

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE PHARMACIE

---

ANNEE 2011

THESE N°...

**LA CARIE DENTAIRE : PREVENTION ET  
CONSEIL A L'OFFICINE**

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

*Présentée et soutenue publiquement le 20 Juin 2011 à Limoges*

par

**Cécile PELUCHONNEAU**

Née le 27 février 1982 à Limoges (Haute-vienne)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BROSSARD.....PRESIDENT  
Madame le Professeur Karine BEAUBRUN-GIRY .....JUGE  
Monsieur le Docteur Laurent DURENGUE.....JUGE  
Monsieur le Docteur Nicolas GUILHEM.....JUGE

**UNIVERSITE DE LIMOGES**  
**FACULTE DE PHARMACIE**

**DOYEN DE LA FACULTE :** Monsieur le professeur Jean-luc DUROUX  
**VICE DOYEN :** Madame Catherine FAGNERE, Maître de Conférences  
**VICE DOYEN :** Monsieur Serge BATTU , Maître de Conférences

**PROFESSEURS :**

<b>BENEYTOUT</b> Jean-Louis	BIOCHIMIE - BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>BOTINEAU</b> Michel	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
<b>BROSSARD</b> Claude	PHARMACOTECHNIE
<b>BUXERAUD</b> Jacques	CHIMIE ORGANIQUE - CHIMIE THERAPEUTIQUE
<b>CARDOT</b> Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
<b>CHULIA</b> Albert	PHARMACOGNOSIE
<b>CHULIA</b> Dominique	PHARMACOTECHNIE
<b>DELAGE</b> Christiane	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
<b>DESMOULIERE</b> Alexis	PHYSIOLOGIE
<b>DREYFUSS</b> Gilles	PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
<b>DUROUX</b> Jean-Luc	PHYSIQUE – BIOPHYSIQUE
<b>LOUDART</b> Nicole	PHARMACOLOGIE

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :**

<b>LACHATRE</b> Gérard	TOXICOLOGIE
<b>MOESCH</b> Christian	HYGIENE HUDROLOGIE ENVIRONNEMENT
<b>ROGEZ</b> Sylvie	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE

**MAITRES DE CONFERENCES :**

<b>BASLY</b> Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
<b>BATTU</b> Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
<b>BEAUBRUN GIRY</b> Karine	PHARMACIE GALENIQUE
<b>BILLET</b> Fabrice	PHYSIOLOGIE
<b>CALLISTE</b> Claude	BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES, INFORMATIQUE
<b>CLEDAT</b> Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE
<b>COMBY</b> Francis	CHIMIE THERAPEUTIQUE
<b>COURTIOUX</b> Bertrand	PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
<b>DELEBASSEE</b> Sylvie	BACTERIOLOGIE – VIROLOGIE
<b>DEMIOT</b> Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
<b>FAGNERE</b> Catherine	CHIMIE ORGANIQUE
<b>FROISSARD</b> Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
<b>JAMBUT</b> Anne-Catherine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
<b>LABROUSSE</b> Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
<b>LEGER</b> David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>LIAGRE</b> Bertrand	SCIENCES BIOLOGIQUES
<b>LOTFI</b> Hayat	TOXICOLOGIE
<b>MARION-THORE</b> Sandrine	CHIMIE THERAPEUTIQUE
<b>MARRE-FOURNIER</b> Françoise	BIOCHIMIE
<b>MILLOT</b> Marion	PHARMACOGNOSIE
<b>MOREAU</b> Jeanne	IMMUNOLOGIE
<b>POUGET</b> Christelle	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
<b>ROUSSEAU</b> Annick	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
<b>SIMON</b> Alain	CHIMIE GENERALE ET CHIMIE MINERALE
<b>TROUILLAS</b> Patrick	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
<b>VIANA</b> Marylène	PHARMACOTECHNIE
<b>VIGNOLES</b> Philippe	BIOMATHEMATIQUES

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS**

**HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES:**

**DREYFUSS Marie-Françoise**

**CHIMIE ANALYTIQUE – BROMATOLOGIE**

**PROFESSEUR CERTIFIE :**

**MARBOUTY Jean-Michel**

**ANGLAIS**

## Remerciements

---

A Monsieur le Professeur Claude BROSSARD,

C'est un véritable honneur que vous me faites d'accepter de présider ce jury. Vous m'avez fait profiter de l'étendue de vos connaissances par votre enseignement et vos précieux conseils durant l'ensemble de mon cursus. Trouvez ici le témoignage de ma gratitude et de mon respect.

A Madame le Professeur karine GIRY,

Je suis très touchée du grand honneur que vous me faites de juger cette thèse. Je vous adresse mes plus sincères remerciements et vous assure de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Laurent Durengue,

Je vous remercie d'avoir accepté de prendre part à mon jury de thèse. Je vous suis très reconnaissante du temps que vous m'avez accordé pendant mes études.

A Monsieur le Docteur Nicolas GUILHEM,

Je te remercie d'avoir accepté de prendre part à mon jury de thèse. Sois remercié pour tes bons conseils, ta sympathie et ta disponibilité. Trouve-ici le témoignage de ma profonde amitié.

A Ludo, pour ta patience, tout l'amour que tu me donnes et pour le futur qui nous attend.... Je t'aime...

A mes parents, pour leur dévouement, leur soutien et leur amour de chaque jour. Merci de m'avoir toujours encouragée. Je vous aime...

A mes frères, Guillaume et Mathieu pour tous les bons moments passés ensemble. Vous avez toute mon admiration et ma tendresse. Je vous aime aussi...

A Monsieur Durengue et toute son équipe (Cécile, Jessica, Noémie, Nathalie et Romain), pour m'avoir accueillie dans leur officine durant mon stage de 6<sup>ème</sup> année, j'ai passé de très bons moments avec vous tous;

A mes amies d'enfance Sofy et Alice pour tous ces moments passés ensemble.

A mes copines de fac, pour ces belles années passées à vos côtés :Anne-So, Brisson, Fino, Fof, Joey, Julie, La brique.

A la corpo pour m'avoir appris tant de choses toute l'équipe et Nicole,

A Manon et Romain pour ces belles soirées passées ensemble et j'espère qu'il y en aura pleins d'autres;

Et à tous mes amis ;

je dédie ce travail

## Sommaire

---

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>8</b>
<b><u>PREMIERE PARTIE</u> : LA STRUCTURE DES DENTS SAINES.....</b>	<b>9</b>
<b><u>DEUXIEME PARTIE</u> : LA CARIE ET LE PROCESSUS CARIEUX.....</b>	<b>17</b>
<b><u>TROISIEME PARTIE</u> : PREVENTION DE LA CARIE DENTAIRE ET ROLE DU PHARMACIEN.....</b>	<b>40</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>83</b>
<b>TABLE DES MATIERES.....</b>	<b>85</b>
<b>SERMENT DE GALIEN.....</b>	<b>92</b>

## Introduction

---

La carie dentaire est une maladie provoquée par certains micro-organismes de la cavité buccale : les bactéries cariogènes de la plaque dentaire sont les agents infectieux de cette maladie. Cette plaque dentaire s'organise à la surface des dents à partir de congglomérats formés de débris alimentaires, de cellules desquamées et de certains constituants de la salive sur lesquels agissent les bactéries. Le milieu buccal est un milieu complexe dans lequel cohabite un très grand nombre de micro-organismes.

Une meilleure connaissance de cet écosystème et de ses perturbations permettra la mise en place de meilleures stratégies thérapeutiques.

Tout le monde est concerné par la carie dentaire, mais il existe des groupes de population particulièrement sensibles.

Cela nécessite de connaître les bons instruments d'hygiène, les bonnes techniques de nettoyage, les bons produits et les bons conseils nutritionnels. Les médicaments, spécialité du pharmacien, peuvent être également à la source de caries.

Enfin, le pharmacien est souvent questionné sur la phytothérapie et l'homéopathie qui ont un rôle intéressant dans le contrôle de la carie dentaire.

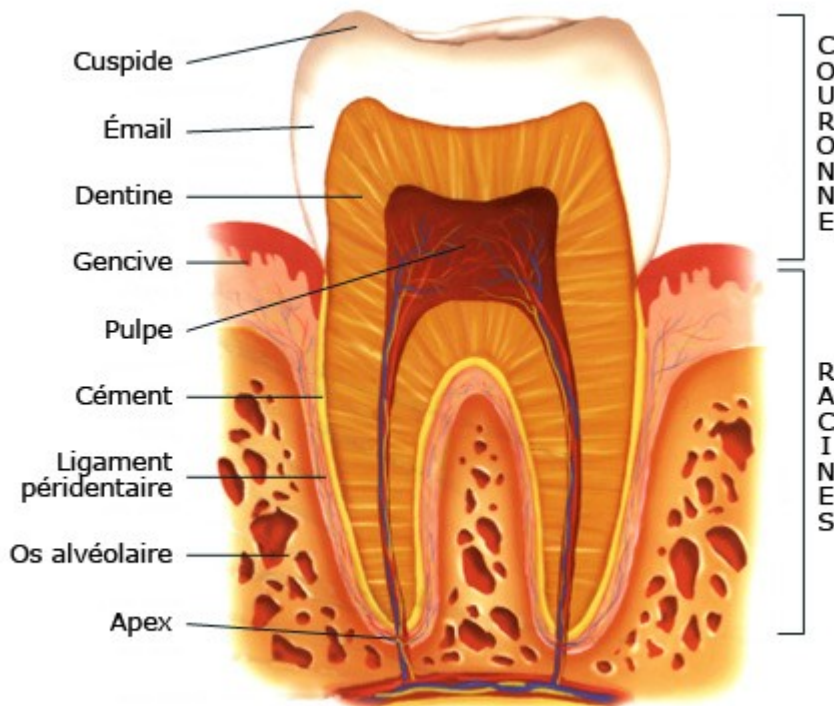


## **Première partie**

---

# **LA STRUCTURE DES DENTS SAINES**

La dent, ou « organum dentale » est un des éléments de l'appareil masticateur. Chaque dent est constituée de deux parties dont l'une est exposée directement aux forces masticatrices et dont l'autre supporte et transmet les dites forces. Chaque odonton se compose d'émail, dentine, pulpe, cément, complexe ligamentaire, os alvéolaire, gencives (marginales et basales).



**Figure 1 : Anatomie de la dent**

## I – L'émail (7,12, 23)

### I.1. Aspect de l'émail.

L'émail dentaire couvre la partie superficielle de la dent qui est exposée à l'environnement buccal.

Il s'agit d'un tissu très dur, insensible. L'épaisseur de l'émail varie selon le type de dent et selon sa localisation sur la dent.

C'est au niveau du bord incisif et sommet des cuspides (éléments saillants de la face triturante des molaires) qu'il est le plus épais puis il s'amincit au fur et à mesure qu'il se rapproche du collet (partie de la dent où se situe la jonction entre l'émail et le ciment).

L'émail apparaît brillant, translucide et dur. Sa teinte observée est fonction de celle de la dentine sous-jacente. Elle varie en fonction de son degré de translucidité : plus l'émail est minéralisé, plus il est translucide. La dent apparaîtra donc jaune dans les régions où la dentine sous-jacente transparait.

Au niveau des bords incisifs de la dent où il n'y a pas de dentine sous-jacente, l'émail apparaît blanc-bleu, mais une modification de minéralisation entraînera une modification de la teinte de la dent en rendant la dent plus opaque.

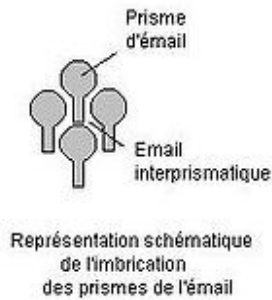
Enfin l'émail des dents temporaires apparaît plus blanc parce qu'il est moins minéralisé.

## I.2. Structure de l'émail

L'émail est le tissu le plus minéralisé et donc le plus dur de l'organisme humain. Il est constitué d'une partie organique et d'une partie inorganique. Le contenu inorganique est largement majoritaire, le reste est constitué d'eau et par une matière organique.

L'émail est formé par la juxtaposition de structures élémentaires appelées cordons ou prismes d'émail. Chaque prisme minéralisé de 4 à 8  $\mu\text{m}$  de diamètre traverse l'émail, de la jonction émail-dentine jusqu'à la surface de la dent.

Ces prismes sont des cristaux d'hydroxyapatite entourés par une gaine de nature organique, imbriqués les uns dans les autres. En coupe transversale, ils ressemblent à un trou de serrure, avec la partie supérieure orientée vers la couronne de la dent et la base orientée vers la racine.



**Figure 2: les prismes d'émail**

La disposition des cristaux à l'intérieur de chaque prisme est très complexe. Les améloblastes (ou adamantoblastes), cellules qui initient la formation de l'émail, et les prolongements de Tomes influent tous les deux sur la forme des cristaux.

Les cristaux d'émail de la tête du prisme sont orientés parallèlement au grand axe de ce dernier alors que ceux de la base divergent légèrement du grand axe.

L'arrangement dans l'espace des prismes d'émail est compris plus clairement que leur structure interne. Les prismes d'émail sont situés en rang le long de la dent, et à l'intérieur de chaque rang, le grand axe du prisme est généralement perpendiculaire à la dentine sous-jacente. Dans les dents définitives, les prismes d'émail proches de la jonction émail-cément (JEC) basculent légèrement vers la racine de la dent.

La zone située autour du prisme d'émail est constituée d'émail interprismatique. Ce dernier a la même composition que l'émail en prisme ; on fait cependant une distinction histologique entre les deux car l'orientation des cristaux est différente dans chaque cas. La limite où les cristaux d'émail prismatique et les cristaux d'émail interprismatique se touche est appelée gaine prismatique.

Les stries de Retzius sont des bandes qui apparaissent sur l'émail quand il est observé en coupe transversale au microscope. Formées par la variation du diamètre des prolongements de Tomes, ces bandes attestent de la croissance de l'émail de façon similaire aux anneaux de croissance d'un arbre. Les perikymaties sont des sillons peu profonds correspondants à la ligne formée par les stries de Retzius à la surface de l'émail. Plus sombre que les autres bandes, la ligne néonatale sépare l'émail formé avant et après la naissance.

### I.3. Composition chimique de l'émail

La partie inorganique est composée de minéraux de calcium et de phosphate formant l'hydroxyapatite. La concentration moyenne en calcium est de 37%, mais avec une large variation. Il y a plus de calcium dans les régions superficielles qu'à la jonction dentine-émail.

Le rapport calcium/phosphate est d'environ 2 pour 1 avec une distribution des phosphates qui est proche de celle du calcium.

La concentration en fluor est faible, mais elle est inégalement répartie ; à la surface, elle diminue rapidement. Cette concentration varie au cours du temps, elle diminue par des phénomènes d'usure, d'abrasion et augmente par suite des échanges avec le fluor contenue dans l'alimentation, l'eau et les différents produits fluorés.

Les carbonates représentent 2 à 4% de l'émail. Le magnésium, le sodium, le potassium et les chlorures ne représentent que 0,2% en masse de l'émail. Enfin, on trouve d'autres éléments à l'état de trace comme le zinc, le plomb, le strontium et le cuivre.

Le matériel organique quant à lui, est composé de protéines riches en proline et en glycine. Ces protéines forment un gel servant de support aux cristaux d'hydroxyapatite au cours de la croissance, puis la majeure partie du matériel organique régresse avec l'âge.

### I.4. Propriétés de l'émail

L'émail permet la section et le broyage des aliments parce qu'il est dur et incompressible.

## II - La dentine (12,17)

La dentine constitue la masse essentielle de la dent. Bien que plus minéralisée que l'os, elle l'est nettement moins que l'émail : environ 70% de matière minérale et 30% de substance organique et d'eau.

### II.1. Aspect

La dentine est un tissu conjonctif minéralisé et non vascularisé. La partie coronaire est recouverte par l'émail et la partie radiculaire est recouverte par le ciment. Elle est moins dure que l'émail mais plus dure que l'os ou le ciment.

Elle représente la masse la plus importante de la dent. Elle est jaunâtre et est responsable de la couleur de la couronne.

### II.2. Structure et composition de la dentine.

La composition de la substance minérale rappelle celle de l'émail avec ses composés apatitiques auxquels s'ajoutent entre autres des carbonates de calcium et de magnésium.

La dentine est parcourue par des centaines de milliers de fins canalicules ou tubuli qui peuvent atteindre la densité de 50 000/mm<sup>2</sup> ; ils sont plus nombreux dans la couronne que dans la racine.

On trouve également dans la dentine des substances intertubulaires qui sont des trames organiques de collagène minéralisé. Les fibres de collagène et les cristaux sont orientés dans le même sens, perpendiculairement aux tubuli.

Les fibres de Tomes contenu dans la dentine ont les mêmes trajets que les tubuli. Elles ont un rôle dentinogénétique qui se traduit par l'oblitération progressive des tubuli au cours des ans et à la suite d'irritations chroniques ; il se crée ainsi des zones hyperminéralisées de dentine translucide. Ces phénomènes expliquent les variations de nombre et de longueur, des fibres rapportés et pourquoi la dentine réactionnelle est moins tubulée que la dentine primaire.

### II.3. Diverses variétés de dentines

On distingue plusieurs variétés de dentines selon les périodes où elles sont formées.

La dentine primaire constitue la masse dentinaire formée depuis la première couche jusqu'à la maturation, la fin de l'édification radulaire.

