

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique

Université Tahar Moulay
Faculté des sciences
Domaine science de la nature et de la vie
Département de biologie cellulaire et moléculaire



MEMOIRE

THEME :

DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master
Spécialité : Microbiologie appliquée

Les complications de la carie
dentaire

Présentée par : Mokhtari Oum Salama

Soutenu le : 10/07/2021

Devant le jury composé de :

Président	: Pr. Terras Mohamed	Professeur
Rapporteur	: Dr. Ammam Abdelkader	MCA
Examineur	: Pr . Berroukech Abdelkrim	Professeur

Année Universitaire : 2020-2021

Remerciment

*A notre directeur de mémoire,
Professeur
Chef de département biologie Dr AMMAM K*

Un grand honneur pour moi est, le fait que vous ayez accepté de m'encadrer et de diriger mon travail.

Je vous remercie pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité et

Merci de m'avoir guidée et orientée pour la réalisation de ce Mémoire.

A Messieurs le Président et membres du jury,

Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de ce mémoire, d'évaluer et d'enrichir ce travail.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre orientation.

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude et mon profond respect.

Dédicace

Je tiens à remercier :

Mes très chers parents,

Aux âmes de mes grands mères et grands pères

A ma très chère petite fille ASSIL et a son père

Mes sœurs et frère ,

Tous mes professeurs qui ont marqué ma vie tout au long des différents cycles d'enseignements

Mes amies,

Mes collègues,

Pour les encouragements soutenus et précieux qui m'ont aidé a positiver mes efforts

Messieurs le recteur , le doyen de la faculté des sciences , le chef département de biologie qui ont facilité mon inscription aux études d'obtention di diplôme de master 2 en microbiologie appliquée

Table des matières

CHAPITRE I :INTRODUCTION GENERALE

Introduction:.....Page 9

CHAPITRE II : RAPPELS ANATOMIQUE SUR LA CARIE

II- 1 Composition de la dentPage 11

II- 2 Définition de la Carie dentairePages 11. 12

II- 3 Facteurs étiologiques de la carie Pages 12 . 14

II- 4 Epidémiologie Page 15

II - 5Physiopathologie Pages 15 16

II- 6 Histologie de la carie dentaire Pages 17 18

II- 7 Microbiome associé à la carie dentaire Pages 18 21

II- 8 Aspects cliniques Pages 21.23

II- 9 L'évolution de la carie Pages 23.25

CHAPITRE III :DIAGNOSTIC DE LA CARIE Pages 27.32

III 1)- l'anamnèse Page 27

III 2)- Diagnostic par examen visuel Pages 27.28

III 3)-Diagnostic par examen radiologiquePages 28.29

III 4)-Les percussionsPages.29

III 5)-Tets thermiquesPage 29

III 6)- Le test électrique_: « pulpe tester » Page 30

III 7)-Le crayon DIAGNO dent Page 30

III 8)- la transilluminationPage 30

III 9)-Le Carie Scan Pro.....Page 30

III 10)-Midwest CariesPage 31

III 11)-Le QLF (Quantitative Light induced Fluorescence)Pages 31:.32

CHAPIRE IV: Complications de la cariePages 34 .36

IV-1 Les complication locales..... Page 36.39

-Les complications pulpaire:(les pulpites) Page 37

-Les complications desmodontales..... PageS37-38

-Les abcès apical Page 38

-Les Granulomes et les kystes apicaux PageS 39.40

IV-2 Les complications locorégional de la carie dentaire.....Page 40

-Sinusites bactériennes d'origine dentaire(SMOD) PageS 40.42

-Les Cellulites dentaires :	Pages 42.45
-Thrombophlébites faciales et craniofaciales	Pages 45.46
IV- 3 les complications a distance de la carie dentaire	Page 46.
-Complication Ophtalmiques	Pages 46.50
-Complication Cardiaques	Pages 50 .51
-Impact sur les tendinopathie.....	Pages 51.53
-Complication Neurologiques et cérébrales	Pages 53.54
-Complications rhumatologiques	Page 54
-Complications rénales	Page 54
-Complications pulmonaires	Page 54
-Complications digestives	Page 54
-Fièvre prolongée inexpliquée	Page 54
-complication dermatologique(la pelade)	Pages 55.57
LES MECANISMES DE TRANSMISSION	Pages 57.60
-Contiguïté	Page 57
- Pyopragie	Page 57
-Bactériémie	Page 58
-Toxémie.....	Pages 59 .60
Chapitre V cas clinique.....	Pages 62.64
CHAPITRE VI: TRAITEMENT DE LA CARIE DENTAIRE.....	Pages 66.67
VI 1-La Gestion de la maladie carieuse.....	Page 67
VI 2 TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE DE LA CARIE DENTAIRE	Pages 67.70
VI 2 A. Traitements préventifs des lésions carieuses	Pages 68.71
VI 2 B. Traitement curatif :	Pages 71.76
Chapitre VII CONCLUSION	Page 78
BIBLIOGRAPHIE	Page

Liste des illustrations

- Figure 01:** Coupe sagittale de l'organe dentaire (Netter FH,2011)
- Figure02:** Les couches de la dentine cariée (Haikel,Piette et Golberg, 2001)
- Figure 03** diagramme de keyes modifié par Newbrun (Dominique S,2021)
- Figure 04** Courbe de Stephan (Muller-Bolla M et all,2013)
- Figure05 :** Les étapes de formation de la carie dentaire (Cécile P ;2011)
- Figure 06:**histologie des lésions carieuses dentinaires (Innes N et all, 2016)
- Figure 07** les différentes surfaces de la dent facilitant la colonisation microbienne (Marsh et all, 2009).
- Figure 08 :** Révélateur de plaque GC Tri Plaque ID Gel (Anthony S ,2021)
- Figure 09:** Classification ICDAS (Muller-Bolla M et all,2013)
- Figure10 :** ICDAS 1 (Anthony S,2021)
- Figure 11:** évolution de la carie (Hauteville, 2011)
- Figure 12:** Lésion carieuse débutante d'un émail mature (x 2000)
- Figure 13:** Lésions de type « white spots » en positions cervicales
- Figure 14:** Lésion cavitaire sur la face occlusale de la 47(Anceaux, 2011)
- Figure 15 :** Lésions carieuses importantes sur les incisives maxillaires (Anceaux R, 2011)
- Figure16:** Miroir dentaire (Saloranta A , 2017)
- Figure :17** sonde N 17(Saloranta A , 2017)
- Figure18:** Caméra à fluorescence intra-orale induite par la lumière (Saloranta A , 2017)
- Figure 19:** Les élastique séparateur (Saloranta A , 2017)
- Figure 20:** Colorants dentinaire (Saloranta A , 2017)
- Figure21 :** cliché rétro-alvéolaire de la dent 37 (Saloranta A , 2017)
- Figure 22:** Tests de percussion axiale et latérale (Romieu C et all,2012)
- Figure23 :** tests au froid et au chaud (Romieu C et all,2012)
- Figure 24:** sonde manuelle de fluorescence utilisée sur une molaire (Romieu C et all,2012)
- Figure 25:** Carie distale de canine (23), à l'examen visuel (a), et vue par transillumination(b) (Romieu C et all,2012)
- Figure 26:** Carie scan pro(Romieu C et all,2012)
- Figure27:** Midwest Caries(Romieu C et all,2012)
- Figure 28:** Lésion carieuse proximale vue par examen visuel , par transillumination en lumière visible et en lumière proche infrarouge , et par radiographie bitewing (Romieu C et all,2012)
- Figure 29:** Dispositif QLF(Romieu C et all,2012)

Figure 30: Cavité orale avant et après analyse de la fluorescence rouge (Romieu C et all,2012)

Figure 31: évolution de la carie (Hauteville A, 2011)

Figure 32 :Les deux voies de propagation de l'infection dentaire (Item 256,2010)

Figure 33 : Cibles de l'infection focale d'origine bucco-dentaire chez l'Homme (Chardin H,2006)

Figure34: pulpite irréversible(Valentin Mi, Stéphane S,2017)

Figure35: Abscès apical aigu sur 36 (Valentin Mi, Stéphane S,2017)

Figure36 : Fistulisation d'un granulome apical dentaire (Romieu G et all,2012)

Figure 37: Hypoplasie de Turner sur 45 (Geetha P et all ,2010)

Figure 38: La perte prématurée de 85 a engendré la mésialisation de 46 et le blocage de l'éruption de 45 (HAJJY A,2014)

Figure 39Sinusite maxillaire d'origine dentaire (Matsumoto Y et all,2015)

Figure40 : a. Carie dentaire, nécrose pulpaire et propagation intrasinusienne(Pipernod et all, 1998)

Figure 41 Aspect endonasal d'une sinusite maxillaire. un écoulement purulent (Pipernod et all, 1998)

Figure 42 Scanner en coupe coronale

Figure 43: Voie de propagation des cellulites dentaire (Perón JM et Mangez JF ;2002)

Figure 44 : A : Cellulite circonscrite séreuse B, C : Cellulite circonscrite suppuré (Lemahafaka J,2010)

Figure 45 : Cellulite mentonnière collectée(Ludivine F, Legoux H ,2020)

Figure 46 : cellulite diffuse (Ludivine F, Legoux H ,2020)

Figure47 : Aspect post-opératoire de cellulite cervicale bilatérale (Taleb M,2017)

Figure 48: Thrombophlébite facio-ophtalmique(Rives J-M et all, 1993)

Figure49 : Rappel anatomique du nerf trijumeau

Figure 50: les trois voies anatomiques de propagation de l'infection vers l'orbite (33)

Figure51: abcès orbitaires(Mehra P et all ;1999)

Figure52 : abcès sous-périosté orbitaire secondaire à une infection d'une dent lactéale.

Figure53:Tumeur conjonctivale à point de départ dentaire(RUBAN IM et all,1991)

Figure 54: Schéma de l'anatomie cardiaque. Mise en évidence de l'endocarde.

Figure55 début de la tendinopathie (Abate M et all,2009)

Figure 56: Schéma récapitulatif de l'influence des foyers infectieux bucco-dentaires sur l'appareil tendineux (Abate M et all,2009)

Figure57 : porte d'entrée des abcès cérébraux(Roche C,2003)

Figure58:abcès cérébral la 47 à l'origine de l'infection

Figure59:pelade par plaque(Kouyate V et all,2017)

- Figure 60: Cartographie des lésions trophiques (Lesclous P ,Maman L,1996).**
- Figure 61: Les voies d'entrée bactérienne dans la circulation sanguine à partir du complexe dento-parodontal. (Parahitiyawa NB et all, 2009)**
- Figure 62: Innervation des dents à partir de subdivisions trigéminales(Thivichon-Prince B, Keller J,2012)**
- Figure 63: La plaque de pelade (SihamT et all ,2005)**
- Figure 64: La radiographie panoramique montre une 38 et une 48 enclavées en position oblique, ayant des rapports intimes avec le canal alvéolaire inférieur (SihamT et all ,2005)**
- Figure 65: Disparition totale des deux plages de pelade 4 mois après l'extraction de la 48 (SihamT et all ,2005)**
- Figure 66 pelade**
- Figure 67 : Gestion de la maladie carieuse selon le Guide clinique CariesCare InternationalTM (Martignon S et all,2019)**
- Figure 68: Arbre décisionnel de la prise en charge des lésions carieuses profondes (Muller-Bolla M2018)**
- Figure 69: La bébé-digi-brosse réservée aux gencives et dents temporaires récentes (Dentistry AAoP,2018)**
- Figure70 :l'application du vernis fluoré (Peter R et Gunter,1988)**
- Figure71: Scellement prophylactique des sillons d'une 36 (Fejerskov, O et Kidd E,2009)**
- Figure72: Turbine avec spray**
- Figure 73: Des fraise : (fissure tungstène, boule tungstène, fissures diamantées) (Peter R et Gunter,1988)**
- Figure 74 : coiffage indirect réalisé sur 36 (Paladino et all, 2013)**
- Figure75: coiffage pulpaire direct avec de l'hydroxyde de calcium (Simon S, 2013)**
- Figure 76: coiffage pulpaire direct réalisé avec de la Biodentine(Simon S et collaborateurs,2012)**
- Figure 77: pulpotomie partielle sur 45 avec de la Biodentine (Simon S et collaborateurs,2012)**
- Figure 78: traitement d'urgence d'une pulpite irréversible sur 26(Schwendicke F et all, 2018)**
- Figure 79: pulpotomie sur 55 avec Biodentine (Schwendicke F et all, 2018)**
- Figure80 : pulpectomie 14(Simon et all 2012)**
- Figure 81: condensation latérale à froid (Simon et all 2012)**
- Figure 82: Cycle de restaurations répétées, ou « spirale de la mort » (Schwendicke et all,2018)**

Chapitre I :

Introduction Générale

I-Introduction :

Notre profil de formation en médecine dentaire et les connaissances acquises sur le monde des virus et bactéries nous ont guidé à nous intéresser à **la problématique des complications de la carie dentaire sur les différents organes du corps humains**

En effet, la santé bucco-dentaire est un indicateur essentiel de l'état de santé général et ses liens avec ce dernier sont systémiques et réciproques. La bouche composée des dents, des muscles masticateurs, de la langue, des tissus mous de la muqueuse et des glandes salivaires est la principale voie d'entrée des aliments dans l'organisme. La cavité buccale représente une des premières lignes de défense de l'organisme contre les agressions extérieures. Elle constitue une importante voie d'entrée pour les micro-organismes comme certaines bactéries, virus, champignons et à d'autres vecteurs de maladie qui via la circulation sanguine pourront migrer dans tout l'organisme (cœur, reins, yeux, sinus, articulations...). Elle est la première barrière du système immunitaire et de défense du corps. Lorsque la santé bucco-dentaire est compromise par une maladie ou une lésion, c'est la santé générale qui en pâtit, C'est pourquoi l'Assemblée mondiale de la Santé reconnaît « Constatant le lien intrinsèque entre la santé bucco-dentaire, la santé générale et la qualité de vie ;Elle est en quelque sorte le reflet de notre état de santé général

Malgré une amélioration significative de la santé orale au cours des dernières décennies, les complications de la carie dentaire sur les organes du corps humain restent dans le grand public peu connues. La pathologie orale la plus fréquente aussi bien, dans les pays tant industrialisés qu'en développement. ; La prise en charge du volet dentaire dans le diagnostic des différentes complications pourrait aider aussi le patient que le médecin à mettre le doigt sur les véritables causes de certaines complications qui ont pour origine la carie dentaire :

Chapitre II :

Rappels anatomiques sur la carie

II- 1 Composition de la dent :

La dent est composée de deux parties distinctes : la **couronne** qui sera recouverte d'émail et la(les) **racine(s)** recouverte(s) de ciment. La joint entre les deux : **le collet** anatomique de la dent, s'appelle la **jonction amélo-cementaire**. Ensuite, la dent se compose de dentine, puis la pulpe. L'émail et la dentine sont des tissus minéralisés inorganiques contrairement au tissu pulpaire qui va contenir les structures vasculaires et nerveuses. (Netter FH,2011)

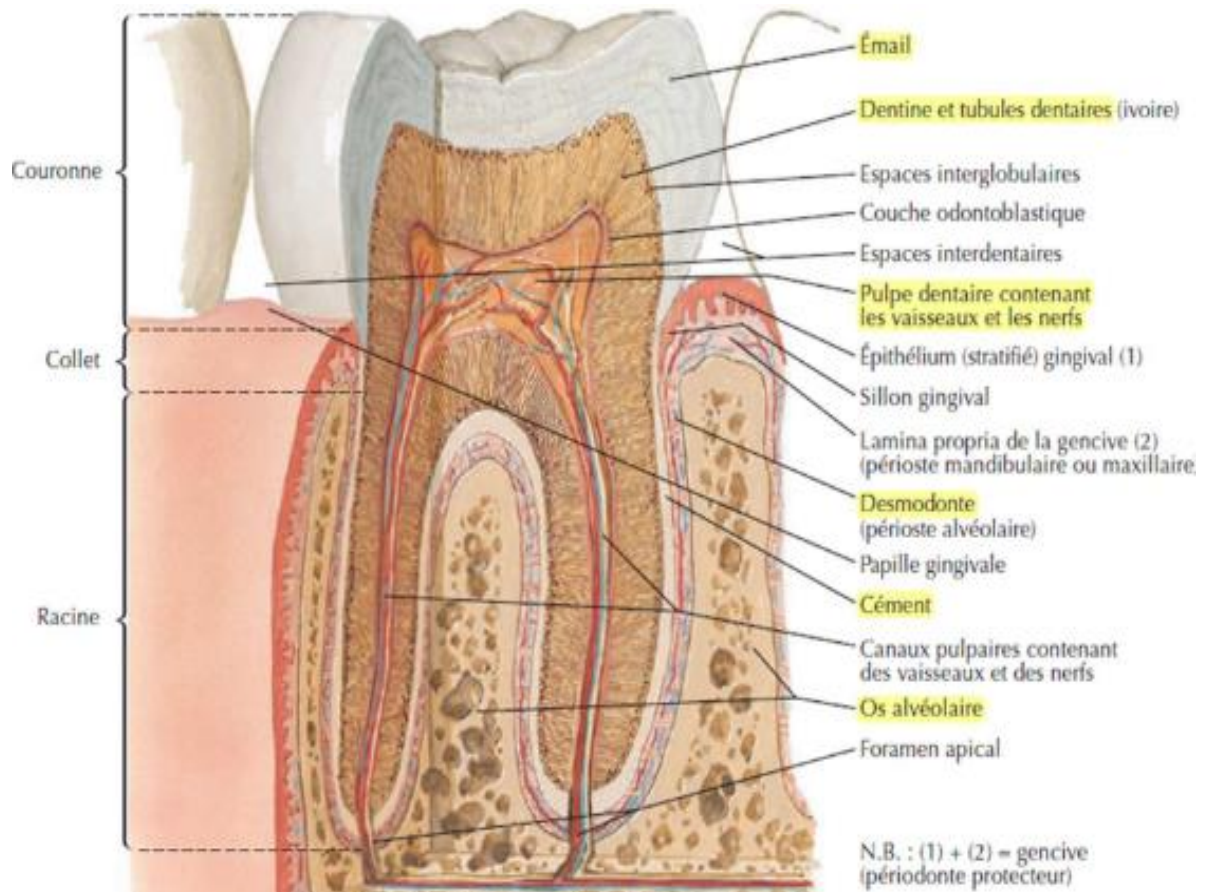


Figure 01: Coupe sagittale de l'organe dentaire (Netter FH,2011)

II- 2 Définition de la Carie dentaire

- ❖ Selon L'OMS (l'Organisation Mondiale de la Santé) la carie dentaire est un processus pathologique localisé d'origine externe qui apparaît après l'éruption et engendre le ramollissement des tissus durs de la dent (émail ou ciment) et conduit à la formation d'une cavité (Dominique S,2021)
- ❖ La carie dentaire est une maladie infectieuse post éruptive des tissus durs de la dent. Elle est caractérisée par des périodes de déminéralisation alternant avec des périodes de reminéralisation. Elle est localisée, allant de l'extérieur vers l'intérieur de la dent. Elle affecte les tissus durs de la dent à des degrés variables, allant d'une simple perte de minéraux, non détectable à l'œil nu à une destruction complète de la dent. Le processus carieux est généralement réversible aux stades

initiaux et dans des conditions favorables, tandis qu'il est irréversible aux stades avancés (Charland R et all, 2001)

- ❖ La maladie carieuse est une maladie provoquée par un changement écologique dans l'environnement du biofilm dentaire, entraîné par l'accès fréquent aux glucides alimentaires ; il y a transformation d'une population équilibrée de microorganismes de faible cariogénicité en une population microbiologique de forte cariogénicité (plus acidogène) responsable d'une production accrue d'acides organiques. Ceci favorise la déminéralisation des tissus dentaires associée aux lésions carieuses (Innes N et all,2016).

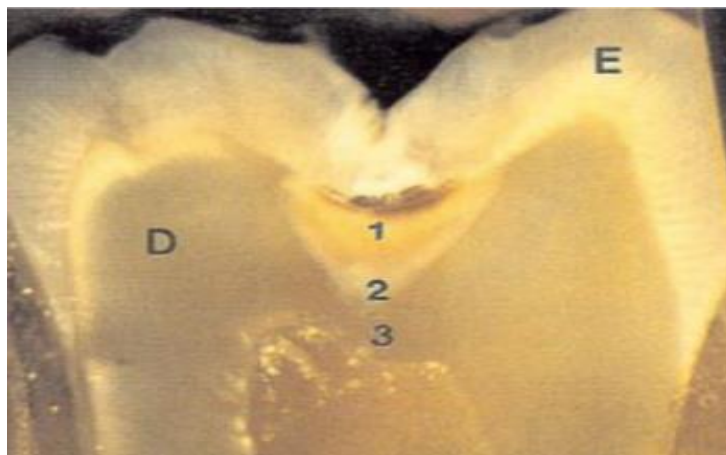


Figure02: Les couches de la dentine cariée (Haikel,Piette et Golberg, 2001)

D:dentine;E:émail;1:couche cariée;2:couche translucide;3:couche saine.

