

DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO STOMATOLOGIE

Année 1997

N°.....*Ng*.....

APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA CARIE DENTAIRE
DANS LE CABINET PRIVE
" STOMADENT " AU MARCHE DE LAFLABOUGOU
DE DECEMBRE 95 A JUILLET 96

THESE

Présentée et soutenue publiquement le..... devant la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Par Monsieur Fatogoma TOGOLA
Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)

EXAMINATEURS :

Président : professeur Sidi Yaya SYMAGA

Membres : Docteur Benoît yaranga KOUMARE

Docteur Kalilou Mangane (Co-Directeur de Thèses)

Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA (Directeur de Thèse)

**JE DEDIE
CETTE THESE A MA MERE**

LISTE DES PROFESSEURS

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUHARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA
Mr Benoît KOUHARE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med. Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I.MAIGA	Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique (chef D.E.R.)
---------------------	------------------------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA	Santé Publique
-------------------	----------------

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE	Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE	Santé Publique
Mr Sory I.KABA	Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO	Santé Publique
--------------------	----------------

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I.DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

A mon père Soma TOGOLA et ma mère Awa TRAORE

Jamais dans la vie nous ne serons vous rendre un hommage à la hauteur de vos efforts consentis pour notre éducation.

Merci d'avoir fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui vous resterez pour nous un repère et un exemple.

Que le tout puissant vous prête longue vie afin que vous puissiez goûter au fruit de ce travail.

A mes tantes Waraba MARIKO et Salimata DIARRA

Mes sincères remerciements pour votre soutien moral et matériel.

A ma regrettée femme Yacine DIALLO

J'aurai voulu que vous soyez là aujourd'hui parmi nous, à partager cette joie tant attendue; mais le bon Dieu a décidé autrement. Je suis entrain de suivre tes conseils.

Chère Yacine que la terre vous soit légère.

A mes frères et soeurs :

N'Tji	TOGOLA
Nianzon	TOGOLA
Madou	TOGOLA
Arouna	TOGOLA
Bourama	TOGOLA
Maoro	TOGOLA
Aïchata	TOGOLA
Assanatou	TOGOLA

Vous avez été toujours à mes côtés pour m'aider à accomplir ce travail. Toute mon affection familiale.

A mes cousins et cousines

Sinali	TOGOLA
Adama	TOGOLA
Salimata	TOGOLA.

Votre respect à mon égard est sans faille.

A ma tante Minata TOGOLA et son mari Alou TOGOLA

Votre soutien matériel et moral m'ont permis d'accomplir ce travail ; mes sentiments les plus respectueux.

A ma fiancée Ramata SANGARE et notre fille Yacine TOGOLA dite DIALLO.

Votre présence m'a donné le courage et la vigueur de parachever ce travail. Ramata merci de vos conseils, de votre soutien moral et matériel de tous les jours. Eternelle reconnaissance.

Yacine TOGOLA dite DIALLO ma chère fille je ferai mon maximum pour toi.

Aux membres de ma belle famille

Yacouba	SANGARE
Samba	SANGARE
Coumba	TOURE
Sira	SANGARE

Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. vous avez été toujours à mes côtés moralement et matériellement.

Les mots me manquent pour vous remercier.

Je vous prie de trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A la famille de Sekou TOURE à Kati-Coura.

Vous m'avez accueilli dans votre famille avec un sentiment d'égalité, de fraternité, de gentillesse à telle point que je suis confondu aux membres de la famille. Mes très sincères remerciements et éternelle reconnaissance.

A mes parents du village.

Je serai à vos cotés nuit et jour.

A mon intime ami

Mamadou Djigui DIAKITE. et sa fiancée Oumou DEMBELE, Vous n'avez pas cessé un instant d'apporter votre aide à mon égard et de me donner du courage durant l'accomplissement de cette tâche.

Mes sentiments les plus amicaux.

A mes amis de lycée

Madane	KANE
Adama Tibitié	COULIBALY
Bernos	SOGOBA
Mamadou	DIAKITE
Oumar	DIABY
Karim	TOURE
Abdoulaye Diala	DIAWARA
Ousmane	DIAKITE
Bakary	DIAWARA
Fadiala	TOUNKARA

A mes amis du fondamental.

Mahamadou	KONE
Awa	DIALLO
Sidy Aly	TOURE
Ibrahima	SIDIBE
Seydou	COULIBALY
Fassely	COULIBALY

A mes amis de la faculté de médecine

Nouhoun	SOGODOGO
Modibo	FOMBA
Moussa	DIALLO
Drissa	BAGAYOGO

A vous tous je dédie cette thèse, Merci de votre soutien.

A mes amis d'enfance et à kati SAMAKEBOUGOU

Vous m'avez toujours estimé et me remonter dans mes moments les plus difficiles tant moralement que matériellement, je vous remercie.

Au Docteur Kalilou MANGANE et son aide soignante.

Vous avez été d'un apport très important dans cette thèse.
Mes sentiments les plus respectueux.

A Ladjji DIABATE fiancé de Dabel TOURE

Tous mes sentiments de fraternité.

Aux amis de mon père Fadébi SAMAKE, Fagnemé KEITA, Fousseny SAMAKE

A mes amis de l'hôpital Gabriel TOURE

Hamidou MAIGA.	Technicien de laboratoire pharmacie
Soungalo GOITA	Technicien de laboratoire pharmacie
Lamissa BERTHE	Technicien de laboratoire pharmacie

Votre gentillesse sont sans défaut, Je vous considère très amicalement.

A mes amis de la gare de Kati

Souleymane	CAMARA
Anthanace	KEITA
Dramane	KONE

Très amicalement.

REMERCIEMENTS

Le corps professoral de la faculté de Médecin de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie ainsi qu'à toute la direction de la dite faculté nos très vives reconnaissances.

Nous remercions monsieur Mahy ANNE à la division de la cellule informatique au Ministère de l'Education Nationale pour son entière disponibilité.

Nos sincères remerciements vont à l'adresse de mademoiselle Malado SIDIBE pour l'accomplissement de ce travail combien pénible.

Nous remercions monsieur Mamadou MAGASSA pour sa gentillesse à nous accueillir auprès de lui.

A NOS MAITRES ET JUGES

AU PRESIDENT DU JURY :

Professeur Sidi Yaya SIMAGA :

Chef de DER de Santé Publique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie.

vous nous faites un grand honneur en acceptant de bien vouloir présider notre jury. vous n'êtes plus à présenter au monde médical Malien, même Africain ; à cause de vos contributions dans le domaine de la santé publique.

Nous vous assurons de notre respectueuse reconnaissance.

AU DOCTEUR BENOIT YARANGA KOUMARE

Maître-assistant de chimie analytique à la faculté ;
Expert analyste au laboratoire national de la santé.
Vous nous avez accordé votre confiance et témoigné toute votre sollicitude.
Spontanément, vous avez accepté de juger notre travail.
Croyez en nos respectueux sentiments.

A NOTRE CO-DIRECTEUR DE THÈSE :

Docteur Kalilou MANGANE, Chirurgien Dentiste.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de co-diriger cette thèse.
vous avez été d'un apport très important, tant par votre disponibilité, que par votre rigueur au travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

Trouver ici l'expression de notre plus haute considération.

A NOTRE MAÎTRE DE THÈSE :

Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA

Chef de service du cabinet dentaire de l'hôpital de Kati, assistant chef de clinique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto Stomatologie.

En nous proposant ce sujet nous avons compris par là votre très grande détermination à améliorer l'état de santé de nos populations.

Au cours de ces travaux, vous avez été pour nous non seulement un guide mais aussi un soutien moral.

De plus ce travail a été pour nous l'occasion de découvrir vos multiples qualités car votre façon d'accueillir le malade est exemplaire.

Je vous prie de croire à mon profond respect.

SOMMAIRE

Pages

CHAPITRE I INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION ET OBJECTIFS	3
DEFINITION DE LA CARIE	3
RAPPEL ANATOMIQUE DE LA DENT	4
COUPE ANATOMIQUE DE LA DENT	6
PLACE DE L'ODONTO STOMATOLOGIE DANS LA POLITIQUE DU DEPARTEMENT DU MINISTÈRE DE LA SANTE PUBLIQUE	7
EPIDEMIOLOGIE DE LA CARIE DENTAIRE	8
HYPOTHÈSE ETIOLOGIQUE DE LA CARIE DENTAIRE	9
ALIMENTATION ET CARIE	17
FLUOR ET DENT	20
MALADIE ET CARIE	22
CARIE ET GENETIQUE	23
RAPPELS SUR LES HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE LA CARIE DENTAIRE	25
SYMPTOMATOLOGIE	27
DIAGNOSTIC	28
LES COMPLICATIONS DE LA CARIE DENTAIRE	31
TRAITEMENT	32
TRAITEMENT PROPHYLACTIC	34
TRAITEMENT CURATIF	38

CHAPITRE II NOTRE TRAVAIL

METHODOLOGIE	40
RESULTATS	42
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	59
CONCLUSION	61

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE	63
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	64

CHAPITRE I

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION :

" La carie dentaire est une maladie qui détruit les dents" disait FAUCHARD (8) il y a plus de deux siècles.

Par le nombre de sujets atteints, par les manifestations dont elle est responsable, par l'importance des sommes consacrées à son traitement, la carie dentaire réalise dans le monde entier un véritable fléau social.

Les problèmes sanitaires dans les pays en voie de développement sont tellement nombreux que sur une échelle de priorité d'intervention, le secteur de l'odontologie n'est pas placé en première position. Toutefois, cela ne doit pas faire ignorer l'existence du problème, mais au contraire l'aborder dans les termes et avec les moyens différentes des autres.

L'état bucco dentaire de la population malienne est très mal connu car les enquêtes sont rares dans ce domaine.

La pathologie bucco-dentaire existe au Mali et elle est dominée par deux catégories d'affections particulièrement fréquentes dont bien souvent on ne mesure pas l'importance : la carie dentaire et les paradonthopathies.

Jusqu'ici les professions dentaires avaient surtout recours aux traitements curatifs malgré le manque de personnel et surtout de ressources disponibles.

OBJECTIFS :

- Déterminer le bilan CAO.
- Déterminer la fréquence globale de la carie.

DEFINITION DE LA CARIE DENTAIRE

Maladie de la dent évoluant de la périphérie vers le centre et se traduisant par une destruction progressive de l'émail, puis de l'ivoire ou dentine.

Le terme simple de carie devait être abandonné car il ne désigne qu'un symptôme. Pour certains chercheurs il n'est plus à discuter que cette atteinte rentre dans le cadre des maladies infectieuses le terme maladie carieuse est donc celui qui convient le plus pour désigner cette affection.

La carie se développe comme une ulcération au niveau du tissu épithélial ; ce processus pathologique particulier de gangrène et de désorganisation à développement centrifuge aboutit à une perte de substance et son évolution entraîne la destruction de l'organe dentaire à plus ou moins brève échéance.

Comme toute maladie à participation bactérienne, elle résulte du déséquilibre des forces de défense face à l'agression.

RAPPEL ANATOMIQUE DE LA DENT :

1°) Rappel sur la dent

Chaque dent comporte une partie visible extra-osseuse, la couronne, une partie intra-osseuse, la racine, séparées l'un de l'autre par le collet.

Les dents sont disposées en plusieurs catégories suivant leur forme ; les incisives; les canines, les prémolaires, les molaires.