L'élaboration dentinaire se poursuit ensuite toute la vie, mais à un rythme ralenti ; ainsi se constitue la dentine secondaire.

Les irritations chroniques, pathologiques ou thérapeutiques, sont à l'origine de la dentine tertiaire ; celle-ci peut être tubulaire ou amorphe. Si la dentine secondaire se dépose sur tout le pourtour de la dentine primaire, la dentine tertiaire ne se forme qu'au niveau de la zone irritée.

### III - Le ciment (12)

Le ciment est le troisième tissu minéralisé, mais sa teneur en calcium est moins forte que celle de la dentine. Il recouvre toute la dentine radulaire ; son épaisseur est loin d'être celle de l'émail et varie selon la localisation, avec un maximum au niveau des apex, pour se terminer en biseau au niveau du collet. Là, il recouvre légèrement l'émail, ou arrive simplement à son contact ; assez souvent toutefois, la jonction adamantino-cémentaire n'existe pas et la dentine se trouve à nu, non protégée, d'où, après le moindre retrait gingival, une sensibilité cervicale et une propension particulière à la carie dans la région dénudée.

Comme pour la dentine, le ciment est secrété tout au long de l'existence, et il est possible de considérer l'existence de plusieurs variétés de ciments, primaire, secondaire et tertiaire

### IV - La pulpe (12)

Son volume se modifie sans cesse, dans le sens d'une diminution par apposition physiologique et continue de la dentine secondaire ou pathologique et accidentelle de dentine tertiaire.

On distingue deux zones dans la pulpe :

- l'une centrale ; c'est le parenchyme pulpaire, des fibres de collagène parcourent toute cette zone dont la substance fondamentale représente un gel qui fournit à la pulpe une certaine consistance.

- l'autre périphérique ou marginale ; c'est la zone périphérique. Les fibres de cette zone sont en relation avec les fibres de Tomes.



## **Deuxième partie**

---

# **LA CARIE ET LE PROCESSUS CARIEUX**

Étymologiquement, le mot carie provient du latin caries, qui signifie pourriture, mais la carie dentaire n'est pas une simple lésion dégradant les tissus minéralisés de la dent mais bien une maladie d'origine infectieuse.

## I - Modèles théoriques (3, 4, 5)

### I.1. Théorie de Miller (1980)

En 1980, Miller décrit, le premier, la carie comme l'action d'acide organique sur le phosphate de calcium de la dent. Il a montré que l'incubation d'une dent avec de la salive et des carbohydrates est à l'origine de produits acides qui dissolvent la partie minéralisée de la dent.

La théorie acide de Miller repose sur une série de faits :

Le pH de la plaque peut descendre à 5,5 pour des périodes de plusieurs heures, à la suite de la production d'acides organiques par les bactéries,

La mesure du pH au contact ou à l'intérieur d'une lésion carieuse est inférieure à celui des tissus périphériques,

- Il y a une corrélation étroite entre l'incidence des caries et la présence de S. mutans et de lactobacilles (bactéries capables de produire des acides organiques par fermentation des sucres).

-

### I.2. Trilogie de Keyes (1960)

S'il est vrai que certains auteurs avaient à la fin du siècle dernier établi un rapport entre les bactéries buccales et la carie dentaire, ce n'est que dans les années 1960 que la nature infectieuse de la carie a été mise en évidence, grâce aux travaux de Paul H. Keyes et de ses collaborateurs.

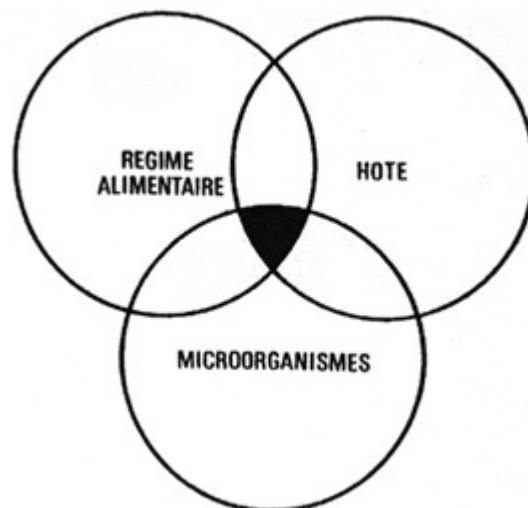
Ils ont en effet montré que la carie était une maladie causée par certains microorganismes de la cavité buccale : les bactéries cariogènes de la plaque dentaire sont les agents infectieux de cette maladie.

Cette plaque dentaire s'organise à la surface des dents à partir de congglomérats formés de débris alimentaires, de cellules desquamées (cellules des muqueuses remplacées par des cellules plus jeunes) et de certains constituants de la salive, sur lesquels agissent les bactéries.

Toutefois, ces bactéries ne survivent et ne jouent un rôle que si elles trouvent des substances nécessaires à leur développement. Ceux-ci représentent donc le deuxième facteur indispensable pour la formation d'une carie.

Il n'y a donc apparition d'une carie dentaire que lorsque différents éléments sont réunis : les bactéries cariogènes de la plaque dentaire, les glucides fermentescibles (ou les nutriments cariogènes) apportés par l'alimentation et le terrain sur lequel s'expriment ces facteurs, la dent. Tout est affaire d'équilibre : si les défenses antibactériennes de l'organisme (et surtout de la salive) sont débordées, le processus carieux se met en marche. La carie dentaire est ainsi reconnue comme une maladie d'origine infectieuse, liée à des facteurs multiples, qui entraînent une destruction des tissus minéralisés de la dent.

Cette théorie de l'acidogénèse de la plaque dentaire, ou mécanisme étiopatogénique de la carie dentaire à été décrite en 1962 sous la forme d'un schéma dénommé la trilogie de Keyes.

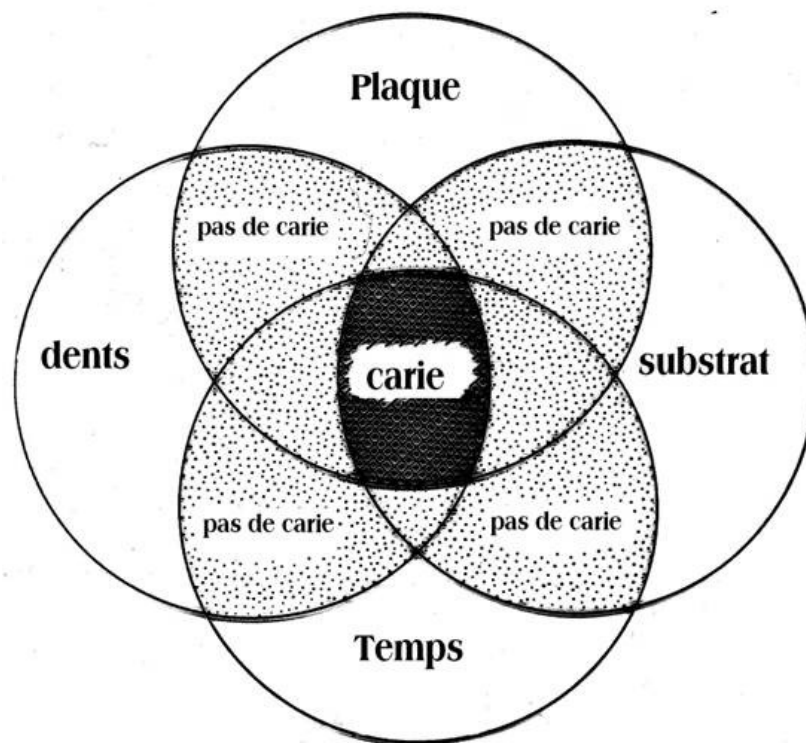


**Figure 2 : La trilogie de Keyes**

Ce schéma (figure 2) peut paraître aujourd'hui dépassé, mais il a le mérite de montrer les protagonistes à l'origine de tous les maux ; il illustre également les possibilités de lutte contre la carie dentaire.

### I.3. La théorie de Newburn

En 1978, le théoricien Newburn ajoute le temps à la théorie de Keyes car on n'attrape pas une carie comme un rhume : c'est un processus relativement lent, ou l'exposition des surfaces dentaires à l'acidité buccale est importante.



**Figure 3 : Trilogie modifiée de Keyes**

## II - La salive (4)

### II.1. Composition de la salive

La salive est une sécrétion visqueuse, incolore, opalescente composée à 99% d'eau, de mucine, de protéines, d'électrolytes, sels minéraux et d'enzymes.

### II.2. La viscosité salivaire

Chaque sécrétion a une composition unique, elle varie en fonction du flux salivaire, de la durée et de la stimulation salivaire.

La formation de la pellicule acquise et l'adhésivité de la plaque sont variables selon les sécrétions salivaires.

### II.3. Rôle de la salive

La salive a une importance capitale dans la protection des tissus durs, c'est un fluide sécrété par les glandes de la cavité buccale. La salive a plusieurs fonctions: elle a un rôle de protection par son action d'auto-nettoyage de la cavité buccale, elle régule le pH buccal et a ainsi une action antibactérienne, elle apporte des sels minéraux nécessaire à la reminéralisation de l'émail.

### II.4. Les fonctions salivaires

La salive a des fonctions digestives par la lubrification du bol alimentaire assurée par les mucines qui évitent la déshydratation puis la déglutition grâce aux amylases salivaires alpha amylase 4glucan-4glycanohydrolase; bêta amylase. Elle a également un rôle antimicrobien à l'aide des immunoglobulines (les glycosyl-transférases) qui inhibent le métabolisme des bactéries.

## II.5. Le débit salivaire

Le débit salivaire est soumis à des variations physiologiques, il est même arrêté durant le sommeil et augmente pendant la prise d'aliments. Au repos, le flux est de 0,3 à 0,4 ml par minute et augmente de 1 à 2 ml par minute s'il est stimulé.

## II.6. Le pouvoir tampon de la salive

Le pouvoir tampon est la capacité d'une solution à se maintenir à un pH constant, le pH buccal moyen est de 6,5 avec une variation de 6 à 7,2 dans la journée. Stephan a observé que toute plaque d'individus atteints ou non de carie a un pH qui diminue à la suite d'une surcharge de sucres.

Le pH critique est le pH au dessous duquel les cristaux d'émail se dissolvent en milieu acide; la zone cariogène se situe entre 5,5 et 5,7.

## III - Déminéralisation et reminéralisation (4)

### III.1. Introduction

Dès que la dent est dans la cavité buccale, sa surface d'émail subit en permanence une alternance de cycles de déminéralisation et de reminéralisation.

Ces cycles sont dépendants de nombreux facteurs dont, principalement :

- La présence et le métabolisme de la plaque bactérienne sur la surface de l'émail qui fournit des acides,
- Les fluctuations du pH local à l'interface surface de l'émail/milieu buccal,
- La composition chimique des cristaux apatitiques de l'émail,

- Les concentrations en calcium, phosphate et fluorure de la salive et du fluide de la plaque bactérienne.

Ces cycles d'échanges ioniques entre la surface de l'émail et le milieu buccal se traduisent par des modifications physicochimiques progressives de la surface d'émail qui constituent ce qui est qualifié de maturation post éruptive.

Ces modifications ne sont pas observables cliniquement et ont généralement pour résultat un enrichissement progressif de la surface de l'émail en apatites fluorés, ces apatites confèrent à la surface de l'émail une résistance aux attaques acides subséquentes. Cet enrichissement n'est pas une prise passive de minéral et de fluorure, il est hautement dépendant de réactions complexes.

La lésion carieuse est le résultat d'un déséquilibre de ces cycles en faveur de la phase de déminéralisation.

Le développement d'une lésion carieuse, depuis la dissolution de quelques apatites, au niveau de la surface de l'émail, par les acides du métabolisme glucidiques des bactéries cariogènes de la plaque, la diffusion de quelques ions minéraux hors de l'émail dans le milieu buccal, jusqu'à la cavitation, en passant par la lésion dite « tache blanche » est un processus dynamique, qui peut s'étaler plusieurs années et se solder par la destruction de la dent.

Mais toute déminéralisation de l'émail n'aboutit pas inéluctablement à une carie. Une zone déminéralisée de l'émail peut être le site de reprécipitation d'ions minéraux(provenant de la salive, du fluide de la plaque bactérienne ou de l'émail préalablement déminéralisé.). Il existe dans la cavité buccale un potentiel de reminéralisation des zones d'émail déminéralisé. Cette reminéralisation peut être observée même dans des conditions acides. Elle est hautement favorisée par le fluorure présent à l'interface de la surface de l'émail et de la plaque dentaire.

### III.2. Site initial

Lorsque la dent fait irruption dans la cavité buccale, l'émail comporte une phase minérale qui constitue 85% de son volume et 96% de son poids, une fraction organique et de l'eau qui représente 15% de son volume et constituent d'importantes voies de diffusion pour les acides et les ions minéraux dans et hors de l'émail. L'émail est un solide microporeux, donc perméable, avasculaire, acellulaire, dont la composition est hétérogène. L'émail n'est pas une structure inerte, sa fraction minérale est susceptible d'échanges iso ou hétéro-ioniques, permanents, avec le milieu buccal.

La surface de l'émail est le site de formation de la plaque bactérienne. Le métabolisme des bactéries cariogènes de la plaque fournit périodiquement des acides à l'interface de l'émail et de la plaque dentaire. Ce métabolisme acidogène bactérien induit des fluctuations du pH local qui sont en partie responsables de cycles de déminéralisation et reprécipitation minérale au niveau de la surface de l'émail.

Ces cycles se traduisent par des modifications physico-chimiques progressives au niveau de la surface de l'émail, elles sont caractérisées par :

- Une augmentation progressive de la concentration de minéral fluoré au niveau de la surface,
- Le maintien fréquent d'une surface minéralisée et riche en fluorure sur une subsurface déminéralisée.

Le déséquilibre de ces cycles en faveur de la déminéralisation se traduit par une lésion carieuse dont le site initial est toujours la surface de l'émail. La phase minérale de l'émail est en permanence en équilibre avec la composition des fluides de la cavité buccale.



### III.3. Facteurs étiologiques

Lorsque la dent est dans le milieu buccal, sa surface d'émail est rapidement recouverte d'une fine couche de matériel organique exogène, principalement d'origine salivaire, qui constitue la pellicule acquise. Sur celle-ci, des bactéries de la flore orale indigène peuvent adhérer et progressivement y constituer la plaque bactérienne dentaire. L'équipement enzymatique des bactéries cariogènes de la plaque dentaire leur permet de métaboliser les glucides fermentescibles alimentaires. Ce métabolisme fournit des acides qui diffusent de la plaque vers la surface de l'émail, induisent une baisse du pH local qui peut déminéraliser les cristaux de la surface de l'émail sous-jacente à la plaque bactérienne.

Si la baisse du pH est déterminante dans le processus carieux, il faut souligner le rôle majeur de la composition de la salive et du fluide de la plaque bactérienne au cours des cycles de déminéralisation et reminéralisation que la surface de l'émail subit en permanence.

### III.4. Solubilités des apatites de l'émail

Les différents cristaux qui coexistent dans l'émail ont des caractéristiques qui leur sont propres, cristallinité, stabilité, solubilité dans les acides. Ces caractéristiques conditionnent en partie la réactivité de l'émail au cours des fluctuations de la valeur du pH à l'interface de l'émail et de la plaque bactérienne.

Cate et Featherstone ont établi un tableau comparatif des différents coefficients de solubilité de l'émail et de ses diverses phases minérales, celui de l'hydroxyapatite calculé selon la formule :  $K_{sp} = a_{Ca}^{10} a_{PO4}^6 a_{OH}^2$ , dans laquelle,  $a_{Ca}$  est l'activité de l'ion calcium en

solution,  $a_{\text{PO}_4}$  celle de l'ion phosphate en solution et  $a_{\text{OH}}$  celle de l'ion hydroxyle en solution.

Abréviation	Nom	Formule	-Log Ksp (coefficient de solubilité)
	Email		104 – 144
HAP	Hydroxyapatite	$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$	177.2
FAP	Fluoroapatite	$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$	121.2
DDPC	Dihydrate de diphosphate de calcium	$\text{CaH}(\text{PO}_4) \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	6.73
$\text{CaF}_2$	Fluorure de calcium	$\text{CaF}_2$	10.44
POC	Phosphate d'octocalcium	$\text{Ca}_8(\text{HPO}_4)_2(\text{PO}_4)_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$	46.9
FHAP	Hydroxyapatite fluorée	$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_x \cdot \text{F}_y$ (avec $x+y=2$ )	=

**Tableau 1 : solubilité de l'émail et des différents cristaux de l'émail**

Les apatites FAP, FHAP, HAP sont les plus stables. Les précurseurs de l'HAP, le DDPC et le POC, sont moins stables ou moins résistants à l'acide que l'HAP.

Avec les concentrations de calcium et phosphate de la salive mixte normale, entre les valeurs de pH de 5.2 à 5.5, la salive peut être légèrement sous-saturée par rapport à l'HAP de l'émail. Une chute de la valeur du pH sous 5.5 résulte en une dissolution rapide de l'HAP.

La stabilité d'une phase de phosphate de calcium de l'émail est donc dépendante non seulement de sa composition chimique et des fluctuations du pH à l'interface de la surface et

de la plaque bactérienne mais également des concentrations de calcium, de phosphate et des fluides environnant la dent. Ce sont ces concentrations qui déterminent la valeur du pH à laquelle la phase aqueuse est exactement saturée par rapport aux apatites de l'émail.