- ❖ La carie dentaire est la pathologie la plus répandue dans le monde (Tramini P, Bourgeois D,2018). Malgré la forte baisse de son incidence dans les pays développés depuis environ 30 ans, grâce aux mesures de santé publique, la carie dentaire n'est pas éradiquée mais simplement contrôlée (Rostane DJEBLI,2017)
- ❖ Selon Franck et Coll. : « la carie est avant tout une maladie bactérienne multifactorielle au cours de laquelle des actions diéto-bactériennes contribuent au développement de différents types de lésions carieuses par déminéralisation des tissus par les acides » (Cheikh M , Fadel K,2007)

II- 3 Facteurs étiologiques de la carie

Aujourd'hui, la maladie carieuse est vue comme un phénomène pathologique résultant d'un déséquilibre entre des facteurs biologiques et pathogènes. Son étiologie est multifactorielle au-delà du phénomène bactérien car elle inclut une composante comportementale. Des facteurs de risque importants au développement d'une lésion carieuse liés aux habitudes d'un individu sont

l'accumulation de biofilm dentaire et la **consommation** fréquente **de sucres** fermentescibles. (Frencken J,2017)

-les chercheurs ont proposé de nombreuses théories. Une de ces théories proposée par **W. D. Miller** en **1881** et acceptée universellement avec modification est la « théorie chimio-parasitaire ». Cette théorie explique l'effet combiné de l'acide et des bactéries productrices d'acide dans la cavité buccale. Considérant cette théorie comme la colonne vertébrale, plusieurs modèles ont été proposés pour discuter l'étiologie possible de la carie dentaire, tels que le concept de **J.L Williams** , Modèle **Keyes 1960** dans son diagramme éponyme, Ce dernier a été modifié par **Newbrun** en **1978** qui y ajoutait le facteur **temps** et revu par **Reisne** et **Douglas** qui ajoutèrent l'influence du **milieu socio-économique**, le **comportement** et **l'éducation**. Il a été pris plus tard par **Fejerskov** et **Manji** en **1990** et réadapté par **Selwitz** en **2007**(Dominique S,2021)

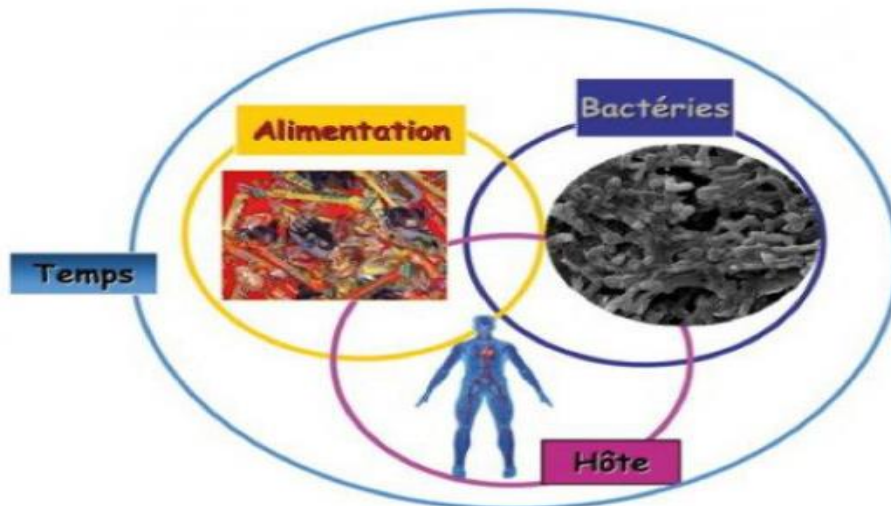


Figure 03 diagramme de keyes modifié par Newbrun (Dominique S,2021)

-la carie est le fruit d'interactions entre :

a- **La plaque dentaire bactérienne** : plus de **700** espèces de microorganismes dans la cavité orale avec en moyenne **296** espèces chez un même hôte(**Kilian M et all, 2016**)

b- **Le terrain** : certains d'entre nous sont plus fragiles que d'autres ; les dents dont l'émail est mince, mal minéralisé, résisteront moins bien aux acides de la plaque bactérienne. Des dents au relief accentué, mal positionnées, retiendront plus facilement les débris alimentaires et favoriseront l'accumulation de plaque bactérienne.

c- **L'alimentation** : riche en acides, elle favorisera la déminéralisation de l'émail. Riche en sucres et faite de grignotages constants ou au contraire équilibrée, elle favorisera ou limitera le développement de la plaque dentaire.

d- **Le temps** : chaque fois que ces 3 facteurs (plaque dentaire, dents, alimentation) sont en présence, il y a risque pour les dents ; mais une carie demande du temps pour se constituer

✚ la carie dentaire ne se manifestera que lorsque tous les facteurs seront présents et qu'en revanche, elle peut être inactivée par l'absence d'un seul de ces facteurs . (**Gunepin M, Derache F , 2010**)

❖ Ce processus se développe à la suite d'un changement bactérien dans le biofilm dentaire. Ce changement est causé par la consommation fréquente de carbohydrates alimentaires qui entraîne un débalancement bactériologique. On observe alors un changement d'une population bactérienne non-cariogène vers une population bactérienne cariogène plus acidurique et acidogène. (**Innes N et all,2016**) (**Schwendicke F et all,2016**)

❖ Lorsque les bactéries métabolisent ces substrats, elles forment des acides lactiques et autres. La formation d'acide lactique avec les facteurs hôtes abaisse localement le coefficient d'oxygène ce qui favorise le taux et la progression de la carie dentaire. Des cycles répétés de génération d'acide entraînent la dissolution microscopique du tissu calcifié dans la dent et finalement dans la cavitation. Des études ont montré que la déminéralisation de l'émail se produit à un pH de 5,5 et moins.

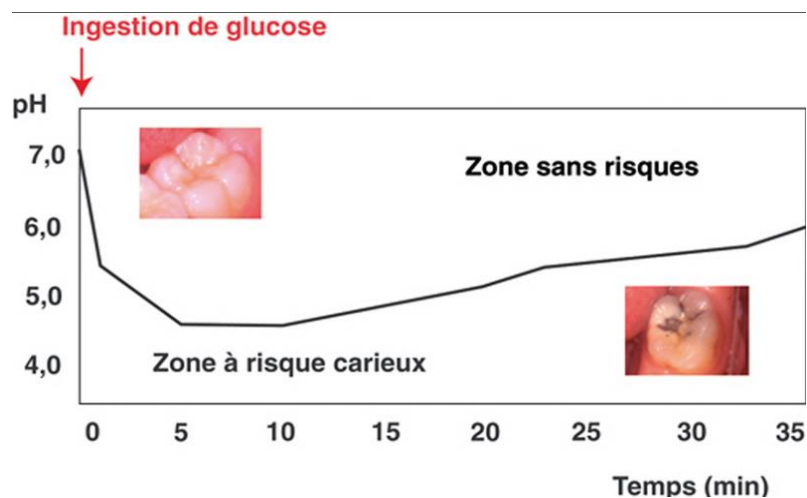


Figure 04 Courbe de Stephan représentant la variation du ph de la plaque dentaire après une prise alimentaire, en fonction du temps (Muller-Bolla M et all,2013)

-Plusieurs facteurs et interactions vont influencer le développement de la carie : (**Vidal L, 2019**)

-La plaque dentaire cariogène : bactéries acidogènes et acido-résistantes

-La salive : son débit, sa capacité tampon (à réduire l'acidité), ses propriétés anti bactériennes

- L'alimentation : la quantité de sucres et la fréquence de prise

-La capacité de résistance de la dent : expositions aux fluorures

-La santé dentaire familiale

-Le milieu socio-économique

-Le facteur temps jouera également un rôle.

II- 4 Epidémiologie

La carie dentaire est un problème largement répandu à l'échelle mondiale. Selon une étude récente de la banque mondiale de données sur la santé buccodentaire, la prévalence de la carie dentaire varie entre **49** et **83 %**. Indépendamment de l'âge, les caries dentaires ont un impact négatif sur presque tous les groupes d'âge. Les données recueillies dans le cadre de diverses enquêtes ont montré que les adolescents âgés de 12 à 19 ans présentaient le plus grand nombre de caries dentaires, suivis des enfants et des adultes. Les nourrissons sont prédisposés à la « carie endémique » ou à la « carie du biberon » qui affecte principalement une ou plusieurs dents cariées dans toute dent primaire entre la période de naissance et 71 mois (**Frencken J et all,2017**)

-L'O.M.S estime en effet que les caries dentaires non traitées des dents permanentes touchent entre deux et trois milliards de personnes et en dentition temporaire affecteraient plus de 560 millions d'enfants à travers le monde, ce qui place la maladie carieuse comme la condition pathologique la plus prévalente au monde. (**Nicolas V,2020**)

II – 5 Physiopathologie

-La source initiale de *S. mutans* chez les nourrissons provient habituellement de la mère, probablement par l'intermédiaire d'organismes flottant librement dans la salive. La plupart des études indiquent que les nourrissons sont colonisés avant l'éruption de la première dent primaire. Les nourrissons dont la mère a des taux élevés de *S. mutans* courent un plus grand risque de contracter *S. mutans* plus tôt que les enfants dont la mère a de faibles taux. La transmission horizontale se produit également.

-La cavité buccale est un habitat microbiologique unique; elle permet des niches écologiques distinctes. Il y a des surfaces d'excrétion (tissus mous), des surfaces non absorbantes (dents), de la salive et d'autres; chacune de ces surfaces est une niche écologique distincte. La colonisation de ces localités dépend des caractéristiques de l'organisme spécifique et de la niche microbiologique. La salive est un milieu pour les bactéries flottantes ou planctoniques.

- L'émail d'une dent est composé de cristaux d'hydroxyapatite (représentent 96% du poids de l'émail mature et 86% de son volume) qui sont compactés et qui donnent une apparence translucide à l'émail. Ces cristaux d'hydroxyapatite sont formés de calcium et de phosphate selon la composition $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ (**Hilton T,2013**)
- Le **biofilm** dentaire se retrouve et s'accumule sur l'émail des dents. (**Lussi A et all,2015**), environ 15 minutes après la prise alimentaire Une déminéralisation d'hydroxyapatite débute et dure entre 40 à 60 minutes et la production d'acide par les bactéries cause une baisse drastique du pH dans le milieu. (**Fejerskov O et all,2015**) donc les ions des cristaux

d'hydroxyapatites peuvent se dissoudre afin de créer un équilibre en concentration entre les ions de la structure dentaire et ceux des fluides autour. Cette dissolution peut mener à la perte nette de minéraux dans l'émail dentaire et éventuellement à une perte de structure dentaire. (West N et al,2014)

- Les lésions carieuses vont donc débuter par une perte de minéraux sous la surface de l'émail qui reste d'abord intacte.
- ✓ en l'absence d'un nouvel apport en glucide, le pouvoir tampon des bicarbonates salivaires va neutraliser l'acidité et rétablir un pH neutre ; cela permet à l'émail de se reminéraliser et il n'y a dans ce cas pas de développement carieux.
- ✓ En revanche, la multiplication des apports glucidiques entraîne une déminéralisation d'hydroxyapatite fréquente et répétitive à la suite de baisses fréquentes du pH peut créer une cavitation dans la surface de l'émail, car la structure sous-jacente se retrouve trop atteinte. Évidemment, la déminéralisation peut ensuite s'étendre à la dentine et causer une destruction totale de la structure dentaire. (Candido R et al,2015)

✚ le processus carieux va s'initier en 4 à 48 mois (Lupi-Pégurier et al.2011)

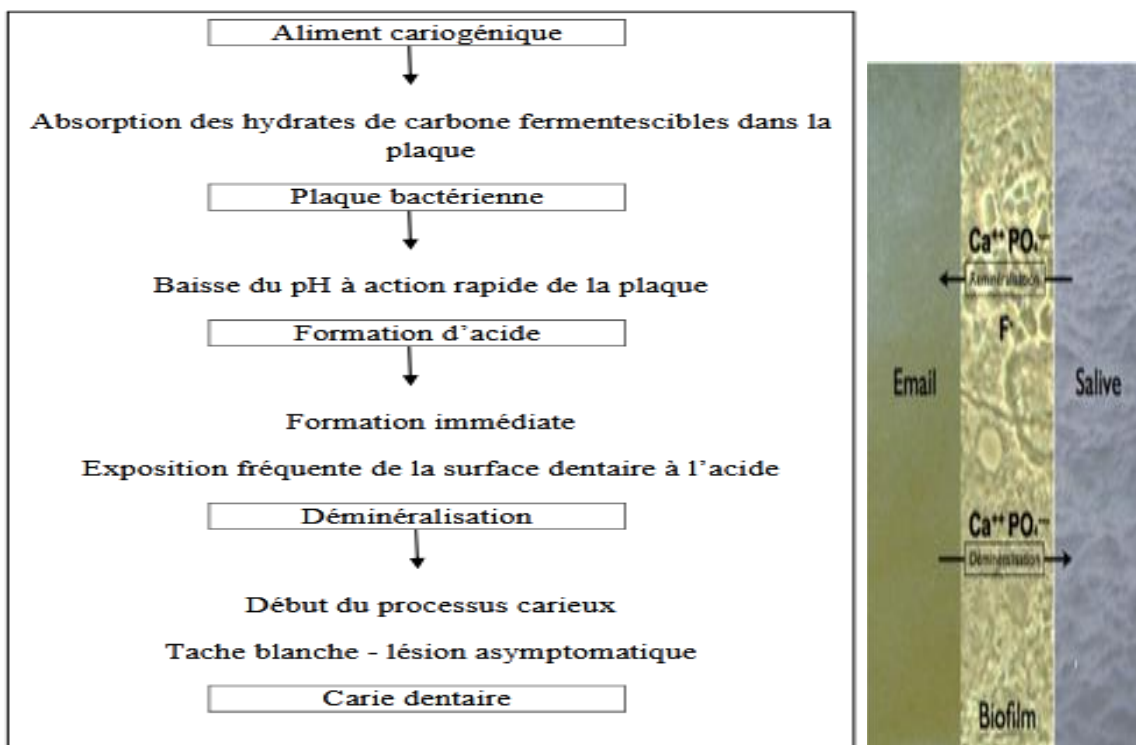


Figure05 : Les étapes de formation de la carie dentaire (Cécile P ;2011)

II- 6 Histologie de la carie dentaire

Le volume de la dentine est composé de 50% de minéraux et de 50% de matières organiques.

- **La portion minérale** est constituée de cristaux d'hydroxyapatite mais de plus petite taille que ceux de l'émail.
- **La matrice organique** est principalement composée de collagène qui procure le support aux cristaux d'hydroxyapatite. On retrouve aussi d'autres molécules comme des phospholipides et des protéines dans la matrice (**Fejerskov O et al,2015**)
- La dentine est parsemée de canaux appelés tubuli dentinaires dans lesquels se retrouvent des prolongements des odontoblastes, les cellules qui produisent la dentine(**Kawashima N, Okiji T,2016**)
 - La déminéralisation de l'émail par la carie et l'invasion bactérienne qui s'en suit va débiter en suivant la direction des bâtonnets d'émail jusqu'à la jonction énamo-dentinaire (**Fejerskov O et al,2015**)
 - Le premier changement au niveau de la dentine sera le dépôt de minéraux dans les tubuli dentinaires par les odontoblastes sous la zone d'émail déminéralisée. Les tubuli se retrouveront donc obturés. Cette dentine se nomme la **dentine sclérosée** ou dentine translucide. (**Fejerskov O et al,2015**)
- Ensuite, la dentine sous-jacente à l'émail déminéralisée ou la dentine exposée aux micro-organismes va subir d'autres changements. L'exposition de la dentine aux micro-organismes et à la production répétée d'acide la rendra nécrotique. Le collagène est dénaturé et l'hydroxyapatite déminéralisé (**Banerjee A, 2013**) Finalement, avec l'avancement de la déminéralisation de la dentine, les odontoblastes vont réagir en formant une couche de dentine très minéralisée proche de la pulpe. Cette dentine se nomme **dentine tertiaire**

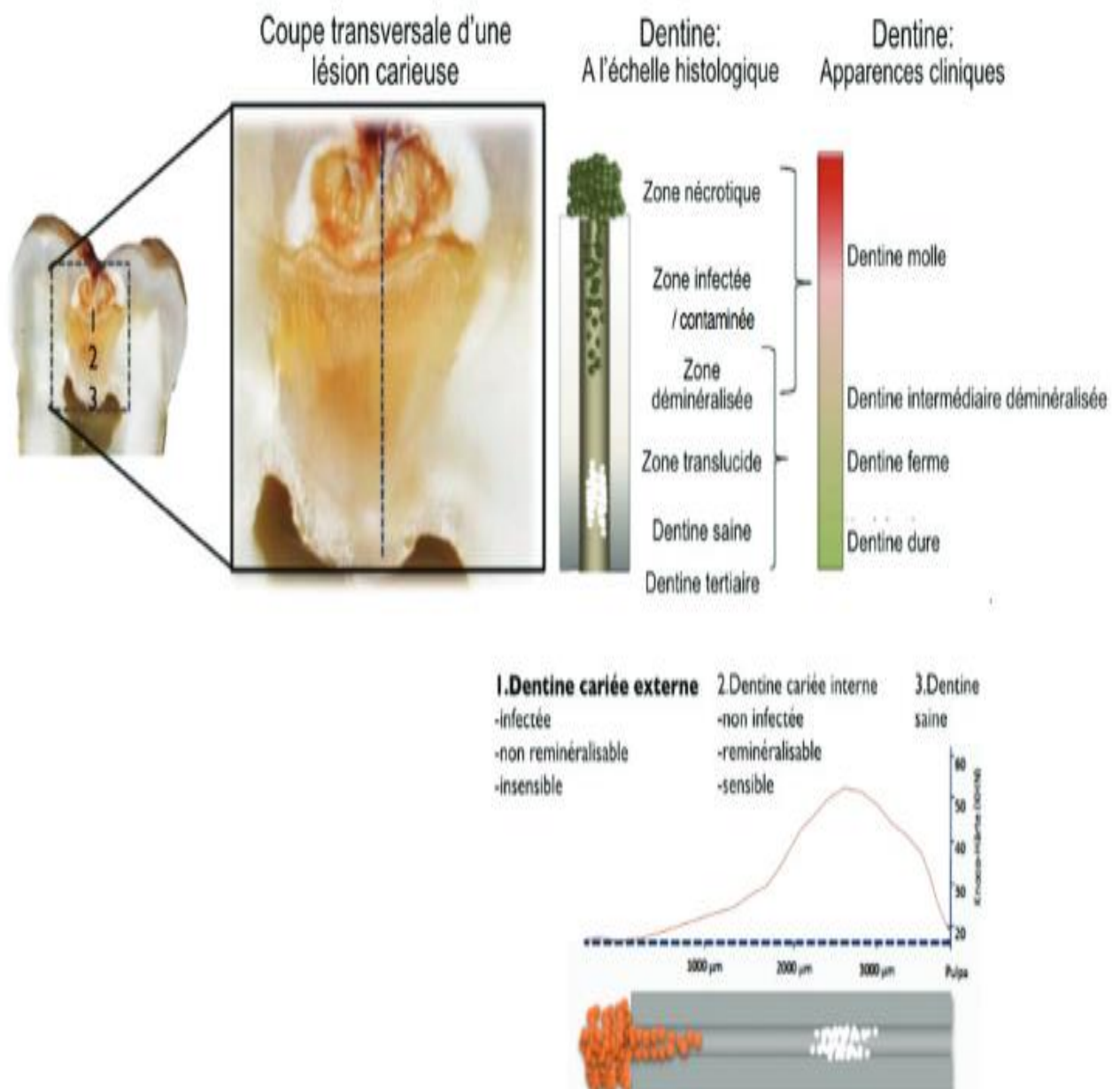


Figure 06: Les différentes zones histologiques et cliniques des lésions carieuses dentinaires (Innes N et al, 2016)

II- 7 Microbiome associé à la carie dentaire

- ❖ Au XVII^{ème} siècle, Antoine Van Leeuwenhoek est le premier à mettre en évidence la présence de bactéries dans la substance blanche qu'il avait récoltée sur ses dents, et qu'il a observée au microscope. Ce n'est qu'à la fin du XIX^{ème} siècle que **Black** donne le nom de « **plaque microbienne gélatineuse** » à cette substance (**Richard J et al, 2010**)
- ❖ Cette substance est en réalité le biofilm que nous appelons aujourd'hui « **plaque dentaire** », résulte de l'accumulation de diverses bactéries de la flore buccale

(aérobies ou anaérobies), baignant dans une matrice d'origine salivaire et bactérienne, composée d'eau et d'une phase solide.

❖ **La plaque dentaire** est un dépôt mou, terne et de couleur blanc-jaunâtre, qui adhère à la surface des dents et sur des éléments prothétiques, orthodontiques ou sur certaines obturations, localise préférentiellement dans les zones difficilement accessibles au brossage « les fissures, les régions inter dentaires et le sillon gingivo-dentaire » (**Busscher H et all, 2010**)

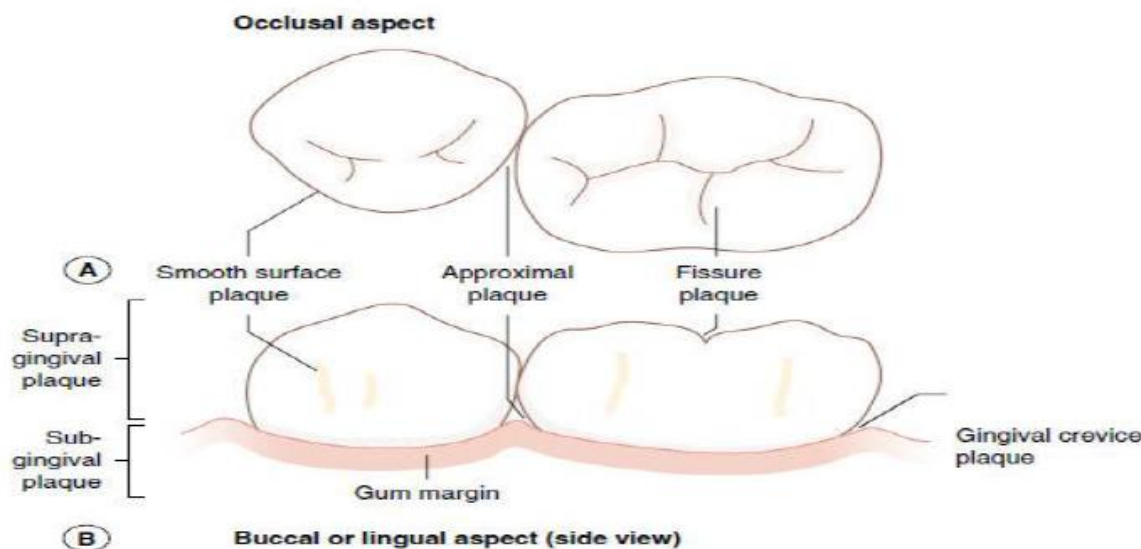


Figure 07 les différentes surfaces de la dent facilitant la colonisation microbienne (Marsh et all, 2009).

