> [consulté le 29/08/2018]

120. http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2016/12/fiche-FilDentaire_251116.pdf [consulté le 29/08/2018]

121. Folliguet M, Bénétière P, Simon-Barboux C. Hygiène bucco-dentaire. Actualités pharmaceutiques ; Avril 2005 ; 440

122. Bonnaure-Mallet M, Chardin H, Nguyen JF, Acar L. Association dentaire française, Commission des dispositifs médicaux. Les agents locaux en odontostomatologie. Paris. Association dentaire française ;2009 :67

123. Faure S. Dossiers formation « l'hygiène bucco-dentaire à l'officine ». Actualités pharmaceutiques ; Avril 2010 :495

124. Clergeau-Guerithault S, Bloch-Zupan A , Bourgeois D (Association dentaire française, Commission des dispositifs médicaux). Les dentifrices. Paris, Edition Association Dentaire Française ;2002 : 63

125. Tableau des teneurs en fluor dans les dentifrices en fonction de l'âge.

Disponible sur :

<http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2013/08/fiche-fluor.pdf> [consulté le 15/09/2018]

126. Disponible sur :

<http://www.vademecum.fr/vademecum/fr/fr/accueil/produits/trouver-votre-produit.html> [consulté le 15/09/2018]

127. Disponible sur : <https://www.zendium.fr/gamme-des-produits-zendium/> [consulté le 23/09/2018]

128. Disponible sur : <https://www.boiron.fr/nos-produits/decouvrir-nos-produits/et-aussi/homeodent-soin-gencives-sensibles> [consulté le 12/12/2018]

129. Pillon F, Pillot G. Bien utiliser les bains de bouche. Actualités Pharmaceutiques ; Mars 2015 ;544 :37-39

130. Mahieu A. Bains de bouche : quelle classification adopter afin d'en faciliter la prescription ? Université de Bordeaux. Collège des Sciences de la Santé UFR des Sciences Odontologiques ; 2014