#### IV - La plaque dentaire

La plaque dentaire est une accumulation de différents composants du milieu buccal et de bactéries de la flore microbienne à la surface des dents. Ce dépôt hétérogène se forme en quelques heures après un brossage prophylactique, d'où l'importance des mesures d'hygiène bucco-dentaires.

La plaque dentaire est présente en permanence chez tous, en plus ou moins grande quantité. Son importance en bouche diffère selon sa localisation : elle tend à être plus conséquente dans les espaces entre les dents (espaces interproximaux), car ces zones sont difficilement accessibles au brossage. On retrouve également la plaque dentaire au niveau de la jonction gencive – dent, le collet de la dent. En revanche, elle est légèrement moindre à la surface des dents, laquelle est soumise à des frictions lors de la mastication des aliments.

##### IV.1. Composition de la plaque dentaire

La plaque dentaire se compose de microorganismes et d'une matrice interbactérienne. Elle contient à peu près 20 % de solide organique et inorganique et 80 % d'eau. Les microorganismes (bactéries) représentent au moins 70 à 80 % de la matière solide.

La plaque dentaire compte plusieurs espèces bactériennes qui se distinguent par :

- leur paroi Gram+ ou Gram- .

Le Dr HCJ Gram a mis au point un processus de coloration qui permet de classer les bactéries dans la famille des Gram+ ou des Gram-. La coloration est basée sur la plus grande perméabilité de la paroi des Gram- à l'alcool.

- leur métabolisme (Gram+ ou Gram-)
  - aérobie stricte : microorganisme qui peut vivre et se développer en présence d'oxygène.
  - anaérobie stricte : microorganismes qui se développent mieux ou seulement en l'absence d'oxygène. L'oxygène est toxique pour eux.
  - anaérobie facultatif : peut croître dans un milieu pourvu ou non d'oxygène, cela concerne la majorité des bactéries.

- leur forme
  - sphérique : coques, exemple : Streptocoques
  - cylindrique : bâtonnet ou filament, exemples : Lactobacilles ou Actinomycètes
  - incurvée / spiralée : vibrions ou spirochète, exemples : Vibrio ou Treponema.

#### IV.2. Matrice de la plaque dentaire

On appelle matrice intercellulaire la substance intermicrobienne élaborée par les bactéries elles-mêmes et enrichie par différents composants provenant de la salive, du fluide gingival ou des aliments.

Parmi les composants, on distingue :

- les polysaccharides matriciels (substances organiques qui sont des molécules élaborées par certaines bactéries à partir de fractions de sucres (glucose et fructose) provenant du saccharose ingéré) ;
- les substances minérales (substances inorganiques tel que le fluor, le calcium et le phosphate) ;

- différents produits du métabolisme bactérien (enzymes et toxines) ;
- les lipides (substances organiques qui sont des graisses animales et végétales)
- les glycoprotéines salivaires (substances organiques qui sont de grosses molécules composées d'un sucre et d'une protéine).

Les polysaccharides matriciels sont les composants principaux de la matrice. Ces derniers ont une fonction essentielle au sein de la plaque dentaire. Les bactéries élaborent les polysaccharides à partir du saccharose alimentaire afin de constituer une réserve extracellulaire de sucres. À côté de cela, la bactérie possède aussi un système de stockage intracellulaire des hydrates de carbone (sucres). La bactérie a la capacité de déclencher à tout instant une glycolyse (dégradation des sucres avec production d'acide lactique) sur ces deux types de réserve.

#### IV.3. Formation de la plaque dentaire

La surface dentaire est recouverte d'une pellicule nommée la pellicule acquise. Cette mince couche organique, homogène et tenace se forme sur les surfaces exposées dans la cavité buccale. Elle est acellulaire, c'est-à-dire dépourvue de microorganisme (ni bactéries, ni autres cellules), jusqu'au moment où les bactéries commencent à s'y accumuler. La pellicule acquise favorise la colonisation bactérienne. Progressivement, des colonies se développent et s'organisent en élaborant la matrice intercellulaire (réserve de sucre). En absence de brossage, d'importantes colonies se forment et finissent par confluer et fusionner en quelques jours.

La multiplication bactérienne entraîne une élaboration de plus en plus importante de la matrice intercellulaire. Ainsi, le volume et l'épaisseur de la plaque dentaire augmentent, on appelle ce processus la phase de maturation.

#### IV.4. Les différentes plaques dentaires

Il est essentiel de distinguer la plaque sus-gingivale de la plaque sous-gingivale car le milieu où elles se constituent a des caractéristiques différentes :

- La plaque sus-gingivale : située en milieu ouvert (adhère à la surface dentaire). L'auto-nettoyage par la salive est important et la concentration en oxygène est élevée.
- La plaque sous-gingivale : située en milieu fermé (sillon gingival et poche parodontale). L'auto-nettoyage par la salive est nettement diminué et la concentration en oxygène est faible.

#### IV.5. Phase de maturation de la plaque dentaire

La phase de maturation de la plaque dentaire conduit à un milieu pauvre en oxygène et à une modification de la flore bactérienne. Le degré de maturation optimal de la plaque est atteint après 10 jours. Le milieu devient propice au développement d'une population bactérienne mixte (Gram<sup>+</sup> ou Gram<sup>-</sup>, rondes et filamenteuses, aérobies et anaérobies). À ce stade, on voit apparaître les premiers signes cliniques d'inflammation gingivale.

#### IV.6. Localisation de la plaque dentaire

La plaque dentaire se forme de préférence sur les surfaces rugueuses (matériaux d'obturations, éléments prothétiques), dans des endroits difficiles d'accès (chevauchement des dents antérieures, distal des dernières molaires, sillon gingivo-dentaire, espaces interdentaires) et où l'auto-nettoyage (par frottement des joues ou de la langue) est faible.

#### IV.7. Dépistage de la plaque dentaire

La plaque se détecte facilement à l'œil nu lorsqu'elle :

- à 2 jours et plus
- est légèrement pigmentée (pigments alimentaires, fumée).

Le dépistage d'une plaque dentaire « jeune » (moins de 2 jours), n'est pas visible à l'œil nu et nécessite l'intervention de moyens spécifiques comme une sonde exploratrice.

Lorsque le dépôt, d'aspect blanchâtre ou jaunâtre et structuré et peut être récolté par une sonde, on parle de plaque dentaire.

Si le dépôt est un mince film translucide homogène, non structuré, on parle de pellicule acquise. Cette dernière couvre toutes les faces des dents, restauration, tartre ainsi que d'autres surfaces de la cavité buccale. À ce stade, la pellicule acquise est inoffensive pour la dent, mais sans brossage efficace, cette pellicule est colonisée et permet, après peu de jours, la formation de la plaque dentaire.

#### V - Le processus carieux

Rappelons que d'une part, les bactéries de la cavité buccale élaborent les polysaccharides à partir du saccharose provenant de l'alimentation afin de constituer une réserve extracellulaire / intracellulaire de sucres (réserve de sucre permettant leur survie).

D'autre part, ces mêmes bactéries convertissent le sucre en acide lactique, c'est ce que l'on appelle la glycolyse (série de réactions, effectuées par des enzymes, qui dégradent la molécule de glucose afin qu'elle puisse être utilisée par la bactérie comme énergie). L'acide lactique provenant de la glycolyse et qui entraîne une chute de pH, solubilise l'émail dentaire et provoque ainsi la carie.

## VI - Bactéries cariogènes (1, 15, 26)

On appelle bactéries cariogènes, les bactéries qui favorisent l'apparition de la carie. Les principales bactéries responsables de la carie sont :

- streptococcus mutans : carie des faces lisses et proximales
- streptococcus mutans et lactobacilles : carie des sillons
- actinomyces viscosus et naeslundii : carie radiculaire et colonisation de la dentine et racine
- lactobacilles : colonisation de la dentine et racine

La colonisation des dents commence par les streptocoques, puis les actinomycètes et finalement, les lactobacilles. La prédominance bactérienne varie par rapport à la profondeur de la lésion.

### VI.1. Les streptocoques

Les streptocoques sont des cocci gram +. De nombreux travaux de recherche ont établi le rapport étroit entre l'apparition de caries et la présence de streptocoques mutans.

Le rôle prédominant de streptocoques mutans est lié aux habitudes alimentaires de l'homme moderne: l'utilisation de sucres raffinés à fait du saccharose la principale source glucidique pour laquelle streptococcus mutans est le mieux adapté à la fermentation, ce qui lui confère un énorme avantage face aux autres bactéries, dans la compétition pour les éléments nutritifs.

Streptococcus mutans qui est l'une des sept espèces du genre streptococcus constituant le groupe des streptocoques mutans présent dans la bouche est la plus virulente des espèces bactériennes de la plaque, responsable du plus grand nombre de caries des puits et des fissures ainsi que des surfaces lisses.

La virulence de S. mutans peut être attribuée aux facteurs suivants :



- il tire du saccharose l'énergie nécessaire à sa croissance et à sa prolifération,
- il a la capacité d'adhérer rapidement à la surface de l'émail, ainsi qu'à la pellicule déjà présente par l'intermédiaire « d'adhésines »,
- il a la capacité de former de grandes quantités de polysaccharides extracellulaires à partir du saccharose par l'intermédiaire de la glycosyl-transferase (GTF), ce qui lui permet de consolider la fixation bactérienne à l'émail et de former une matrice extracellulaire résistante à l'hydrolyse,
- il a la capacité de produire une grande quantité d'acide lactique provoquant la déminéralisation de la couche superficielle de l'émail,
- il a la capacité de survivre dans un milieu extrêmement acide, auquel la plupart des autres bactéries ne résistent plus,
- il a la capacité d'accumuler des réserves glucidiques intracellulaires qu'il fermente en l'absence de glucides dans le milieu extracellulaire, ce qui prolonge d'autant la production d'acide.

Streptococcus mutans n'apparaît chez l'homme qu'après l'éruption des premières dents. La transmission se fait surtout de la mère à l'enfant, la période d'infectivité se situant entre 19 et 31 mois, S. mutans ayant besoin de tissus durs non désquamants pour coloniser un milieu. Il a été démontré qu'à l'âge de 3 ans, 24% des enfants qui avaient été infectés par leur mère présentaient une moyenne de 3,4 lésions carieuses, tandis que ceux chez qui aucun S. mutans n'avait pu être détecté étaient tous indemnes de caries.

Enfin il faut signaler que la distinction entre S. mutans et un autre streptocoque : S. sobrinus est récente. Ce dernier semble jouer un rôle non négligeable dans la genèse de la carie, mais encore mal identifié. Il possède les mêmes facteurs de virulence que S. mutans

sauf un potentiel acidogène beaucoup plus restreint. En revanche, il résiste bien à l'acidité du milieu et possède la capacité de s'adsorber à l'hydroxyapatite enduite de salive.

## VI.2. Les actinomyces

Les actinomyces sont des bacilles gram +. Ils sont généralement décrits comme responsables des lésions carieuses du cément au niveau des racines bien que certains auteurs tendent à minimiser leur rôle dans ce type de lésion. Ces bactéries s'accumulent au niveau de l'émail dentaire le long de la gencive. Des études ont prouvé que *A. victosus* et *A. naeslundii* sont des germes responsables de caries.

La plaque formée in vitro par *A. viscosus* montre clairement un potentiel acidogène moindre que la plaque formée par *S. mutans*, ce qui expliquerait que ces bactéries soient responsables de caries localisées au niveau du cément qui est un tissu nettement moins minéralisé que l'émail.

Les actinomyces seraient également des bactéries qui interviendraient dans un deuxième temps dans la carie dentaire en participant à la lésion carieuse au niveau de la dentine.

## VI.3. Les lactobacillus

Les lactobacillus sont des bacilles gram +. Ce sont des bactéries qui participent dans un second temps au développement de la carie dentaire. Elles ont une faible capacité à se lier à la pellicule entourant l'émail, ce qui leur interdit tout rôle dans la lésion initiale de celui-ci.

En revanche, leur concentration dans la dentine cariée serait quatre fois plus importante que les streptocoques. Dans ce cas on observe que les lactobacillus sont en contact avec la dentine alors que les streptocoques restent à distance du côté salivaire. Ce sont les

*Lactobacillus casei* et *Lactobacillus acidophilus* qui seraient ainsi responsables de l'évolution du processus carieux après la lésion initiale de l'émail par *S. mutans*.

#### VI.4. *Candida albicans*

Le rôle de ce champignon dans la carie dentaire n'est pas bien déterminé. WETZEL, BÖHMER et SZIEGOLERT montrent que *Candida albicans*, en l'absence de bactéries, et *in vitro*, sur un modèle imitant le milieu de la cavité buccale, développe une plaque dentaire, provoque en présence de sucre une diminution du pH de cette plaque jusqu'à 4,9 – 5,1 et provoque la destruction de la surface dentaire.

Les auteurs en concluent que le rôle attribué à *Candida albicans*, qui jusqu'ici était secondaire, dans le développement carieux, pourrait être prochainement revu.

### VII - Formation de la carie dentaire

#### VII.1. Développement de la carie dentaire

À l'intérieur de la plaque dentaire qui se trouve à la surface dentaire, des changements se produisent. L'acide lactique qui est issu de la plaque bactérienne, attaque la dent et provoque ainsi la carie dentaire.

Ces étapes successives sont succinctement décrites ci-dessous :

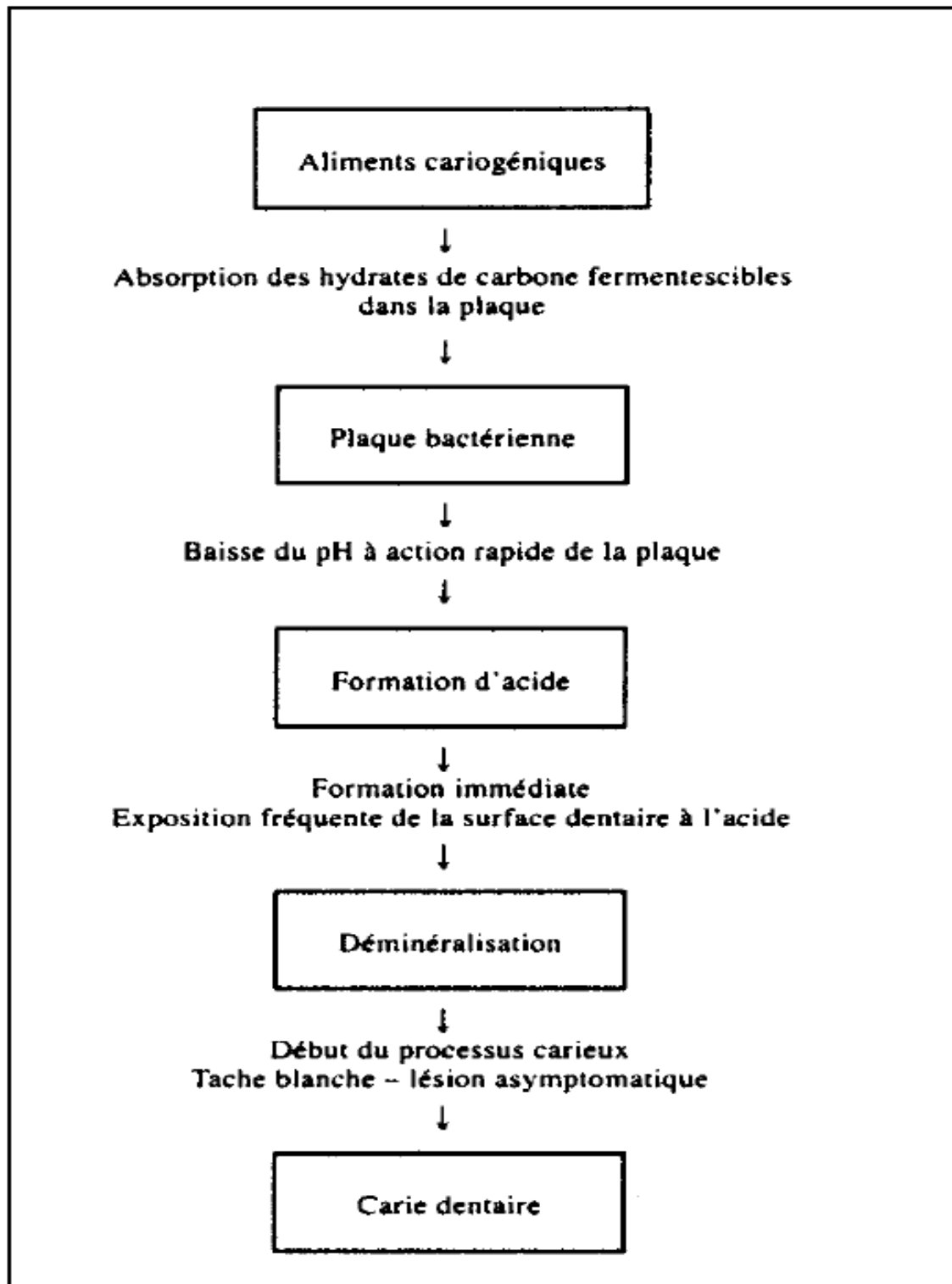


Figure 4 : les étapes du développement de la carie dentaire

## VII.2. Définition

La carie est une maladie infectieuse de la partie minéralisée de la dent. Elle est d'origine externe et entraîne un ramollissement progressif de ces tissus durs, aboutissant à la formation d'une cavité.