IL y a deux formules dentaires :

L'enfant entre trois et cinq ans a normalement vingt (20) dents de laits ou lacteales

Dentition temporaire ou lacteale :

4	2	4
Incisives -- +	canines -- +	molaires --
4	2	4

Dentition permanente

4	2	4	6
Incisives -- +	canines -- +	prémolaires -- +	molaire ---
4	2	4	6

suivant leur forme il y a quatre sortes de dents :

- Les incisives, ont une seule racine ; leur couronne est aplatie avec un bord incisif linéaire, permettant la préhension et la coupe des aliments ;
- Les canines ont également une seule racine ; leur couronne a une forme lancéolée permettant la lacération ;
- Les prémolaires, ont une ou deux racines et une couronne de forme tronconique comportant deux cuspides ;
- Les molaires ont en général plusieurs racines, elles sont plus volumineuses et ont une couronne de forme renflée comportant plusieurs cuspides (4 à 5). Prémolaires et molaires effectuent le broyage et la trituration des aliments.

Dans chaque racine se trouve un canal à l'intérieur duquel pénètre par l'intermédiaire d'un orifice situé à son extrémité, un paquet vasculo-nerveux qui s'épanouit dans une cavité centrale de la dent dite chambre pulpaire (située dans la partie coronaire), en un complexe vivant, la pulpe dentaire, siège des principaux échanges de la dent.

2°) Structure organique de la dent

L'organe dentaire comprend :

- L'émail :

C'est la couche externe de la couronne d'origine épithéliale.

C'est un tissu hautement minéralisé (\pm 96 %) constitué essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite. La couche d'émail s'interrompt au niveau du collet où elle assure sa jonction avec le cément.

À côté de 96% de substance minérale l'émail a 4 % de produit organique et d'eau. La formule de l'hydroxyapatite est $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

- **Le cément** :

C'est un tissu conjonctif fibreux (46 %) qui recouvre la racine.

Il est comparable à de l'os dense, sans innervation, sans vascularisation et son potentiel de remaniement est inexistant.

Le cément fait partie du système d'attache de la dent ou gomphose. Les fibres collagènes du desmodonte s'incèrent dans le cément et deviennent les fibres de SHARPEY

- **La dentine** :

C'est un tissu conjonctif minéralisé (75 %) sous-jacent à l'émail et au cément et délimitant la cavité pulpaire.

Dans la dentine on a 20 % de produits organiques et 5 % d'eau.

- **La pulpe** :

C'est l'unité tissulaire terminale.

Elle occupe la cavité centrale de la dent, chambre pulpaire pour la couronne, canaux pour la racine.

Le tissu pulpaire est richement vascularisé et innervé à partir de l'apex seule voie d'entrée et de sortie.

- **Le desmodonte** :

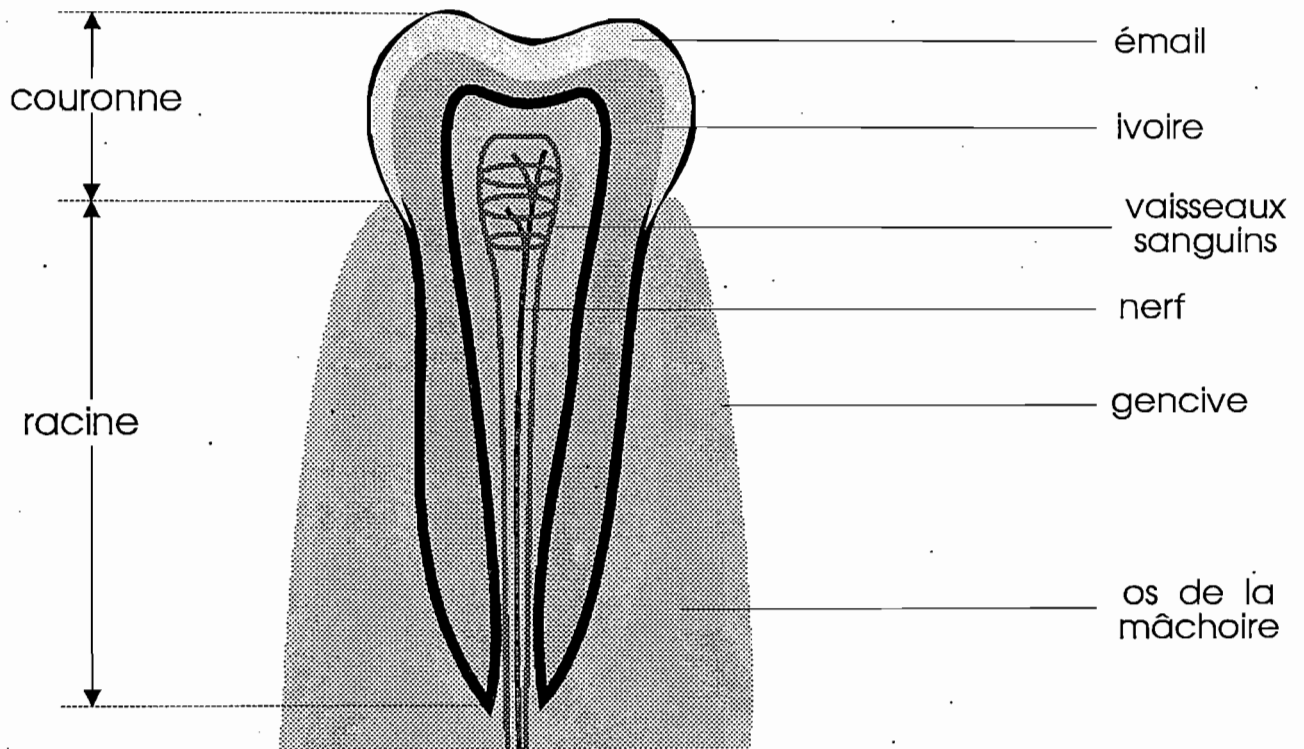
C'est un complexe fibreux assurant l'attachement de la dent à son alvéole.

- **Les procès alvéolaires** :

Ils assurent le soutien des dents et la liaison des arcs dentaires avec l'os basal.

- **La gencive** :

C'est une partie de la muqueuse buccale, qui assure le recouvrement des procès alvéolaires et leur protection tout en participant au système d'attache.



Coupe d'une dent

PLACE DE L'ODONTO STOMATOLOGIE DANS LA POLITIQUE DU DEPARTEMENT DU MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

En santé publique dentaire, les enquêtes épidémiologiques s'intéressent principalement aux caries dentaires et aux parodontopathies.

Les anomalies dento-maxillaires par leur diversité et les difficultés d'appréciation clinique qu'elles présentent sont diversement abordées en épidémiologie.

Selon HESKIAJE (8), les travaux de SALZMANN (8) peuvent être une référence pour établir une statistique objective des besoins en traitement orthodontique d'une population donnée.

La santé dentaire considérée actuellement comme une composante de la santé générale, peut être définie selon MOREL II (8) comme "l'absence de toute anomalie morphologique et fonctionnelle des dents et du parodonte ainsi que des parties voisines de la cavité buccale et des diverses structures qui jouent un rôle dans la mastication et se rattachent au complexe maxillo-facial".

Elle est menacée par 4 grandes classes de maladie qui sont :

- les caries dentaires
- les parodontopathies
- les anomalies dento faciales
- le cancer buccal.

L'objectif de la santé publique dentaire est de s'efforcer, de diminuer l'importance des maladies et de corriger leurs conséquences.

Pour atteindre cet objectif la santé publique doit promouvoir des programmes de santé publique dentaire qui sont :

- l'instruction sanitaire
- les mesures préventives
- les traitements
- la recherche

La santé publique selon FOWLER (7) dispose, pour planifier, implanter, poursuivre et évaluer efficacement de tels programmes :

- d'épidémiologie
- de biostatistique
- des sciences sociales
- de la prévention
- des principes d'administration.

EPIDEMIOLOGIE DE LA CARIE DENTAIRE

De toutes les maladies connues, la carie dentaire est incontestablement la plus répandue de part le monde. Son intensité varie dans le temps en fonction de certains facteurs, et des régions géographiques intéressées. Pratiquement encore inexistante dans certaines tribus isolées, vivant en économie fermée, la maladie carieuse revêt un caractère catastrophique dans d'autres parties du globe, à tel point qu'elle peut être actuellement considérée comme un véritable fléau pour les populations qui y sont exposées.

L'OMS consciente de l'importance de ce problème, a proposé des méthodes et des techniques normalisées pour l'établissement des fonctions de dépistage.

Un extrait du rapport du comité d'experts de l'hygiène dentaire de l'OMS (16) (OMS, novembre 1962) précise que les objectifs d'une enquête sur l'hygiène dentaire à des fins de santé publique sont les suivants :

- de déterminer la nature, la fréquence et la gravité des affections dentaires et des divers états de la denture par rapport à d'autres problèmes de santé publique ;
- d'évaluer dans quelle mesure une collectivité ou une nation est capable et désireuse de soutenir un programme curatif et préventif efficace ;
- de recueillir des données objectives qui pourront servir à apprécier l'efficacité d'un programme d'hygiène dentaire ;
- d'éveiller et d'entretenir l'intérêt public sur l'hygiène dentaire ;
- de déterminer en vue de la recherche épidémiologique, la fréquence globale (prévalence) et la fréquence des cas nouveaux (incidence) de certaines affections et anomalies dentaires dans divers groupes de personnes et de découvrir les facteurs qui sont directement ou indirectement responsables des différences constatées entre ces groupes.

HYPOTHESES ETIOLOGIQUES DE LA CARIE DENTAIRE

Les causes sont de deux catégories

Cause locales :

Elles comprennent :

- La salive qui reflète l'équilibre biologique générale
- Les glucides : leur influence est aussi bien locale que générale
- Le pouvoir pathogène des bactéries qui se trouve annulé par des mécanismes immunitaires qui sont en partie le résultat de réactions générales.

LA SALIVE

Au sein du milieu buccal nous pouvons considérer la salive comme un élément propre puisque spécifique de la cavité orale constant (la sécrétion salivaire est variable quantitativement, permanente), mais éphémère, car assez rapidement déglutie.

Les salives viennent de 92 à 95 % des glandes parotides, des sous - mandibules, des sous - linguales et pour 5 à 8% des glandes accessoires disséminées dans les muqueuses labiales latérales (sauf la région antérieure du palais dur) et linguales.

ELEMENTS ORGANIQUES DE LA SALIVES

Les protéines représentent l'essentiel de ces éléments organiques.

LES PROTEINES SALIVAIRES

PROTEINES RICHE EN PROLINE : 21 à 42% en glutamate + glycine, 70 à 88% des acides aminés ; de ces acides protéines riches en proline, on a :

Les protéines riches en proline glycosylé ;

Les protéines riches en proline basique ;

Les protéines riches en proline acide (A,C,B,D)

Les glycoprotéines salivaires :

Les glycoprotéines salivaires (ou mucines) sont les constituants majeurs des mucus épithéliaux, sécrétions très visqueuses que l'on retrouve dans le tractus trachéo-bronchial, gastro intestinal et de la reproduction.

Glycoprotéines à activité groupe sanguin :

On retrouve dans la salive des substances ayant une activité groupe sanguin, se comportant comme des agglutinogènes corpusculaires A,B ou O.

On sait que la partie spécifique des agglutinogènes des globules rouges est de nature polysaccharidique, sous forme de glycolipide membranaire.