-En absence d'hygiène bucco-dentaire, la plaque dentaire revêt un caractère pathogène menant donc au développement de pathologies telles que la carie ou les maladies parodontales. De plus, elle sera à l'origine de la formation du tartre

❖ Il existe 02 types de plaque dentaire (**Muller B, 2018**)

- **supra-gingivale** : lorsqu'il atteint une certaine épaisseur facilement détectée au cours d'un examen clinique à l'aide d'une sonde soit par des révélateurs ; Elle se compose majoritairement de bactéries aérobies et anaérobies facultatives à Gram positif, cariogènes telles que les *Streptocoques mutans*, *S. salivarius* et *S. sanguis* et il est possible de trouver plus de 300 espèces bactériennes différentes dans un biofilm dentaire supra-gingivale
- **infra-gingivale** : n'est pas accessible au patient. localisée dans le sulcus sous la gencive ;Elle contient des bactéries anaérobies, plus virulentes qui sont à l'origine des maladies parodontales.

-La coloration de la plaque varie en fonction de son ancienneté

- ❖ Une coloration **rose** caractérise une plaque récente (moins de 24h)
- ❖ une **coloration violette** caractérise une plaque ancienne (48h)
- ❖ **le bleu fluo** désigne une plaque mature à forte production acide

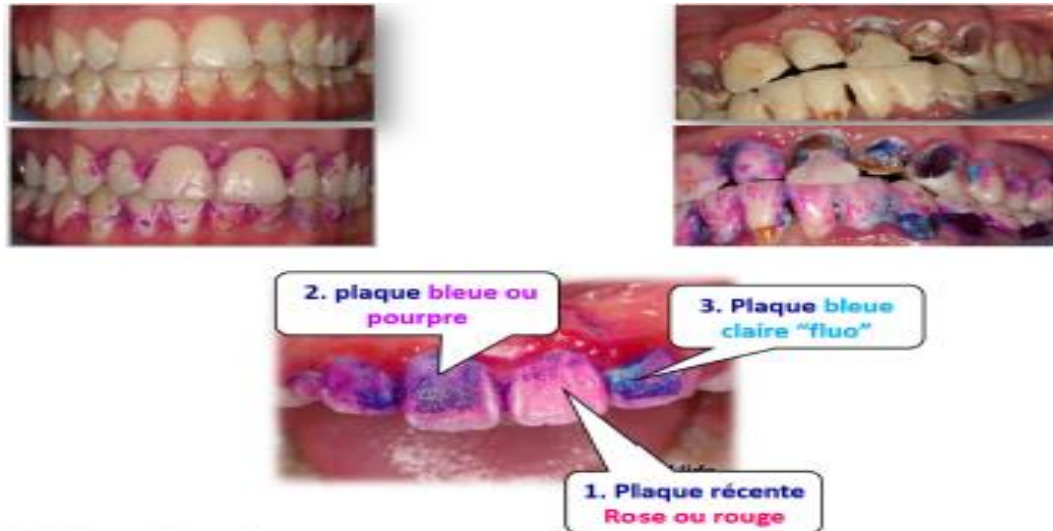


Figure 08 : Révélateur de plaque GC Tri Plaque ID Gel (Anthony S ,2021)

- La composition de la flore n'est pas figée, et pourra être modifiée au cours de la vie par : des facteurs hormonaux (notamment à l'adolescence ou pendant la grossesse), le régime alimentaire, le vieillissement, les pathologies, l'hygiène bucco-dentaire (**Philip D et all,2009**)
- In utero, le fœtus est stérile et sa flore buccale inexistante. La naissance marque le passage de la vie intra utérine stérile à la vie extra utérine (**Chardin H et all,2006**)
- La première contamination orale s'effectue lors de l'accouchement par la flore vaginale maternelle (*lactobacilles*), et continuera ensuite avec l'environnement : la salive de la mère 33% à 71% des cas (**Fejerskov O et all, 2015**) transmission verticale. grâce au partage des ustensiles de la nourriture ou encore lors des contacts intimes. (**Douglass JM et all,2008**) transmission paternelle dans 8% des cas et une transmission horizontale par les enfants de la garderie dans 58% des cas (**Tedjosasongko U, Kozai K,2002**)
- Pendant les premiers mois de la vie, le nouveau-né n'a pas de dent, les seules surfaces pouvant être colonisées sont les muqueuses (**Philip D et all,2009**) Ensuite, quand les dents lactéales font leur éruption, apparaissent de nouvelles surfaces à coloniser, de nouveaux nutriments dus à un changement d'alimentation et de nouvelles défenses et avec eux, une plus grande diversité de la

flore ;On rapporte plus de **700** espèces de microorganismes dans la cavité orale avec en moyenne **296** espèces chez un même hôte , On y retrouvera :

- *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) a principalement des liens avec l'initiation de la carie dentaire (**Srilatha A et al,2018**) se retrouve plus chez un individu avec des caries atteignant la dentine donc avec des lésions plus avancées
- *Streptococcus sanguinis* et *Streptococcus cristatus* jouer un rôle protecteur et un rôle moins important dans le développement des caries chez le jeune enfant
- *Streptococcus oralis* est l'une des espèces les plus abondantes chez les enfants indemnes et les enfants avec ECC (Early Childhood Carie= Carie de la Petite Enfance)
- *Streptococcus parasanguinis* et *Streptococcus salivarius* seraient associées positivement comme *S. mutans* et *S. sobrinus*, à la prévalence de la carie chez le jeune enfant
- *Streptococcus sobrinus*, *bifidobacterium spp* et *Streptococcus wiggsiae* mis en relation avec la carie dentaire de la petite enfance (**Colombo NH et al,2014**)
- *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Actinomyces* joueraient un rôle important dans le développement de caries dentaires débutantes dans l'émail
- *Lactobacillus salivarius* représente la bactérie la plus cariogène
- *Lactobacillus rhamnosus* et *Lactobacillus casei* présentes en plus grande quantité chez les enfants atteints de caries dentaires (**Badet et Thebaud, 2004**).
- *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus dentium* et *Lactobacillus gasseri* détectées chez les enfants atteints de forme sévère de CPE (carie de la petite enfance)
- *Actinomyces odontolyticus* la bactérie la plus abondante chez les enfants en bas-âge
- *viscosus* a une implication majeure dans la carie de la petite enfance

II- 8 Aspects cliniques : Classification ICDAS

International Caries Detection and Assessment System est un indicateur reconnu internationalement. Elle est la référence dans le diagnostic et l'évaluation des lésions carieuses. Elle présente l'avantage de reposer uniquement sur un diagnostic visuel, elle ne nécessite qu'un nettoyage des dents, un bon éclairage et une seringue à air, elle est donc très simple à réaliser (**Badet C, Richard B ,2004**).

-Cette classification identifie le stade de la lésion carieuse. Elle comporte **6** stades, numérotés de **0** à **6** selon la sévérité de la lésion





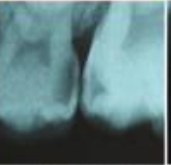
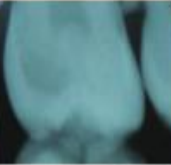








Examen visuel: ICDAS II	0	1	2	3	4	5	6
	Surface dentaire saine: pas de changement de translucidité ou de coloration	Changements visibles après séchage 1w: blanc 1b: marron	Changements visibles sans séchage 2w: blanc 2b: marron	Rupture localisée de l'émail sans déminéralisation de la dentine sous jacente visible	Dentine cariée visible par transparence sans ou avec rupture localisée de l'émail	Micro cavité avec dentine visible du fait de la perte d'intégrité de surface	Cavité dentinaire étendue (plus de la moitié de la surface)
Atteinte histologique	Pas de déminéralisation	Déminéralisation limitée à la moitié externe de l'épaisseur de l'émail	Déminéralisation dans la moitié interne de l'épaisseur de l'émail Atteinte de la JAD	Atteinte de la JAD Début déminéralisation de la dentine dans le tiers externe	Déminéralisation du tiers externe Début déminéralisation du tiers moyen de la dentine possible	Déminéralisation du tiers moyen de la dentine	Déminéralisation du tiers profond de la dentine
							
							

Figure 09: Classification ICDAS (Muller-Bolla M et al,2013)

- Une lésion carieuse peut atteindre tous les tissus dentaires; l'émail, la dentine, le cément et la pulpe. Elle peut se trouver sur toutes les surfaces où le biofilm dentaire se retrouve et s'accumule.



Figure10 : ICDAS 1 (Anthony S,2021)

Les lésions carieuses peuvent être classifiées en :

- ❖ Les **lésions non cavitaires** sont des lésions plus débutantes. Elles peuvent montrer des changements de couleur, de brillance et de surface.
- ❖ Les **lésions cavitaires** démontrent une perte d'intégrité de la surface. Ces cavités peuvent être restreintes à l'émail ou présenter une perte complète de l'émail et une exposition de la dentine sous-jacente.

II- 9 L'évolution de la carie

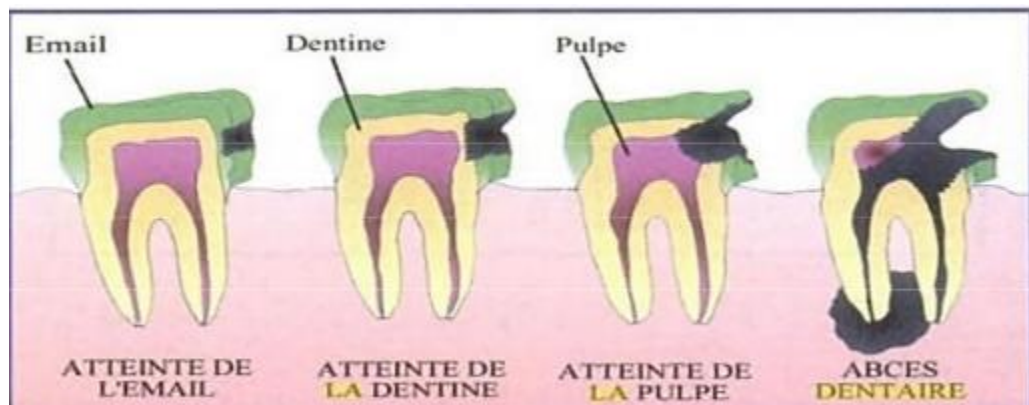


Figure 11: évolution de la carie (Hauteville, 2011)

-Après colonisation initiale par les *streptocoques mutans*, les *lactobacilles* acidophiles vont faire progresser la lésion. Dans un premier temps, la carie évoluera lentement à travers l'émail, cette phase est généralement asymptomatique. Ensuite, la lésion formera une cavité à travers la dentine, son développement sera rapide car les bactéries contenues seront difficiles à enlever, et l'environnement restera acide sans le pouvoir tampon de la salive. Cette cavité s'étendra ensuite vers la pulpe dentaire qui sera mise à nue au centre de la dent, on retrouvera comme symptôme une sensibilité au chaud et au froid, puis aux sucres. Non traitée, la carie entrainera la destruction de la dent, puis une infection de l'os sous-jacent par pénétration microbienne(VIDAL L,2019)

-La carie est une lésion évolutive passe par cinq classes :

- ✓ **La carie initiale** ne présente pas de cavitation. C'est une déminéralisation partielle des cristaux sains de l'émail à la suite d'une exposition à un environnement acide. À ce stade les cristaux ne sont pas totalement dissous et la surface de l'émail reste intacte ; L'aspect clinique Perte de translucidité de l'émail qui devient blanc crayeux
« white-spot »

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

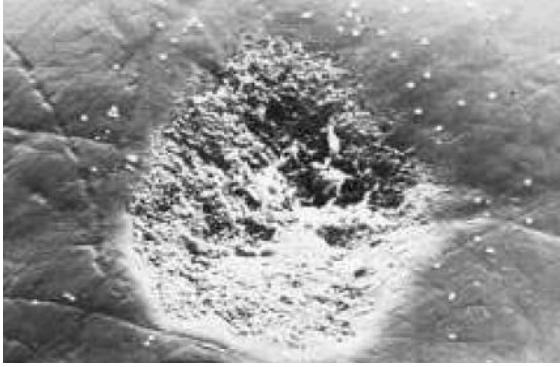


Figure 12: Lésion carieuse débutante à d'un émail mature (x 2000)



Figure 13: Lésions de type « white spots » en positions cervicales

web graphique : Anonyme 01

- ✓ **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 émail-dentine. Le processus de reminéralisation est ainsi impossible et la lésion progresse rapidement.
- ✓ **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.



Figure 14: Lésion cavitaire sur la face occlusale de la 47(Lasfargues JJ et all , 2006)

- ✓ **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 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. En fonction du degré de nécrose et du stade d'infection chronique, le patient présente des douleurs qui peuvent être intolérables ou pas (**Anceaux R, 2011**)



Figure 15 : Lésions carieuses importantes sur les incisives maxillaires (Anceaux R, 2011)

Chapitre III :

Diagnostic de la carie

III .Diagnostic de la carie dentaire

III-1 l'anamnèse : avant même de regarder dans la bouche du patient La première étape d'un bon diagnostic de la carie dentaire est l'évaluation du risque carieux.(**Nigel B et all,2014**) ; en peut détermine plusieurs facteurs: (**St-Pierre L et all,2015**)

-Les pratiques d'hygiène dentaire inadéquates (**Frencken JE,2017**)

-une consommation fréquente et importante de breuvages ou collations sucrés

-l'exposition insuffisante aux fluorures

-la consommation de médicaments ou de drogues

-une expérience passée de carie dentaire

-un suivi irrégulier chez le dentiste ou de multiples visites d'urgence

-les connaissances, l'éducation, l'attitude du patient et l'accessibilité à des assurances dentaires.

-Le statut socio-économique et les barrières à l'accès aux soins

-Chez l'enfant, l'expérience carieuse de la mère ou des personnes en charge est aussi à regarder.

✚ L'évaluation de la carie dentaire comprend l'utilisation de diverses techniques comme la méthode visuelle-tactile lors de l'examen intraoral , les radiographies, les méthodes chimiques les colorants), et les techniques les plus récentes comme l'utilisation de l'éclairage par fibre optique (IETO), l'éclairage numérique par fibre optique (DIFOTI) et un moniteur de caries électriques

III-2 Diagnostic par examen visuel décrite en 1801 par Black ; Cette étape est primordiale et doit toujours être réalisée même si d'autres dispositifs de diagnostic sont utilisés , permet d'évaluer l'hygiène du patient grâce à la présence ou non de plaque dentaire. Doit être réalisée sur des dents propres, nettoyées et séchées,= sous un bon éclairage à l'aide d'un **miroir**, suivi d'un examen tactile à l'aide d'une sonde de diagnostic métallique à pointe boule



Figure16: Miroir dentaire (Saloranta A , 2017)

-L'OMS encourage l'utilisation de **l'indicateur de La carie**(l'indice DCAO) qui sert a mesurer la prévalence de la carie dentaire,calculer le nombre de dents (D) cariées (C), absentes (A) et obturées (O). La somme de ces trois nombres constitue la valeur DCAO. Par exemple, un DCAO de 4-3-9 =16 signifie que 4 dents sont cariées, 3 sont absentes et 9 sont obturées. Le plafond du DCAO est de 28 (ou

32 si l'on compte les dents de sagesse), auquel cas toutes les dents seraient affectées (**Bonneau E, Jourde M, 2003**)

Les aides à l'examen visuel l'examen visuel n'est pas suffisant dans la détection des caries proximales. plusieurs aides sont à la disposition du clinicien.

✓ **Le sondage** : en utilise des sondes de formes différentes spécifiques de chaque site examiné. Les principales sondes exploratrices utilisées : les sondes numéro 23, numéro 6 et numéro 17. Dans le cadre du diagnostic des caries proximales, la sonde utilisée est la sonde numéro 17



Figure :17 sonde N 17(Saloranta A , 2017)

✓ **La caméra intra-orale** :peut être considérée comme le prolongement de l'œil du praticien permettent d'informer les patients, de dialoguer avec eux et de les motiver.



Figure18: Caméra à fluorescence intra-orale induite par la lumière (Saloranta A , 2017)

- ✓ **Le microscope chirurgical** : ce matériel est très onéreux,
- ✓ **Le fil dentaire** : permettre au praticien d'observer la quantité de plaque dentaire présente dans les espaces interdentaires et des lésions carieuses interproximales.
- ✓ **Les élastiques séparateurs** : orthodontiques est une méthode d'aide à l'examen visuel dans le diagnostic des caries proximales, permet d'ouvrir l'espace interproximal afin d'avoir une vision directe sur la surface dentaire



Figure 19: Espace inter dentaire avec élastique séparateur (Saloranta A , 2017)

- ✓ **Les Colorants dentinaires** : apparus dans les années 1970. Le colorant principalement utilisé était la fuchsine basique. Ce colorant rouge violacé permet de teindre la dentine infectée.



Figure 20: Colorants dentinaire (Saloranta A , 2017)

III 3-Diagnostic par examen radiologique : aide à évaluer la profondeur de la carie dans l'émail et la dentine (retro alvéolaire, panoramique)



Figure21 : cliché rétro-alvéolaire de la dent 37 (Saloranta A , 2017)

III 4)-les percussions : axial et transversal réalisé avec le manche d'un miroir.



Figure 22: Tests de percussion axiale et latérale (Romieu C et all,2012)

III 5)-Les tests thermiques :

- **Test au froid** avec un bâtonnet de glaçon fabriqué dans des capuchons d'aiguilles d'anesthésie ou avec un spray réfrigérant
- **Test au chaud** avec bâtonnet de gutta-percha



Figure 23 : tests au froid et au chaud (Romieu C et all,2012)

III 6)- Le test électrique : « pulpe tester »

III 7)-Le crayon DIAGNO dent : utilise la technologie de la fluorescence par laser.



Figure 24: sonde manuelle de fluorescence utilisée sur une molaire (Romieu C et all,2012)

III 8)- la transillumination : il s'agit d'utiliser une forte lumière blanche pour illuminer la paroi et ainsi voir s'il y a des changements dans la porosité des parois de la dent.

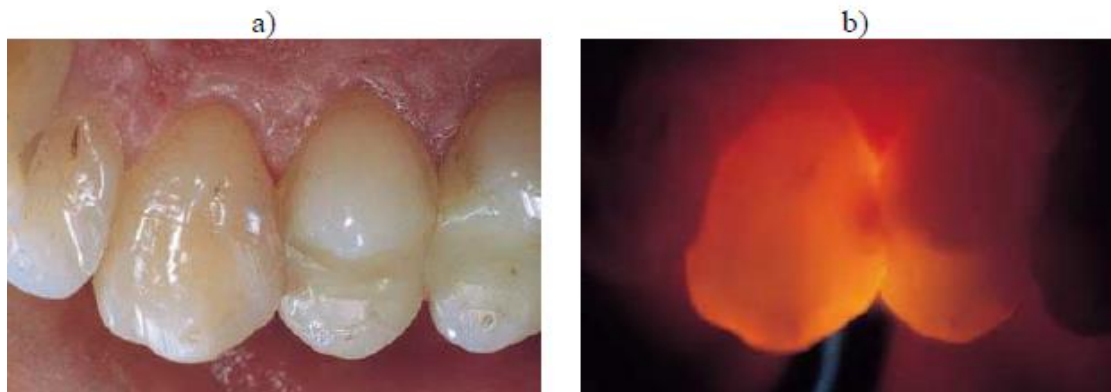


Figure 25: Carie distale de canine (23), à l'examen visuel (a), et vue par transillumination (b) (Romieu C et all,2012)

III 9)-Le Carie Scan Pro le capteur est placé sur la zone à analyser sur une durée de 4 secondes



Figure 26: Carie scan pro(Romieu C et all,2012)

III 10)-Midwest Caries : utilise des LED infrarouge et rouge



Figure27: Midwest Caries(Romieu C et all,2012)

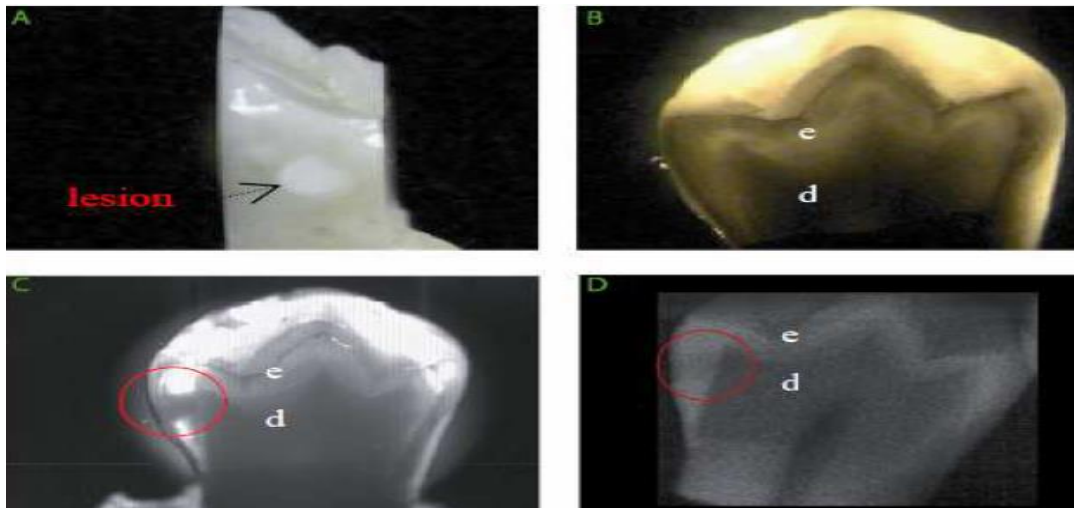


Figure 28: Lésion carieuse proximale vue par examen visuel (a), par transillumination en lumière visible (b) et en lumière proche infrarouge (c), et par radiographie bitewing (d) [e] = émail, [d] = dentine(Romieu C et all,2012)

III 11)-Le QLF (Quantitative Light induced Fluorescence) : utilise les émissions de fluorescence dans le diagnostic des caries proximales ,La fluorescence va permettre au praticien d'évaluer le risque carieux à court et à long terme.