## VII.3. Classification de la carie

On classe les atteintes carieuses de la dent selon l'aspect clinique de la cavité et selon le degré d'atteinte des différents tissus touchés. Les cinq classes de carie sont :

- carie initiale
- carie superficielle
- carie profonde
- carie pénétrante
- carie perforante

### VII.3.1. La carie initiale

Cette atteinte ne présente pas de cavitation. C'est une déminéralisation partielle des cristaux sains de l'émail par les acides. À ce stade, les cristaux ne sont pas totalement dissous et la surface de l'émail reste intacte. L'aspect clinique est une tache crayeuse ou blanchâtre située souvent dans les espaces interproximaux.

Cette carie est la seule carie réversible, à condition d'améliorer l'hygiène et si possible, d'effectuer une fluoruration.

### VII.3.2. La carie superficielle

La carie superficielle est une carie qui n'atteint que l'émail et/ou le cément. La rupture superficielle de l'émail permet l'extension de la plaque dentaire dans la lésion, alors l'élimination mécanique de la plaque dentaire devient impossible. Les acides, provenant de la

dégradation des hydrates de carbone par les bactéries de la plaque dentaire, peuvent facilement atteindre la limite jonction email-dentine.

Le processus de reminéralisation est ainsi impossible et la lésion progresse rapidement. Cliniquement on détecte une petite cavitation où la sonde croche. La lésion présente une petite coloration par pigmentation et elle est asymptomatique (aucune douleur pour le patient).

#### IV.3.3. La carie profonde

La carie profonde est une lésion qui atteint l'émail et la dentine. La cavité qui est présente au niveau de l'émail est plus petite que la cavité interne. En effet, une fois que la carie a atteint la jonction émail-dentine, elle progresse plus rapidement dans la dentine car celle-ci est peu minéralisée. Lorsque la dentine est touchée, l'organe dentaire manifeste, pour la première fois, sa capacité de défense. Les odontoblastes, stimulés par l'agression carieuse, élaborent une dentine particulière et atypique nommée la dentine tertiaire ou réactionnelle. Cette dentine se développe aux dépens de la cavité pulpaire qui se trouvera rétrécie.

Cependant, à ce stade, la pulpe ne présente aucune altération et si la carie est soignée, la dent reste vivante. Le patient présente des douleurs lorsqu'il y a attouchement du foyer de la carie, lors de variations de températures (application de froid) ou lorsque la lésion est en contact avec des substances sucrées ou acides (phénomène d'osmose). Il n'y a pas de sensibilités à la percussion ou à la pression sur la dent, ni de douleurs spontanées.

#### VII.3.4. La carie pénétrante

La carie pénétrante est une carie qui a détruit l'émail et la dentine. La dentine réactionnelle est touchée à son tour, et la carie avance rapidement en direction de la pulpe. À ce stade, la pulpe est vivante, mais présente des troubles importants (douleurs aiguës). La présence d'une inflammation pulpaire indique que la pulpe est malade. Les douleurs sont spontanées principalement en phase aiguë, on parle alors de pulpite aiguë. L'évolution vers une phase chronique n'est pas rare.

### VII.3.5. La carie perforante

La carie perforante est une carie où tous les tissus dentaires sont détruits (l'émail, la dentine, la dentine tertiaire, la dentine de la chambre pulpaire et parfois aussi la dentine radiculaire).

La pulpe est nécrosée et les microorganismes de la carie ont envahi les tissus. Il devient difficile de reconnaître la structure pulpaire typique. Des complications periapicales (granulomes, kystes) peuvent se développer. En fonction du degré de nécrose et du stade d'infection chronique, le patient présente des douleurs qui peuvent être intolérable ou pas.

## **Troisième partie**

---

# **PREVENTION DE LA CARIE DENTAIRE ET ROLE DU PHARMACIEN**



## I - Les populations à risque

### I.1. Les enfants (16)

#### I.1.1. La carie du biberon

Depuis bon nombre d'années, les dentistes sont conscients d'un type de carie dentaire appelé carie du biberon. Toutefois, d'une génération de parents à l'autre, ce problème grave demeure inconnu d'un grand nombre de personnes.

##### I.1.1.1 Définition

Le syndrome du biberon est une forme de carie qui s'étend sur les dents temporaires entraînant leur perte en un processus rapide. C'est une carie qui apparaît sur les dents supérieures et qui peut se répandre à toutes les autres dents. Elle peut aussi épargner les dents inférieures. Elle survient chez les très jeunes enfants entre 18 mois et 3 ans. On la retrouve sous plusieurs dénominations: carie rampante, carie récidivante étendue, polycaries du collet. Le syndrome du biberon est causé par une exposition fréquente des dents, pendant de longues périodes, à des liquides sucrés, y compris le lait.

La carie du biberon est la destruction de l'émail causée par le frottement constant de l'acide sur les dents. Chaque fois que du sucre entre dans la bouche et se mêle aux bactéries normalement présentes, il y a formation d'acide. Cette attaque par l'acide peut durer jusqu'à 30 minutes et entraîner une décomposition rapide des dents ainsi que des abcès dentaires douloureux. Toutes les boissons sucrées en bouteille, telles que les boissons gazeuses, le jus d'orange et de pomme et les breuvages-cristaux, peuvent causer la carie du biberon. Même le lait ordinaire et le lait maternel se décomposent en acide lactique au contact avec les bactéries et le lactose (sucre naturel) présents dans la bouche.



**Figure 5 : La carie du biberon**

#### I.1.1.2.Apparition de la carie du biberon

Le premier symptôme se manifeste souvent par l'apparition de dents temporaires foncées ou décolorées. La carie du biberon peut survenir entre un an et quatre ans. Les parents peuvent également contribuer au problème en trempant la sucette de leur enfant dans du miel ou du sucre pendant cette période critique. Les biberons de sécurité offerts pendant la journée peuvent aussi causer des caries dentaires, mais les plus dommageables sont les biberons pris au lit. Souvent, l'enfant gardera le biberon de nuit le plus longtemps, parfois au-delà de l'âge normal de 12 à 18 mois.

#### I.1.1.3. Les causes de la carie du biberon

La forte concentration de liquides sucrés qui frottent sur les dents supérieures à l'avant soumet les dents à une attaque importante d'acides, ce qui accélère l'apparition de caries dentaires. Les dents inférieures avant sont temporairement protégées par la langue qui les recouvre pendant la succion.

#### I.1.1.4. Les conséquences du syndrome du biberon

Si la carie n'est pas soignée, l'infection atteint les tissus environnants comme la gencive, les os et les ligaments. Il y a formation d'un abcès dentaire qui peut être à l'origine d'infections dans d'autres endroits du corps par migration sanguine.

La carie du biberon entraîne des traitements dentaires pouvant être coûteux et traumatisants pour le jeune enfant.

Le syndrome du biberon a des conséquences lourdes sur le plan buccal, avec une destruction rapide des dents qui mène à des défauts de mastication et de prononciation. L'esthétisme du visage de l'enfant est aussi touché, avec une atteinte des faces occlusales, un affaissement de l'étage inférieur de la face, une apparition de moignons radiculaires, une atteinte du sourire et une absence de sollicitation des muscles masticateurs.

#### I.1.2. La carie du médicament

La carie du médicament est une atteinte carieuse d'origine iatrogène liée chez l'enfant à l'utilisation de sirops pédiatriques en grande quantité.

#### I.1.3. La carie et le traitement orthodontique (8, 20)

Il est aujourd'hui prouvé que les traitements orthodontiques augmentent le risque d'apparition de lésions carieuses, constituant un préjudice pour les patients et compromettant fortement la réussite de ces traitements. Ce risque est inhérent à la fois à l'appareillage qui provoque une augmentation des sites de rétention de plaque, mais aussi à une modification de la flore bactérienne et à l'âge des patients.

#### I.1.4. Les personnes âgées

Les facteurs de risque d'une mauvaise hygiène buccodentaire sont très nombreux chez le sujet âgé : insuffisance salivaire (xérostomie), polymédication et polypathologie, problèmes diététiques ou de déglutition, dépendance physique, besoin d'aide pour l'hygiène buccodentaire et absence de soins dentaires. Parmi les conséquences d'une mauvaise hygiène buccodentaire, il a été décrit une relation avec la dénutrition, les pathologies cardiovasculaires, les infections multiples, le diabète et la qualité de vie.

#### I.1.5. Le diabétique (22)

Les personnes diabétiques doivent porter une attention particulière à leur hygiène buccale car ils sont plus prônes à certaines affectations. Les complications orales principales du diabète sont l'infection et la bouche sèche. Ensemble ils peuvent mener à la carie dentaire, aux maladies de gencives et à un retard de guérison suite à une chirurgie.

Le diabète accroît le risque de lésions carieuses dentaires et le risque de parodontopathies (atteinte des tissus de soutien de la dent : os maxillaire et gencive). L'hyperglycémie augmente le taux de glucose dans la salive, ce qui induit l'apparition de caries et favorise la multiplication des bactéries responsables de la maladie parodontale.

Il faut surtout retenir que le sucre contenu anormalement dans la salive, constituera le carburant des bactéries buccales qui attaqueront les dents et le parodonte.

De plus, le diabète a pour conséquences de diminuer la résistance aux infections microbiennes et donc de diminuer l'immunité buccale.

Toutes ces conséquences sont bien sûr enregistrées dans le cadre d'un diabète non équilibré.

#### I.1.6. Le fumeur (26, 27)

La consommation régulière de tabac affaiblit le système immunitaire de la cavité buccale. La salive d'un fumeur contient une forte concentration de bactéries cariogènes. Plusieurs études sur des groupes de fumeurs montrent d'une part que plus le nombre de

cigarettes journalières est grand, plus les caries augmentent et d'autre part, que les non-fumeurs développent moins de caries radiculaires que les fumeurs.

De toute façon, dans tous les groupes d'âge, les fumeurs présentent plus de caries que les non-fumeurs. Les fumeurs de plus de 70 ans ont un plus grand risque de perdre leurs dents. En bref : Les fumeurs sont plus exposés aux caries que les non-fumeurs.

#### I.1.7. Le toxicomane (18)

La destruction des dents, avec des douleurs extrêmement violentes, des difficultés d'alimentation importantes et une perte de l'esthétique du sourire, participe aux problèmes quotidiens des usagers de drogues.

Les injecteurs d'héroïne souffrent de caries à progression rapide, qui atteignent souvent plusieurs dents en même temps et débutent à leur collet par de petites tâches blanches crayeuses. En deux ou trois ans, parfois moins, ces taches deviennent marron, l'émail puis la dentine se ramollissent et la cavité carieuse se creuse. Les premières dents atteintes sont souvent les prémolaires et les molaires, et le sourire reste préservé.

Cependant, ces caries des dents postérieures entraînent rapidement des douleurs, puis des difficultés à s'alimenter normalement. Une ou deux années d'usage intraveineux d'héroïne suffisent pour enclencher ce processus irréversible. Cette destruction carieuse n'est parfois visible et sensible que plusieurs années après l'arrêt total de l'héroïne intraveineuse. Le mécanisme exact de ces caries à progression rapide des injecteurs d'héroïne n'est pas encore élucidé. Les opiacés tels que la méthadone ou la buprénorphine (SUBUTEX® et autres) pris per os ne donnent pas ce type de lésions.

Il n'y a pas de données précises sur les autres produits consommés en intra-veineuse tels que la cocaïne, voire les traitements de substitution.

La sévérité des lésions carieuses est accrue par le nombre d'années de consommation d'héroïne, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, l'infection par le virus de l'hépatite C qui peut provoquer une sécheresse buccale, le tabac qui détériore le parodonte et les médicaments psychotropes qui diminuent la sécrétion salivaire. Par contre, elles ne sont pas aggravées par l'infection à VIH, ni par les traitements antiviraux contre le VIH ou les hépatites virales B et C.

## II - Matériels et techniques buccodentaires (24)

### II.1. Moyens d'élimination de la plaque dentaire

#### II.1.1. Le brossage

La brosse à dents est l'instrument couramment utilisé pour éliminer la plaque dentaire, alors que d'autres instruments moins élaborés sont retrouvés selon les traditions ou cultures existant dans les différents pays.

Quels sont les critères à prendre en considération pour éliminer la plaque dentaire lors du brossage dans les meilleures conditions?

- la forme de la brosse ;
- l'habileté de l'utilisateur ;
- la fréquence et la durée d'utilisation.

Ces trois critères devraient être suffisants pour maintenir un niveau d'hygiène buccale élevé à long terme ; malheureusement, il semble que la technique la plus couramment utilisée soit une technique de brossage horizontal, pendant un laps de temps trop court, la durée idéale reconnue par les professionnels étant de deux minutes par jour.

#### II.1.2. La brosse à dents

Il arrive encore, pour des raisons économiques ou d'éducation, qu'une même brosse à dents soit utilisée par toute la famille ! et que la notion d'usure ne soit pas comprise par tous les patients.

Idéalement, quels sont les critères de qualité d'une brosse à dents? Ils ont été définis lors du Workshop européen sur le Contrôle de Plaque :

- avoir une taille adaptée à l'âge du patient et à sa dextérité ;
- avoir une taille adaptée à la bouche du patient ;
- avoir des poils en nylon ou polyester dont les pointes sont arrondies avec un diamètre de 20/100 de millimètres au maximum ;
- avoir une douceur de poils compatible avec les normes internationales (normes ISO)
- avoir des extrémités de poils favorisant l'élimination de la plaque dentaire dans les espaces proximaux et le long de la gencive marginale. Il existe une multitude de brosses à dents, mais avec pour chacune une conception différente, tant dans le matériau que dans la présentation.

Parmi les brosses à dents disponibles actuellement sur le marché, on ne peut affirmer avec certitude qu'une possède toutes les qualités requises ou est supérieure aux autres. Certaines formes visaient à atteindre toutes les faces dentaires en même temps et en multipliant la direction des rangées de poils, un meilleur accès aux surfaces proximales a été recherché.

En ce qui concerne la densité idéale et la dureté des poils, peu de différences sont trouvées d'un point de vue clinique quant à leur efficacité à éliminer la plaque dentaire.

## II.2. Techniques de brossage

Il existe de nombreuses méthodes de brossage, chacune prenant en compte un aspect particulier des recommandations visant à éliminer la plaque dentaire.

La meilleure méthode de brossage pourrait être définie comme celle contribuant à l'élimination d'un maximum de plaque dentaire en un minimum de temps, sans causer de lésions tissulaires.

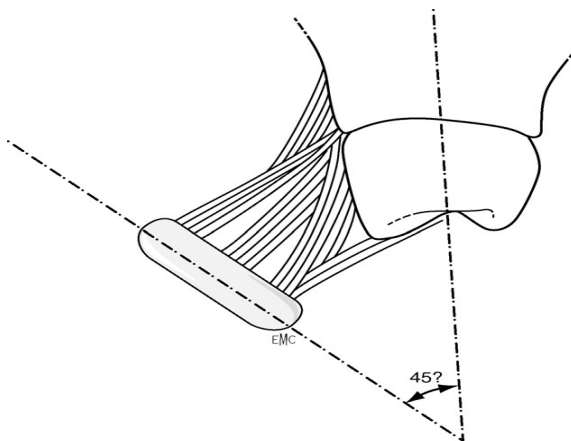
### II.2.1. Technique horizontale

La tête de la brosse est positionnée perpendiculairement à la surface externe de la dent et des mouvements horizontaux sont appliqués au manche ; les surfaces occlusale, linguale et palatine sont brossées bouche ouverte et la surface vestibulaire bouche fermée.

C'est la technique la plus utilisée par les patients car la plus facile, mais pas la plus efficace!

### II.2.2. Technique de Bass

C'est l'une des plus conseillées. Elle consiste à positionner la tête de la brosse à 45 degrés par rapport à la couronne dentaire, les poils recouvrant la gencive marginale et la partie cervicale de la dent, mais surtout pénétrant dans le sulcus (d'environ 0,5 mm). Un mouvement antéropostérieur est effectué, sans déplacer le manche.



**Figure 6 : Technique de BASS**

### II.3. Méthodologie du brossage



### II.3.1. Fréquence et durée du brossage

Plus que le nombre de brossages quotidiens, il semble que la qualité de ce brossage intervienne dans la prévention des parodontopathies. Ramberg et al. préconisent au minimum un brossage par jour, surtout chez les patients présentant une inflammation gingivale, la situation tissulaire favorisant une accumulation de plaque plus rapide. Mais concrètement, et en raison d'un manque de motivation à un brossage de qualité chez la plupart des patients, deux brossages par jour semblent acceptables, en insistant bien sur la notion de qualité de brossage plus que de « quantité » de brossage. Il faut cependant noter que les notions d'haleine fraîche et de dents blanches se développent chez les patients, en relation avec une médiatisation pas toujours rigoureuse d'un point de vue scientifique mais évocatrice d'une prise de conscience.

En ce qui concerne la durée du brossage, même si de nombreuses études l'ont évoqué, elle dépend de façon très personnelle de chaque individu. La majorité des patients en fait moins qu'elle n'en dit, et actuellement une moyenne de 30 à 60 secondes est à prendre en considération, temps à comparer aux deux minutes quotidiennes recommandées par les professionnels.