Or on retrouve ces chaînes polysaccharidiques spécifiques dans toutes les sécrétions muqueuses (suc gastrique, liquide amniotique, salive) sous forme de glycoprotéine. A partir d'une substance précurseur la β galactose 1,3 - β N - acétyl - glucosamine, les diverses substances sont synthétisées .

Substance H :

(1,2) α L Fucose - β - galactose - 1,3 - β N - acetyl glucosamine ;

Substance A :

α N - acetyl galactosamine 1,3 - β galactose - 1,3 - β N acetyl glucosamine ;

Substance B :

α galactose - 1,3 β galactose - 1,3 - β N acetyl galactosamine - (1,2) α - L - fucose.

Substance Lewis^b (Le^b) :

β - galactose - 1,3 β N acetyl galactosamine - (1,2) α - L Fucose - (1,4) α - L - Fucose.

Substance Lewis^a (Le^a) :

β galactose - 1,3 - β N acetyl galactosamine - (1,4) α - L - Fucose

Des immuno globulines

- IgA 60 %
- IgM, IgG, IgD

des enzymes salivaires

L' α amylase ou ptyaline : est la seule enzyme digestive important de la salive.

La kallikréine : produit un peptide, une kinine, leur activité permet de réguler certains processus physiologiques (inflammation, vasodilatation)

Des Peroxydases :

Le système peroxydase est l'un des facteurs de défense immuno - non spécifique du lait et de la salive, il permet la formation d'hypo thiocyanites fortement oxydants et donc très anti bactériens.

Autres enzymes :

Désaminase, catalases, collagènease....

Le lysozyme serait issu de cellules particulières de la parotide et des glandes accessoires, mais aussi des leucocytes polynucléaires.

On a récemment mis en évidence dans la salive une δ glutanyl transférase dont l'activité augmente lors de certaines maladies (cirrhose et tumeurs hépatiques, cholécystites et pancréatites aiguës, acido cétose diabétique, syndrome de SJÖGREN), l'intérêt diagnostique n'est pas négligeable.

Autres molécules azotées :

Il y a les peptides, créatinine, acide urique, AMP cyclique (adénine mono phosphate cyclique).

Les lipides salivaires :

la concentration oscille entre 20 et 30 mg/l.

Les lipides phosphorés 73% (tri, mono, dicholestérol libre et estérifiés) :

Les phosphatidylcholines, phosphatidylethanolamines, sphingomyelines, acides phosphatidiques, polyglycerophosphatides représentent 27%

Hormones salivaires :

- Testostérone libre
- Progestérone libre
- Cortisol libre
- Aldostérone
- Oestradiol

Lors des carcinomes de la thyroïde la thyroglobuline augmente, c'est une glycoprotéine précurseur des hormones thyroïdiennes : on a :

- la Choriogonadotropine ou la T4,
- le Nervous growth factor ou NGF
- Epidermal growth factor ou EGF

La parotide pourrait jouer un rôle dans le métabolisme phospho-calcique.

Les sucres salivaires :

Le seul est le glucose.

Une détermination isolée de la teneur en glucose salivaire ne peut donner d'indication intéressante sur la glycémie.

Eléments inorganiques de la salive :

Calcium, phosphore, fluorure, sodium, potassium, chlore, bicarbonate, magnésium, iode, nitrates, nitrites, thiocyanates.

Rôle de la salive :

La salive a deux fonctions : Nutritive et Défense.

Maintient du PH buccal :

Elle constitue l'élément essentiel qui conditionne la protection de l'émail au sein du milieu buccal l'innervation des glandes salivaires sympathiques et parasympathiques, cette innervation très particulière montre clairement que si un des deux systèmes neurovégétatifs prédomine pour quelques raisons que ce soit, nous aurons immédiatement une réponse au niveau de la sécrétion des glandes :

- soit par hyperfonctionnement
- soit par hypofonctionnement et donc une modification de la composition de la salive.

On a souvent réfuté l'origine sympathique de la carie.

Il faut malgré tout admettre que tout dérèglement neuro végétatif retentira sur la composition salivaire et par voie de conséquence sur le mécanisme intime que joue la salive au niveau de l'émail .

La salive constitue le "milieu" au sein du duquel se trouve l'émail dentaire. Elle peut être soit bénéfique soit nocive.

En effet, la salive a un effet protecteur et réparateur en même temps elle permet à la plaque dentaire de se déposer à la surface de l'émail.

Le fluide salivaire participe à l'apparition, la maturation et le métabolisme de la plaque.

Il existe une relation entre la quantité de flux salivaire et le nombre de carie, celle-ci se développent rapidement dans le cas où il y a diminution notable de la sécrétion salivaire.

Il y a une relation inverse entre le flux et l'activité carieuse.

Effets défavorables de la salive :

D'après certains travaux récents, la mucine, glycoprotéine existant à la dose de 200 mg par 100 ml de salive et renfermant des substances spécifiques des groupes sanguins A,B,O et lewis, a un effet cariogène.

En effet l'activité du lysozyme, enzyme bactéricide constante dans le milieu buccale est diminuée en présence de mucine salivaire.

D'autre part, de la mucine peut dériver un chélateur, l'acide sialique dont l'action dissolvante sur l'émail se produirait entre les repas.

Causes générales :

Plaques dentaires :

A. Facteur bactérien déclenchant les dépôts exogènes

a, Pellicule acquise ou cuticule acquise ou cuticule exogène

Se forme en contact de l'émail poli à l'aide d'un abrasif et de la salive.

Formée essentiellement de glycoprotéine salivaire, Elle est pratiquement incolore mais peut fixer les tanins du thé et du café ainsi que les goudrons du tabac et certains colorants alimentaires ou comestiques.

En absence de brossage dentaire, avec une pâte dentifrice elle tend à s'épaissir et devient ainsi plus réceptive aux colorants précités ; trois rôles :

- Lit de cocci,
- Protège l'émail et le ciment de la décalcification,
- Joue un rôle dans la guérison des lésions précaries.

a₂ Les débris alimentaires :

Rôle étiologique faible, éliminer par un rinçage énergique. Toutefois déclenchent les phénomènes allergiques.

a₃ La matière alba :

Matière blanche dont la couleur oscille entre le gris clair et le jaune pâle. Éliminer par rinçage, formée de micro-organismes, leucocytes, cellules épithéliales desquamées, de protéines salivaires et de lipides avec peu ou pas de débris alimentaires. Les phénomènes d'inflammation gingivale constatés à son contact sont liés à la concentration bactérienne qu'elle présente.

a₄ La plaque bactérienne :

Les plaques bactériennes sont considérées comme un dépôt mou, morphe, adhérent aux structures sous-jacentes ou libres dans les poches parodontales. Ce dépôt est constitué essentiellement de bactéries en formation structurée. Les plaques se forment dans les zones échappant à l'auto-nettoyage : sillon de l'émail, zone interproximale, tiers cervical et sulcus, poche parodontale. Les plaques bactériennes sont en général invisibles dans leur première phase de développement.

Composition des plaques bactériennes

- Gram +	50 %
- Gram-	30 %
- Fusiforme	8 %
- Filaments	8 %
- Vibrion	2 %
- Spirochettes	2 %

a₅ Le tartre :

Forme calcifiée des plaques bactériennes :
Tartre sous-gingivale,
Tartre sus-gingivale.

B. Effet des dépôts exogènes

Le rôle déclenchant des dépôts exogènes est actuellement confirmé par de nombreux aspects de la recherche fondamentale et clinique en parodontologie.

D'après Carranza (8) les agents probants sont les suivants :

- Efficacité des antibiotiques dans le traitement de la gingivite;
- Liaison entre l'accumulation de la plaque et le développement de la gingivite;
- Élimination de la gingivite expérimentale par la reprise de l'hygiène buccale;
- Effet des agents antimicrobiens sur la gingivite;

- Relation significative de la liaison parodontolyse plaque dans les études épidémiologiques;
- Relation histologique entre la plaque et la pathologie;
- Relation entre l'hygiène orale et la pathologie;
- Etude sur les animaux axéniques;
- Efficacité de la thérapeutique parodontale basée sur contrôle des plaques bactériennes;

Les plaques interviennent dans l'étiologie essentiellement comme support non éliminable par le malade.

Phénomènes inflammatoires causés par le micro traumatisme.

Facteurs étiologiques favorisant les dépôts exogènes

Ce sont les facteurs favorisant l'accumulation et la rétention bactérienne ; morphologiques, au niveau coronaires ce sont :

- Les bombés excessifs
- Les tubercules de Carabelli
- Les dysplasies de l'émail
- Les éperons d'émail
- Les sillons courono-radiculaires,
- Les défauts de jonction amelo-cémentaire au niveau radiculaire
- Les sillons radiculaires
- Les concavités proximales
- Les furcations proches de la zone cervicales
- Les pertes d'émail.

C. Les malformations dentaires

Les versions proximales, vestibulaires, linguales, les rotations créent des zones protégées du nettoyage spontané et complique le contact de plaque par le patient. Il y aura des accumulations bactériennes plus abondantes et souvent des lésions plus intenses.

D. Pathologie couronne - endodontique

Les caries, fêlure et fractures intéressant le 1/3 cervical maintiennent une flore pathogène au contact ou à proximité du parodonte.

E. Les restaurations iatrogènes

Les prothèses scellées et les obturations favorisent la formation bactérienne.

F. Facteurs étiologiques modifiant

Il s'agit de tous les facteurs ou phénomènes anatomiques ou physiologiques, fonctionnels ou pathologiques modifiant les réponses des tissus parodontaux ou facteurs déclenchants, donc la topographie et ou l'évolution des lésions. Ces facteurs ne peuvent pas en aucun cas déclencher un parodontolyse sans la présence de dépôt exogènes.

- . Facteurs modifiant locaux
problèmes mucco-gingivaux
Eruption dentaire.

- . Facteurs modifiant d'origine générale phénomène physiologique :
vieillesse
phénomènes hormonaux.

G. Habitudes :

- Facteurs culturels, ethniques, socio économiques, géographique, les habitudes nutritionnelles ne semblent jouer un rôle que par l'influence qu'ils ont sur l'éducation et les possibilités de l'élimination des plaques bactériennes ,
- Ethylisme ,
- Tabagisme.

H. Hérédité

Les parodontolyses chroniques ne présentent aucun caractère héréditaire lié au sexe ou non, sauf le mongolisme.

Les parodontolyses aiguës, juvéniles ont un caractère héréditaire.

I. Facteurs modifiants liés aux pathologies générales

i₁ Troubles neuropsychologiques

- Le stress joue un rôle certain dans la pathologie ulcéro-nécrotique,
- Prise de certains médicaments psychotropes,
- Donne hyposialie,
- Pathologie digestive,
- Modification de la qualité et non de la quantité de salive,
- pathologie gastrique ou intestinale (hernie hiatale gastrite, ulcère),
- Cirrhose éthylique ayant un rôle étiologique admis.

i₂ Troubles nutritionnels

Carences d'apport ou d'utilisation vitaminique maintiennent un rôle modifiant sur l'homme, aggravant l'action des facteurs déclenchants, ceci a été évoqué. Ont démontré en ce qui concerne les vitamines ou complexes vitaminique A. B. C. D. Le rôle étiologique des carences en vitamines E. K. P. dans les parodontolyses n'a pas été démontré. Toutefois leur utilisation thérapeutique dans les parodontolyses a été proposée.

Déficiences protéiques

Des études épidémiologiques montrent une aggravation des problèmes parodontaux chez les sujets protéino-déficients.