Figure 29: Dispositif QLF(Romieu C et all,2012)

a)



b)



Figure 30: Cavité orale avant (a) et après (b) analyse de la fluorescence rouge (Romieu C et all,2012)

Chapitre IV:

Complications de la carie

IV LES COMPLICATION DE LA CARIE DENTAIRE :

- ✚ la carie dentaire atteint la pulpe (carie mal ou non traitée) , puis l'infection se propage et déclenchent initialement une réponse immune au niveau pulpaire mais en absence de traitement vont progresser et provoquer une nécrose pulpaire totale et induire une réponse immune secondaire dans la région du péri-apex qui pourra prendre différentes formes, cliniques, radiologiques et histologiques

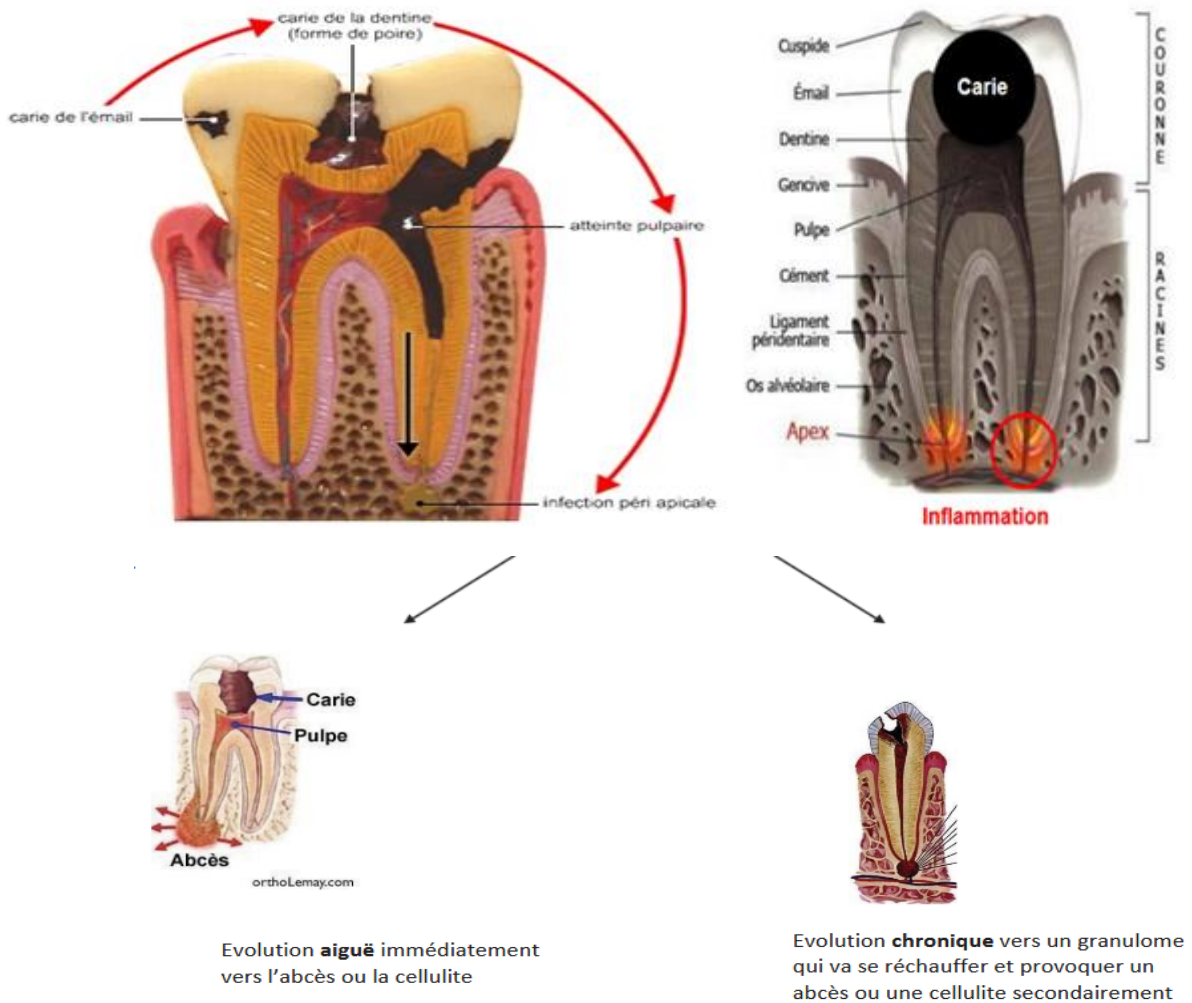


Figure 31: évolution de la carie (Hauteville A, 2011)

-Il est important de connaître la diversité de la carie et la gravité de leurs atteintes et de comprendre le risque de porte d'entrée qu'elles représentent car ces niches bactériennes pourront selon le principe de l'infection focale somatiser à distance tout en étant silencieuses au niveau buccal ;grâce aux travaux de Miller, Billings et Rosenow (**Miller WD,1891**) et au début du XXe siècle qui ont mentionné pour la première fois l'idée d'une éventuelle origine bucco-dentaire comme cause de certaines pathologies générale sous l'appellation « **théorie de l'infection focale** »

- Les travaux de CHARDIN en 2006, montrent que les cibles de ces infections focales

sont (système cardio-respiratoire ,système nerveux, tube digestif, œil, le rein,la peau...)

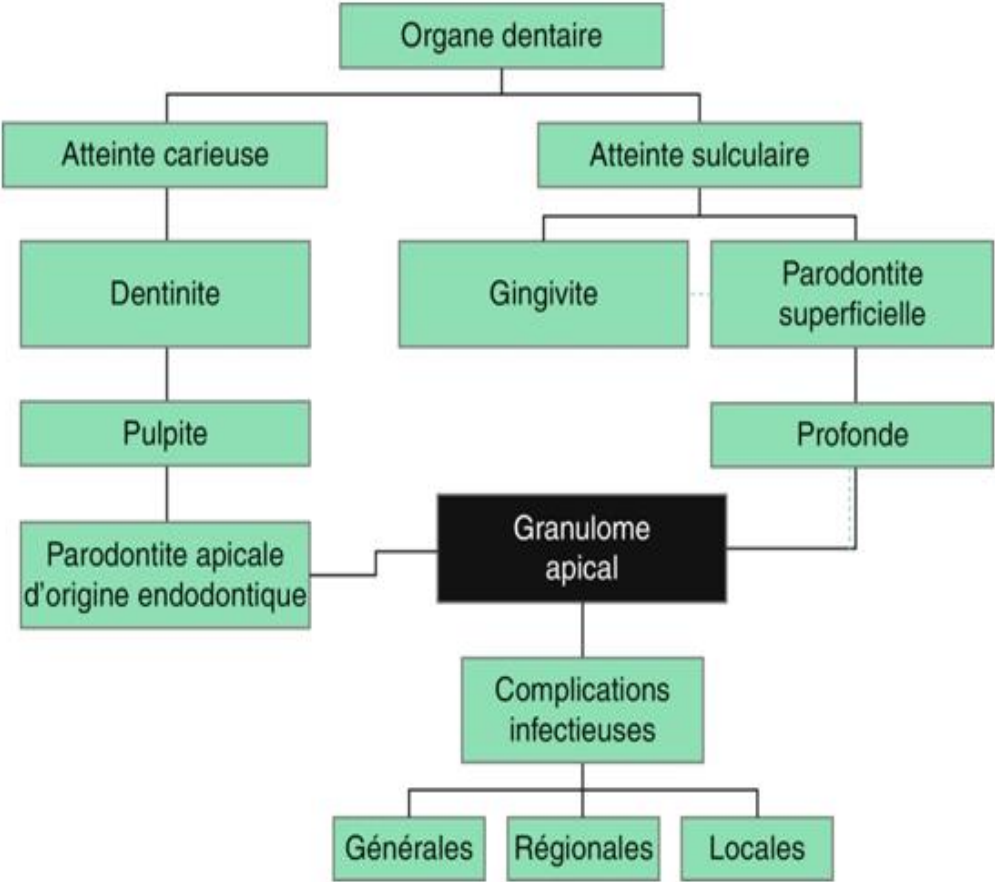


Figure 32 :Les deux voies de propagation de l'infection dentaire (Item 256,2010)



**Figure 33 : Cibles de l'infection focale d'origine bucco-dentaire chez l'Homme
(Chardin H,2006)**

- En 1984, Thoden van Velzen proposait trois théories susceptibles d'expliquer la formation des foyers à distance :

- **l'infection métastatique induite par une bactériémie transitoire**
- **la lésion métastatique induite par des toxines microbiennes** sécrétées à partir de la cavité buccale
- **l'inflammation métastatique causée par une réponse immunitaire** induite par des micro-organismes buccaux

IV-1 Les complications locales de la carie dentaire:

Après curetage de la dent « gâtée », la meilleure obturation est réalisée sur un organe vivant. Un matériau solide recouvre l'ivoire qui a perdu sa protection d'émail. Sans émail, l'ivoire le mieux protégé constitue une « porte d'entrée ». Le curetage n'élimine pas, à coup sûr, les germes qui s'y sont installés ; ceux-ci se nourrissent de la substance organique contenue dans les milliers de micro-tubes

du tissu dur. Les microbes peuvent s'avancer dans ces « tubuli » jusqu'au canal central vasculaire et nerveux, en produisant des toxines de putréfaction. La dent peut se nécroser (**Davo Koubi,1991**)

- ✚ **Les complications pulpaire:(les pulpites)** c'est une pathologie inflammatoire du tissu pulpaire peut être **Réversible** ou **Irréversible** et fait suite à une exposition de la pulpe aux bactéries ou à leurs sous-produits (**Valentin Mi, Stéphane S,2017**)

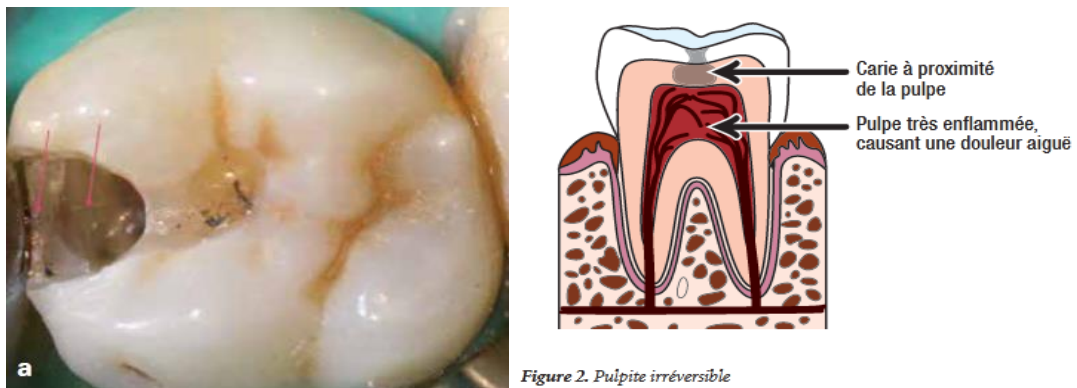


Figure34 : pulpite irréversible(Valentin Mi, Stéphane S,2017)

-Une fois la barrière amélaire franchie, les bactéries et leurs sous-produits peuvent diffuser dans les tubuli dentinaires et engendrer une réponse immunitaire de la pulpe, La douleur associée à la pulpite peut s'expliquer par plusieurs phénomènes :

- Les changements vasculaires liés à l'inflammation aboutissent à une fuite de liquide hors du compartiment vasculaire. L'accumulation de cet exsudat inflammatoire provoque une surpression pulpaire dans un espace inextensible (**Valentin Mi, Stéphane S,2017**) . Les mécanorécepteurs présents dans la pulpe sont activés par cette augmentation de pression et génèrent un message douloureux.
- De plus, certains médiateurs de l'inflammation comme la bradykinine et l'histamine, activent directement les nocicepteurs en se liant à des récepteurs spécifiques. Ils ont donc un effet algogène.

- ✚ **Les complications desmodontales (La parodontite apicale ou desmodontite)** : caractérise par l'inflammation du parodonte, c'est le stade local de la diffusion de l'infection dentaire dans l'organisme et apparait souvent après une pulpite ayant entraîné une mortification dentaire(nécrose), elle peut être aiguë où devenir chronique

- **Aigüe** : elle va se manifester cliniquement par une douleur spontanée, lancinante, pulsatile et permanente avec une prédominance nocturne. La douleur va irradier le territoire du nerf trijumeau,

-va être majorée par le chaud, le décubitus et la percussion. Le patient exprimera une sensation de « dent longue » ou « élastique ». Sans traitement, l'affection deviendra chronique ou/et atteindra le stade suppuratif.

- **Chronique** : elle n'entraîne pas de douleurs mais à l'examen clinique endobuccal on repèrera une dyschromie dentaire accompagnée d'une voussure (présence d'une voule) palatine ou mandibulaire. En cas d'infection importante, il peut y avoir une fistulisation en regard de la dent atteinte avec une suppuration. (Valentin Mi, Stéphane S,2017)

✚ **Les abcès apical** : L'infection déborde le périoste et diffuse dans les tissus voisins, arrive à la suite d'une agression bactérienne supérieure en intensité aux réactions inflammatoires aiguës. De plus, les enzymes protéolytiques des bactéries et les radicaux oxygénés des neutrophiles ainsi que leurs enzymes (lysosomes) vont entraîner la liquéfaction des tissus et la formation de pus. Un abcès apical est alors formé.

▬ La douleur est spontanée, elle peut être intense, localisée, aggravée par la mastication (motif de consultation). Des signes systémiques peuvent être présents tels fièvre, malaise, lympho adénopathie. La douleur intense est due à la compression des nerfs sensitifs par l'œdème et l'exsudat purulent contenu dans un milieu ferme et très innervé, le périoste. La douleur s'atténue par la sortie du pus à travers l'os supra périoste et/ou dans la muqueuse ou par le canal de la dent suite à son ouverture.

-Cette réaction inflammatoire-infectieuse purulente peut se diffuser à travers les espaces anatomiques de la région oro-faciale, Un œdème intra ou extra-oral sera former(Valentin Mi, Stéphane S,2017)



Figure 35: Abcès apical aigu sur 36 (Valentin Mi, Stéphane S,2017)

✚ **Les Granulomes et les kystes apicaux dentaires** : représente une atteinte de l'os alvéolaire au contact de l'apex dentaire avec création d'un tissu de granulation contenant des germes. Ils peuvent apparaître sur une dent en mauvais état suite à une carie ou une desmodontite.

-L'acidité de ce foyer infection va « ronger » l'os, une lacune de moins de 5 mm est un granulome alors qu'une de plus de 5 mm est un kyste.

- Sur un panoramique dentaire, on observera une clarté au niveau de la racine de la dent.
- L'abcédation est accompagnée de signes généraux comme une inflammation locale, une douleur pulsatile, un œdème et de la fièvre. A ce stade, la dent commence à perdre son encrage osseux et devient mobile si ya pas de traitement (**Romieu G et all,2012**)



Figure 36: Fistulisation d'un granulome apical dentaire (Romieu G et all,2012)

+ pour les dents temporaires :

- une **hypoplasie de Turner** amélaire dont l'étiologie est l'infection péri apicale, Les prémolaires sont les plus fréquemment atteintes (**Geetha P et all,2010**)

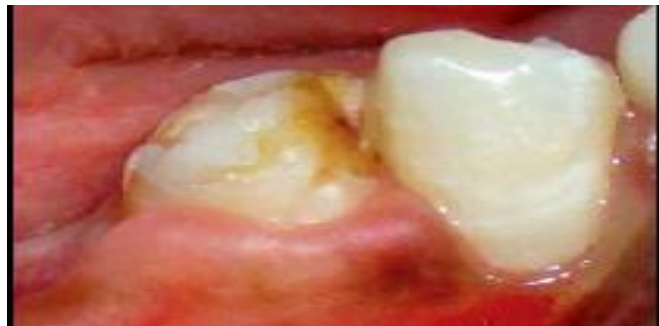


Figure37: Hypoplasie de Turner sur 45 (Geetha P et all ,2010)

- ✓ des troubles de la croissance crânio-faciale et des malpositions :du a l'extraction prématuré des dents temporaires va retardé l'éruption de la dent permanente ; causera malocclusions dentaires ; chevauchement important , dent en rotation , occlusion non fonctionnelle et inesthétique
- ✓ un retard d'acquisition du langage et d'une perturbation de celui-ci
- ✓ des troubles alimentaires (tendances à privilégier une alimentation molle du fait de l'incapacité masticatoire et des douleurs)
- ✓ un retard de croissance staturo-pondéral

- ✓ une perturbation du sommeil et donc de la sécrétion d'hormone de croissance et d'autre part du fait d'un mécanisme complexe au cours duquel l'inflammation chronique due aux problèmes dentaires va jouer sur le métabolisme de cytokines et diminuer l'érythropoïèse, provoquant anémie et retard de croissance (Sheiham A,2006)

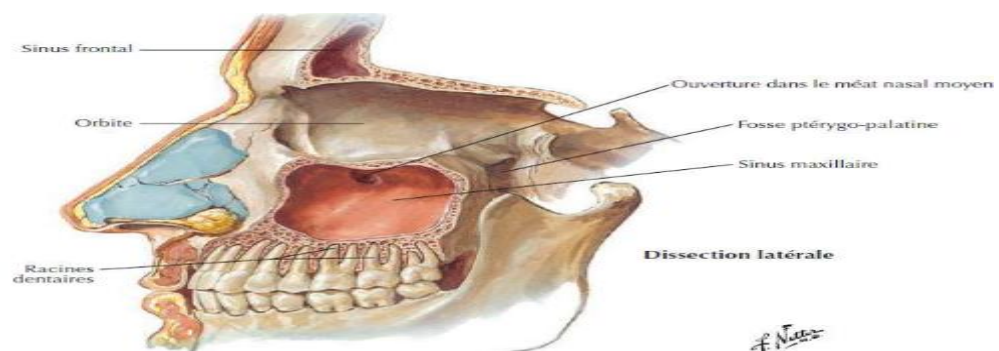


Figure38: La perte prématurée de 85 a engendré la mésialisation de 46 et le blocage de l'éruption de 45 (Hajjy A,2014)

IV-2 Les complications locorégional de la carie dentaire

✚ Sinusites bactériennes d'origine dentaire(SMOD)

- c'est une réaction inflammatoire de la muqueuse du sinus maxillaire consécutive à une infection d'origine dentaire(complications de la carie dentaire=abcès dentaire...) Ce sont les dents dites «sinusiennes» qui sont incriminées car elles vont avoir un rapport intime avec le plancher du sinus maxillaire à savoir (les *prémolaires et molaires supérieures* 6, 5, 7, puis les 4 canines) (Matsumoto Y et all,2015)



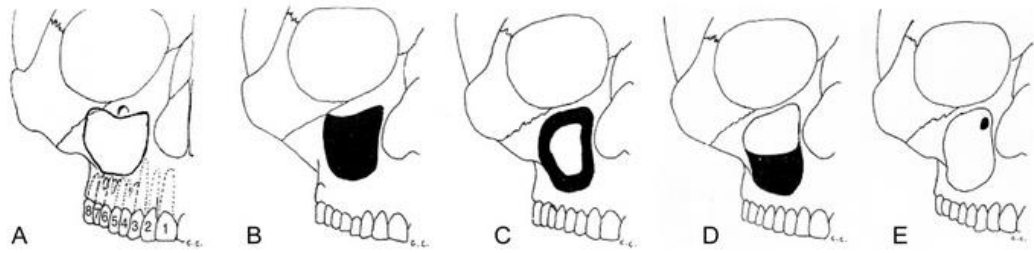


Figure 39 Sinusite maxillaire d'origine dentaire (Matsumoto Y et all,2015)

A : Dents « sinusiennes » B à E : Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire

-La diffusion de l'inflammation et de l'infection se fait de façon ascendante à travers le plancher du SM (sinus maxillaire) (Pokorny A., Tataryn R,2013) - L'érosion de cette barrière peut être progressive du fait de phénomènes infectieux,. Plus l'épaisseur du plancher du SM est faible plus le risque de SMO est élevé lors des infections dentaires

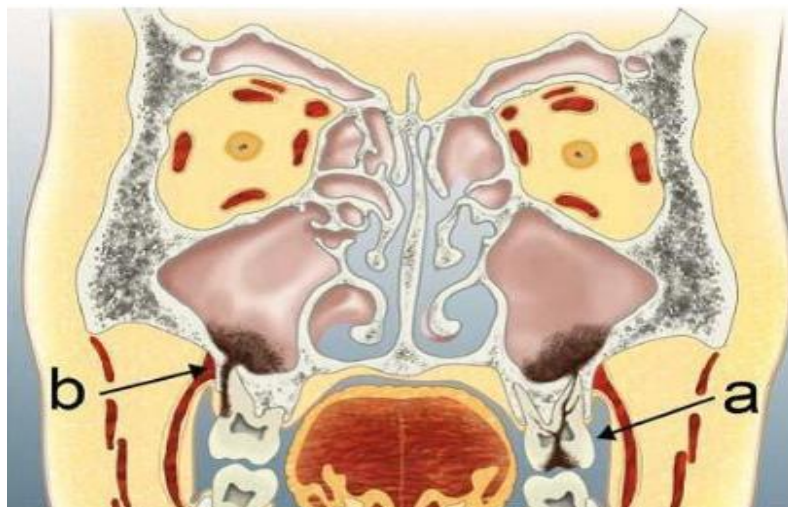


Figure40 : a. Carie dentaire, nécrose pulpaire et propagation intrasinusienne (Pipernod et all, 1998)