### II.3.2. Usure des brosses à dents

La technique de brossage peut influencer la vitesse d'usure d'une brosse, en rapport également avec sa propre qualité de fabrication. Il est du devoir du pharmacien d'enseigner au patient non seulement une technique adéquate mais également le moment où il doit considérer sa brosse comme inefficace. Les études ne sont pas toutes unanimes, mais il semble tout de même logique de penser qu'une brosse à dents neuve est plus efficace dans l'élimination de la plaque dentaire qu'une brosse ancienne.

### II.3.3. Brosses à dents électriques

Existant depuis plus de 50 ans, les brosses à dents électriques étaient considérées comme une aide chez les patients peu habiles de leurs mains ou présentant un handicap interdisant la manipulation d'une brosse manuelle.

Effectuant un mouvement essentiellement horizontal et vertical, elles n'ont jamais prouvé leur supériorité sur les brosses à dents manuelles. Les nouvelles brosses électriques présentent une tête bien souvent ronde et effectuent des mouvements rotatifs/oscillatoires ou vibratoires, avec une fréquence de vibrations des poils élevée .

Il semblerait d'après les études cliniques comparatives, que le mouvement de rotation/oscillation donne de meilleurs résultats que le mouvement vibratoire. Les brosses à dents électriques seraient également moins traumatiques que les brosses à dents manuelles, notamment au niveau des tissus gingivaux fins, si elles sont bien utilisées après une explication détaillée du praticien et un peu d'entraînement.

Un autre point non négligeable à prendre en considération est l'apport de ces brosses électriques dans le nettoyage interproximal, même si elles ne remplacent pas les moyens traditionnels. Rapley et Killoy ont montré suite à des extractions dentaires que chez les patients utilisant des brosses manuelles, 30,6 % des surfaces proximales ne présentaient plus de plaque dentaire alors que le score était de 53,2 % chez les utilisateurs de brosse électrique.

Cette notion est à prendre en compte car il est sûr qu'une grande majorité de la population n'utilise pas de moyens spécifiques au nettoyage interdentaire, la brosse électrique pouvant être naturellement un plus à cet égard.

Enfin, la durée de nettoyage avec les brosses électriques est moins importante qu'avec les brosses manuelles, d'où une préférence naturelle pour les patients. Cependant, l'effet « nouveauté » est également à double tranchant, car bien souvent après la découverte d'un nouveau « jouet », les patients ont la tentation de revenir à des matériels et techniques plus conventionnels.

À l'heure actuelle, l'utilisation des brosses à dents électriques peut être indiquée chez les patients handicapés mentaux ou physiques, chez les patients peu habiles de leurs mains, chez ceux peu motivés à un effort quotidien et chez les patients atteints de maladie parodontale et peu motivés à conserver un haut niveau d'hygiène.

#### II.4. Nettoyage interdentaire

En accord avec les définitions proposées lors du Workshop européen sur le contrôle de plaque mécanique en 1999, les zones proximales sont les espaces visibles entre les dents mais non situés sous les points de contact alors que le terme interproximal (ou interdentaire) concerne la zone située au niveau et sous le point de contact entre deux dents.

Dans ces zones, le brossage seul n'est pas suffisant pour éliminer la plaque dentaire, même à l'aide d'une brosse électrique, et surtout chez les patients atteints de maladie parodontale. Cet acte est moins souvent effectué que le brossage par les patients, permettant ainsi le développement d'une gingivite. Mais la transformation d'une gingivite en parodontite n'atteignant que 10 à 15 % des patients, le rôle du nettoyage des zones interdentaires a pu être remis en question. Comme pour les brosses à dents, un nombre de plus en plus important de matériel nécessaire au nettoyage interdentaire a été élaboré.

Mais de la même façon, il faut adapter à chaque situation clinique (largeur de l'espace, forme des dents, présence ou non de récessions gingivales...) la prescription du matériel a priori idéal.

##### II.4.1. Fil dentaire

C'est le plus connu et le plus utilisé des matériels de nettoyage interdentaire ; associé au brossage, la quantité de plaque éliminée est beaucoup plus importante que lors du brossage effectué seul ; il est ainsi vivement indiqué chez les patients présentant une inflammation marginale et interdentaire importante. Il est également plus efficace que d'autres moyens de nettoyage interdentaire en présence d'une papille gingivale remplissant toute l'embrasure.

Correctement utilisé, il peut ôter jusqu'à 80 % de plaque dentaire localisée en interdentaire, et également pénétrer en sous-gingival dans la mesure où il peut être introduit de 2,5 à 3 mm sous le sommet de la papille gingivale.

Sa présentation est variée, ciré ou non ciré, mais sans preuve évidente d'une meilleure efficacité pour l'une ou l'autre des formes, et l'utilisation d'un porte-fil permet d'atteindre les zones postérieures. Il peut être également présenté sous forme de ruban ou avec une partie rigide permettant de l'utiliser chez les porteurs de prothèse conjointe plurale, la partie rigide permettant de passer sous les intermédiaires prothétiques.

L'éducation du patient prend encore toute son importance dans la mesure où il lui est souvent inconnu. Son utilisation nécessite une courte zone de travail, le fil devant être utilisé avant le brossage et devant un miroir.

#### II.4.2. Bâtonnets interdentaires

Généralement constitués à partir d'un bois tendre, de forme triangulaire, les bâtonnets interdentaires sont plus utilisés que le fil dentaire car plus maniables. On les préférera dans les zones où la papille gingivale est rétractée, donnant ainsi plus facilement accès aux surfaces dentaires. En revanche, leur utilisation chez des patients indemnes de rétraction gingivale peut entraîner une perte d'attache pouvant atteindre 2 mm, perte inesthétique surtout dans les régions antérieures.

#### II.4.3. Brossettes interdentaires

Présentées au début de leur fabrication comme une alternative aux bâtonnets interdentaires, les brosselettes sont devenues des éléments importants dans la prévention et le traitement des espaces interdentaires dénudés.

Elles sont disponibles sous plusieurs tailles, avec possibilité de les utiliser sur un manche permettant d'atteindre les zones postérieures de la cavité buccale ; « l'écrasement » des poils lors du passage entre les dents favorise l'élimination de plaque, avec même la possibilité de les utiliser dans les atteintes interradiculaires des pluriradiculées.

Elles peuvent être les vectrices de solution antiseptique telle que la chlorhexidine, mais même si elles sont d'utilisation plus aisée que le fil dentaire, leur principal inconvénient est la nécessité d'en utiliser plusieurs dans une bouche aux espaces interdentaires de taille différente. Mal utilisées, elles peuvent entraîner également des hypersensibilités d'origine dentinaire.

#### II.4.4. Révélateur de plaque dentaire

C'est le seul moyen de mettre en évidence la plaque dentaire, bien souvent invisible à l'œil nu en faible quantité, mais également de permettre au patient de vérifier l'efficacité de son hygiène buccodentaire.

Présenté sous différentes formes (pastilles, liquide...) , sa composition est généralement à base d'éosine, érythrosine ou fuchsine.

L'inconvénient de ces produits est une coloration persistante après utilisation ; des formes plus discrètes à base de fluorescéine ont été mises au point, la révélation de la couleur jaune caractéristique étant possible grâce à l'utilisation de lampe à ultraviolet.

Si l'utilisation du révélateur de plaque dentaire a une importance dans les premiers temps dans la mise en évidence de cette plaque, il peut devenir après un certain temps un contrôle pour le patient, contrôle de la qualité du nettoyage effectué.

#### II.4.5. Hydropulseurs

Leur fonctionnement consiste en une propulsion d'eau ou de solutions antiseptiques, mais leur action est assez limitée. Cependant, il peut aider les patients porteurs de bridge notamment, à éliminer les éventuels débris alimentaires dans les zones postérieures difficiles d'accès.

#### II.4.6. Gratte-langue

La face dorsale de la langue abrite une flore bactérienne en quantité énorme, qui peut servir de point de départ de la colonisation des différents sites de la cavité buccale.

Si les résultats ne sont pas concluants en ce qui concerne la diminution de la formation de la plaque dentaire, le brossage ou le grattage de la langue de façon régulière interviennent cependant dans la diminution de l'halitose, due à des composés volatils sulfurés.

## II.5. Dentifrices et bains de bouche

### II.5.1. Dentifrices

Les dentifrices sont toujours considérés par les patients comme l'élément le plus important dans la recherche d'une hygiène buccodentaire parfaite, bien souvent à cause de la médiatisation qui en est faite. Dans le but d'éliminer la plaque dentaire, des éléments abrasifs pour leur action mécanique ou du fluor pour son action chimique ont été incorporés depuis de nombreuses années aux pâtes dentifrices.

Actuellement, et dans le souci de prévenir le développement des maladies parodontales, sont incorporées des substances antibactériennes, antitartres ou avec des propriétés désensibilisantes.

Malheureusement, leur efficacité n'est pas prouvée de façon évidente, bien souvent à cause des agents (détergents ou parfums) qui leur sont associés. La chlorhexidine et le triclosan sont les substances chimiques les plus couramment utilisées, mais l'efficacité à long terme n'est pas prouvée, notamment sur l'aggravation des parodontites actives.

Les dentifrices « antitartre » où l'on retrouve des pyrophosphates dans la composition sont essentiellement actifs sur la formation du tartre supragingival.

### II.5.2. Bains de bouche

La multitude des bains de bouche disponibles sur le marché avec chacun une action spécifique ne doit pas cacher leur action thérapeutique ; à cet égard, une utilisation quotidienne ne peut être envisagée qu'en présence d'indications très précises (après chirurgie, en cas d'inflammation importante...). De plus, leur action est essentiellement dirigée contre la formation de la plaque dentaire supragingivale et en aucun cas contre la plaque sous-gingivale.

## II.6. Mauvaise utilisation des instruments d'hygiène buccodentaire

À partir du moment où de nombreuses possibilités de prévention existent, une mauvaise utilisation peut entraîner des effets nocifs sur les tissus dentoparodontaux. Un brossage inadéquat peut entraîner des blessures au niveau gingival, sous forme d'érosions ou de récessions gingivales.

Un mauvais brossage associé à l'utilisation d'un dentifrice trop abrasif entraîne plus fréquemment des récessions gingivales et des abrasions dentaires

Une mauvaise utilisation des brossettes interdentaires peut également entraîner la formation de blessures gingivales associées ou non à des destructions dentaires.

Enfin, la présence de certaines substances médicamenteuses dans les dentifrices ou bains de bouche peut naturellement entraîner des colorations (chlorhexidine), des réactions allergiques (pyrophosphates, parfums, détergents...) ou des altérations des muqueuses buccales.

## II.7. Conclusion

L'utilisation de tous ces matériels d'hygiène buccodentaire nécessite un apprentissage pour le patient et le rôle du professionnel de santé est fondamental.

Toute thérapeutique de soutien (ou de maintenance) doit avoir pour but non seulement d'éliminer le biofilm présent mais également de contrôler et renforcer la méthode de nettoyage utilisée par le patient.

Il existe de nombreuses possibilités permettant aux patients d'entretenir une hygiène buccodentaire compatible avec le maintien de sa santé parodontale.

### III - Le fluor (2, 4, 10, 20, 21, 25)

#### III.1. Introduction

Le fluor est un élément très répandu dans la nature sous forme de fluorures. C'est un peu par hasard que l'on a mis en évidence son action cariostatique, au début du XXe siècle, dans des régions où les eaux sont riches en fluor et dont les populations n'avaient pratiquement pas de caries. A partir de ce constat, de très nombreuses recherches ont abouti à la mise en œuvre de mesures de prévention reposant sur l'utilisation du fluor qui, dans de nombreux pays, ont largement démontré leur efficacité.

En France, la santé buccodentaire de la population et des jeunes générations en particulier s'est sensiblement améliorée depuis deux décennies. Toutes les études nationales et régionales montrent une diminution de la prévalence de la carie dentaire. Cependant, cette tendance s'infléchit actuellement. Des groupes à indice carieux élevé existent : 20 à 30 % des enfants concentrent 80 % des caries.

La loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique avait fixé un objectif dans le domaine de la santé buccodentaire : réduire de 30 % en cinq ans l'indice carieux des enfants de 6 et 12 ans. Bien que cet objectif soit atteint, les affections buccodentaires restent encore extrêmement fréquentes. Elles sont inégalement réparties, touchant préférentiellement les enfants issus de milieux socioéconomiques défavorisés ou ayant un faible accès aux soins.

Dans ce contexte, un plan national de prévention a été lancé par le ministre de la Santé et des solidarités en 2005. Ce plan comporte plusieurs mesures organisées par âge qui visent à éviter l'apparition des lésions et à favoriser les soins précoces : consultation de prévention à quatre mois de grossesse et six mois après la naissance, dépistage et éducation des enfants de quatre ans à l'école maternelle, consultation de prévention obligatoire à 6 et 12 ans accompagnée d'actions d'éducation à l'école et au collège.

Parmi les mesures de prévention de la carie, le fluor est considéré depuis longtemps comme un agent essentiel. Cependant, ses modalités d'administration font l'objet de débats



entre les experts au vu de toutes les données expérimentales, cliniques et épidémiologiques actuellement disponibles.

### III.2. Mode d'action du fluor

L'action du fluor se situe à deux niveaux: la voie systémique, pendant la minéralisation des dents, et la voie topique, après l'éruption des dents. Ces deux voies sont interdépendantes et complémentaires : en effet, lors de l'ingestion d'un produit fluoré, le fluor est en contact avec les surfaces dentaires au cours de son passage dans la cavité buccale, exerçant ainsi une action topique et, à l'inverse, le fluor topique peut être partiellement ingéré et s'intègre alors à la voie systémique.

Le fluor systémique est apporté par les eaux de boissons naturellement ou artificiellement fluorées. Il peut aussi être incorporé au sel ou prescrit sous forme de comprimés ou de gouttes.

Le fluor topique est véhiculé par les dentifrices, bains de bouche, vernis, gels, résines de scellement, qui sont utilisés individuellement ou au cours de traitements au cabinet dentaire. Les apports topiques de fluor s'imposent dès que les dents ont fait leur éruption dans la cavité buccale. La teneur en fluor des dentifrices est adaptée à leur usage : faible teneur pour les enfants en dessous de 6 ans, en raison du risque potentiel lié à l'ingestion ; dentifrices de grande consommation pour l'ensemble de la population ; dentifrices à haute teneur en fluor pour les patients à haut risque de cariosusceptibilité.

Après son ingestion, le fluor est rapidement absorbé par l'intestin et passe dans la circulation puis dans les fluides biologiques, avant d'être excrété par voie urinaire. Dans les tissus non minéralisés, il ne fait que transiter rapidement. Il ne se fixe que sur les tissus minéralisés en raison de sa grande affinité pour le calcium. Au niveau du squelette, par suite du remaniement osseux permanent, le fluor ne reste pas de façon définitive. En revanche, les tissus durs de la dent (émail et dentine) ne participent pas au métabolisme phosphocalcique et ne font pas l'objet d'un remaniement permanent.

De ce fait, au cours de l'élaboration de l'émail et de la dentine, le fluor s'incorpore lors du processus de minéralisation et forme, avec le calcium, de la fluoroapatite, plus résistante aux acides que l'hydroxyapatite.

L'abaissement du pH buccal, notamment lors de la prise d'aliments sucrés entraîne des mobilisations ioniques avec déminéralisation à la surface de l'émail.

Lors de la phase de reminéralisation qui accompagne la remontée du pH, les ions fluor apportés par les dentifrices s'incorporent aux couches superficielles de l'émail et transforment l'hydroxyapatite en fluoroapatite acidorésistante.

Par ailleurs, le fluor exerce une action antibactérienne par inhibition du métabolisme des sucres et blocage de l'énolase et de la production des polysaccharides extracellulaires, ces derniers contribuant à l'agrégation de la plaque bactérienne sur les surfaces dentaires.

### III.3. Prévention par le fluor.

Afin d'obtenir une protection maximale, il est primordial d'assurer une prescription fluorée pendant toute la période de minéralisation des germes dentaires, aussi bien de la denture temporaire que de la denture permanente. Il faut insister sur la nécessité de couvrir la période de minéralisation des dents temporaires et de la première molaire permanente, c'est à dire d'instaurer une thérapie fluorée très précoce.

En effet, l'intégrité de la denture temporaire est indispensable à l'enfant pour assurer les fonctions de mastication et de phonation et pour permettre un développement harmonieux des arcades dentaires. Quant à la première molaire permanente, il faut rappeler que c'est la dent la plus fréquemment atteinte par la carie et que, pendant la période de denture mixte ou l'enfant perd ses dents temporaires, seule la première molaire assure le maintien de l'occlusion et de l'équilibre des arcades dentaires.

### III.4. Les sources du fluor pour la prévention

Les premières mesures de fluoration systématique des eaux de consommation à raison de 1 mg/L avaient montré une très nette diminution des indices carieux (CAO). Cependant, cette mesure ne permet pas de tenir compte des variations individuelles de consommation.

Elle n'est pas autorisée en France en raison de la complexité des réseaux de distribution et du coût qu'elle aurait entraîné.

Le fluor peut être incorporé au sel sous forme de fluorure de potassium (250 mg/kg). Cette mesure est appliquée en Suisse pour le sel de cuisine et dans l'industrie. Elle est également autorisée en France, depuis 1965 dans le sel de cuisine et depuis 1993 pour les cantines scolaires. Mais le sel fluoré n'est pas autorisé en France dans les préparations industrielles.