Le Kwashiorkor se caractérise par une plus grande fréquence de gingivite ulcéro-nécrotique et une atteinte parodontale plus sévère.

Inanition :

La privation de nourriture du fait d'événement politiques, sociaux, climatiques ou de la volonté du sujet (grève de la faim, jeûne) entraîne un amaigrissement général, une diminution des indices de plaques.

Intoxication :

Le Béryllium, le Strontium, le Molybdène ont démontré des perturbations du métabolisme osseux chez l'animal.

Le Fluor à dose thérapeutique élevée a été essayé dans le traitement de l'ostéoporose. Les effets sur le parodonte sont discutés, certains auteurs lui attribuant un rôle protecteur contre les parodontolyses.

Le Bismuth, le Plomb, le Mercure, le Phosphore, l'Arsenic, le Chrome et le Benzène ingérés au cours de traitements médicaux ou de contact professionnel entraînent soit les modifications gingivales souvent localisées dans les zones d'inflammation pré-existantes, soit des ulcérations avec destruction de l'os sous-jacent.

J. Affections hématologiques

Anémies, agranulocytose, polyglobulie, leucémie.

K. Pathologie dermatologique

- Ulcéro - dermie,
- Maladie de Papillon-Lefèvre,
- Syndrome de Job.

L. Pathologie endocrinienne

Diabète, Hypothyroïdisme, Hyperpara Thyroïdisme.

M. Troubles immunitaires

b₁ niveau cellulaire

Déficite lymphocytaire ou plasmocytaire moindre ou inexistante dans l'apparition d'une parodontolyse.

b₂ Déficite des Neutrophiles

Présence d'un Chimio tactisme ou Phagocytose déficient.

b₃ Niveau humoral : Etude contradictoire

Toutefois un déficite en IGA ou Agammaglobulinémie primitive paraissent assurer une protection parodontale et dentaire par rapport à un groupe témoin avec des indices de plaques équivalents.

ALIMENTATION ET CARIE

Alimentation :

Selon SHARPEMAK (8) c'est l'alimentation qui est le facteur le plus important dans l'étiologie et de la prévention de la carie.

La carie n'est pas une maladie de carence mais au contraire une maladie de pléthore.

En dehors de la pléthore ou de la surabondance il faut noter le rôle et l'aspect des aliments.

Plus l'alimentation est molle et collante plus elle a tendance à rester partiellement fixée sur la dent et à favoriser le développement de la carie.

Les glandes endocrines :

Il semble que les hormones peuvent avoir une influence sur la carie par le biais de la salive. Ce sont en particulier :

- l'hypophyse
- la thyroïde
- le thymus
- les surrénales
- les gonades
- les parathyroïdes.

Les lipides :

Les graisses ont plutôt un rôle protecteur associé à un rôle local.

Les sels minéraux :

L'absorption des sels minéraux est liée à une résistance à la carie. Cette action a été démontrée.

les sucres

Les sucres incriminés :

Le principal est le saccharose dans les pâtisseries, confiseries boissons sucrées, médicaments en sirops etc...

Une alimentation riche en sucre (glucides) a un rôle indiscutable.

Chez des groupes humains, esquimaux, suisse, la carie apparaît en même temps que la consommation des pains frais et des sucres.

Le rôle cariogène des débris alimentaires contenant des hydrates de carbone au contact des dents a été prouvé expérimentalement.

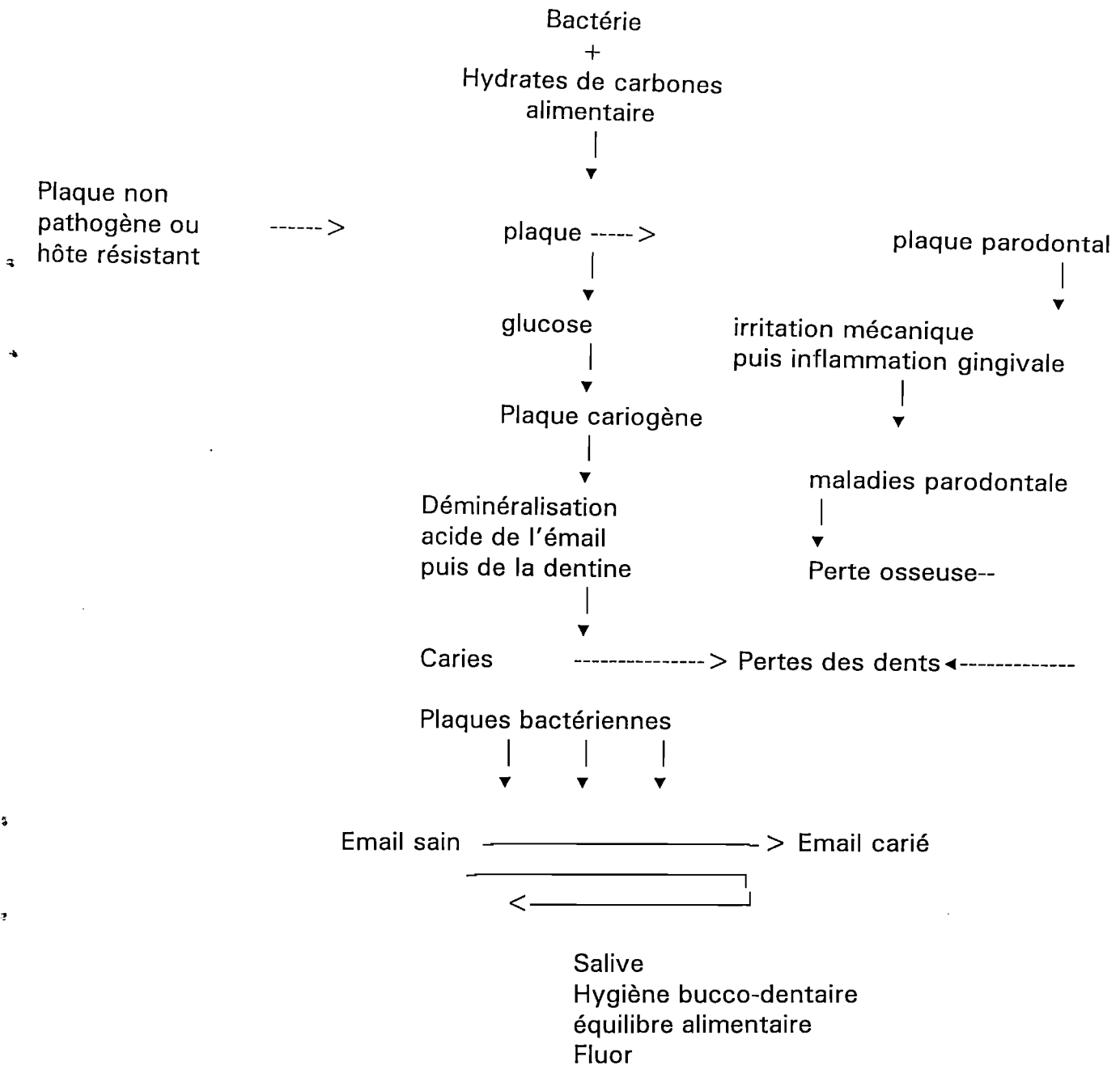
Des études ont été faites sur le potentiel cariogénique des différents sucres. La forme culinaire de la préparation des sucres n'est pas indifférente.

Chez l'homme le sucre mêlé aux mets est moins nocif ; le sucre "collant" (caramel, consommé entre les repas est plus cariogène).

Les sucres permettent à certaines bactéries buccales de synthétiser des dextrans et des levures nécessaires à la formation de la plaque dentaire.

Ainsi les sucres sont déclarés cariogènes non pas par leur action directe mais en tant que support métabolique des bactéries.

Les sucres représentent la principale source énergétique des micro-organismes buccaux. Ils sont nécessaires à leur croissance.



Shémas montrant la réversibilité de la pathogénicité de la plaque dentaire

LE FLUOR ET DENT

Chimie du fluor :

De masse atomique 19 le fluor est le Premier élément de la famille des halogènes avec comme symbole : (F).

Il est l'élément le plus électronégatif.

Le fluor occupe la 12^{ème} place des éléments de l'écorce terrestre sous forme de divers minerais :

- la Fluorine ou spath-fluor : CaF_2 (49 % de fluor) ;
- la Cyrolite : Na_3AlF_6 ;
- la Villiaumite : NaF (rare) ;
- la Fluorapatite : $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_2\text{F}_2$
- la Topaze : $\text{Al}_2\text{FeSiO}_4$ (21 % de fluor).

Le fluor véhiculé par la salive est de moins 1 % du fluor ingéré. La concentration (0,04 à 0,50 ppm) légèrement inférieure à celle du plasma, est peu sensible à la teneur à l'eau de boisson jusqu'à environ 1, 8 ppm.

Malgré ces faibles teneurs on ne peut exclure un rôle positif à long terme du fait du caractère constant dent - salive.

Fluor et Os :

Le fluor a une forte affinité pour l'os.

La rétention osseuse se situe entre 20 et 50 % si l'apport en fluor est compris entre 1 et 20 ppm.

Fluor et dent :

Il a été démontré qu'un rapport régulier et bien dosé en fluorures fait fortement baisser l'activité carieuse.

Il semble que les fluorures aient une double action par leur incorporation dans le tissu dentaire en particulier les couches superficielle de l'émail et par leur concentration au sein de la plaque bactérienne dentaire.

Fluor et tissus dentaire :

Avant l'éruption dentaire, le fluor s'accumule dans les structures dentaires.

La dentine secondaire, qui se forme lentement tout au long de l'existence et qui reste longtemps au contact de la pulpe, contient d'avantage de fluor que la dentine primaire de formation plus rapide avec l'âge et si les apports sont suffisants, la denture s'enrichit en fluor, surtout grâce à la dentine secondaire.

Fluor et plaque :

La plaque bactérienne dentaire peut contenir de 3,5 à 14 ppm (en poids frais) de fluorures soit 70 à 280 fois plus que la salive ce qui suppose un pouvoir d'accumulation plus élevé.

La plaque peut s'enrichir en fluor à partir des divers traitements fluorés (bain de bouche, dentifrice, comprimés).

Le gain de concentration peut être assez conséquent, mais assez éphémère une heure environ.

La plaque peut aussi s'enrichir à partir du fluor de l'émail, dans la mesure où celui-ci a été préalablement traité.

Le fluor concentré dans la plaque contribue à réduire son accumulation, à perturber l'adhérence de certaines bactéries sur l'émail à diminuer la synthèse de polysaccharides intra et extra-cellulaire, à freiner la production d'acide. On a longtemps pensé que le fluor exerçait son effet d'inhibiteur sur l'énolase (in vitro, l'ion fluorophosphate inhibe l'énolase) pour que le substrat de l'énolase, l'acide 2 phosphoglycérique ne s'accumule pas en présence de fluor, il a bien fallu admettre que l'effet inhibiteur était autre.

Il semble plutôt que le fluor perturbe la pénétration du glucose à l'intérieur de la bactérie.

Toxicité du fluor :

On peut considérer que si l'apport normal en fluorure est de 1mg (eau de boisson non fluorurée) à 2,5mg (eau fluorurée à 1ppm) par 24 heures; on ne décèle de signe de toxicité que pour des apports très supérieurs.

Une prise massive donne des symptômes aigus avec diarrhée, vomissement, douleur abdominale, resorbables spontanément ou par ingestion de calcium.