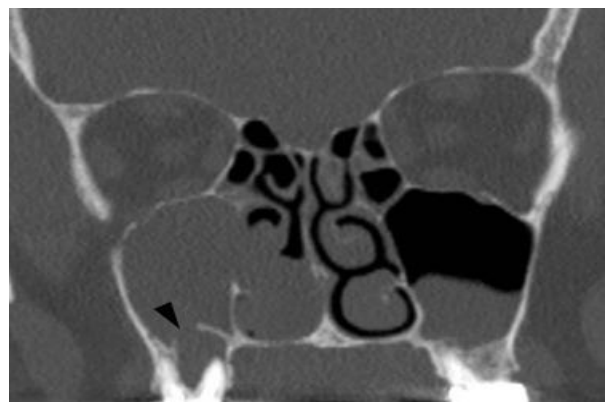
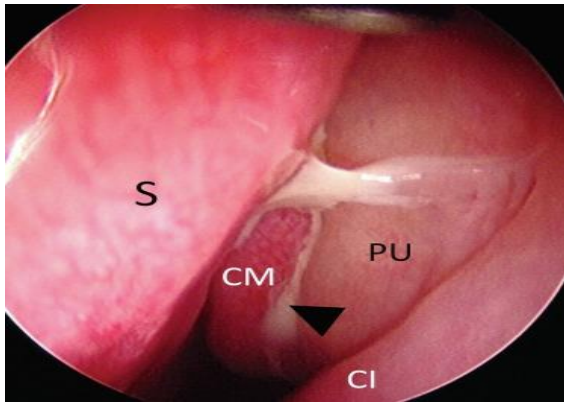


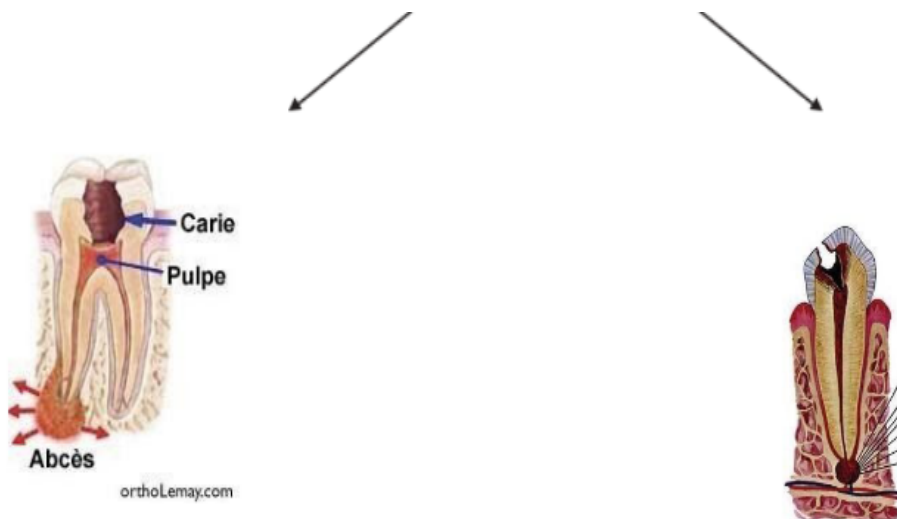
Figure 41 Aspect endonasal d'une sinusite maxillaire. un écoulement purulent (Pipernod et all, 1998)

Figure 42 Scanner en coupe coronale

-Les signes cliniques : une rhinorrhée purulente, unilatérale et fétide. Le patient seul sentira une odeur nauséabonde causée par la flore anaérobie de la dent mortifiée, une douleur maxillo-dentaire unilatérale et une obstruction nasale.

✚ Les Cellulites dentaires :

c'est une infection poly-microbienne des tissus cellulo-adipeux du cou et de la face et représentent une cause d'urgence fréquente en chirurgie maxillo-faciale, La porte d'entrée la plus fréquente les caries (mal ou non traitée) Nécrose pulpaire, puis l'infection se propage jusqu'à l'espace desmodontal (Ludivine F, Legoux H ,2020)



Evolution **aiguë** immédiatement vers l'abcès ou la cellulite

Evolution **chronique** vers un granulome qui va se réchauffer et provoquer un abcès ou une cellulite secondairement

-Tout germe de la flore buccale endogène peut être en cause, aussi bien aérobie qu'anaérobie.

Variabilité +++ .Plusieurs germes peuvent s'associer

-Le pus formé autour de l'apex peut s'évacuer par différentes voies : radulaire ,ligamentaire, alvéolaire et migre de l'apex dentaire vers l'extérieur, les mouvements des joues et lèvres ainsi que Les insertions musculo-aponévrotiques déterminent la direction de l'infection (**Taleb M,2017**)

- la diffusion secondaire aux tissus cellulo-graisseux de la face et aux tissus profonds musculaires, des voies aérodigestives supérieures explique les complications non seulement générales septiques des cellulites mais aussi les complications régionales liées aux compressions d'organes de voisinage.

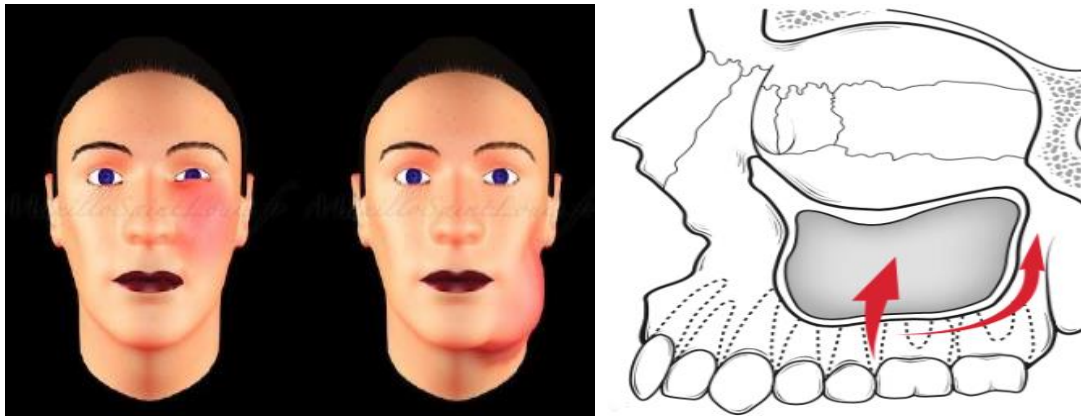


Figure 43: Voie de propagation des cellulites dentaire (Perón JM et Mangez JF ;2002)

cliniquement il ya divers stades:

- **Premier stade, cellulite séreuse:** c'est le début, on retrouve les mêmes symptômes qu'une desmodontite avec une tuméfaction douloureuse aux limites imprécises. La peau est tendue, chaude, les mouvements buccaux sont gênés et des signes généraux commencent à s'installer.

- **Deuxième stade, cellulite collectée:** la tuméfaction se limite, la peau est rouge, tendue, luisante, et la masse adhère au plan osseux. La douleur est très intense et empêche de dormir, de manger, la déglutition et l'élocution. Il y a présence d'un trismus (contraction constante et involontaire des muscles de la mâchoire) et de signes généraux tels que la fatigue et la fièvre.



Figure 44 : A : Cellulite circonscrite séreuse B, C : Cellulite circonscrite suppuré (Lemahafaka J,2010)



Figure 45 : Cellulite mentonnière collectée(Ludivine F, Legouix H ,2020)

- ✚ **Troisième stade, cellulite diffuse ou gangreneuse:** heureusement rare, elle peut apparaître d'emblée ou suite aux autres stades. des signes généraux marqués (fièvre à 40°C, choc septique), une diffusion rapide des signes cutanés, la présence éventuelle de crépitants à la palpation du placard inflammatoire, liés à la présence de germes anaérobies avec extension cervico-médiastinale

-Par fois la cellulite peut évoluer selon le mode subaigu, chronique , diffuse en l'absence de thérapeutique adéquate (Vuillecard et all, 1998)



Figure 46 : cellulite diffuse (Ludivine F, Legouix H ,2020)



Figure47 : Aspect post-opératoire de cellulite cervicale bilatérale (Taleb M,2017)

✚ Thrombophlébites faciales et craniofaciales

ce sont des complications graves comportant un risque vital, La richesse du réseau veineux de diverses structures aussi bien osseuses que molles de la région oromaxillaire explique la survenue de thrombophlébite d'origine dentaire infectieuse. (Rives J-M et all, 1993)Elles associent un syndrome septicémique à la constatation

-L'irritation par les toxines microbiennes s'ajoute aux conséquences métaboliques et aux modifications neurovégétatives des phénomènes inflammatoires, une prolifération endothéliale et rapide d'un thrombus au sein duquel les germes vont se fixer, Cette propagation se fait soit directement par voie veineuse soit par voie lymphatique ou périvasculaire

. Le tableau clinique note :une vasodilatation conjonctivale, et épisclérale en «tête de méduse», une ophtalmoplégie, un oedème papillaire, des signes méningés, et des signes généraux

-La localisation de ces thrombophlébites est en étroite corrélation avec la localisation du foyer infectieux dentaire originel.deux formes de thrombophlébites peuvent se présenter :

1-Thrombophlébite facio-ophtalmique L'infection provient des dents antérieures (surtout la canine) vers la veine frontale et surtout à la veine ophtalmique. Les signes cliniques alarmants sont :

- ✓ Un œdème important gagnant l'angle interne de l'œil et surtout la paupière supérieure (signe d'alarme capital).
- ✓ Une exophtalmie, strabisme et diplopie de l'œil.
- ✓ A la palpation, un cordon induré de la veine frontale douloureux, s'étendant vers le coin interne de l'œil de la veine frontale.
- ✓ Céphalée, nausées et vomissements sont les signes d'une atteinte des méninges.



Figure 48: Thrombophlébite facio-ophtalmique(Rives J-M et all, 1993)

2-Thrombophlébite du plexus ptérygoïdien Son origine : une infection antécédente des dents postérieures. Des signes cliniques alarmants fonctionnels doivent être repérés :

- ✓ Douleur très vive,
- ✓ trismus serré, dysphagie et, parfois, anesthésie labiomentonnière (signe de Vincent)
- ✓ Présence d'œdème gagnant le pilier antérieur du voile, la région génienne et la région temporale

IV-3 LES COMPLICATIONS A DISTANCE DE LA CARIE DENTAIRE

- ✚ **Complication Ophtalmiques** (strabisme, uvéite, kératite, exophtalmie) favorisés par la proximité des apex des dents maxillaires postérieures de l'orbite d'une part et d'autre part par la richesse des connections vasculo-nerveuses entre l'orbite et le maxillaire

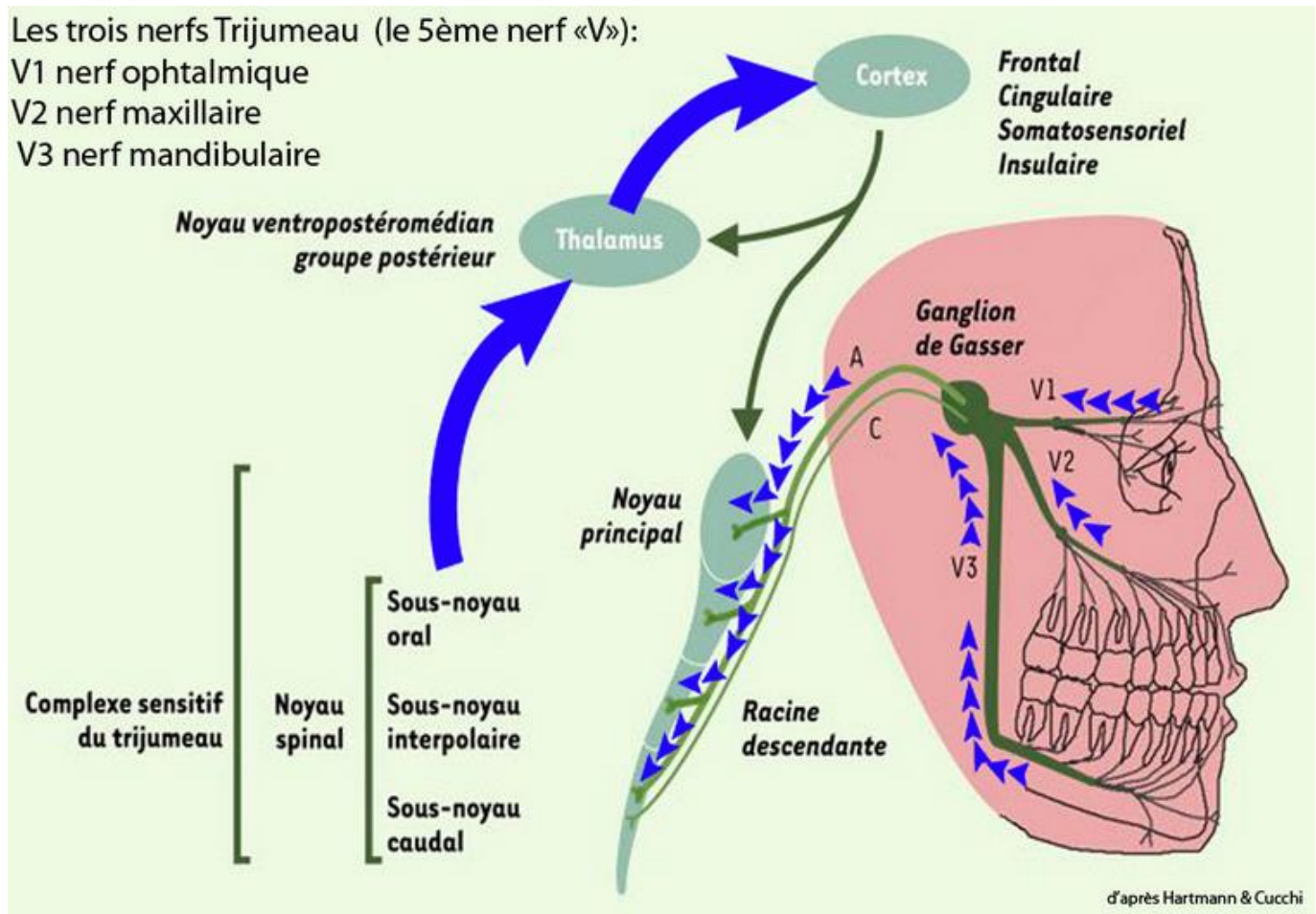


Figure49 : Rappel anatomique du nerf trijumeau V est constitué de 3 branche : V1 pour les yeux, V2 pour les dents supérieures , V3 pour les dents inférieures (web graphique : Anonyme 02)

-«Le nerf trijumeau est le plus réflexogène de l'organisme ». « Nerf essentiel », il électrifie l'oeil, les os maxillaires, les dents, les gencives Sa connexion bulbaire, la plus volumineuse des troncs nerveux à la base du cerveau, répercute des pulsions parasites dans tout l'organisme, lorsque l'extrémité dentaire est irritée. Ses ramifications s'entrelacent avec les fibres d'autres réseaux nerveux profonds et périphériques. La dégradation ou l'irritation indolore d'une fibre du nerf trijumeau retentit sur les organes dessus : peau, oeil, oreille, nez, langue.

-Le nerf sympathique, en rapport avec ses terminaisons périphériques avec le trijumeau, commande les organes des lésions marquent le trajet nerveux jusqu'à la colonne vertébrale et le cerveau

✚ les abcès et les Cellulites orbitaires :

Les infections des sinus chez l'adulte entraînent souvent des collections purulentes qui tendent à se drainer spontanément soit par les méats dans les fosses nasales, soit par fistulisation à la peau, soit par passage sous-périosté dans l'orbite.

-L'orbite est intéressée de par sa proximité anatomique, la richesse de ses connexions vasculo-nerveuses et son hétérogénéité tissulaire

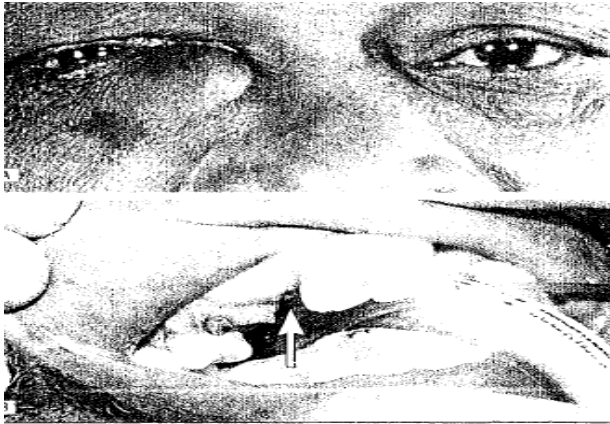


Fig. 30 :
a. volumineuse tuméfaction
b. absence de la canine supérieure droite
Première prémolaire droite cariée

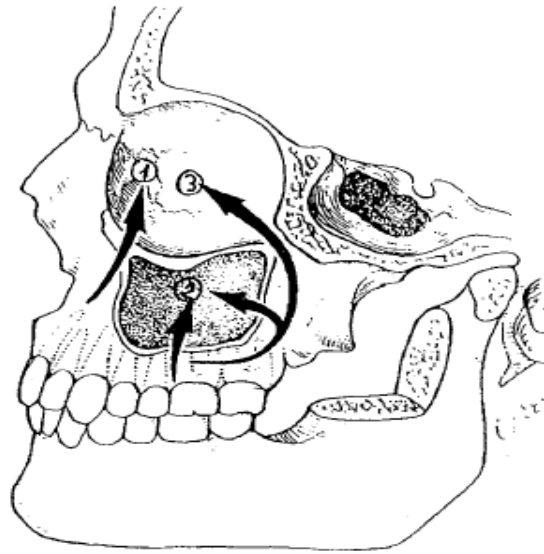


Figure 50: Les infections incisive, prémolaire et molaire gagnent l'orbite selon trois voies anatomiques (Kaban L, McGill T,1980)

-Ce sont des affections peu fréquentes ; résultent le plus souvent de l'extension directe de l'infection d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire négligée (Mouriaux F et all ;2011). La propagation à l'orbite des infections dentaires peut se faire par plusieurs voies (Allan B et all ;1991) S'il s'agissait d'une molaire, l'infection pourrait se propager vers la fosse ptérygo-maxillaire et gagne alors l'orbite par la fente sphéno-maxillaire ; Les infections des prémolaires et des molaires supérieures peuvent être responsables de sinusites maxillaires qui par continuité se propagent à l'orbite. Les infections des incisives et des canines supérieures se propagent soit en cheminant à travers les plans cellulo-graisseux sous-cutanés, soit par voie rétrograde (Mehra P et all ;1999)



Figure51: abcès orbitaires (Mehra P et all ;1999)

-cliniquement se traduit par une exophthalmie douloureuse et inflammatoire non axiale, l'oeil est dévié du côté opposé de l'abcès sous-périosté ; la limitation des mouvements oculaires est la règle mais le réflexe pupillaire, l'acuité visuelle et le fond d'oeil sont normaux au début.

-La distinction d'une cellulite orbitaire ou d'un abcès peut-être nécessaire pour éviter les complications du système nerveux central et préserver la vision.



Figure52 : abcès sous-périosté orbitaire secondaire à une infection d'une dent lactéale (Send, A,2000)

+ Des uvéites :(Baudet-P,2000)

c'est une inflammation d'une partie de l'œil (l'uvée), Ce sont les manifestations les plus fréquentes des complications ophtalmologiques d'origine dentaire.

-Les voies de propagation de l'infection sont variables selon la dent en cause :

- ✓ la fosse ptérygomaxillaire, ptérygopalatine et la fente sphénomaxillaire pour les molaires et les dents de sagesse ;
- ✓ la voie périostée et/ou veineuse pour les canines et incisives ;
- ✓ le sinus maxillaire pour les prémolaires et les molaires.

+ Conjunctivites : (Rives J.-M et all,1993)

Galéazzi et coll. rapportent le cas d'une conjunctivite secondaire à des foyers infectieux dentaires

-L'évolution des première et deuxième dentitions a été tenue pour responsable de conjunctivites catarrhales, de kérato conjunctivites. Plus rarement ont été décrites des kératoconjunctivites et

conjonctivites récidivantes et des hémorragies sous-conjonctivales qui ont régressé après extraction dentaire.

✚ **Affections rétiniennes** : très nombreux cas de rétinites d'origine dentaire. Souvent les vaisseaux rétiniens sont concernés et des thromboses de la veine centrale de la rétine ou de ses branches peuvent exceptionnellement avoir lieu (**Baudet-P,2000**)

On rencontre également des accidents artériels tels que des angiomes rétiniens.