En dépit des excellents résultats obtenus sur la diminution des indices carieux, la consommation de sel fluor demeure limitée (40 % environ de la consommation totale de sel d'après les estimations des Salines de France). De plus, avant 2 ans, l'enfant consomme très peu de sel.

Chez le très jeune enfant, il est donc préférable de prescrire des comprimés ou des gouttes fluorées. Cette mesure permet de contrôler rigoureusement les dosages en fonction de l'âge et du poids de l'enfant. En France, gouttes et comprimés sont prescrits par les médecins ou les chirurgiens-dentistes. Cette mesure implique toutefois une vigilance, son application régulière sur le long terme étant conditionnée par la bonne volonté familiale. Son indication est majeure chez le nourrisson et le jeune enfant.

Dans les pays où ces mesures de prévention sont largement mises en œuvre depuis de nombreuses années, les résultats sont spectaculaires, avec effondrement des indices carieux et disparition des nombreuses complications liées aux caries chez l'enfant. Outre le rôle spécifique du fluor, ces mesures contribuent à une meilleure motivation de la population à l'hygiène buccodentaire et à l'équilibre alimentaire.

### III.5. Le risque de surdosage du fluor.

Aux doses recommandées dans la prévention de la carie (0,05 mg/kg/24 h), on n'observe aucun effet secondaire néfaste dû au fluor. Si le rôle du fluor n'est plus à démontrer, la multiplication des sources potentielles de fluor peut conduire à des surdosages. Ainsi, aux États-Unis, plus de 50 % de la population vit dans des régions où l'eau de distribution a une teneur en fluor optimale (1 mg/L) ou supérieure.

Les industries locales utilisent ces eaux pour la fabrication des produits alimentaires (sodas), ce qui entraîne une surconsommation de fluor. Ce n'est pas le cas en France, où 95 % de la population vit dans des régions où les eaux contiennent moins de 0,5 mg/L de fluor.

Toutefois, en cas de doute, le praticien prescripteur peut obtenir le taux local de fluor auprès des directions régionales des affaires sanitaires et sociales (DRASS). Il doit en outre s'assurer que l'eau minérale utilisée pour les biberons n'est pas fluorée. Lorsque l'enfant partage les repas familiaux, il faut savoir si le sel consommé habituellement est fluoré ou non.

Une multiplication d'apports fluorés peut entraîner des opacités ou des taches blanchâtres de l'émail, qui caractérisent la fluorose dentaire. Il s'agit là d'un préjudice esthétique mineur sans commune mesure avec les désordres occasionnés par les délabrements dentaires dus à la carie.

Si ces surdosages interviennent après 6 ans, les lésions, compte tenu des dates de minéralisation des dents, se produiront sur les deuxièmes prémolaires et les deuxièmes molaires, donc sans préjudice esthétique. Mais aucune manifestation secondaire d'ordre métabolique ou systémique n'a jamais pu être imputée au fluor lorsque celui-ci est prescrit aux doses indiquées dans la prévention de la carie.

En France, où, encore à ce jour, 50 % des enfants de 12 ans présentent des lésions carieuses, tout doit être mis en œuvre pour en assurer une prévention efficace. C'est dire que les thérapeutiques fluorées gardent un rôle prépondérant, parallèlement à l'enseignement d'une bonne hygiène buccodentaire, à l'équilibre alimentaire et à des visites régulières chez le chirurgien-dentiste.

L'ensemble de ces mesures seront adaptées à la situation individuelle de chaque patient afin de déterminer le ou les facteurs de risque de susceptibilité à la carie, qui peuvent varier d'un sujet à l'autre. L'interrogatoire et un examen clinique approfondi permettront au praticien, pédiatre ou chirurgien-dentiste, d'adapter ses prescriptions afin d'assurer, pour son patient, la meilleure protection possible vis à vis de la carie.

## IV - Les dentifrices fluorés

L'usage de pâtes dentifrices fluorées au cours du brossage est une méthode simple, rationnelle, d'application topique quotidienne de fluor, largement employée de nos jours dans une optique de prévention de la carie dentaire et pouvant être considérée comme une mesure de santé publique.

### IV.1. Les principes actifs: les fluorures

Le terme de fluor désigne un corps simple gazeux, jaune vert, élément de numéro atomique 9 et de masse atomique 18,99 de la classification périodique des éléments.

#### IV.1.1. Les types de fluor

##### IV.1.1.1. Les fluorures inorganiques

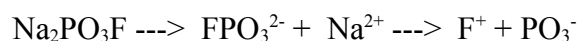
- le fluorure de sodium (NaF)

Ce sel facilement soluble libère l'ion fluor alors disponible pour interagir avec la surface de l'émail.

- Le monofluorophosphate de sodium NaMFP ( $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$ )

Le fluor est lié de façon covalente au reste de la molécule et nécessite une hydrolyse enzymatique pour être efficace en tant que fluorure.

Le NaMFP n'est pas très stable et peut s'hydrolyser selon la réaction:



Ainsi, la majorité des dentifrices à base de NaMFP contient en fonction de la date de leur préparation, non seulement du NaMFP pur mais aussi du fluorure en concentration de 50 à 300 ppm. Cette transformation au cours du stockage dépend de la durée, de la température et du pH du dentifrice.

- Le fluorure d'étain SnF<sub>2</sub>

Le fluorure d'étain a fait son apparition dans un dentifrice en 1955 avec la commercialisation de Crest\* aux États-Unis. C'est un sel fluoré facilement soluble qui libère l'ion fluor rapidement pour le rendre disponible pour interagir avec l'émail. Malgré son efficacité, il est abandonné en raison des colorations extrinsèques induites et d'une relative instabilité.

#### IV.1.1.2. Les fluorures organiques

- Les fluorures d'amines (Olafluor)

Ces fluorures d'amines sont des sels, produits d'addition de l'acide fluorhydrique avec des amines organiques basiques. Ils s'ionisent comme les fluorures inorganiques, libérant des ions fluor.

- Le fluorhydrate de nicométhanol ou fluorinol\*

Le fluorhydrate de nicométhanol est un fluorure organique qui possède un fluorure lié de façon ionique au reste de la molécule. Cette molécule, à la différence de l'Olafluor, ne possède pas les caractéristiques d'une molécule tensioactive avec un pôle hydrophile et un pôle hydrophobe distincts. Des pâtes dentifrices contenant ce dérivé fluoré ont été testées sur des patients souffrant d'hypersensibilité dentinaire.

#### IV.2. La concentration en fluor des dentifrices.

La législation française attribue un statut différent aux dentifrices selon leur dosage en fluorure. Cette différence de statut s'explique par la toxicité supérieure des dosages élevés nécessitant une distribution pharmaceutique de ces produits.

A un dosage supérieur à 1500 ppm de fluor, le dentifrice doit avoir une autorisation de mise sur le marché alors qu'avec un dosage en fluor inférieur à 1500 ppm le dentifrice a un statut de produit cosmétique.

La plupart des dentifrices pour l'adulte contiennent des fluorures à une concentration allant de 1000 à 1500 ppm, et chez l'enfant des concentrations inférieures à 600 ppm sont utilisés.

#### IV.3. La biodisponibilité du fluor.

Différents paramètres conditionnent la quantité de fluorure, issue du dentifrice, susceptible d'interagir avec l'émail.

Le dosage de fluorure dans la pâte dentifrice, la quantité de fluorure adsorbée sur l'abrasif, la quantité de pâte dentifrice utilisée sur la brosse, la durée du brossage, la technique de brossage et le délai entre les prises alimentaires et le dosage peuvent influencer sur la quantité de fluorure retrouvée dans la salive.

Le fluorure interagit avec l'émail sous forme d'un dépôt de fluorure de calcium à la surface de l'émail qui, sous l'action des cycles de déminéralisation et reminéralisation, relargue une partie du fluorure. L'importance de la constitution de réservoirs de fluorures dans la cavité buccale est soulignée par Attin et Hellwig (1996) qui montrent que cette mise en réservoir est supérieure pour l'Olafleur par rapport au fluorure de sodium. Ce réservoir relargue le fluorure disponible lors de l'attaque acide.

#### IV.4. Le rôle du pH

Les concentrations de calcium et de phosphate présentes dans les fluides buccaux déterminent le pH pour lequel la phase aqueuse sera exactement saturée par rapport à l'émail dentaire.

A un pH situé entre 5,2 et 5,5, la salive est légèrement sous saturée par rapport au cristal d'émail. A des valeurs inférieures à ce pH dit « critique », la dissolution de l'hydroxyapatite est observée. A ces valeurs de pH, les ions phosphate et calcium de la surface de l'émail sont mis en solution. En présence de fluor, du fluorure de calcium est formé et précipite immédiatement à la surface, formant une couche fine, homogène et fortement adhérente, rendant l'émail plus résistant à l'attaque acide. Un pH acide favorise donc une fluoration efficace de l'émail.

En présence d'un pH compris entre 5,5 et 7, le fluor s'adsorbe de façon non spécifique à la surface de l'émail en même temps que les ions calcium en provenance de la salive. Les dépôts ainsi formés ( fluorure de calcium), non adhérents, sont facilement éliminés, la stabilité du dépôt semble supérieure.

Le pH des dentifrices fluorés est normalement supérieur à cette valeur critique de 5,5. le fluorure de sodium et le monofluorophosphate de sodium ont des pH naturellement neutres autour de 7. Les pâtes dentifrices à base des constituants ont donc généralement un pH neutre. Le fluorure d'étain et les fluorures d'amines ont un pH naturellement acide (inférieur à 7).

#### IV.5. Les excipients

##### IV.5.1. Les abrasifs

Ils sont destinés à enlever la plaque dentaire et ont une action de polissage des surfaces dentaires, mais ils doivent être suffisamment doux pour ne pas provoquer d'érosion. Les agents abrasifs utilisés dans les pâtes sont les plus souvent des agents minéraux. Le plus ancien le carbonate de calcium, est également le moins couteux. Les phosphates et les silices ont fait leur apparition dans les formules de pâtes dentifrices.



Les silices constituent une vaste famille de composés minéraux possédant des propriétés physico-chimiques très différentes, ce qui en fait leur intérêt puisque chaque fabricant peut choisir le type de silice souhaitée avec le degré d'abrasivité voulu, les pouvoirs nettoyant et polissant désirés. De plus, les silices ont une fonction épaississante et stabilisante dans la formulation de la pâte dentifrice.

Le choix du ou des agents abrasifs se fait sur les caractéristiques physiques de l'agent: en fonction de l'indice de dureté et de la taille des particules.

#### IV.5.2. Les agents moussants ou détergents, émulsifiants.

Les détergents font partie de notre vie quotidienne, ils entrent dans la composition de nombreux produits de toilette, de nettoyage et de désinfection.

Dans les pâtes dentifrices, ces agents sont utilisés pour favoriser le nettoyage des dents par émulsion de la salive et de la plaque dentaire. Ils ont des propriétés mouillantes, moussantes et détersives. Ils permettent secondairement de solubiliser les arômes généralement insolubles en milieu aqueux.

Il existe différents types d'agents moussants, classés selon leurs caractéristiques chimiques:

- les agents moussants non ioniques: mis en solution, ils ne se dissocient pas.
- Les agents moussants ioniques qui se dissocient en particules électriquement chargées avec trois classes:
  - les agents ioniques anioniques (se dissocient en particules chargées négativement)
  - les agents ioniques cationiques (se dissocient en particules chargées positivement)
  - les agents ioniques amphotères (se dissocient en particules chargées positivement ou négativement)

Le détergent incorporé dans la pâte dentifrice dépend du type de fluorure: les fluorures inorganiques avec lesquels seront utilisés des détergents anioniques pour obtenir des pâtes mousseuses ou les fluorures d'amine Olafluor pour les autres agents.

#### IV.5.3. Les agents humectants.

Ces agents hydratants sont utilisés pour garder à la pâte dentifrice sa consistance fluide. Les principaux agents humectants employés sont issus de la famille des polyols: sorbitol, glycérol, xylitol, ainsi que l'eau. Ces agents, par leur goût plus ou moins sucré, influencent le goût de la pâte dentifrice et offrent l'avantage d'être non cariogènes.

#### IV.5.4. Les agents épaississants

La consistance caractéristique d'une pâte dentifrice lui est conférée par des agents épaississants ajoutés. Ces agents sont généralement des extraits de plantes (alginates, gomme guar) ou des dérivés hémi-synthétiques de cellulose (hydroxyéthylcellulose).

#### IV.5.5. Les agents conservateurs

Une pâte dentifrice doit remplir certaines normes de propreté bactériologiques. Les pâtes contiennent généralement des agents conservateurs phénoliques type parabenzates de méthyle, éthyle ou propyle, rapportés comme ayant des propriétés antibactériennes.

#### IV.5.6. Les agents filmogènes

L'idée de recouvrir la surface de l'émail par un film protecteur composé de polymères à été retenue dans la formulation de certaines pâtes dentifrices. Les films siliconés ayant une tension de surface très faible forment rapidement une couche à la surface de l'émail entrant en compétition avec le dépôt de la pellicule exogène acquise et influençant de ce fait l'adhésion

bactérienne et donc la formation de la plaque bactérienne. De plus, ces films ont la capacité de relarguer progressivement des principes actifs antibactériens.

#### IV.5.7. Les agents colorants

La couleur définitive de la pâte dentifrice sera déterminée par l'agent colorant introduit. Les colorants utilisés sont les mêmes que ceux de l'industrie alimentaire ou cosmétique et ils figurent sur une liste de colorants autorisés par les Directives Européennes pour les produits cosmétiques.

#### IV.5.8. Les arômes

Le goût d'un dentifrice pourrait jouer un rôle dans la stimulation du flux salivaire, influençant de ce fait la clairance des fluorures de la cavité buccale. Ces arômes sont généralement des dérivés naturels (huiles essentielles de plantes), mais peuvent être artificiels. Pour les dentifrices, ce sont les arômes « peppermint » (menthe poivrée contenant du menthol, « cornmint » (menthe arvensis contenant du menthol) ou « speatmint » (menthe crépue contenant du carvone) qui sont utilisés le plus couramment pour leur effet rafraîchissant. Les arômes anis, eucalyptus, vanille, pomme, framboise... sont également rencontrés. Les fluorures d'amines ont une odeur et un goût particulier. Les arômes utilisés masquent ce défaut et confèrent aux différentes préparations un goût plaisant nécessaire à un brossage agréable. L'adjonction d'agent sucrant synthétique confère au dentifrice son goût définitif sans adjonction de sucre cariogène.

#### IV.6. La fabrication

La formulation des dentifrices est aujourd'hui bien contrôlée, cependant, la mise au point d'un dentifrice reste complexe car elle implique un nombre important de substances.

De manière générale, les pâtes dentifrices sont constituées de poudres abrasives, retenues en suspension dans un mélange aqueux à l'aide d'épaississants tels que la cellulose. La fabrication s'effectue dans un mélangeur muni d'un agitateur, d'un homogénéisateur et d'une pompe à vide.

La phase aqueuse dans laquelle sont dissoutes des matières actives et les matières solubles est aspirée en premier dans le mélangeur. Les matières poudreuses sont aspirées ultérieurement. Par la mise en marche de l'agitateur et de l'homogénéisateur, le mélange liquide s'épaissit, au fur et à mesure que la cellulose gonfle, jusqu'à l'obtention de la pâte à viscosité déterminée. En fin d'opération, la pompe à vide est mise en marche afin d'évacuer l'air contenu dans la pâte.

#### IV.7. L'efficacité des dentifrices dans la prévention de la carie dentaire.

Des travaux comparant l'efficacité anticariéuse de pâtes dentifrices de différents dosages semblent suggérer une efficacité dose-dépendante, conduisant à recommander l'utilisation de pâtes dentifrices contenant au moins 1000 ppm de fluorure.

Les différentes études cliniques réalisées chez l'enfant sur les dentifrices aux fluorures d'amines (1000 à 1250 ppm), démontrent une réduction de la fréquence carieuse allant de 22 à 33% par comparaison avec les résultats obtenus avec une pâte dentifrice placebo.

### V - Prévention de la carie dentaire chez les populations à risques

#### V.1. Les enfants (3, 5, 8)

##### V.1.1. La carie du biberon

La prévention du syndrome du biberon est capitale et implique la vigilance et la responsabilité des professionnels de la santé avant et après la naissance de l'enfant. Ainsi les obstétriciens, les pédiatres et les pédodontistes doivent coordonner leurs efforts pour la sensibilisation des parents, le dépistage précoce du syndrome du biberon et la reconnaissance des contextes à risque.

L'information aux parents doit concerner:

- la nécessité d'une hygiène buccodentaire instaurée dès l'apparition des premières dents temporaires et l'apprentissage des méthodes pour l'appliquer. Il est également recommandé de nettoyer la cavité buccale dès l'âge de 4 mois, avant même l'apparition de la première dent,
- le développement et l'importance des dents temporaires,
- l'importance du fluor par son action systémique et topique. Dès que les dents apparaissent, une trace de dentifrice au fluor est ajoutée au nettoyage de la cavité buccale,
- les dangers de l'utilisation prolongée d'une alimentation lactée ou sucrée au biberon. Il faut proscrire l'allaitement nocturne, seule l'eau est permise dans un biberon la nuit après l'apparition de la première dent,
- la nécessité d'abandonner l'alimentation au biberon avant l'âge de 15 mois. Il est conseillé de remplacer le biberon par un gobelet avec couvercle verseur,
- des conseils nutritionnels avec une information sur les dangers des apports sucrés entre les repas,
- un suivi pédodontique régulier tous les 6 mois.