La dose létale se situe aux environs de 5 à 10 g pour un adulte; mais ceci est rarissime.

Les effets d'une intoxication à long terme concerne essentiellement les tissus minéralisés.

La consommation régulière et prolongée de boisson contenant de 3 à 6 ppm de fluor provoque une densification osseuse pouvant prévenir l'ostéoporose. A des concentrations supérieures ou par intoxication industrielle, apparaissent des signes de fluorose squelettique avec hyperdensification osseuse, raidissement et douleur des articulations.

La fluorose dentaire se manifeste par des tâches opaques blanches plus ou moins étendues sur l'émail. Les lésions sont en générales symétriques puisqu'elles ne forme pendant la phase préruptive de l'édification de l'émail; il s'agit des zones d'hypominéralisation ou de porosités diffuses surmontées d'une petite couche d'émail bien minéralisée. Une déficience protéique sévère limite la fixation osseuse du fluor et peut s'accompagner de signes de fluorose dentaire. Il en est de même lors de carence calciques.

Le mode d'action exacte du fluor n'est pas connu (effet sur l'ameloblaste, ou sur l'homéostasie du calcium ou sur la nucléation et la croissance cristalline).

MALADIES GENERALES ET CARIE

Si les maladies générales peuvent agir pendant la formation des dents en occasionnant des altérations des tissus minéralisés, elles n'interviennent pas sur les dents totalement constituées.

Cependant les affections générales interviennent dans la formation de carie en modifiant la salive en quantité (tendance à l'acidité).

c2. Anomalies de forme :

- Variation de la forme de la couronne
- Carabelli
- Bolk
- Variation de la forme et le nombre de la racine
- Variation dans la forme des racines et de la couronne.

D. ANOMALIES DE LA STRUCTURE DENTAIRE

d1. Anomalies de structure de l'émail :

- Amelogenèse imparfaite isolée
- Troubles de l'amelogenèse associée à différents syndromes.

d2. Anomalies de structure de la dentine :

- Trouble de la dentinogenèse isolée
- Trouble de la dentinogenèse associée à différents syndromes.

d3. Anomalies de structure de l'émail et de la dentine

- Anomalie isolée
- Odonto dystoplasie régionale (dent fantôme)
- Syndrome associée à des anomalies de structure de l'émail et de la dentine
- Dystoplasie fibreuse ? héréditaire d'Albright

d4. Anomalies de structure du cément

- Dysostose cleido crânienne

RAPPELS SUR LES HYPOTHESES PATHOGENIQUES DE LA CARIE DENTAIRE

Conception ancienne :

Il y a 23 siècle HYPOCRATES (8) attribuait la carie à la stagnation des débris alimentaires dans les espaces inter - dentaires.

GALLIEN (8), au 2^e siècle de la Pergame, invoquait le rôle de l'alimentation.
AMBROISSE PARE (8) 1570 écrivait que la carie est un phénomène inflammatoire.

PIERRE FAUCHARD (8) au 12^eme siècle admettait le rôle d'un facteur interne et d'un facteur externe acide attaquant la dent.

JOHN HUNTER (8) comparait la carie à la nécrose osseuse.
Plus près de nous trois théories ont été soutenues :

Selon la théorie chimique (Robert SON 1855, Wescott 1856) (8)
La décomposition des aliments produits des acides qui dissolvent la dent.

La théorie inflammatoire Weil (1880) Miles et Underwood (1881) (8)

Considèrent que les micro organismes jouent un rôle essentiel dans les processus inflammatoires.

La théorie chimico - bactérienne : John THOMAS (1950) (8)

Ecrit que la dentine est détruite par des acides issus de la fermentation se produisant dans le milieu buccal.

Conception actuelle

De nombreuses théories sur les mécanismes pathologiques de la carie ont été proposées : brièvement ce sont :

La théorie interne

Selon cette théorie émise par différents auteurs (FORS HUMD 1950, DEVRIE 1956, RHEIN WALD 1956, CSERNVE 1958) (8), le processus carieux serait dû à des troubles de la pulpe et de la dentine, tissus vivants.
Cette théorie n'explique pas les caries des dents dépulpées.

La théorie protéolytique :

Selon GOTTIEB (8) (1944 - 1947) la carie serait un processus protéolytique dû aux micro organismes pénétrant dans l'émail, ce processus s'accompagne d'une déminéralisation. Tout dépend de la définition que l'on donne à l'émail : tissu organique très minéralisé ou tissu minéral renfermant peu de tissu organique.

La théorie se SCHATZ (8)

L'attaque carieuse initiale serait une protéolyse bactérienne de la trame organique adamantine provoquant une rupture de la liaison entre substance organique et minérale avec libération d'agents chélateurs qui dissoudraient l'émail en milieu neutre alcalin ou acide.

La théorie acidogénique

Elle est la plus communément admise aujourd'hui.

A l'origine MILLER (13) proposa que la carie débuterait par décalcification de l'émail, puis de la dentine par des acides d'origine bactérienne.

L'apparition et le développement d'une lésion carieuse se caractérise par:

- la présence de micro - organismes cariogènes, acidogènes et acidophiles;
- la présence simultanée de glucides fermentescibles ;
- peut être des conditions constitutionnelles particulières du tissu attaqué (émail, dentine, cément).

SYMPTOMATOLOGIE

Le motif essentiel de la consultation est souvent l'existence d'une symptomatologie. Celle de la carie est variable et si l'on dépend de la classification de CLAUZADE (1976) (8), elle peut s'évaluer comme inexistante, exacerbée ou spatialement modifiée.

- Symptomatologie inexistante :

Les signes fonctionnels peuvent être absents ou tout au moins insignifiants pour le malade. Ils sont le plus souvent provoqués et cessent avec la cause. Par ailleurs, sur une dent dépulpée, l'absence de toute symptomatologie est de règle.

- Symptomatologie exacerbée :

La seule présence de sucre d'aliments acides ou de variation thermique peut déclencher des douleurs "exquises". Ces signes cessent également avec la cause. Par contre le traitement de ces atteintes réclame le plus souvent une anesthésie et ceci en dépit de leur taille qui peut être limitée.

- Symptomatologie spatialement modifiée :

Les signes subjectifs peuvent se situer à des endroits divers, le plus souvent au niveau d'une dent voisine ou antagoniste, mais toujours au même côté que la dent causale. Elle peut aussi faire penser à des douleurs faciales (articulaires, oculaires, cutanées, muqueuses etc...). Les complications peuvent se faire à bas bruits et les signes fonctionnels motivant la consultation sont déjà ceux d'une complication.

La symptomatologie permet parfois de suspecter la présence de carie, mais celle-ci n'est pas toujours évidente cliniquement.

Des moyens d'examen clinique et para clinique doivent être mis en oeuvre.

Le premier stade d'une lésion carieuse ne se produit jamais par une effraction macroscopique de la surface de l'émail. Sur les surfaces visibles, on peut juste voir un changement d'opacité de l'émail ou une tâche blanche, mais la lésion s'est déjà étendue en profondeur.

En effet, la dentine est atteinte alors que la surface amélaire ne montre encore aucune perte de substance.

DIAGNOSTIC

Examen clinique :

Le premier examen effectué par un clinicien averti, se fera avec un miroir et une sonde exploratrice bien aiguisée et avec l'aide d'un éclairage adapté.

Les surfaces dentaires seront préalablement nettoyées et séchées.

La sonde pénètre dans les sillons larges, si elle est fixée, le diagnostic ne pose aucun problème. C'est un examen élémentaire, certes, mais qui nécessite toute l'attention du clinicien et qui doit être complété par une radiographie.

Examen radiographique :

C'est à l'évidence ce type d'examen qui permet de détecter avec le maximum d'efficacité les lésions proximales.

La radiographie inter proximale :

L'incidence orthogonale sur film "BITEWING" (8) est pratique et efficace pour la détection des lésions proximales. La radiographie ne permet pas cependant de diagnostiquer une lésion de l'émail à son début.

La radiographie intra orale, inter-proximale est un examen de choix. Il faut cependant se rappeler que le volume de la lésion est toujours plus important cliniquement que celui évalué à l'examen radiologique.

La radiographie panoramiques :

Il s'agit d'une technique commode pour avoir une vue d'ensemble des arcades dentaires. Mais ce type d'examen manque de précision et n'est pas très approprié pour la détection des caries inter-proximales ou pour des lésions d'évolution récente.

La transillumination :

Cette technique consiste à placer un rayonnement lumineux intense sur la face linguale des dents. On peut observer une lumière opalescente dans le cas des dents saines et des ombres opaques dans le cas des lésions carieuses.

Il s'agit là incontestablement d'un moyen intéressant pour détecter les différences de minéralisation surtout au niveau des canines et incisives, car il est inefficace au niveau des molaires et prémolaires. Il est nécessaire de confirmer le diagnostic par la radiographie.

La fluorescence :

On peut exécuter la fluorescence des dents par une source de rayons U.V. Le changement de fluorescence peut indiquer la présence d'atteinte carieuse, mais aussi de plaque, de tartre, d'une hypo ou hyper minéralisation. L'évidence clinique permet de confirmer le diagnostic.

La pénétration de colorant :

La pénétration sélective de colorant permet de détecter une petite porosité à la surface de l'émail. On préfère actuellement des colorants fluorescents qui ne s'utilisent qu'à des concentrations visibles aux rayons ultra violet (U.V.)

La thermographie aux infra-rouge (I.R.)

Elle permet de détecter grâce aux I.R une carie initiale mais nécessite une instrumentation et une procédure difficilement applicable dans le contexte buccal.

La détection ultrasonique :

Des changements dans la densité de l'émail et de la dentine dûs à une lésion carieuse sont réparables par des variations de la vitesse du son et de l'importance acoustique spécifique.

- La détection électrique :

Par la mesure de la résistance électrique de la dent, on peut détecter les caries occlusales. La technique est plus sensible et plus fiable que l'examen clinique . Les résultats sont intéressants dans la mesure où la détection est précoce à un stade réversible.

- Moyen de dépistage :

Il s'agit d'évaluer la cariogenécité du milieu buccal par mesure de la production acide .

- Le test de FOSDICK (8) :

Il consiste en l'évaluation de degré de solubilité de poudre d'émail dans un échantillon de salive.

- Le test de SNYDER (8) :

Ce test colorimétrique est basé sur le changement de couleur d'un indicateur de PH connu dans lequel on laisse incuber à 37° un échantillon de salive pendant 24, 48 ou 72 heures.

Ce test est valable dans 80 à 90% des cas et peut être utilisé dans la pratique courante.

- Le test de WACH (8) :

Ce test utilisable par le praticien, permet de mesurer la production acide d'un mélange salive - glucose, par titrage d'une solution alcaline standardisée en fonction du temps.

- Les moyens bactériologiques :

La numération des streptocoques mutans et des lacto bacilles se pratique à partir des cultures d'échantillons salivaires sur des plaques de gélose pendant 4 jours à 37°C. Les résultats obtenus sont ensuite comparés avec ceux de la plaque témoin.

Diagnostic différentiel

Les fractures :

Lorsque la fracture, est récente, les bords sont vifs et bien délimités, la dentine très sensible. Avec le temps la surface peut se pigmenter et les bords plus lisses.

L'abrasion :

El se présente comme une perte de substance, dans les tissus minéralisés de la couronne ou de la racine, mais elle est rarement confondue avec la carie.