✚ **Neuropathies optique** : découvertes grâce à une baisse de l'acuité visuelle avec altération du champ visuel. ;Les neuropathies inflammatoires s'accompagnent d'une douleur à la mobilisation du globe. (**Bouskila E,1985**)

✚ **Tumeur conjonctivale à point de départ dentaire** :

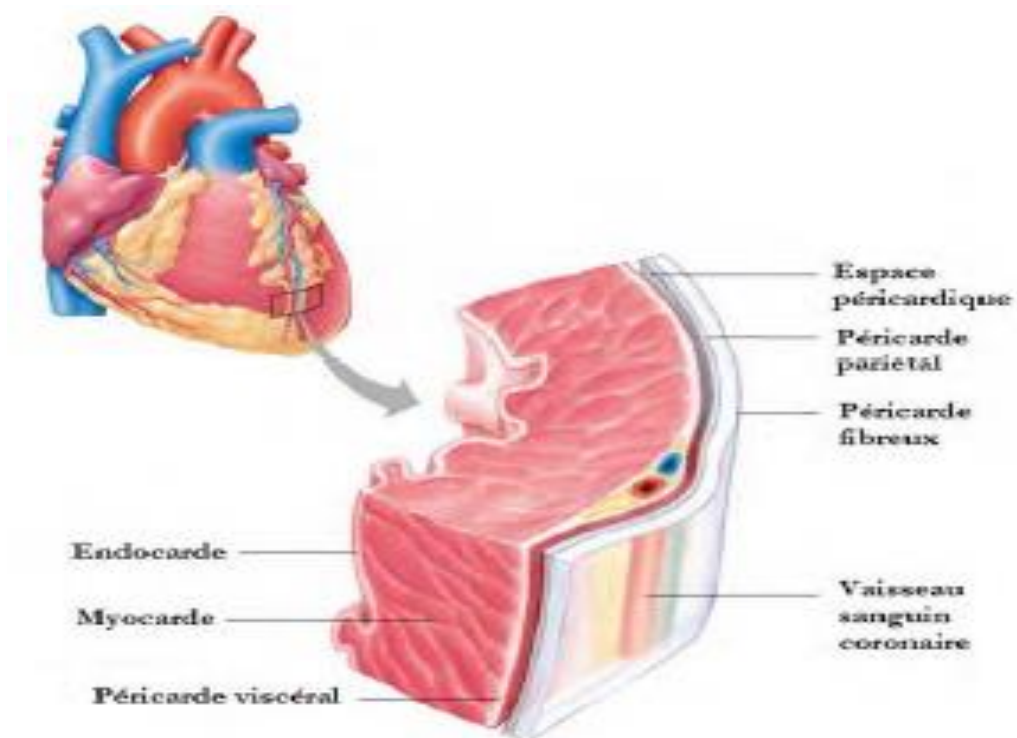


Figure53:Tumeur conjonctivale à point de départ dentaire (Rubain IM et all,1991)

✚ **Complication Cardiaques**

✚ **L'endocardite infectieuse** : (anciennement maladie d'Osler) ... C'est une maladie grave qui entraîne le décès du patient dans 15 à 20% des cas

-c'est l'inflammation du revêtement interne du cœur, parfois consécutive à un essaimage microbien venu d'un foyer dentaire, représente une complication générale très problématique pour un groupe de patients sensibles (les porteurs de prothèses intracardiaques, les patients en attente de remplacement valvulaires, ceux atteints de cardiopathies congénitales et ceux ayant déjà eu des antécédents de cardiopathie, les personnes de plus de 60 ans= l'endothélium protégeant les valves s'abîme avec l'âge) (**Jevon P et all,2020**)



Figure

54: Schéma de l'anatomie cardiaque. Mise en évidence de l'endocarde(Atlas E,1997)

- Ces derniers vont engendrer des ulcérations ou des perforations qui vont préférentiellement se localiser sur les valves cardiaques (90% des cas sur les valves du cœur gauche). Elles vont ainsi perdre en étanchéité et en efficacité ce qui va perturber dans un premier lieu le fonctionnement du cœur, puis celui des différents organes irrigués. Cette pathologie s'accompagne de troubles cardiaques, vasculaires et de septicémie dans le cas d'une propagation des micro-organismes responsables.

-Cliniquement, le patient présentera le plus souvent des symptômes peu spécifiques tels qu'une fièvre modérée, des douleurs articulaires, de la fatigue et de la toux. Si l'endocardite provoque une gêne cardiaque importante, des signes d'insuffisance cardiaque apparaissent (essoufflement, perte de connaissance...). Sans prise en charge rapide, elle pourra entraîner une insuffisance cardiaque grave, un choc septique, des troubles rénaux et du rythme cardiaque, des embolies et des accidents vasculaires cérébraux.(**Delphine M,2015**)

✚ Impact sur les tendinopathie :

Les tendinopathies sont des pathologies dégénératives ou inflammatoires

- Les foyers infectieux bucco-dentaires chroniques comme la carie responsables d'une libération de médiateurs inflammatoires systémiques attirés par des tissus lésés, d'endotoxines bactériennes et de complexes immuns macromoléculaires dans la circulation générale pouvant se déposer à distance,

puissent perturber l'équilibre dans les régions tendineuses (Kipgen L et al,2015). Le passage de ces éléments sera favorisé par l'augmentation de l'afflux sanguin dans les tendons et les zones péri tendineuses lors d'un effort (Abate M et al,2009)

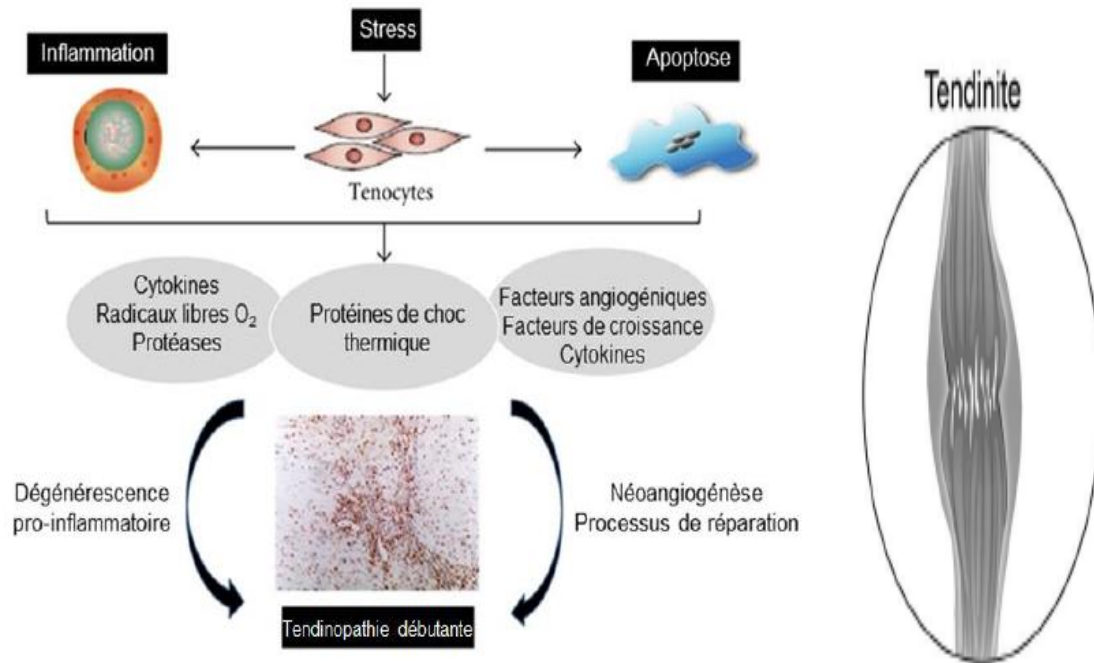


Figure55 début de la tendinopathie (Millar M,2012)

- Les foyers infectieux bucco-dentaires agiront comme facteurs favorisants sur des terrains déjà fragilisés, entretenant à distance l'inflammation de tendons lésés ou cicatriciels, et ce d'autant plus facilement si le système immunitaire de l'hôte est défaillant

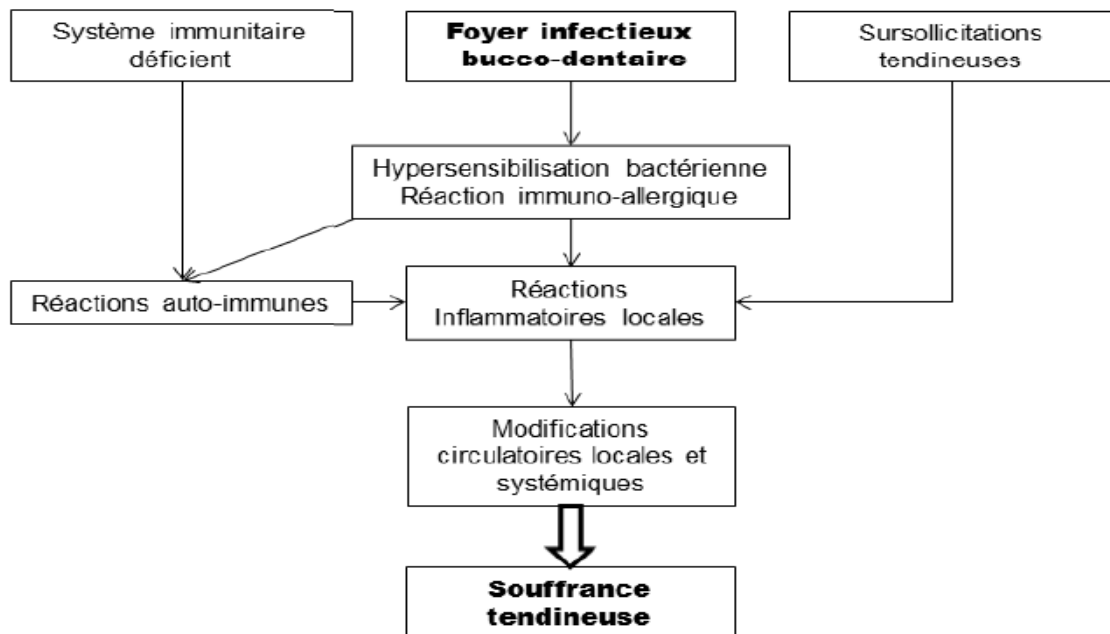


Figure 56: Schéma récapitulatif de l'influence des foyers infectieux bucco-dentaires sur l'appareil tendineux (Mussard M,2015)

- ✚ **Complication Neurologiques et cérébrales** par métastases septiques à distance (algies de la face, abcès du système nerveux central).
- ✚ **L'abcès cérébral d'origine dentaire** constitue une complication rare mais grave, dont le pronostic est sombre (30 à 65% de mortalité), malgré les moyens diagnostiques et thérapeutiques actuels. Les extractions dentaires constituent l'étiologie principale de ces abcès cérébraux; les abcès dentaire sont moins impliqués

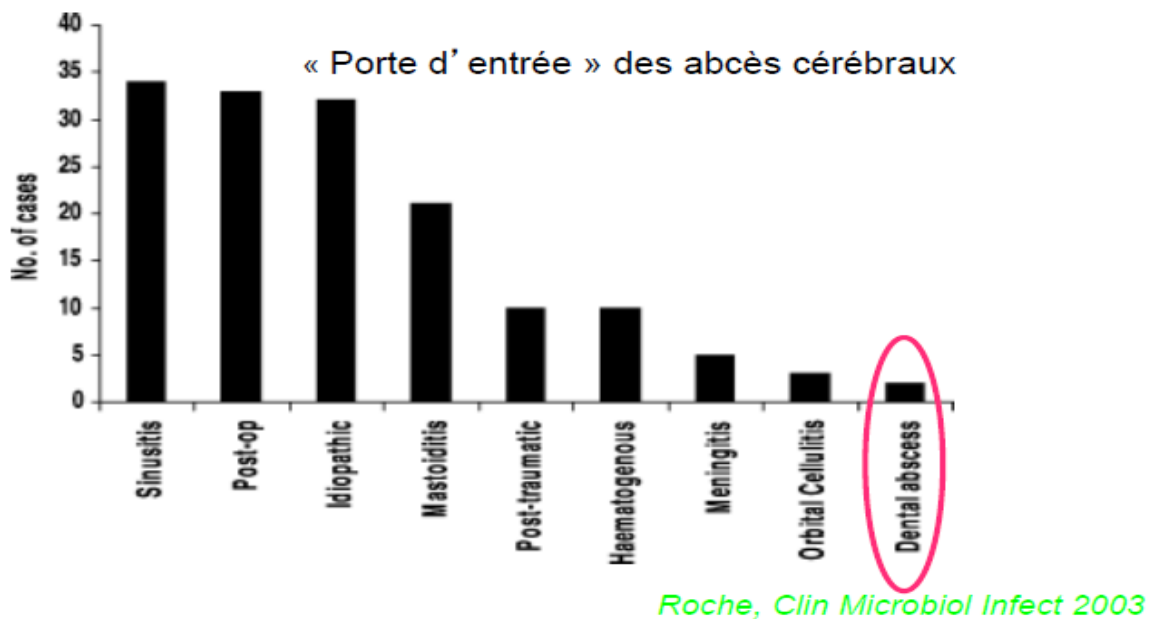


Figure57 : porte d'entrée des abcès cérébraux(Roche C,2003)

- Les manifestations initiales sont peu évocatrices: malaises, hyper irritabilité ,léthargie, confusions. Ces symptômes ne sont pas toujours accompagnés de fièvre ou de céphalées

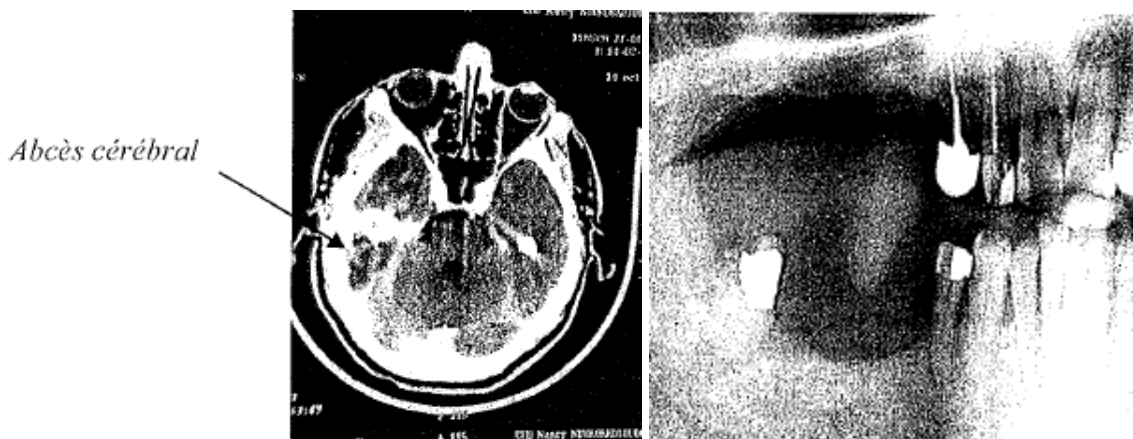


Figure58:abcès cérébral la 47 à l'origine de l'infection (Fontaine A,2004)

✚ **Complications rhumatologiques** : arthrites, notamment sur prothèse.

✚ **Complications rénales** : glomérulonéphrite proliférative

les toxines bactériennes sécrétées directement par les bactéries ou les « déchets » dus à la destruction des bactéries par l'organisme, Ou encore les complexes immuns circulants sont des produits dus aux antigènes bactériens qui sont présents dans la circulation. Ils peuvent s'accumuler dans les articulations mais aussi dans les reins quand ils forment des complexes lourds avec les anticorps de l'organisme

✚ **Complications pulmonaires** : des suppurations pulmonaires aiguës ou chroniques peuvent succéder à des infections buccodentaires, soit par bactériémie, soit par inhalation de produits septiques. Ortega *et all* observent que les pneumopathies d'aspiration surviennent davantage chez les patients porteurs de troubles de la déglutition ayant un mauvais état dentaire, en particulier les caries dentaire. (Ortega O et all,2014)

✚ **Complications digestives** : L'infime exsudat microbien ensemece le bol alimentaire qui devient hyper-acide. Il en résulte dans certains cas une ouverture du pylore (l'orifice faisant communiquer l'estomac et le duodénum.),L'évacuation prématurée du contenu gastrique irrite alors tout le tube digestif .Le déséquilibre acido-basique de cette voie favorise le développement microbien.

-L'hypersepticité du bol alimentaire, entretenue par les dents , peut déborder l'auto-défense, et gagner le milieu intérieur, au travers de la plus infime lésion de la membrane stomacale ou intestinale. L'intoxication chronique, les gastrites avec aigreurs, « brûlures » et douleurs, l'appendicite, la colite, l'hépatite et la lésion rénale sont autant de résultats possibles d'un tel dispositif.

✚ **Fièvre prolongée inexplicée** : en présence d'une fièvre chronique apparemment isolée, il est indispensable de rechercher un foyer infectieux, notamment dentaire.

✚ **La pelade d'origine dentaire (POD)**

-C'est une affection dermatologique caractérisée par une raréfaction des poils ou une disparition des cheveux par plaques

-C'est une alopécie non cicatricielle fréquente ; Elle peut s'observer à tout âge mais reste plus fréquente chez l'homme jeune

- Une étude en 2017 a montré que la pelade est significativement associée aux

affection bucco-dentaires (Kouyate V et al,2017)



Photo1 et 2 : Pelade par plaques

Figure59: pelade par plaque(Kouyate V et al,2017)

Etiopathologie de la pelade :

Plusieurs théories ont été émises, EJEIL en 2000 et IDERNE en 2004 mettent l'accent sur les mécanismes directs et indirects en rapport avec la bactériémie, la pyrophagie et la pathogénie nerveuse et immuno-allergique.

- ✓ L'hypothèse immunologique s'appuie sur la présence d'un infiltrat lymphocytaire périfolliculaire et sur l'association possible à une maladie auto-immune . La pelade semble survenir fréquemment chez des sujets dont l'immunité à médiation cellulaire est diminuée (Colombos et al,2004) . Lors du troisième congrès international de la recherche sur la pelade (Montoya G et al , 2002), il a été confirmé que **les lymphocytes T CD8** jouent un rôle prépondérant dans la pathogénie de la pelade (Fr i e d l i a H et al,2002)

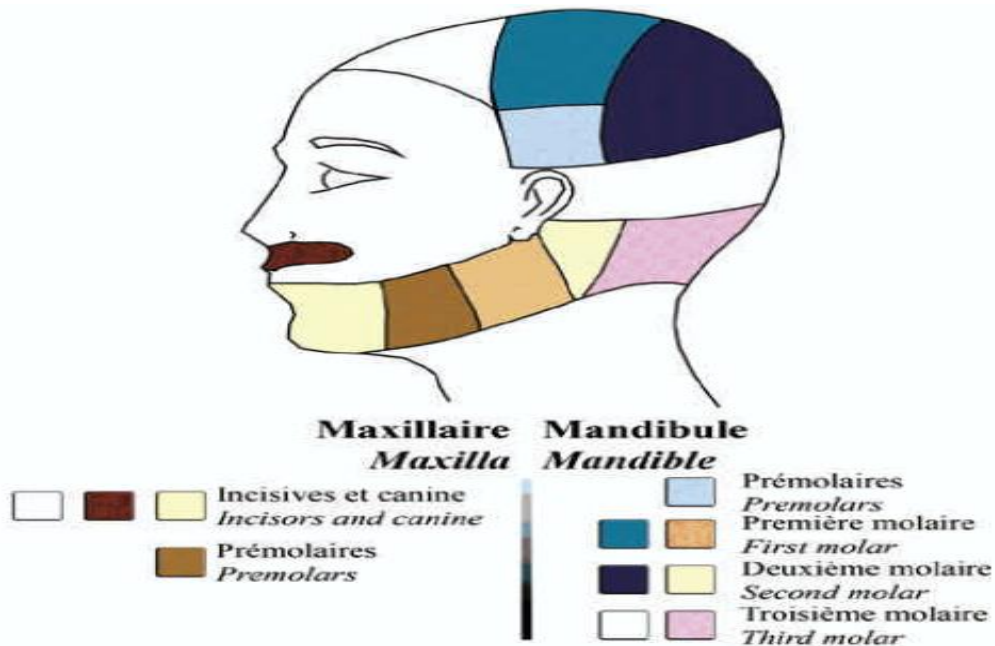


Figure 60: Cartographie des lésions trophiques (Lesclous P ,Maman L,1996).

-Toute irritation bactérienne, mécanique ou chimique, induite par une nécrose pulpaire ou une évolution dentaire (dents incluses et enclavées) ROMOLI en 1987 et DINKOVA en 2014 , en particulier celle des DSM peut entraîner des phénomènes inflammatoires avec un infiltrat composé principalement de lymphocytes, mais aussi de plasmocytes ou de macrophage (Cons o l i s G,1993) .

- La présence de médiateurs immuns communs, intervenant dans la pathogénie des épines irritatives dentaires et de la pelade pourrait expliquer l'origine dentaire de la pelade (Montoya G et all,2002)

-un accident d'évolution de la DSM est à l'origine d'un arc réflexe trigémino-sympathique qui provoquerait un angiospasmе touchant les follicules pileux, entraînant un trouble trophique des cheveux ou des poils d'où leur chute. Comme les follicules pileux restent fonctionnels, les cheveux ou les poils repoussent après la suppression du foyer peladogène responsable (Le sclousp, M,1991).

- le mécanisme réflexe neurovégétatif de par l'interconnexion étroite entre le nerf Trijumeau qui innerve les dents et les fibres du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique). Et aussi un mécanisme immuno-allergique. En effet, la pulpe dentaire, la région de l'apex de la dent sont connus pour être **des voies de sensibilisation de l'organisme** aux antigènes bactériens
- En Afrique, très peu de travaux scientifiques mettant en relief les affections bucco-dentaires et la pelade ont été réalisées. En Côte d'Ivoire, seuls les travaux menés par AHO en 1998 traitant

des infections focales, décrit un cas de pelade guéri chez un enfant de sept ans après une prise en charge des affections buccodentaires. Cependant, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) en 1997 restreint cette probabilité de 10 à 18% des pelades (Kouyate V et al, 2017)

Diagnostic clinique

Les plaques peladiques sont généralement isolées ou au nombre de 2 ou 3, avec quelques centimètres de diamètre. De forme arrondie ou ovalaire, bien délimitées, lisses, non squameuses et propres. La chute des cheveux ou des poils est durable mais non définitive ce qui la différencie de l'alopecie cicatricielle qui reste irréversible, car le tégument est modifié et les follicules pileux détruits (Cohen A et al, 1984)

LES MECANISMES DE TRANSMISSION

➤ **Contiguïté** une infection qui se développe par extension d'un site bucco-dentaire vers une structure adjacente grâce aux voies anatomiques (vasculaires, lymphatiques, etc) (Fourcade O, 2014). Ce mécanisme est avéré pour les infections localisées à proximité de la cavité buccale telles que

-les sinusites (Ballivet S et al, 2015)

-certaines atteintes de l'oeil (uvéites, cellulites orbitaires, abcès péri-orbitaires) (Jordana F, 2013)

-les abcès du cerveau (Laurichesse J-J et al, 2009) dont le développement par contiguïté concerne la moitié des cas.