#### V.1.2. La carie et le traitement orthodontique (5, 8)

Les parents d'enfants porteurs d'appareils sont souvent des interlocuteurs très demandeurs de conseils. Le pharmacien devra jouer, ici, pleinement son rôle. Il devra rappeler les recommandations concernant l'alimentation.

De plus, le brossage est essentiel, les méthodes classiques de brossage vertical ou circulaire sont difficiles à recommander.

Il faut leur préférer un brossage horizontal avec une brosse échancrée en son milieu, adaptée à l'usage orthodontique ou une brosse à dents électrique. Les jets d'eau pulsée sont un complément du brossage mais ne peuvent s'y substituer. La fluoruration est très importante pour reminéraliser l'émail.

#### V.4.2. La lutte contre la carie des personnes âgées

Le pharmacien conseillera utilement la personne âgée ou son entourage immédiat en proposant l'utilisation d'une brosse à dent électrique d'un usage plus aisé que la brosse manuelle.

### VI - Alimentation et carie dentaire (3, 14, 19)

#### VI.1. Le rôle des sucres

Tous les sucres se ressemblent, qu'ils soient simples ou complexes, du fait de l'action efficace de l'amylase salivaire qui décompose les amidons. Les produits à base d'amidon sont aussi dangereux que les sucres raffinés.

En revanche, ils sont plus intéressants du point de vue nutritionnel que les confiseries. D'autre part, la rapidité avec laquelle un aliment est éliminé du milieu buccal intervient directement sur son pouvoir cariogène. Une rétention prolongée peut amener une formation importante d'acide, souvent pendant plusieurs heures.

Enfin, une prise sucrée, même gargantuesque à la fin d'un repas, ne constitue pas un délit prophylactique mais des collations répétées dans la journée, même avec du pain ou des fruits secs, sont absolument à éviter.

#### VI.2. Le rôle d'une alimentation équilibrée

Une alimentation déséquilibrée affecte la santé buccale. Chez l'enfant, les sels minéraux interviennent directement sur la résistance future des dents.

### VI.3. Propriétés anticariogènes de certains aliments

Certains aliments possèdent des propriétés anticariogènes. Certains fromages tels que le gruyère, le comté, le cheddar contrarient la formation d'acide quand ils sont ingérés avant, pendant ou après une exposition au sucre. Cette propriété est due à la caséine.

Les cacahuètes, ainsi que les autres noix non salées, possèdent un effet similaire. La réglisse, probablement grâce à la glycyrrhizine qu'elle contient, a aussi un effet anticariogène. Enfin, il a été démontré que le chocolat et les produits à base de cacao inhibent la formation de la plaque.

### VI.4. Intérêts des édulcorants du sucre

L'intérêt des polyols réside dans leur faible acidogénicité. En effet, la consommation des polyols provoque une faible diminution du pH salivaire. Dans tous les cas, il ne descend pas au-dessous du pH critique de 5,5 (seuil de cariogénicité), et ceci pendant tout le temps suivant la consommation de ces confiseries.

Les polyols sont donc acariogènes. Ils présentent une stabilité physicochimique et bactériologique intéressante. Ils sont absorbés plus lentement que les glucides traditionnels, leur valeur calorique est donc moindre.

Les polyols sont le sorbitol, le mannitol, l'isomalt, le maltitol, le lactitol, et le xylitol. Contrairement aux glucides, ils ne sont pas utilisables par les micro-organismes de la plaque dentaire. Leur principal intérêt réside donc dans la prévention des caries. Le xylitol freinerait même le développement de la plaque dentaire. Réservés au départ aux bonbons et chewing-gums "sans sucre", ces édulcorants se trouvent maintenant dans d'autres produits comme les chocolats et les confitures allégés en sucre.

Sur le plan énergétique, les polyols sont en moyenne deux fois moins caloriques que le sucre : 2 kcal par gramme (au lieu de 4). Ils n'ont presque pas d'impact sur la glycémie. Les aliments avec polyols peuvent donc également convenir aux personnes en surpoids ou diabétiques, il faut toutefois tenir compte de leur apport énergétique non nul, voire de leur apport en glucides : par exemple, une confiture comportant des polyols peut aussi contenir du

fructose en remplacement du sucre. La limite de consommation des polyols est l'inconfort digestif qu'ils peuvent occasionner, fonction de la sensibilité de chacun.

Partiellement dégradés dans le côlon (gros intestin) par la flore intestinale, ils donnent lieu à la production de gaz et peuvent, à fortes concentrations, ballonner et parfois entraîner une diarrhée. Pour certains polyols comme l'isomalt, on a démontré que ces troubles digestifs s'estompent après plusieurs jours de consommation. Toutefois, les aliments contenant des polyols portent obligatoirement la mention : "une consommation excessive peut avoir des effets laxatifs".

## VII - La carie du médicament (5, 6, 7, 8, 14, 16, 24)

La carie du médicament est une carie d'origine iatrogène. Il existe deux origines à la « carie du médicament » : d'une part, la consommation répétée de médication contenant du sucre, essentiellement les sirops pédiatriques, et d'autre part, la consommation de médicaments ayant une action sialoprive.

### VII.1. Les sirops pédiatriques et la carie du médicament

Il est difficile d'empêcher l'utilisation de sirops car c'est une forme particulièrement bien adaptée à l'enfant, tant au niveau du respect des doses que de l'acceptation du traitement. Il faut donc insister sur les formes sans sucres cariogènes. Lors de la délivrance de l'ordonnance, le pharmacien devra insister sur l'horaire d'ingestion le soir : la prise doit avoir lieu avant le lavage des dents et non après, au moment du coucher.

L'attention devra être portée sur l'utilisation de pastilles à sucer pour la gorge, qui sont généralement sucrées, et dont la posologie impose des prises très fréquentes. Le pharmacien doit conseiller la forme collutoire ou les pastilles édulcorées avec des substances non cariogènes.



## VII.2. Les médicaments ayant une action sialoprive

Une diminution de la sécrétion de salive favorise le développement des caries d'où l'attention particulière à porter vis-à-vis des thérapeutiques médicamenteuses induisant une diminution de la sécrétion salivaire.

Les psychotropes sont particulièrement à surveiller. Ils conduisent, de par leurs effets anticholinergiques, à une diminution du débit salivaire de repos ainsi qu'à une baisse du pH salivaire. La combinaison de ces deux éléments conduit à favoriser l'apparition de candidoses, à un mauvais état parodontal et bien sûr à l'apparition de polycaries évolutives.

L'étude de la localisation des atteintes carieuses dans une population soumise aux psychotropes montre que toutes les dents sont touchées et qu'elles se caractérisent par une atteinte du collet. Les polycaries sont extrêmement destructives et d'évolution rapide.

Les populations atteintes sont bien sûr des malades sous psychotropes, mais également les toxicomanes utilisateurs de psychotropes.

Les principaux agents pharmacologiques ayant un potentiel sialoprive sont :

- Les neuroleptiques (surtout les phénothiazines) (ex : fluanxol\*, haldol\*),
- Les antidépresseurs (ex : laroxyl\*),
- Les antiparkinsoniens (ex : modopar\*),
- Les antihistaminiques H1 (ex : clarityne\*, celestamine\*),
- Les hypnotiques (ex : imovane\*, noctran\*),
- Les anxiolytiques (ex : librax\*),
- Les antitussifs (ex : pectosan\*),
- Les antispasmodiques atropiniques (ditropan\*),
- Les parasympatholytiques (ex : atropine Martinet\*),
- Les bêtabloquants (ex : avlocardyl\*),
- Les diurétiques (ex : aldactazine\*, aldactone\*),

- Les antalgiques (ex : efféalgan codeiné\*),
- Les anti-inflammatoires stéroïdiens (ex : bécotide\*, béclonase\*),
- Les antidiarrhéiques (ex : imodium\*)

L'effet sialoprive se caractérise par un effet de bouche sèche accompagné de douleurs des muqueuses et de problèmes gustatifs.

Ce phénomène est augmenté lors de l'emploi de plusieurs médicaments sialoprives comme par exemple l'utilisation d'un antiparkinsonien pour lutter contre les effets extrapyramidaux des neuroleptiques.

Le rôle du pharmacien sera de conseiller le patient dans sa lutte contre la sécheresse buccale.

#### VII.2.1. Augmentation de la mastication

Le pharmacien doit encourager les patients à abandonner une alimentation semi-liquide pour une alimentation plus dure. Les patients devront prendre le temps de mastiquer le bol alimentaire afin d'augmenter la salivation.

#### VII.2.2. Stimulation gustative ou mécanique

En dehors des repas, la sécrétion salivaire de repos devra être stimulée par des éléments mécaniques ou gustatifs.

Les éléments mécaniques utilisables sont les « chewing-gum » sans sucre, des morceaux de paraffine, des bâtonnets de réglisse...

Quant aux stimulants gustatifs, le meilleur est l'acide citrique déposé sur la langue ou sous forme de bonbons aromatisés. Toutefois, cette utilisation ne pourra pas être trop souvent répétée, du fait de la présence de sucre et du pH très bas de ces préparations.

Il existe une préparation réalisable par le pharmacien possédant un effet sialagogue gustatif résolvant le problème de l'acidité et des sucres. La formule de cette préparation est la suivante :

Acide citrique	2,5g
Aspartam	0,25g
Eau	100 ml
Phosphate de calcium acide	jusqu'à saturation

On peut y ajouter, pour améliorer le goût, de l'essence de citronnelle. Le patient doit se rincer la bouche avec une cuillère à soupe de cette solution pendant une minute, trois à quatre fois par jour entre les repas.

Il est possible enfin de conseiller l'utilisation de bonbons sans sucre comme ceux destinés aux diabétiques.

### VII.2.3. Les substituts salivaires

Il existe sur le marché français des spécialité utilisées comme salive artificielle et indiquées dans les hyposialies (Artisial\*, Aequasyal\*).

En ce qui concerne le médicament Aequasyal en spray buccal, 3 études, réalisées sur 174 patients, rapportent le bénéfice lié à l'utilisation du spray T.G.O sur la sensation de sécheresse buccale ressentie par le patient. Après 14 jours de traitement, une diminution de 26 à 70% de la sensation de sécheresse buccale est ressentie par le patient, avec une différence significative pour 2 des 3 études présentées par rapport au groupe traité par le substitut salivaire de référence.

#### VII.4. Conclusion

En plus de ces conseils, le pharmacien devra bien évidemment insister sur l'hygiène bucco-dentaire et conseiller au patient une visite chez son chirurgien dentiste tous les six mois afin de rechercher l'apparition de caries.

VIII - Prévention de la carie dentaire par la phytothérapie et l'homéopathie.

#### VIII.1. Prévention par la phytothérapie (13)

En France, la production de plantes médicinales est en augmentation significative depuis 20 ans, bien que depuis le milieu des années 1980, les prescriptions magistrales de phytothérapie ne soient plus prises en charge par la Sécurité Sociale.

##### VIII.1.1. Le girofle

Le girofle (qui est un nom masculin, contrairement à l'usage courant) ou gérofle ou clou de girofle, est le bouton floral d'un arbre originaire des Îles Moluques, lesquelles sont la patrie du girofler (*Eugenia caryophyllata*, ou *caryophyllus*, Myrtacées). Le girofle existait dans l'arsenal thérapeutique arabe et se trouve dans la pharmacopée de la médecine chinoise, où il servait de « masticatoire » (terme qu'employait déjà Hippocrate).

Il ne fut importé en Europe que vers le VIII<sup>e</sup> siècle. En France, c'est en 1623 que le clou de girofle a été introduit en thérapeutique dentaire comme analgésique et antiseptique. Il a surtout été employé en le plaçant, in situ, dans la carie dentaire. De plus, Pierre Fauchard proposa une « Poudre pour nettoyer et blanchir les dents » dans laquelle il faisait entrer du girofle.

Le clou de girofle renferme des cellules à essence connue sous le nom d'eugénol (allyl-gaïacol), composant, avec l'oxyde de zinc, le classique eugénate toujours utilisé par les

chirurgiens-dentistes. En cas d'alvéolite après extraction dentaire, les praticiens peuvent également avoir recours à l'eugénol. L'huile essentielle extraite des boutons floraux contient 70 à 80 % d'eugénol. Elle a des propriétés anesthésiante et cautérisante pulpaire, anti-infectieuse et antibactérienne à large spectre d'action, antivirale et antifongique.

Du girofle (sous diverses formes) entre dans des bains de bouche, des dentifrices et des gommes à mâcher.

### VIII.1.2. La lavande

La lavande vraie (*Lavandula vera* ou *angustifolia* ou *officinalis*) fait partie des Labiées. Elle croît en Europe méditerranéenne, sur des terrains calcaires, de 700 m jusqu'à 1 800 m d'altitude. Ses feuilles sont longues, étroites et blanchâtres, toute la plante a une odeur aromatique très agréable.

L'étymologie de lavande viendrait de « lavare » qui signifie « laver » d'où le nom de lavandières de nos campagnes et la tradition de la lavande dans le linge. En Europe, la lavande a été cultivée pour son huile essentielle dès le XVIe siècle. La lavande vraie est inscrite dans la liste des tisanes à la Pharmacopée française (Xe édition).

Le chimiste Jacques-Christophe Valmont de Bomare indiquait que « Les fleurs et les feuilles de lavande excitent puissamment la salivation, quand on les tient dans la bouche et qu'on les mâche ». Cet effet sialagogue est toujours reconnu. Il permet, notamment et par principe, l'élévation du pouvoir tampon salivaire, lequel favorise la défense des dents contre les attaques acides.

Actuellement, en pharmacie, on trouve toujours des bains de bouche dans lesquels la lavande figure comme « principe actif ». Pour soulager la douleur dentaire, autrefois, il était conseillé de placer dans la carie de l'huile essentielle d'aspic sur un coton. Cette pratique n'est plus usitée, mais toujours utile, en cas de besoin.

De l'huile essentielle de lavande figure parmi les composants d'un gel gingival. Pour en soulager la sensibilité, l'huile essentielle de lavandin faite au Monastère de la Paix-Dieu

(Gard) est conseillée en application sur les aphtes (humecter un coton-tige et tamponner la partie ulcérée).

### VIII.1.3. La menthe

La menthe comporte de nombreuses espèces. Les plus connues sont les menthes : sauvage (herbe-dumort), sylvestre, des champs, Pouliot, aquatique, verte et crispée, frisée ou crépue, très commune en Sibérie. La menthe officinale, dite « poivrée » (*Mentha piperata*), est un hybride de la menthe aquatique et de la menthe verte. Sa première description botanique remonte à 1696 (à Mitcham, Angleterre).

La sensation de fraîcheur que l'on éprouve lorsqu'on mâche de la menthe est due à l'engourdissement des muqueuses de la bouche. En usage externe, la menthe possède, en effet, des propriétés anesthésiques et analgésiques puissantes que l'on peut utiliser au cabinet. Elle est également décongestionnante, antiprurigineuse, anti-inflammatoire et antinauséuse.

De l'essence de menthe est utilisée dans des pâtes et élixirs dentifrices d'aujourd'hui. Dans le Vidal® figurent plusieurs médicaments composés pour partie de menthol (tiré de la menthe), proposés en traitement adjuvant ou local d'appoint, pour les parodontopathies, stomatites, aphtes, douleurs dentaires, blessures sous prothèses, ou en bains de bouche, après extractions dentaires.

### VIII.1.4. Le thé

Le thé était déjà connu en 2737 avant J.-C. Le mot thé, dont la forme est tirée du latin, vient du chinois «teh » par le néerlandais ou «theh », mot usité dans la Province de Fokien. Le thé fut signalé pour la première fois en Occident par le vénitien Ramusio (1485-1557). On dit qu'il arriva à Paris en 1636, à Londres en 1650 et à Moscou en 1659.

Le thé est une substance constituée par les feuilles du théier (*Thea officinarum* ou *sinensis*, Ternstroemiaceae), arbrisseau cultivé principalement en Chine, au Japon, à Ceylan (Sri Lanka), en Inde... mais qui a aussi été introduit dans notre hémisphère.

À notre époque, l'Inde et Ceylan totalisent 75 % des exportations mondiales de thé. Celui-ci est un puissant antioxydant grâce à ses flavonoïdes, notamment les catéchines et les polyphénols (dans le thé vert). Ces flavonoïdes ont une action beaucoup plus puissante que les vitamines C ou E.

La présence de fluor dans le thé (environ de 30 à 500 mg/kg, selon la variété et la provenance), lui confère des propriétés particulières en prévention buccodentaire. D'autant qu'il est le végétal le plus riche en fluor. En effet, une petite tasse de thé contient déjà, au minimum, 0,3 mg de fluor. La teneur en fluor des thés de deux vallées étant significativement différente (de 600 mg à 200 mg/kg), le nombre des sujets indemnes de caries dentaires (47,2 % versus 24,1 %) dans les deux populations d'enfants s'est trouvé directement corrélé à la teneur en fluor des thés produits et consommés sur place.