L'érosion :

Elle est plus difficile à distinguer de la carie. Au début, elle est semblable aux tâches crayeuses de l'émail carié. Ensuite elle présente une cavité ronde et plus profonde. Sa surface dure de fond est un point caractéristique de distinction avec la carie.

Ensuite sa progression est plus large en surface qu'en profondeur.

Les lésions cunéiformes :

Siégeant généralement au niveau des collets des faces vestibulaires et prenant la forme d'un coin à angle vif, d'où leur nom.

Les bords sont tranchants.

Les dysplasies :

Elles se manifestent :

- soit par des altérations morphologiques à la surface de la dent (puits, vagues) dont le fond est dur et insensible.
- soit par des troubles circonscrits de la minéralisation pouvant à l'inverse de la carie siéger n'importe où sur la surface de la dent.

Dépistage :

Etant donné la tendance de nombreuses caries, le dépistage est indispensable pour le traitement des formes débutantes facilement soignables.

Il doit être systématique et régulier : une fois par an chez l'adulte, deux fois par an chez l'enfant. Il doit être clinique et radiographique.

LES COMPLICATIONS DE LA CARIE DENTAIRE :

L'infection focale est le phénomène par lequel une infection localisée circonscrite (maladie primaire) entraîne une infection à distance (maladie dite secondaire ou complication) sans qu'il y ait propagation par contiguïté.

C'est un chapitre controversé où les convictions personnelles l'emportent souvent sur les arguments cliniques réfutables.

Nous nous bornerons à énumérer les infections constatées à distance et pouvant avoir comme origine un foyer dentaire ou parodontal, patent ou potentiel :

- Endocardites bactériennes : chez le vulvaire, les endocardites peuvent avoir pour origine un foyer infectueux, ou un acte portant sur la cavité buccale. Le germe le plus souvent en cause est le streptocoque.

Non seulement il faut éradiquer les foyers infectueux, mais dès qu'un acte stomatologique est nécessaire, il doit se faire sous couvert d'un traitement antibiotique en service spécialisé ;

- Néphropathies (glomérulonéphrites) ;
- Possibilité de RAA (Rhumatisme articulaire aiguë) ;
- Manifestation dermatologique (urticaire, eczéma) ;
- Asthme bronchique ;
- Enfin des fièvres inexplicables doivent faire rechercher une origine stomatologique.

La recherche des foyers infectueux dentaires ou parodontaux se fait cliniquement et radiographiquement (orthopantomogramme).

TRAITEMENT

Médicaments de l'infection

Alcools :

Alcool éthylique à 70° constitue un antiseptique très utilisé. Son spectre d'action s'étend des gram + au gram - et aux virus. Il constitue un bon solvant aux autres antiseptiques dont il augmente l'activité, ainsi l'hexamidine (hexomidine^R), le cetrimide (cetavlon^R) le phényle mercure (Merfène^R).

L'alcool isopropylique est également un bon antiseptique on le rencontre associé à un autre antiseptique la chlorhexidine

Phénol : efficacité relative sur les bacilles gram -

Le phénol est encore utilisé en association avec l'anhydride arsénieux.

Les phénols chlorés (parachlorophénol, dichlorophénol, tetra-chlorophénol et hexachlorophénol) sont des désinfectants très puissants.

Antibiotiques :

Sont fréquemment utilisés

- B-lactamines | Pénicilline G
Ampicilline

- Macrolides vraies : pour la plus part.

. Erythromycine (Ery 500 , Erythromycine 500 et 1000

. Propriocine 250 et 500

. Olean domycine

autres Macrolides

Spiramycine (rovamycine^R)

Kitassamycine, midecamycine (Midecacine^R)

Josamycine (Josacine^R) et Rosamicine (Rosaramicine^R).

Dérivés du 5 - Nitro imidazolés :

Metronidazole

Carnidazole

Ornidazole

Secnidazole

Tinidazole

Termidazole

Mimorazole

Tétracycline :

Notons que la coloration jaune due aux dépôts de ces produits au moment de la minéralisation dentaire du fœtus (à partir du 5e mois) ou du jeune enfant (âge de moins de 7 ans) ne les predisposent pas à être des antibiotiques de choix en pédodontie.

L'Oxytétracycline (Terramycine) semble causer moins de dyschromie dentaire que les autres produits.

Les principales espèces bactériennes commensales et pathologiques de la cavité bucco-dentaire se répartissent essentiellement en deux groupes streptocoques et anaérobies du fait de leur propriété et des conditions de culture qui leur sont offertes :

A aérobies : espèces dominantes

Cocci gram - :

Streptococcus	28 %
Veillonella	6 %

Cocci gram + :

Neisseria	0,4 %
Streptostreptococcus	13 %

Bacille gram + :

Lactobacillus et Corynbacteriun	24 %
Actinomyces et Propionibacterium	18 %

Bacille gram - :

Coliforme, Bactéroïdes et Fusobacterium	10 %
--	------

Antibiotiques diffusant dans le tissu osseux

Pénicillines,
Céphalosporines,
Clindamycines,
Metronidazole.

Trétracylines,
Rifampicine,
Trimetoprine,

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

I. Prévention :

" La prévention est l'ensemble des mesures prises en vue d'éviter le développement ou l'aggravation des états sanitaires individuels.

Selon CLARK (7) et LEAVELL (7), il y a 5 niveaux de prévention :

Premier niveau de prévention

C'est la promotion de la santé, elle s'efforce de donner un meilleur environnement pour que l'individu résiste mieux aux maladies.

Deuxième niveau de prévention

C'est la protection spécifique contre une maladie donnée, comme la médecine générale on utilise les vaccins.

Ces deux premiers niveaux sont appelés "prévention primaire ou prévention vraie" au sens strict s'efforçant d'empêcher l'apparition de la maladie.

Troisième niveau de prévention

C'est le diagnostic et le traitement précoce.

C'est la prévention secondaire qui lutte contre l'aggravation d'une maladie au début.

Quatrième niveau de prévention

C'est la limitation des dégâts

Cinquième niveau de prévention

C'est la réhabilitation, pour que le sujet puisse intégrer son milieu social, et ne devienne pas une charge.

Premier niveau promotion la santé	Deuxième niveau protection spécifique	Troisième niveau diagnostic et traitement précoce	Quatrième niveau limitation des dégâts	Cinquième niveau réhabilitation
Prévention primaire		Prévention secondaire	Prévention tertiaire	

Les moyens de lutte contre la carie

Education bucco - dentaire

comme dans tous les programmes de santé publique, les activités de l'éducation de la santé bucco - dentaire ont pour objet d'informer les individus et les collectivités du rôle que joue la santé dentaire dans la santé générale, de la façon dont elle peut être assurée et préservée et les moyens de prévenir les affections bucco - dentaires.

L'éducation bucco-dentaire qui nécessite une grande participation de la population doit s'effectuer à différents niveaux.

Au niveau des mères :

Dans les centres de protection maternelle et infantile, les mères devront recevoir les instructions sur la façon de nourrir les enfants.

Au niveau de la communauté :

L'éducation doit être donnée dans les écoles primaires par les instituteurs avec la collaboration des infirmiers de santé de l'école. Le message est très vite compris par les enfants ; qui le répèteront dans leur entourage.

Méthodes de prévention :

a) Dans le cadre de la promotion de la santé réalisée par le gouvernement ; elle est réalisée par :

- Une alimentation à action détergente,
- Des habitudes d'hygiène orale régulière.

b) Dans le cadre de la protection contre la carie on a :

- Réduction de la quantité de sucre dans l'alimentation
- Élimination des résidus alimentaires de la bouche par un brossage des dents aussitôt après les repas,
- Réduction de la flore buccale.

Le contrôle des sucres dans l'alimentation quotidienne pourrait atteindre, selon FOWLER (7) 100 %. Il s'agit surtout des hydrates de carbone qui restent collés aux dents.

Pour faire passer cette méthode de prévention en santé publique, il faut de la part de l'odontologiste :

- Informer les parents et les enfants de l'existence d'une relation directe entre leur consommation exagérée et la carie,
- Conseiller de s'abstenir de manger en dehors des heures de repas,
- Conseiller des "desserts" à base de fruit à "action détergente" qui facilitent l'auto-nettoyage des dents.

Dans le cadre de la protection collective

La fluoration :

L'absorption des fluorures solubles se font en grande partie par ingestion. Pratiquement cette ingestion n'est jamais complète :

86 % à 95 % dans l'eau de boisson, 80 % pour ceux se trouvant normalement dans l'alimentation et 60 % pour les comprimés moins solubles.

Pour être fixés à la dent, l'ion fluor doit suivre l'une des deux voies suivantes :

- La voie exogène ou par application locale,
- La voie endogène ou par ingestion.

La voie endogène est la voie qui assure le maximum d'apport de fluor. Le fluor est ingéré avec des aliments : eaux, farine lait, sel et atteint ainsi la dent par l'intermédiaire de la circulation sanguine.

La fluoration de l'eau d'une communauté

Il s'agit de fluorer les eaux de centres d'approvisionnement public. Cette modalité d'administration est fortement conseillée car elle a les avantages qui suivent :

- Elle assure une consommation suffisante de fluorure,
- Elle peut être confiée à des techniciens qui ne font pas partie du personnel professionnel dentaire,
- Son coût est très bas par rapport au coût des soins dentaires,
- La dose optimale conseillée par l'OMS est de 1 ppm (parti pour million),
- Le taux moyen de réduction de la carie est généralement de 50 % à 60%

La fluoration des eaux des écoles

Cette modalité est pratiquée le plus souvent dans les zones non approvisionnées en eaux par un réseau central de distribution et aussi dans d'autres pays où une proportion encore plus forte de la population ne peut pas matériellement bénéficier de la fluoration de l'eau provenant d'un approvisionnement public.

On peut avoir avec cette méthode, une réduction de 22 % de l'incidence des caries. Elle a comme avantage :

- son coût qui tient au fait que l'eau fluorée est utilisée exclusivement par ceux qui ont le plus besoin : les enfants.

L'administration des sels de fluor.

a) Application topique du fluor

C'est une méthode préventive facile et efficace à 40 %. On fait 4 applications de fluorure de sodium à 2 % précédé d'un nettoyage à 3, 6 - 7, 9 - 10, 12 - 13 ans selon la méthode de KNUTSON (12).

b) Distribution de tablettes de fluor

Ce sont des comprimés dosés de 0,25 mg à 1 mg de fluor.
La prise quotidienne varie selon l'âge :

- De 0 à 1 an = 0,25 mg/j
- De 1 à 2 ans = 0,50 mg/j
- Jusqu'à 3 ans = 0,75 mg/j
- A partir de 4 ans = 1 mg/j

Le personnel enseignant distribue quotidiennement des tablettes de fluorure de sodium aux enfants des écoles. Les enfants pourraient continuer à prendre les comprimés à domicile et la prise s'étant ainsi sur 365 jours.

c) La fluoration du sel de table

Peu coûteuse pour la communauté ; le sel est consommé par toutes les couches de la société.

d) Autres méthodes de fluoration

- Fluoration à domicile de l'eau de boisson
- Fluoration du lait
- Utilisation de pâte dentifrice aux fluorures
- Fluoration de la farine.

TRAITEMENT CURATIF

Le traitement est symptomatique et chirurgical, consistant en l'excision des tissus mortifiés et restauration par une substance protectrice.