➤ **Pyophagie** est le fait d'absorber (aux voies respiratoires =inhalation-aspiration ou des voies digestives =déglutition) de manière volontaire ou non une substance purulente

-L'infection par déglutition pourrait causer certaines infections digestives + (Pellat B, 2010)

-L'infection par inhalation : aspiration de germes pathogènes. Les micro-organismes présents dans la cavité buccale transitent via les voies respiratoires jusqu'aux poumons. La majorité des abcès pulmonaires serait induite par des bactéries anaérobies inhalées (Grollier G et al, 2005).

- Toute lésion présente dans la muqueuse buccale ou dans la muqueuse digestive pourra servir de porte d'entrée aux agents infectieux qui une fois dans la circulation sanguine (bactériémie), auront la possibilité de propager l'infection vers d'autres organes (Laumailé M, 2009)

➤ **Bactériémie** c'est la présence de bactéries dans la circulation sanguine (**Carpentier J-P, 2001**)

-la flore orale a la particularité d'être à proximité d'un milieu très vascularisé

Le grand nombre de micro-organismes la composant, combiné cette richesse du réseau vasculaire approvisionnant parodonte et organes dentaires, engendre quotidiennement des bactériémies d'origine bucco-dentaire. Une lésion même minime des muqueuses buccales ouvrira l'accès sanguin à de nombreuses bactéries. Ainsi des actions banales telles que le brossage de dents ou la mastication pourront causer des bactériémies dites spontanées. A l'inverse, les bactériémies dites provoquées font suite à un soin dentaire (détartrage, soin, avulsion) quelques minutes après sa réalisation. (**Parahitiyawa NB et al, 2009**)

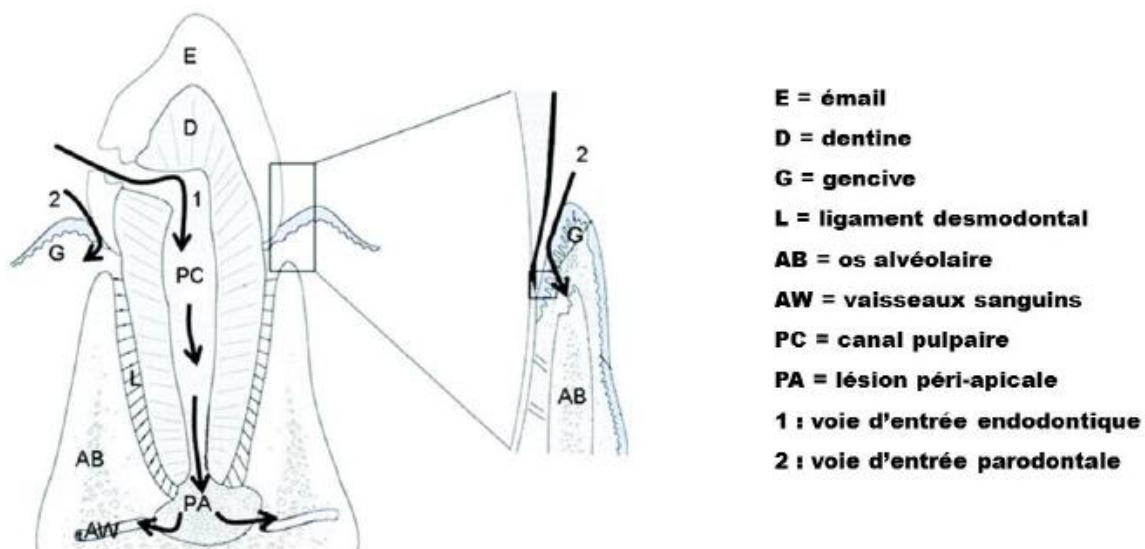


Figure 61: Les voies d'entrée bactérienne dans la circulation sanguine à partir du complexe dento-parodontal. (Parahitiyawa NB et al, 2009)

-Dans la cavité buccale, plusieurs barrières physiques, immunologiques, électriques forment un ensemble d'obstacles à la pénétration bactérienne. Les bactériémies sont donc généralement transitoires, les germes étant détruits par le système réticulo-endothélial de l'hôte en moins de 15 minutes. En revanche, si les décharges microbiennes sont nombreuses et répétées dans des conditions favorables (augmentation du pouvoir pathogène des bactéries, diminution des défenses de l'organisme), elles pourront aboutir à des affections extra-orales. Elles seront donc amplifiées en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire ou d'infections et seront facilitées chez des sujets présentant une défaillance immunitaire, une valvulopathie ou une maladie vasculaire favorisant la fixation bactérienne (**Persac S et al, 2011**)

➤ **Toxémie**

dans ce processus les produits bactériens vont rejoindre la circulation générale pourra engendrer des répercussions à distance (**Bonneau E, Jourde M,2003**). Des bactéries présentes au sein du foyer infectieux primaire produisent et libèrent des toxines

-Ces toxines sont classées selon la bactérie qui les synthétise et selon leurs cellules cibles (neurotoxines, hépatotoxines, cytotoxines, etc), selon leur type d'activité ou selon leur mode d'action

- L'augmentation de la perméabilité vasculaire observée lors d'un phénomène infectieux, permettant le passage des cellules de l'immunité, faciliterait par la même occasion le passage des germes à travers les parois capillaires (**Thivichon-Prince B, Keller J,2012**) Ainsi, la migration hémotogène de bactéries, ou de leurs toxines, à partir d'un foyer infectieux primaire est responsable de nombreuses atteintes à distance.

- tous les organes et tissus sont reliés par de fines fibres neurovégétatives et se communiquent des informations sur leur intégrité afin de s'autoréguler les régions péri-dentaires, sont occupées par un important réseau de fibres nerveuses végétatives provenant des nerfs trijumeaux (V), cinquième paire et plus volumineuse des nerfs crâniens. Chacun d'eux se divise en trois branches majeures (les nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire) qui elles-mêmes se subdivisent plusieurs fois afin d'assurer une grande partie de l'innervation sensitive de la face et motrice des muscles masticateurs

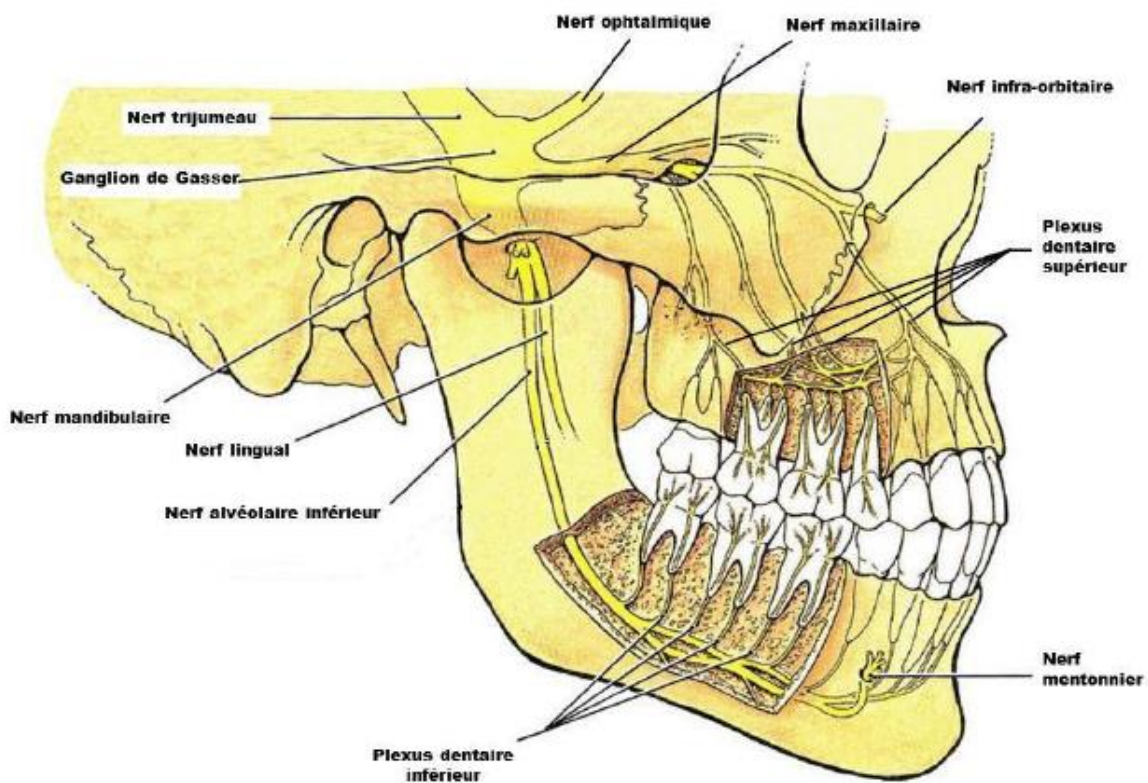


Figure 62: Innervation des dents à partir de subdivisions trigéminales (Rouvière H, Delmas A, 1990)

-Le trijumeau est le nerf le plus réflexogène de l'organisme (Duyninh T et al, 2008). Il possède de nombreuses connexions centrales et périphériques avec les autres nerfs crâniens et le système nerveux autonome (Rouvière H, Delmas A, 1990). Celles-ci pourraient expliquer qu'une stimulation des racines nerveuses puisse engendrer des manifestations réflexes non inflammatoires à distance. En effet, les arcs réflexes autonomes réagissent aux stimulations sensibles périphériques (mécaniques, thermiques proprioceptives, nociceptives) puis véhiculent le message nerveux jusqu'aux organes effecteurs via les racines motrices (Devoize L, Dallel R, 2003)

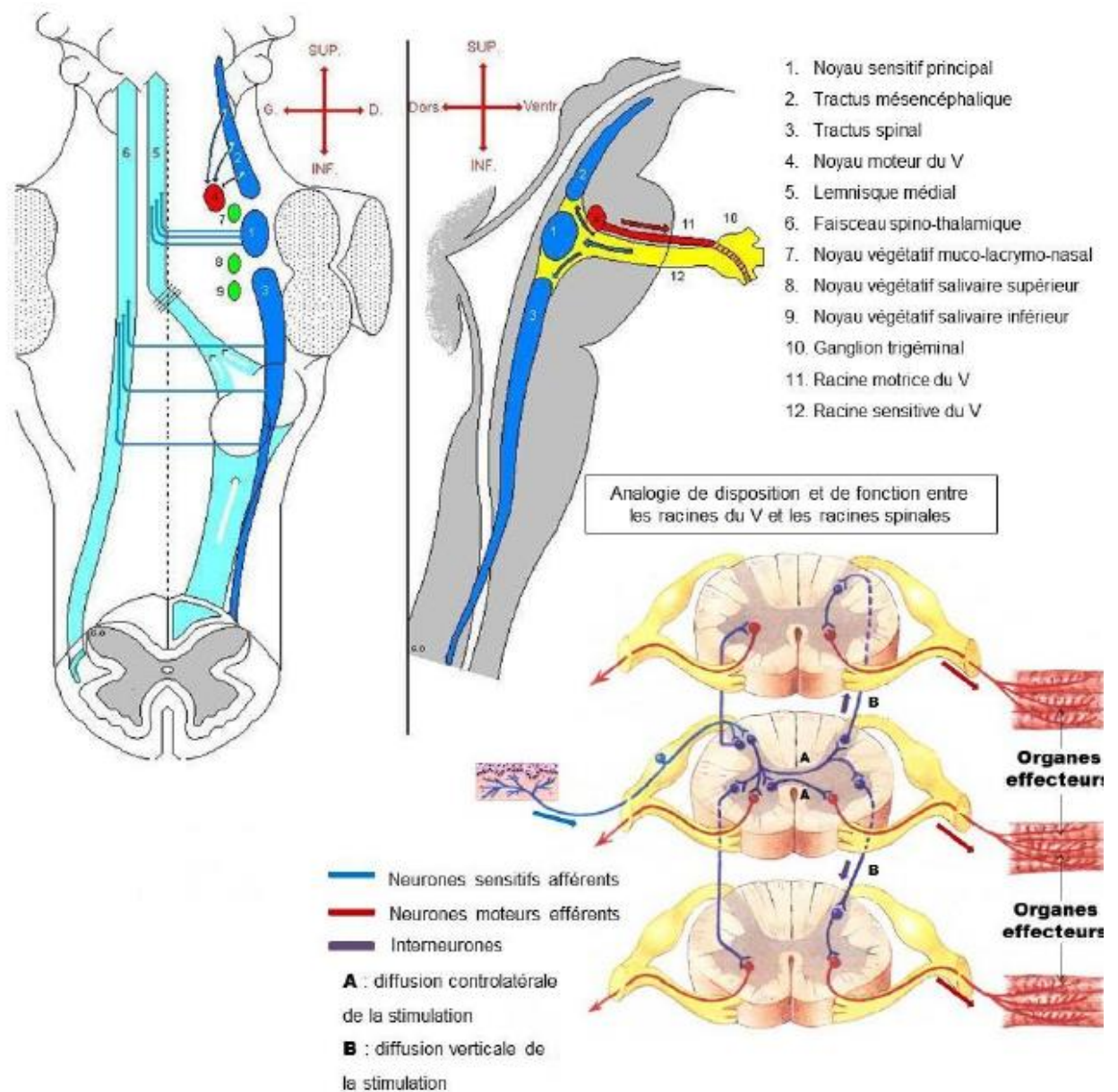


Figure 63 : Nerf trijumeau (V) : noyaux centraux sensitifs, moteurs et végétatifs (web graphique : Anonyme03)

Chapitre V:
Etude de cas pelade
dentaire

V-1 Le 1 Cas clinique (SihamT et all ,2005)

-Un chirurgien dentiste âgé de 26 ans avec deux plaques peladiques sur le cuir chevelu

-L'entretien médical a révélé que le patient ne présentait aucune pathologie générale Il n'y avait aucun antécédent de soins ou d'extraction dentaires et qu'il était suivi par un dermatologue pour cette pelade apparue brutalement il y a un an . Ce dernier a posé le diagnostic de pelade psychogène et un traitement médicamenteux initial de 2 mois, à base de « fortifiants» capillaires et de vitaminothérapie, a été instauré. Il a été aussi suggéré à ce confrère, exerçant son activité au sein d'un centre hospitalo-universitaire d'adopter une hygiène de vie « moins stressante»

-Comme il n'y avait aucune amélioration, le confrère a interrompu son traitement au bout de 4 mois.

- Les deux plaques peladiques siègent dans la région pariéto-occipitale droite. La première plaque mesurait 3 cm de diamètre, la seconde plus petite 1 cm de diamètre . Elles sont parfaitement asymptomatiques, propres, non squameuses, lisses à la palpation, avec une pilosité très fine en bordure. L'examen du reste du cuir chevelu, des sourcils et de la barbe ne retrouve aucun autre signe d'alopecie même discrète.

L'examen endobuccal ne révèle rien de particulier hormis l'enclavement de la 38 et de la 48.



F i g u r e 64: La plaque de pelade (SihamT et all ,2005)

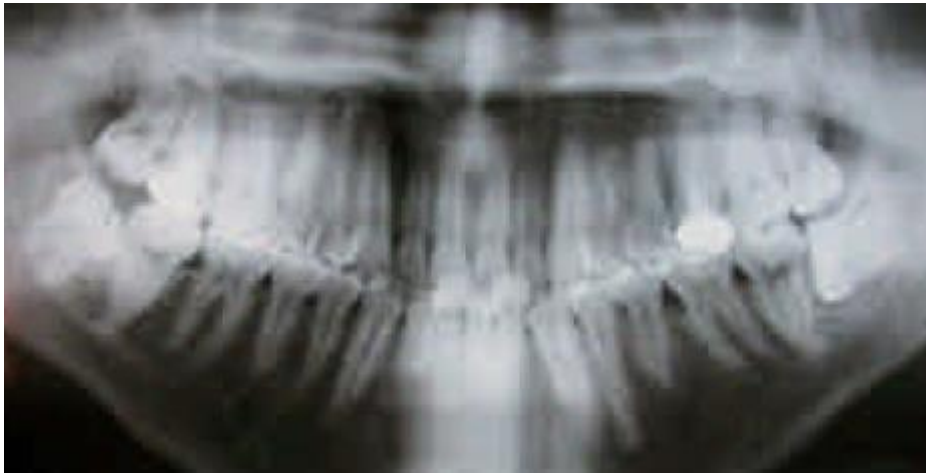


Figure 65: La radiographie panoramique montre une 38 et une 48 enclavées en position oblique, ayant des rapports intimes avec le canal alvéolaire inférieur (SihamT et all ,2005)

-Le plan de traitement :en pratiquant l'avulsion de la 48 programmée sous anesthésie loco-régionale . Lors des consultations suivantes, une repousse centrifuge notable était remarquée. Les jeunes cheveux étaient fins et peu colorés. Après 4 mois la repousse était complète



Figure 66: Disparition totale des deux plages de pelade 4 mois après l'extraction de la 48 (SihamT et all ,2005)

V-2 Le 2^{ème} Cas clinique (Congrès International d'Odontologie, Athènes, 1976)

Une Femme âgé de 18 ans, présente une alopécie généralisée (chute des poils et des cheveux) depuis l'âge de 12 ans. Les tests dermatologiques, glandulaires et des traitements immunologiques, des vitamines et du calcium, il suit, sans résultat pendant un an, une cure psychanalytique (il est vrai que pour le moins, Freud préconisait cinq ans de cure psychanalytique). Les troubles intestinaux, l'incontinence, les rhumatismes, la rhinite accompagnent une insatisfaction et un état dépressif.

-Le « traitement canalair » de l'incisive centrale supérieure gauche nécrosée (suite à une carie mal traitée) donne une faible repousse unilatérale gauche et à l'atténuation de la rhinite. L'extraction de la dent le soulage de tous les symptômes. Repousse complète des cils, sourcils, des poils. Faible repousse en plaques des cheveux (altération trop ancienne)

Figure 66 pelade

Chapitre VI:

Traitement de la carie dentaire

VI 1-La Gestion de la maladie carieuse

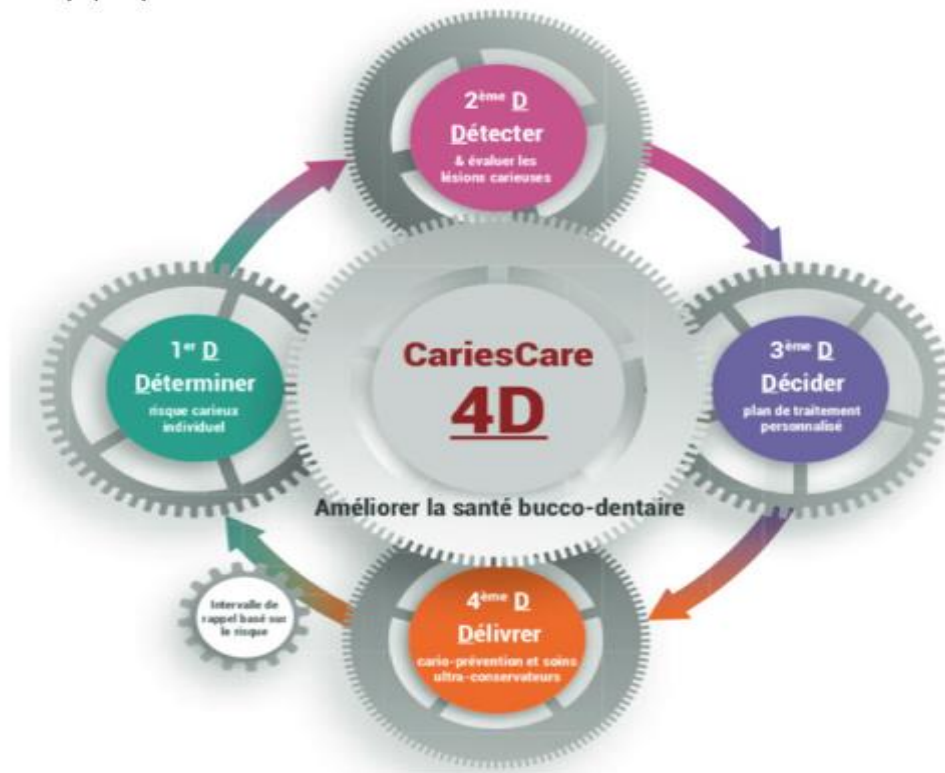


Figure 67 : Gestion de la maladie carieuse selon leGuide clinique CariesCare International™ (Martignon S et al,2019)

- **1er D : Déterminer** le risque carieux « élevé » ou « faible »
- **2ème D : Détecter** et évaluer les lésions carieuses en utilisant pour réaliser l'examen clinique, la classification International Caries Detection and Assessment System(ICDAS) et un examen radiologique
- **3ème D : Décider** d'un plan de traitement personnalisé à l'échelle du patient et de la dent en tenant compte du risque carieux : il doit être expliqué par le praticien et compris/validé par le patient afin que celui-ci devienne acteur du soin
- **4ème D : Délivrer**