## VIII.2. Prévention de la carie dentaire par l'homéopathie (9, 13)

### VIII.2.1. *Calcarea phosphorica*

Le phosphate de calcium est un élément très important de l'organisme. On le retrouve dans le sang, les tissus osseux et dentaires, dans pratiquement tous les éléments du système nerveux. En cas de perturbations de son métabolisme, il en résulte de nombreux troubles: troubles de l'ossification, de la dentition, de la dentinogenèse, de la nutrition en général, une décalcification, une anémie, en engorgement des ganglions lymphatiques, une fatigabilité importante, associée à une hypersensibilité nerveuse.

En clinique, les indications de *calcarea phosphorica* découlent de son action générale: troubles de la croissance et de la dentition, etc...

Calcarea phosphorica offre un double avantage: meilleure minéralisation s'il est donné en temps utile, donc chez le tout jeune enfant, rôle curatif en cas de troubles, surtout digestifs, mais également respiratoires. En accord ou en collaboration avec le médecin traitant, il est utile de donner: Calcarea phosphorica 3X ou 6X trituration, deux mesures à sec sur la langue avant chaque repas et Calcarea phosphorica 7 ou 9 ou 15 CH (selon les troubles présents), une à deux fois par semaine. Ce traitement doit être renouvelé de temps en temps. Un complémentaire fréquent très utile est silicea.

C'est le médicament homéopathique le plus important du rachitisme qui doit être associé presque systématiquement chaque fois que cette maladie menace la minéralisation des dents.

#### VIII.2.2. Calcarea carbonica

Le Calcarea carbonica est utilisé dès le plus jeune âge dans les cas de dysminéralisations dentaires, de retard de l'ossification...

Dès le plus jeune âge, l'association de dilutions différentes permet une action prophylactique, puis curative le cas échéant: Calcarea carbonica 3X ou 6X trituration (deux mesures à sec sur la langue avant chaque repas) et Calcarea carbonica 7, 9 ou 15 CH, trois granules une à deux fois par semaine, le tout par périodes.

#### VIII.2.3. Calcarea fluorica

Dès le jeune âge, la denture de lait peut être atteinte, avec des caries noires évoquant la mélanodontie. Le délabrement des dents de lait est très souvent compliqué de réactions apicales avec abcès et fistules. Les problèmes orthodontiques sont également souvent présents, parfois spectaculaires ou associés aux atteintes des dents elles-mêmes.

Selon l'âge de l'enfant au moment de la consultation, il est indispensable de donner Calcarea fluorica en deux dilutions, 3X ou 6X triturations, deux mesures à sec sur la langue



avant les repas et une dilution moyenne ou haute en prises hebdomadaires pendant des semaines ou des mois, pour favoriser autant que possible, une meilleure minéralisation des dents permanentes.

#### VIII.2.4. Silicea

La silice est l'un des constituants de la matière vivante qui donne, aux tissus dans lesquels elle est présente, leur dureté et leur résistance. C'est le cas de l'émail et surtout de la dentine, riche en silicate de calcium, sans oublier l'os alvéolaire.

On utilise Silicea dans la carie dentaire, en distinguant deux aspects du problème :

- Les caries précoces peu après l'éruption surtout par défaut de l'émail .
- Puis le second aspect, la carie donnant une denture sensible au froid avec apparition d'une opalescence blanchâtre dans l'épaisseur de l'émail (près du collet) puis une opacification progressive, des taches crayeuses. L'émail perd alors son aspect lisse et brillant, devient rugueux et mat et perd de la substance. e

#### VIII.2.5. Natrum muriaticum

On utilise Natrum muriaticum dans les cas de deshydratation, sécheresse buccale et de déminéralisation. Il faut prescrire Natrum muriaticum le plus souvent en 7 CH deux à trois fois par jour en l'attente de la visite du médecin.

#### VIII.2.6. Conclusion

Les médicaments homéopathiques de la carie dentaire sont très nombreux. Le pharmacien pourra en trouver une liste dans le répertoire de Kent. Toutefois, l'utilisation de cette liste nécessite une bonne connaissance de l'homéopathie.

## Conclusion

---

Il existe de nombreuses possibilités permettant aux patients d'entretenir une hygiène buccodentaire compatible avec le maintien de sa santé parodontale. Toute thérapeutique de soutien doit avoir pour but non seulement d'éliminer le biofilm présent mais également de contrôler et renforcer la méthode de nettoyage utilisée par le patient.

L'action du fluor est excessivement complexe. Elle est hautement dépendante des fluctuations du pH local, de la composition chimique de l'émail et principalement de la concentration en calcium, phosphate et fluorure de la salive, et du fluide la plaque bactérienne.

Les experts s'accordent à attribuer la diminution de la fréquence carieuse à la consommation de plus en plus importante de pâtes dentifrices fluorés, au bon déroulement du brossage dentaire en utilisant le bon matériel et les accessoires associés.

Le pharmacien a un rôle important dans la prévention de la carie dentaire en rappelant l'action parfois néfaste de certaines pratiques alimentaires, comme le grignotage, surtout chez les personnes sensibles à la carie. Il devra insister sur le rôle du fluor à tous les âges de la vie. En associant toutes ces thérapies préventives, il participera à la diminution de la carioactivité chez les sujets à risque.

## Bibliographie

---

1. ACKERMANS F. Carie dentaire et maladies parodontales : microorganismes et facteurs de virulence. Disponible sur :[http://www.aosjournal.org/index.php?option=com\\_toc&url=/articles/aos/abs/1985/01/contents/contents.html](http://www.aosjournal.org/index.php?option=com_toc&url=/articles/aos/abs/1985/01/contents/contents.html). (Consulté le 12/09/2009)
2. ARBAB R., FORAY H. Fluorose dentaire : diagnostique étiologique, Archives de Pédiatrie, Volume 12, Issue 3, Edition Masson, 2005, 284-287p.
3. BIRKED D. Nutrition, alimentation et carie dentaire, la dentisterie préventive, Edition Masson, 1989, 215-246p.
4. CLERGEAU S., BLOCH A., BOY M., et al. Carioprophyxie, Analyse critique des spécialités de l'olafluor. Edité par la laboratoire GABA,1999, 212p.
5. COURSON F., LANDRU M., GERVAL J., La carie dentaire, Edition Hertmann, Editeurs des sciences et des arts, 1998, 121p.
6. Dentistepro : Formation UFSBD/Fiche clinique : Mieux appréhender la xérostomie, disponible sur [www.dentistepro.fr](http://www.dentistepro.fr) (consulté le 2/10/2010).
7. DIETER D.BOSSHARDT, DELMEE M., et al, La dent normale et pathologique : La carie dentaire. Edition de Boeck Université, 1998, 99-120p.
8. DROZ D., GUEGUEN R., BRUNCHER P., et al. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle, Archives de Pédiatrie, Volume 13, Issue 9, Edition Masson, 2006,1222-1229p.
9. GARCIA C. Carie dentaire et homéopathie. Dossier d'Odonto-Stomatologie Homéopathie Disponible sur : <http://homeoint.org/seror/odonto/garciacarie.htm> (conculaté le 20/12/2010).
10. GOUVERNAIRE A. Modalités de la prescription fluorée dans la prévention de la carie, Archives de Pédiatrie, Volume 5, Issue 10, Edition Masson, 1998,1153-1155p.
11. GRILLAUD M.,BANDON D., NANCY J., et al. : Les polyols en odontologie pédiatrique : intérêt du xylitol, Archives de Pédiatrie, Volume 12, Issue 7, Edition Masson, 2005,1180-1186p
12. HESS J.C. Endodontie : Notions fondamentales, pathologie : Edition Maloine S.A. ,1970, 413p.

13. LAMENDIN H., TOSCANO G., REQUIRAND P., Phytothérapie et aromathérapie buccodentaires, Dentisterie, Volume 1, Issue 2, Edition Masson, 2004, 179-192p.
14. MORAND J.M. Alimentation et santé dentaire : dis moi comment tu manges, je te dirai..., Information dentaire, 1995, 450p.
15. MOUTON C., ROBERT J.C. Bactériologie bucco-dentaire : Bactériologie de la carie, Edition Masson, 1993, 95-119p
16. PAVLOV M.I., NAULIN C.. Plaidoyer pour une prévention et une prise en charge précoce du syndrome du biberon Archives de Pédiatrie, Volume 6, Issue 2, Février 1999, 218-222p.
17. PIETTE et REYCHLER. Pathologie des dents, traité de pathologies buccale et maxillo-faciale : Edition de Boeck Université, 1991, 1800p.
18. Revihop06 : Les dents et les drogues, disponible sur : <http://www.revihop06.org/articles/affarticle.php?num=403> (consulté le 15/06/2010)
19. ROZENCWEIG D. Diététique, manuel de prévention dentaire, Edition Masson, 1988, 90-95p.
20. ScienceDirect : Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. Volume 22, Issues 4-5, 2009, 235-240p. Disponible sur : [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com) (consulté le 23/09/2010)
21. STAGNARA J., L'apport des professions de santé sur la prescription des sels de fluor, Journal de pédiatrie et de puériculture n°2-1991.
22. Studiodentaire. Diabète et soins dentaires [en ligne]. Disponible sur : <http://www.studiodentaire.com/articles/fr/diabetes-et-soins-dentaires.php> (Consulté le 15/06/2010)
23. Studiodentaire. Information dentaire et photographie du monde [en ligne]. Disponible sur <http://www.studiodentaire.com/fr/glossaire/dents.php>. (Consulté le 15/06/2010)
24. SVOBODA J.M., DUFOUR T. Parodontopathies et hygiène buccodentaire : Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire, Edition Elsevier Masson, 2004, 349-360p.
25. TRILLER M. Le fluor, agent préventif de la maladie carieuse : mécanisme, sources, risques. Edition Elsevier Masson, 1998, 1149p.
26. YAM A. A., TAMBABAH A., DIOP F. et al. : La carie dentaire: maladie infectieuse d'origine bactérienne: revue des connaissances actuelles. J. Dent. Quebec, 1997, 34, 321-326p.
27. Z ABIZMIL J. Action du tabac sur la cavité buccale : épidémiologie et prophylaxie. Th. : Chir. Dent. : Strasbourg 1 : 1981, 23p.

# Table des matières

---

Liste du corps enseignant.....	2
Remerciements.....	5
Sommaire.....	7
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>8</b>
<b>Première partie : Structure des dents saines.....</b>	<b>9</b>
I. L'émail.....	10
I.1. Aspect de l'émail.....	10
I.2. Structure de l'émail.....	11
I.3. Composition chimique de l'émail.....	13
I.4. Propriétés de l'émail.....	13
II. Dentine.....	14
II.1. Aspect de la dentine.....	14
II.2. Structure et composition de la dentine.....	14
II.3. Diverses variétés de dentine.....	15
III. Le ciment.....	15
IV. La pulpe.....	15
<b>Deuxième partie : Carie et processus carieux.....</b>	<b>17</b>
I. Modèles théoriques.....	18
I.1. Théorie de Miller.....	18
I.2. Trilogie de Keyes.....	18
I.3. Théorie de Newburn.....	20

II. La salive.....	21
II.1. Composition de la salive.....	21
II.2. La viscosité salivaire.....	21
II.3. Rôle de la salive.....	21
II.4. Les fonctions salivaires.....	21
II.5. Le débit salivaire.....	22
II.6. Le pouvoir tampon de la salive.....	22
III. Déminéralisation et reminéralisation.....	22
III.1. Introduction.....	22
III.2. Site initial.....	24
III.3. Les facteurs étiologiques.....	25
III.4. Solubilité des apatites de l'émail.....	25
IV. La plaque dentaire.....	27
IV.1. Composition de la plaque dentaire.....	27
IV.2. Matrice de la plaque dentaire.....	28
IV.3. Formation de la plaque dentaire.....	29
IV.4. Les différentes plaques dentaires.....	30
IV.5. Phase de maturation de la plaque dentaire.....	31
IV.6. Localisation de la plaque dentaire.....	31
IV.7. Dépistage de la plaque dentaire.....	31
V. Le processus carieux.....	31
VI. Bactéries cariogènes.....	32
VI.1. Les streptocoques.....	32
VI.2. Les actinomyces.....	34
VI.3. Les lactobacillus.....	34

VI.4. Candida albicans.....	35
VII. Formation de la carie dentaire.....	35
VII.1. Développement de la carie dentaire.....	35
VII.2. Définition.....	37
VII.3. Classification de la carie.....	37
VII.3.1. La carie initiale.....	37
VII.3.2. La carie superficielle.....	37
VII.3.3. La carie profonde.....	38
VII.3.4. La carie pénétrante.....	38
VII.3.5. La carie perforante.....	39
<b>Troisième partie : Prévention de la carie dentaire et rôle du pharmacien.....</b>	<b>40</b>
I. Les populations à risques.....	41
I.1. Les enfants.....	41
I.1.1. La carie du biberon.....	42
I.1.1.1. Définition.....	42
I.1.1.2. Apparition de la carie du biberon.....	42
I.1.1.3. Les causes de la carie du biberon.....	42
I.1.1.4. Les conséquences du syndrome du biberon.....	43
I.2. La carie du médicament.....	43
I.3. La carie et le traitement orthodontique.....	43
I.4. La carie de la personne âgée.....	44
I.5. Le diabétique.....	44
I.6. La carie du fumeur.....	44
I.7. La carie du toxicomane.....	45
II. Le matériel et les techniques buccodentaires.....	46
II.1. Les moyens d'élimination de la plaque dentaire.....	46

II.1.1. Le brossage.....	46
II.1.2. La brosse à dents.....	46
II.2. Technique de brossage.....	47
II.2.1. Technique horizontale.....	48
II.2.2. Technique de Bass.....	48
II.3. Méthodologie du brossage.....	49
II.3.1. Fréquence et durée du brossage.....	49
II.3.2. Usure des brosses à dents.....	49
II.3.3. Brosse à dents électriques.....	50
II.4. Nettoyage interdentaire.....	51
II.4.1. Fil dentaire.....	51
II.4.2. Bâtonnets interdentaires.....	52
II.4.3. Révélateur de plaque dentaire.....	53
II.4.4. Hydropulseurs.....	53
II.4.5. Gratte langue.....	53
II.5. Dentifrices et bains de bouche.....	54
II.5.1. Dentifrices.....	54
II.5.2. Bains de bouche.....	54
II.6. Mauvaise utilisation des instruments d'hygiène buccodentaire.....	55
II.7. Conclusion.....	55
III. Le fluor dans la prévention de la carie dentaire.....	56
III.1. Introduction.....	56
III.2. Mode d'action du fluor.....	56
III.3. Prévention par le fluor.....	58
III.4. Les sources du fluor pour la prévention.....	58
III.5. Le risque du surdosage du fluor.....	59
IV. Les dentifrices fluorés.....	61
IV. 1. Les principes actifs : les fluorures.....	61
IV.1.1. Les types de fluor.....	61
IV.1.1.1. Les fluorures inorganiques.....	61
IV.1.1.2. Les fluorures organiques.....	62



IV.2. La concentration en fluor des dentifrices.....	63
IV.3. La biodisponibilité du fluor.....	63
IV.4. Le rôle du pH.....	64
IV.5. Les excipients.....	64
IV.5.1. Les abrasifs.....	64
IV.5.2. les agents moussants ou détergents, émulsifiants.....	65
IV.5.3. Les agents humectants.....	66
IV.5.4. Les agents épaississants.....	66
IV.5.5. Les agents conservateurs.....	66
IV.5.6. Les agents filmogènes.....	66
IV.5.7. Les agents colorants.....	67
IV.5.8. Les arômes.....	67
IV.6. La fabrication des dentifrices.....	67
IV.7. L'efficacité des dentifrices dans la prévention de la carie dentaire.....	68
V. Prévention de la carie dentaire chez les populations à risque.....	68
V.1. Les enfants.....	68
V.1.1. La carie du biberon.....	68
V.1.2. La carie et le traitement orthodontique.....	69
V.2. La lutte contre la carie des personnes âgées.....	70
VI. Alimentation et carie dentaire.....	70
VI.1. Le rôle des sucres.....	70
VI.2. Le rôle d'une alimentation équilibrée.....	70
VI.3. Propriétés anticariogènes de certains aliments.....	71
VII.4. Intérêts des édulcorants du sucre.....	71
VII. La carie du médicament.....	72
VII.1. Les sirops pédiatriques.....	72
VII.2. Les médicaments ayant une action sialoprive.....	73
VII.2.1. Augmentation de la mastication.....	74

VII.2.2. Stimulation gustative ou mécanique.....	74
VII.2.3. Les substituts salivaires.....	75
VII.2.4. Conclusion.....	76
VIII. Prévention de la carie dentaire par la phytothérapie et l'homéopathie.....	76
VIII.1. Prévention par la phytothérapie.....	76
VIII.1.1. Le girofle.....	76
VIII.1.2. La lavande.....	77
VIII.1.3. La menthe.....	78
VIII.1.4. Le thé.....	78
VIII.2. Prévention de la carie dentaire par l'homéopathie.....	79
VIII.2.1. Calcarea phosphorica.....	79
VIII.2.2. Calcarea carbonica.....	80
VIII.2.3. Calcarea fluorica.....	80
VIII.2.4. Silicea.....	81
VIII.2.5. Natrum muriaticum.....	81
VIII.2.6. Conclusion.....	81
CONCLUSION.....	82
BIBLIOGRAPHIE.....	83
Table des matières.....	85
Serment de Galien.....	92



## **„Serment de Galien**

---

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté 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, 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 les actes criminels.

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

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