Le traitement peut se faire sous anesthésique local ou loco-régionale et comprend plusieurs temps : excision des zones cariées, taille de la cavité de façon rétentive suivant des principes codifiés en fonction du type de la carie et obturation de la cavité qui doit être étanche et solide.

CHAPITRE II

NOTRE TRAVAIL

METHODOLOGIE

Période d'étude :

L'enquête s'est déroulée à Lafiabougou avec une population estimée à 40 006 habitants, située dans la partie Ouest de la commune IV et constituant l'un des quartiers de cette commune.

La commune IV est l'une des communes de Bamako (capitale de la République du Mali).

Elle a été effectuée entre décembre 95 et juillet 96 au cabinet privé "Stomadent" du Docteur Kalilou MANGANE au marché de Lafiabougou.

- **Cadre d'étude :**

Situé au marché de Lafiabougou le cabinet privé "Stomadent" du Docteur Kalilou MANGANE comporte :

- . Une salle d'attente bien aérée ;
- . Deux longs fauteuils bourrés plus quelques chaises, une table ;
- . Une chambre de consultation bien équipée ;
- . Une chambre où l'on fabrique les prothèses dentaires ;
- . Un magasin.

- **Matériel d'étude :**

- un fauteuil dentaire ;
- des miroirs plans buccaux avec manches ;
- des sondes types faucilles pour la recherche des caries ;
- des precelles ;
- des récipients pour stériliser les instruments ;
- de l'alcool et de l'eau ;
- des cuvettes, (une pour l'eau pure et l'autre pour l'eau savonneuse) ;
- des fiches d'enquête ;
- un stylo pour annoter.

Un anesthésique la lidocaïne avec épinephrine ou sans épinephrine.

L'équipe :

Elle était composée d'un docteur en Médecine (odonto stomatologiste), d'une aide soignante et d'un interne en pharmacie.

Recueil des données :

Nous avons interrogé les patients suivant un protocole de Recueil de donnée porté en annexe.

- **Critères d'exclusion et d'inclusion :**

Dans la constitution de notre échantillon nous n'avons retenu que les patients présentant des dents permanentes.

Ceux présentant des dents temporaires ont été exclus de notre étude.

- **Nombre retenu :**

Parmi les patients fréquentant ce cabinet nous avons retenu 150 durant la période indiquée et répondant à notre critère d'inclusion.

CARIE ET GENETIQUE

L'organogénèse et la morphogénèse sont sous contrôle génétique.

En présence d'une anomalie dentaire dento-maxillaire ou buccale, et à moins de retrouver des éléments cliniques dans la famille qui permettent d'assurer son caractère transmissible, il faut se dire que le sujet peut faire partie d'un des trois cas suivants :

- résurgence clinique d'une tare de pénétrance ou d'expression très nuancée ;
- réalisation clinique d'une mutation dont on aura intérêt à noter tous les signes qui constitueront peut-être les premiers maillons d'une chaîne génétique future.
- apparition d'une anomalie sporadique, anomalie qui restera unique dans la famille.

A. ANOMALIES HEREDITAIRES DE L'ERUPTION DENTAIRE

- Eruption prématurée isolée
incisives néonatales
éruption précoce.
- Eruption prématurée associée
- Eruption retardée isolée
- Eruption retardée associée
- Dents incluses multiples
- Exfoliations multiples prématurée
- Ankylose ou infraposition des dents temporaires.

B. ANOMALIES HEREDITAIRES DENTAIRES DE NOMBRE

b1. Anomalies déficitaires :

- Agénésies isolées
- Agénésies associées à de malformation bucco - faciales.
- Agénésies associées à d'autres anomalies transmissibles.

b2. Anomalies par excès :

- Dents surnuméraires isolées
- Dents surnuméraires associées à divers syndromes.

C. ANOMALIES DENTAIRES DE TAILLE ET DE FORME

c1. Anomalies de taille :

- Macrodontie
- Microdontie

Méthode et Technique

On prenait en compte tous les patients qui venaient pour des problèmes buccaux dentaires au cabinet.

L'étude a été effectuée sur un échantillon de 150 patients âgés de 14 à 99 ans dont 85 patients de sexe féminin soit 56,7 % et 65 patients de sexe masculin. Il est constitué par les patients résidant en milieu urbain et en banlieue et provenant de toutes les couches socio-économiques de la population enquêtée (agent de l'état, scolaire, ouvrier etc...).

L'examen commence par le maxillaire supérieur (de droite à gauche) et ensuite le maxillaire inférieur.

La recherche des caries dentaires se fait au moyen d'un miroir plan buccal et d'une sonde.

La sonde permet de savoir la profondeur de la cavité carieuse et le fond de la cavité carieuse ; la perforation de la chambre pulpaire.

On a procédé méthodiquement en recherchant les caries en allant d'un espace dentaire à l'autre.

Une dent sera considérée comme présente si l'une quelconque de ses parties est visible ou décelable avec l'extrémité de la sonde sans déplacement excessif des tissus mous.

Dents cariées :

On considère qu'une dent est cariée lorsqu'elle présente une lésion caractérisée par un ramollissement du fond de la cavité, une perte de substance surplombée par de l'émail ou des parois ramollies.

Dents obturées :

Une dent est obturée lorsqu'elle présente une obturation faite au moyen d'une substance permanente et sans l'existence de carie secondaire.

Une dent couronnée pour cause de carie doit être considérée comme obturée.

Dents absentes :

On ne considère pas l'absence des dents temporaires.

Une dent permanente ne doit être considérée comme absente que lorsque son extraction a été principalement justifiée.

RESULTATS

La prévalence de la carie ou fréquence globale

Concerne la répartition du bilan de la carie dans un groupe de population .
Elle est exprimée généralement par un taux moyen de carie par personne.
C'est la quantité de carie qui existe à un moment donné, c'est une donnée statistique, cumulative.

La prévalence de la carie représente "l'histoire antérieure et l'histoire actuelle de la carie dans une communauté".

Les études portant sur la prévalence de la carie dentaire tendent à préciser les dispositions intervenues dans l'état de la santé dentaire d'une communauté, avant et après l'utilisation d'une méthode de prévention (exemple fluoration des eaux. Ces études ne tiennent pas compte de l'individu, mais d'un échantillons très important de la communauté, voire même de la communauté toute entière. Elles peuvent être utilisées aussi pour comparer les modifications intervenues chez un patient d'un groupe d'individu "témoin".

Ce sont des études à long terme et elles doivent nécessairement porter sur un grand nombre d'individu.

- Elle se calcule de la façon suivante :

$$\text{FGC} = \frac{\text{Nombre de sujets avec dent CAO}}{\text{Nombre de sujets examinés.}} \times 100$$

Le choix de l'indice

Parmi les nombreux indices permettant de donner une appréciation des lésions dentaires, nous avons retenu l'indice C.A.O.
C'est un indice complet pour les dents permanentes.

L'indice C.A.O

L'indice C.A.O ou indice de KLEIN (13) et PALMER (13), utilise pour les dents permanentes, est le plus simple, le plus complet et le plus facile à utiliser. Il représente la moyenne proportionnelle pour chaque patient du nombre de dent CAO.

C = dents cariées ;

A = dents absentes (dent extraite + extraction indiquée pour cause de carie) ;

O = dents obturées.

Nous disons que cet indice est le plus complet car il nous donne toute l'histoire naturelle de la carie sur une dent donnée :

Cariée = confirme l'histoire actuelle

Extraite + obturée = confirme l'histoire antérieure.

Ainsi, quand une dent a été touchée par la carie même une seule fois, cela apparait toujours soit comme une dent cariée, (devant faire l'objet soit d'une obturation ou d'une extraction).

- Il se calcule de la façon suivante :

$$\text{indice CAO} = \frac{\text{Nombre de dent CAO}}{\text{nombre de sujets examinés}}$$

Autre indice

L'indice C.O

Nous n'avons pas utilisé cet indice dans ce travail.

C'est une adaptation de l'indice C.A.O pour les dents temporaires.

Il a été proposé par GRUETTEL (8) et il représente la moyenne proportionnelle pour chaque enfant, du nombre de dent temporaires cariée ou obturée.

Cet indice ne considère pas ces dents déjà extraites.

En effet si la dent temporaire manque, on ne peut pas dire que cela est dû à la carie, plutôt qu'à la chute normale des dents de lait.

Les indices C.A.O et C.O de KLEIN, PALMER et KNUTSON (10) sont des cotations diffusées par l'OMS (service de l'hygiène dentaire à Genève).

Saisie des données :

La saisie des données a été effectuée sur Epi Info 5.1 version française le khi2 ainsi que les études statistiques ont été effectuées avec un risque α qui est égal à 0,050 et une représentation tabulaire a été adoptée.

**TABLEAU I : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU SEXE DU PATIENT**

SEXE	EFFECTIF	FREQUENCE
Féminin	85	56,7 %
Masculin	65	43,3 %
TOTAL	150	100 %

Prédominance féminine à 56,7 % avec un sexe ratio de 1,30 ;

TABLEAU II : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DE LA CLASSE D'AGE

AGE (ANS)	EFFECTIF	FREQUENCE
14 \leq 20	36	24 %
21-40	94	62,7 %
42 \leq	20	13,3 %
TOTAL	150	100 %

**TABLEAU III : DISTRIBUTION DU L'EFFECTIF EN FONCTION
DE L'ETHNIE DU PATIENT**

ETHNIES	EFFECTIF	FREQUENCE
Bamanan	34	22,7 %
Malinké	27	18 %
Peuhl	23	15,3 %
Soninké	22	14,7 %
Sonrhäï	11	7,3 %
Autres	33	22 %
TOTAL	150	100,0 %

Autres : Dogon = 3 , Ouolof = 3, Maure = 3, Mossi = 3, Dafing = 2,
Bobo = 1, bozo = 1, Dagari = 1, Senoufo = 6, Miniaka = 4, Kassonké = 6.

**TABLEAU IV : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DE L'ACTIVITE DU PATIENT**

ACTIVITE DU PATIENT	EFFECTIF	FREQUENCE
Agent de l'état	36	24,0 %
Scolaire	35	23,3 %
Ouvrier	27	18 %
Ménagère	24	16 %
Commerçant	20	13,4 %
Autres	8	5,3 %
TOTAL	150	100 %

Autres : Sans profession = 6 (4 %), Cultivateur = 2 (1,3 %).

**TABLEAU V : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DE LA RESIDENCE DU PATIENT**

RESIDENCE	EFFECTIF	FREQUENCE
Commune IV	135	90 %
Autres	15	10 %
TOTAL	150	100 %

Autres : Badialan II = 3, Bozola = 2, Bamako-coura = 2,
N'Tomikorobougou = 3, Kayes = 2, Badalabougou = 1, Kidal = 1, Ségou = 1.

**TABLEAU VI : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU NOMBRE DE FRERES DU PATIENT**

NOMBRE DE FRERES	EFFECTIF	FREQUENCE
0	6	4 %
1-3	83	55,3 %
4-7	44	29,3 %
8-15	17	11,4 %
TOTAL	150	100 %

**TABLEAU VII : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU NOMBRE DE SOEURS DU PATIENT**

NOMBRE DE SOEURS	EFFECTIF	FREQUENCE
0	4	2,7 %
1-3	90	60 %
4-7	40	26,6 %
8-15	16	10,7 %
TOTAL	150	100,0 %

**TABLEAU VIII : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU NOMBRE DE DENTS CARIEES.**

DENTS CARIEES	EFFECTIF	FREQUENCE
0	14	9,3 %
1-5	104	69,4 %
6-10	28	18,6 %
11-17	4	2,7 %
TOTAL	150	100,0 %

**TABLEAU IX : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU NOMBRE DE DENTS ABSENTES**

DENTS ABSENTES	EFFECTIF	FREQUENCE
0	60	40 %
1-3	68	45,3 %
4-8	19	12,6 %
9-30	3	2,1 %
TOTAL	150	100,0 %

**TABLEAU X : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU NOMBRE DE DENTS OBTUREES**

DENTS OBTUREES	EFFECTIF	FREQUENCE
0	118	78,7 %
1-5	32	21,3 %
TOTAL	150	100 %

**TABLEAU XI : DISTRIBUTION DE L'EFFECTIF EN FONCTION
DU NOMBRE DE DENT CAO**

DENT CAO	EFFECTIF	FREQUENCE
0	3	2 %
1-10	124	83,86 %
11-30	23	14,14 %
TOTAL	150	100 %

TABLEAU XII : DISTRIBUTION DU NOMBRE DE DENT CAO EN FONCTION DE LA CLASSE D'AGE

DENT CAO	AGE (ANS)			TOTAL
	14 ≤ 20	21-40	42 ≤	
0-6	30	62	12	104
7-30	6	32	8	46
TOTAL	36	94	20	150

$\text{Khi}^2 = 9,45$
 Degré liberté = 4
 $p = 0,508$.

**TABLEAU XIII : DISTRIBUTION DU NOMBRE DE DENT C.A.O
EN FONCTION DU SEXE**

DENT CAO	SEXE		TOTAL
	Masculin	Féminin	
0-6	52	52	104
7-30	13	33	46
TOTAL	65	85	150

L'indice CAO est plus élevé chez le sexe féminin que chez le sexe masculin.

3 patients ont pour dent CAO = 0, cet effectif = 3 ne nous permet pas de calculer le khi2.

Un effectif inférieur à 9 montre la limite du khi2.

Khi² = 6,85

Degré de liberté = 2

p = 0,032

Calcul de l'indice CAO et de la fréquence globale et la carie

- Indice CAO :

$$\begin{aligned} \text{Indice CAO} &= \frac{\text{Nombre de dent CAO}}{\text{Nombre de sujets examinés}} \\ &= \frac{880}{150} = 5,86 \end{aligned}$$

$$\boxed{\text{Indice CAO} = 5,86}$$

- La fréquence globale de la carie (FGC) :

$$\begin{aligned} \text{FGC} &= \frac{\text{Nombre de sujets avec dent CAO}}{\text{Nombre de sujets examinés}} \times 100 \\ &= \frac{147}{150} = 98 \% \end{aligned}$$

$$\boxed{\text{FGC} = 98 \%}$$

L'indice CAO dans notre étude a été de 5,86, la fréquence globale de la carie de 98%.

Il y avait seulement 2 % de nos patients ne présentant aucune carie, aucune obturation, aucune absence dentaire.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Il a été effectué une étude épidémiologique sur la carie dentaire dans le cabinet privé "stomadent" du Docteur Kalilou MANGANE à Lafiabougou.

La prédominance était féminine à 56,7 % (sexe ratio de 1,30).

L'enquête révéla une grande fréquence de la classe d'âge de 21 à 40 ans (62,7 %).

La moyenne d'âge était de 29,30 ans avec des extrêmes variant entre 14 et 99 ans.

Nous n'avons pas eu d'âge inférieur à 14 ans répondant à notre critère d'inclusion

L'ethnie la plus représentée dans notre étude a été celle des Bamanan (22,7 %).

L'essentiel des patients étaient agent de l'état (24 %) ensuite venaient les scolaires (23,3 %).

La plus part de nos patients résidaient en commune IV (90 %).

Seulement 4 % de nos patients n'avaient pas de frères et 2,7 % n'avaient pas de soeurs.

Concernant le nombre de dent cariée 9,3 % étaient sans carie.

Pour ce qui est des dents absentes 40 % de nos patients n'en avaient pas.

78,7 % n'avaient pas d'obturation.

Dans une autre étude effectuée par HAIDARA.O.D et Coll en milieu scolaire à Kati dans un échantillon de 190 enfants âgés de 7 à 11 ans, n'ont trouvé aucune dent obturée observée au cours de l'enquête.

2 % seulement de nos patients avaient des dents CAO égales à 0.

Dans notre étude l'indice CAO est égal à 5,86 alors que cet indice était égal à 13,2 dans une étude descriptive effectuée au Maroc en 1976 par Zaoui.F, Hamdani S et Coll (le pourcentage des dents extraites était élevé tandis que celui des dents soignées faible).

Une autre étude similaire effectuée par BAGAYOGO LY.R, Kattie A.L et Coll ont trouvé à Abidjan en 1983, concernant les dents permanentes un indice CAO de 1,8. Dans l'étude menée par BAGAYOGO et Coll la teneur en fluor de l'eau était inférieure à la dose prophylactique préconisée de 1mg/l.

Selon le rapport de l'OMS (1983) les pays en voie de développement avaient un indice moyen variant de 1 à 4,2 alors que pour les pays industrialisés il était de 3,3. CISSE D et Coll (1992) à Dakar ont signalé une diminution de l'indice CAO grâce à une politique de fluoration des eaux de boisson et du sel de cuisine (milieu urbain = 1,5, sub urbain = 1,6, rural = 0,7).

Les études de Frencken J.E, Mabelya L et Coll en Tanzanie chez les élèves d'école secondaire ont révélé que la moyenne CAO était plus élevée chez les groupes de contrôle que celle des groupes de soins au test (sans cependant une relation statistique significative).

La fréquence globale de la carie (FGC) dans notre étude était de 98 %, supérieure à celle obtenue par BAGAYOGO et Coll qui était de 60,90 %.

NOBERT A (1979) au Sénégal à Rufisque (zone non fluorée) avait noté 98,9 % comme fréquence globale de la carie au niveau des dents permanentes.

Notre étude a été effectuée dans une zone non fluorée ce qui démontre l'augmentation de la fréquence globale de la carie et de l'indice cao.

Des études effectuées dans des zones fluorées et semi fluorées ont démontrées une diminution de l'indice cao (CISSE D et Coll en 1992 à Dakar) et une diminution de la fréquence globale de la carie (BAGAYOGO et Coll en 1983 à Abidjan).

Dans notre étude nous n'avons trouvé aucune liaison statistique significative entre le nombre de dent CAO et les différentes classes d'âge ($p = 0,508$).

Par contre il existait une liaison statistique significative entre le nombre de dent CAO et le sexe, c'est à dire que le taux de dent CAO compris entre 7 et 30 était surtout l'apanage du sexe féminin ($p = 0,032$).

CONCLUSION

La fréquence globale de la carie à 98 %, l'indice CAO de 5,86 ainsi que le taux de 2 % sans indice CAO démontre de façon claire la méconnaissance des règles d'hygiène orales ainsi que le besoin de traitement, de soins préventifs et conservatifs.

Le traitement de la carie dentaire étant surtout préventif, l'action devrait être renforcée dans le domaine du dépistage ainsi que l'hygiène bucco-dentaire.

Les autorités socio-sanitaires pourraient aider dans ce domaine tout en instaurant une politique d'information et d'éducation au sein de la population.

Une politique de fluoration des eaux de boisson ou de sel de cuisine peut contribuer à réduire l'incidence de la carie dentaire.

L'IEC (Information Education et Communication) s'impose.

Une politique de fluoration d'eau de boisson ou de sel de cuisine qui a donné de très bons résultats dans le domaine de la prévention de la carie dans certains pays pourrait trouver un champ d'application chez nous au Mali.

Les patients venaient très peu en consultation ignorant totalement les règles de l'hygiène bucco-dentaire.

Le cabinet privé "Stomadent" du Docteur Kalilou MANGANE donne des prestations dans le domaine de l'Odontologie (son action est surtout axée sur le dépistage, la prévention et les soins curatifs).

La population doit être informée au maximum de l'existence d'une telle infrastructure sanitaire.

De telle initiative est à encourager pour l'amélioration de la santé bucco-dentaire dans notre pays par les autorités socio-sanitaires.

L'augmentation du personnel de ce cabinet privé s'impose.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Nom Prenom	Age	Sexe	Ethnie	Residence	ProfPatient	Propère	ProfMère	FratFrère	Frat Soeur	C	A	O	CAO

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AFOMSKY.D :

Saliva and its relations to oral health.

A survey of the literature.

University ALABAMA 1961.

2. Alain.L :

Abrégé d'anatomie dentaire.

pp : 10 à 30 1986.

3. BAGAYOKO LY.R, Katti et Coll :

Le fluor chez l'enfant Ivoirien.

Pour quoi et comment ?

Odonto stomatologie tropicale 19ème année 1996, N°75.

4. Belson A.D.C et MANDEL. C.B :

The effect of saliva in plaque pH in-vivo.

1974.J. Amer-Association.1956.

5. CARLIER :

Le fluor en odontologie

Revue du SESDA N°4 : 7-N°5.32-36.1973.

6. CISSE D, YAM AA et Coll :

Prévalence de la carie dentaire en milieu urbain, sub urbain et rural chez les écoliers de Dakar.

Odonto Stomatologie tropicale N°2, tome XVI 1993.

7. FOWLER J.E :

Etude comparative de deux enquêtes épidémiologiques de la carie dentaire en milieu scolaire au Sénégal dans le cadre des objectifs de la santé publique.

Thèse de médecine 1974.M.Dakar.

8. HAIDARA Ousmane.D :

Etude épidémiologique de la carie dentaire en milieu scolaire à Kati (bilan CAO, CO et fréquence globale). Thèse de Médecine 1990. N°3.

9. HELD.AJ :

Etat actuel du problème de fluor.
Actualité odonto stomato 1961,56,395.

10 HILL.T. :

Fluoride dentifrice.
J. Amer-Association 1959,59,1121.

11. J.E Frenken, Mabelya L et Coll :

Effets of two oral health care programmes on the prévalence of dental caries a mongst secondary school scholass in Tanzania after 22 months Odoto Stomatologie tropicale 1993, tome XVI,N°3.

12. KLEIN,H-PALMER CE, KNUTSON.JW :

Studies on dental caries :
XII comparisons of the caries suseptibility of the various morphological types of permanent teeth.
J.sent 1941 June ;20 : 203-16.

13. MILLER M ; BOLLAM ; IONSCO-BENAICHE N ; JASMIN-JE :

Taumatisme alvedo-dentaire et contexte socio-économique.
Fac.chirurgie dentaire, Lab.biomeriaux dentaire exp, 06108 Nice, France.

14. NOBERT A :

Etude comparative de la carie en zone naturellement fluorée au Sénégal.
Mesure de prévention collective.
Thèse de Médecine 18 Avril 1979.

15. OMS :

International classification of desease application to dentistry and stomatologie .
Genève V.H.O (G.483 /1989).

16. OMS :

Enquête sur la santé bucco-dentaire. Méthodes fondamentales (3ème édition) 1986.

17. VECEHIATI G, VINCENT R. :

Contribution à l'étude des problèmes pour la prévention de la carie dentaire thèse de Doctorat 3ème sicle Lion 1971.

18. Zaoui F, Hamdani S et Coll :

Etude descriptive de l'état bucco dentaire d'un échantillon de la population (Maroc).
Odonto Stomatologie tropicale 19ème année 1996, N°74.