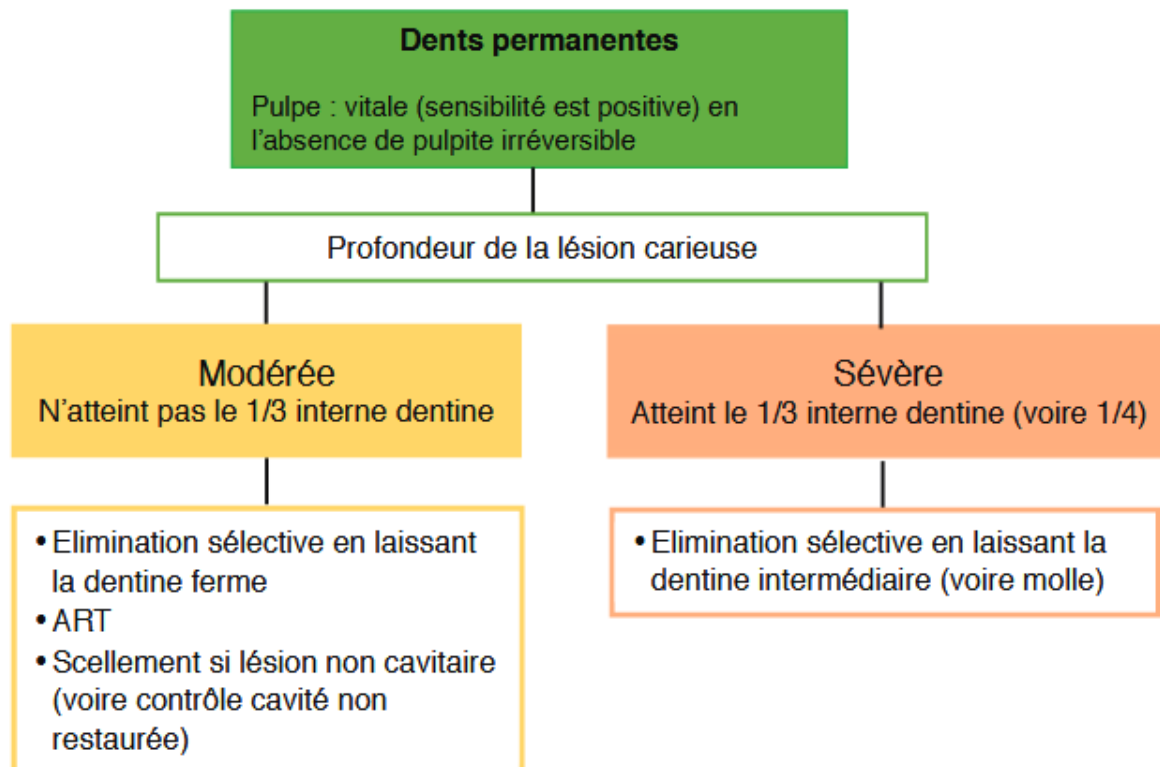


Figure 68: Arbre décisionnel de la prise en charge des lésions carieuses profondes (Muller-Bolla M2018)

VI 2 TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE DE LA CARIE DENTAIRE (Haute Autorité de Santé,2010)

-La prise en charge des lésions carieuses dépend de l'étendue, de la gravité et du stade de la carie dentaire. Si la lésion est au stade initial et que la reminéralisation est possible, un traitement préventif devrait être envisagé, comme l'application de gel fluoré, de vernis, de mastic et de scellant de fissure. Si la carie a une atteinte marquée des tissus durs, mais est asymptomatique sans atteinte pulmonaire, l'excavation de la carie et la restauration de la surface des dents concernées est une option avec les différents matériaux de restauration en fonction de l'emplacement dans l'arcade dentaire.

-Par exemple, si la lésion carieuse se trouve dans le segment esthétique, la restauration de la couleur de la dent doit être effectuée. S'il est dans la partie postérieure où il doit supporter la lourde charge masticatoire, la restauration peut utiliser l'amalgame d'argent. Si la lésion est active et a impliqué à la fois l'émail et la dentine avec une approximation proche du tissu pulpal, le recouvrement indirect de la pulpe est optimal. Si la lésion est progressive et a impliqué l'émail, la dentine et le tissu pulpaire, le traitement du canal radiculaire mérite d'être examiné, suivi d'une restauration extra-coronaire.

VI 2 A. Traitements préventifs des lésions carieuses

plusieurs facteurs doivent être pris en compte avant la mise en œuvre de stratégies préventives ou restauratrices, comme les antécédents de caries, l'état d'hygiène buccale, les dépôts de tartre et le flux salivaire ,On distingue deux acteurs clés dans la démarche de prévention :

- **le patient** qui à l'échelle individuelle entretient ses habitudes d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire (**Haute Autorité de Santé,2010**)
- **le chirurgien-dentiste** qui en tant que professionnel de santé réalise des actes de prophylaxie et un enseignement à l'hygiène régulier auprès de son patient
- **La prévention primaire** est la prévention du processus de la maladie avant qu'elle ne commence. La prévention primaire comprendrait l'évaluation du risque de carie dentaire et la mise en place d'efforts pour réduire ou éliminer ce risque.
- **La prévention secondaire** consiste à détecter la présence de la maladie tôt dans le processus de la maladie et à intervenir pour prévenir son développement. Pour le dentiste, il s'agirait de reconnaître les signes des premiers stades de la carie dentaire, d'intervenir ou de demander une intervention.
- **La prévention tertiaire** consiste à atténuer les effets de la maladie et se situe principalement dans le domaine chirurgical du professionnel dentaire dans la réhabilitation de la dent endommagée.

1. Mesures individuelles

Les lésions non cavitaires peuvent être gérées avec des méthodes préventives telles que le retrait du biofilm dentaire grâce à : (**Schwendicke F et all,2016**)

- Adopter les mesures d'hygiène bucco-dentaire par **le brossage des dents** au moins 2 fois par jour doit être supervisé par les parents jusqu'à l'âge de **6 ans**. (**Altoukhi DH, El-Housseiny AA,2020**)
- Dès **3 ans** un dentifrice à **500 ppm** de fluor peut être utilisé
- à partir de **6 ans** un dentifrice à **1000-1500 ppm** Si le risque carieux individuel est élevé
- plus de **1500 ppm** peut être envisagé après l'âge de **10 ans**.
- l'utilisation de **brossettes**, de **fil dentaire** et éventuellement de **bains de bouche** lorsque cela est nécessaire
- La **chlorhexidine** est un agent antibactérien à effet rémanent. Ce produit ne peut pas être utilisé sur une longue période car il possède des effets indésirables comme l'apparition de mycoses sur le dos de la langue ou encore l'altération du goût

- Il est possible de prévenir les caries en maintenant en permanence dans la cavité buccale une faible concentration de **fluorure**. Ce fluorure peut provenir d'eau de boisson, de sel, de lait et de pâte dentifrice (**Dentistry AAoP,2018**)



Figure 69: La bébé-digi-brosse réservée aux gencives et dents temporaires récentes (Dentistry AAoP,2018)

2 . Mesures communautaires

Un examen de prévention chez le chirurgien-dentiste pour les enfants à 3,6, 9, 12, 15et 18 ans, aux adultes ainsi qu'aux femmes enceintes.

- L'enseignement d'habitudes alimentaires adaptées dans les établissements scolaires, passant par une diminution de la fréquence d'ingestion de sucres, doit être prodigué dès le plus jeune âge. Pour faire face à la consommation excessive de sucres, il peut de plus, être intéressant d'inciter la population à utiliser des substituts du sucre, comme **le xylitol** et **le sorbitol** dans l'alimentation. Leur fermentation produit peu d'acides et donc n'engendre quasiment pas de déminéralisation de l'email. Le **xylitol** présenterait même des propriétés anticariogènes(**Duangthip D et all,2017**). Il existe sur le marché des chewing gums au xylitol utilisés après un repas deux gommages à mâcher pour 3 fois par jour , ils permettraient de diminuer l'acidité buccale (**Fontana M ,2012**) sans pour autant remplacer un brossage dentaire. La HAS recommande même la généralisation de substitution du sucre par un édulcorant dans les médicaments (type sirops) (**Haute Autorité de Santé 2010**) .

3. Mesures professionnelles

-Ce sont les actes de prophylaxie prodigués par les professionnels de la santé bucco-dentaire , sous forme de **vernis fluoré** ou de **gels** en cabinet dentaire (application de vernis fluoré 3 à 6 mois presque 2 fois par an) (**Slayton RL et all,2018**)

-Le **Fluor** peut aussi être administré par voie systémique, en comprimés ou en gouttes Cette administration orale doit faire suite à la réalisation d'un bilan d'apport en fluor quantifiable pour éviter la fluorose dentaire (**Société Française d'Odontologie Pédiatrique 2004**)



Figure70 :l'application du vernis fluoré (Peter R et Gunter,1988)

- des **visites de contrôle** régulières chez le chirurgien-dentiste sont recommandées, La SFOP (Société Française d'Odontologie Pédiatrique) et l'AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry) préconisent une visite chez le dentiste dans les 6 mois suivants l'éruption de la première dent temporaire ,D'après le NICE (National Institute for health and Clinical Excellence) l'intervalle entre 2 visites doit être espacé de 3 à 24 mois selon l'âge du patient et ses facteurs de risque associés (**National Collaborating Centre for Acute Care 2004**)

-scellement prophylactique des sillons

scellement de puits et fissures (SPF) pour créer une barrière physique qui empêche la formation d'un biofilm sur la surface dentaire et de bloquer l'apport de sucre aux microorganismes. C'est une méthode utilisée sur les surfaces non cariées ou présentant des caries débutantes à l'occlusal et plus récemment, à l'interproximal



Figure71: Scellement prophylactique des sillons d'une 36 (Fejerskov, O et Kidd E,2009)

- la dent doit être isolée à l'aide d'une digue , Si cela est trop complexe un vernis fluoré ou un CVI seront préférés au composite. (**Ahovuo-Saloranta A et all,2017**)

-Suite à l'isolation, un nettoyage de la surface occlusale à l'aide d'une brosette en rotation lente (ou d'un aéro-polissage). Le protocole se poursuit par le conditionnement de l'émail à l'aide d'un mordantage à l'acide orthophosphorique à 37%, l'application d'un adhésif et enfin application du matériau de scellement uniquement au niveau des sillons (**Haute Autorité de Santé 2005**)

-Depuis 2016 il existe des composites fluides auto-adhésifs, spécialement conçus pour les scellements de sillons qui s'utilisent sans adhésif préalable (TheraCem Ca® de Bisico, Vertise Flow® de Kerr...)

VI 2 B. Traitement curatif :

Le traitement de la carie est précédé par un bilan clinique, biologique pulpaire et radiologique complémentaire

-selon les cas, une anesthésie (locale ou loco-régionale) selon la zone buccale concernée est réalisée

- un curetage des tissus carieux infectés à l'aide Des instruments rotatifs et manuels

Des fraises diamantées sur turbine (jusqu'à 400 000 tours/minute) ou contre-angle à bague rouge (jusqu'à 300 000 tours/minute) pour obtenir une vitesse de coupe importante, enlever les pans d'email inférieurs à 2 mm restants et rendre la carie plus accessible. On utilise ensuite des fraises à lames carbure de tungstène ou céramique montées sur contre angle bague bleue (jusqu'à 10 000 tours/minute, idéalement 1500 tours/minutes) sans irrigation pour éliminer la dentine infectée et ne pas léser les tissus sains. Par la suite, le chirurgien-dentiste pourra utiliser un instrument manuel type excavateur, cela permet également de vérifier la bonne réalisation du curetage (**Courson F et collaborateurs, 1998**)



Figure72: Turbine avec spray Figure 73: Des fraise : (fissure tungstène, boule tungstène, fissures diamantées)

(Peter R et Gunter,1988)

-En complément, une désinfection à la chlorhexidine peut trouver son indication. Pour terminer, la cavité est contrôlée et son aptitude à permettre l'adaptation du biomatériau de restauration (Amalgame dentaire, Verre ionomère, Résine composite) est vérifiée (**Paladino et all, 2013**)

➤ **Coiffage pulpaire indirect** indiquée lors de caries profondes

L'utilisation de CVI en juxta-pulpaire, après éviction carieuse et désinfection de la

surface dentinaire à l'aide de chlorhexidine est un des protocoles de coiffage pulpaire indirect qui a longtemps été appliqué. Pour autant l'acidité de prise de ce matériau et son manque de liaison à la résine ont mené à délaissier son application dans une telle indication.

Le recours à des silicates tricalciques s'est aujourd'hui considérablement développé (exemple de la Biodentine®, Septodont)

Une restauration coronaire définitive, soit par méthode directe (résine composite), soit par méthode indirecte (inlay-onlay), sera proposée.

Le recours à un biomatériau à base d'Oxyde de Zinc – Eugénol ne peut être écarté mais l'augmentation du nombre de procédures de restauration par collage restreint son utilisation.



Figure 74 : coiffage indirect réalisé sur 36 (Paladino et all, 2013)

➤ Coiffage pulpaire direct

Réalisé sous champ opératoire, après une anesthésie et éviction carieuse complète. Trois biomatériaux sont applicables dans cette situation : le MTA (Mineral Trioxide Aggregate),

la Biodentine ou l'hydroxyde de calcium (de moins en moins utilisé aujourd'hui face aux propriétés des deux précédents) (A. T. Gurcan et F. Seymen, 2019, G. Alex 2018)

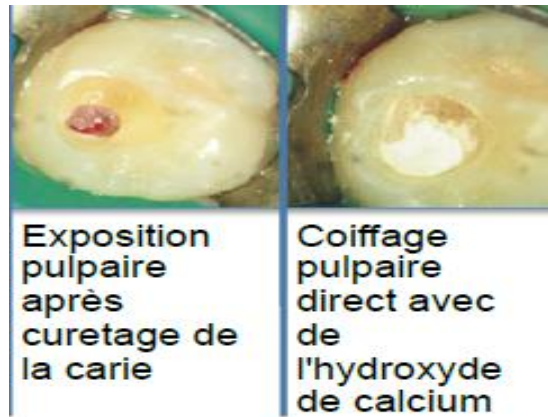


Figure75: coiffage pulpaire direct avec de l'hydroxyde de calcium (Simon S, 2013)

La restauration coronaire provisoire peut être réalisée en CVI par exemple. Le recours à un biomatériau à base d'Eugénol doit être réfléchi selon la procédure de restauration d'usage qui sera menée par la suite (jamais ZOE sous le composite)



Figure 76: coiffage pulpaire direct réalisé avec de la Biodentine(Simon S et collaborateurs,2012)

➤ Pulpotomie partielle

C'est l'amputation d'une portion de la pulpe camérale enflammée, Le coiffage se fera au contact direct d'une pulpe saine (Simon S et collaborateurs,2012)

Après une anesthésie et la mise en place du champ opératoire, à l'aide d'une fraise boule diamantée et une irrigation abondante puis La plaie pulpaire est séchée avec des pointes de papier stériles avant de mettre en place le matériau de coiffage. Le MTA et la Biodentine est aujourd'hui le matériau de référence ; il sera recouvert de CVI en attendant sa prise complète et la réduction de la symptomatologie de la pulpe.

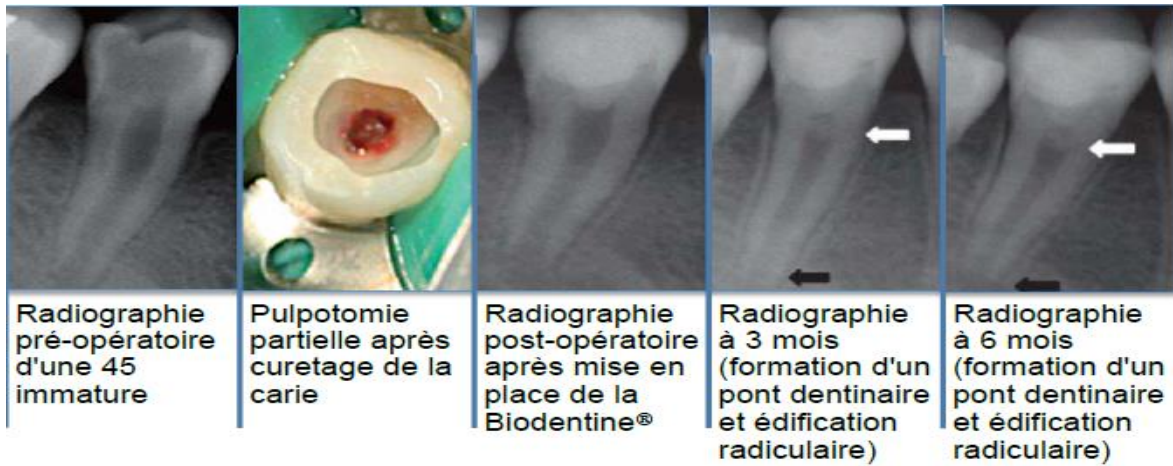


Figure 77: pulpotomie partielle sur 45 avec de la Biodentine (Simon S et collaborateurs,2012)

➤ **Pulpotomie totale**

La totalité de la pulpe camérale est retirée,

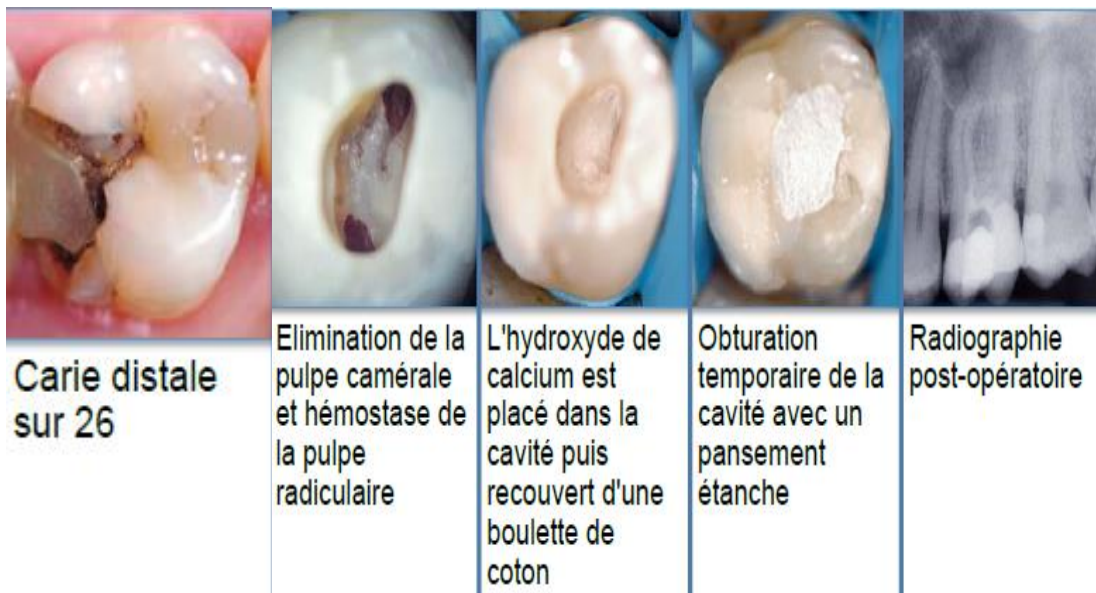


Figure 78: traitement d'urgence d'une pulpite irréversible sur 26(Schwendicke F et all, 2018)

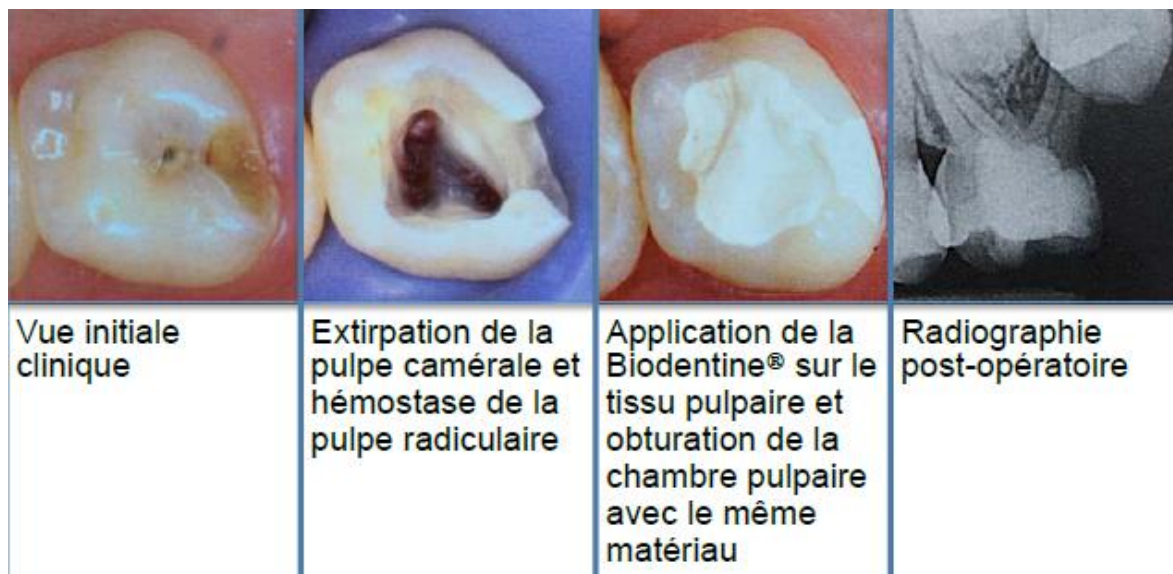


Figure 79: pulpotomie sur 55 avec Biodentine (Schwendicke F et all, 2018)

➤ Pulpectomie

Elle correspond au traitement endodontique de la dent.

- ✚ **Les pâtes canalaires** Elles étaient utilisées en remplissage total du système canalaire. Cependant, étant très résorbables, les échecs de procédure clinique étaient nombreux (Langeland, 1974). Les matériaux solides et semi-solides leur sont donc préférés actuellement
- ✚ **Les matériaux solides** les cônes d'argent.
- ✚ **Les matériaux semi-solides : La gutta-percha** C'est actuellement le matériau de choix pour l'obturation canalaire (Simon et all 2012)

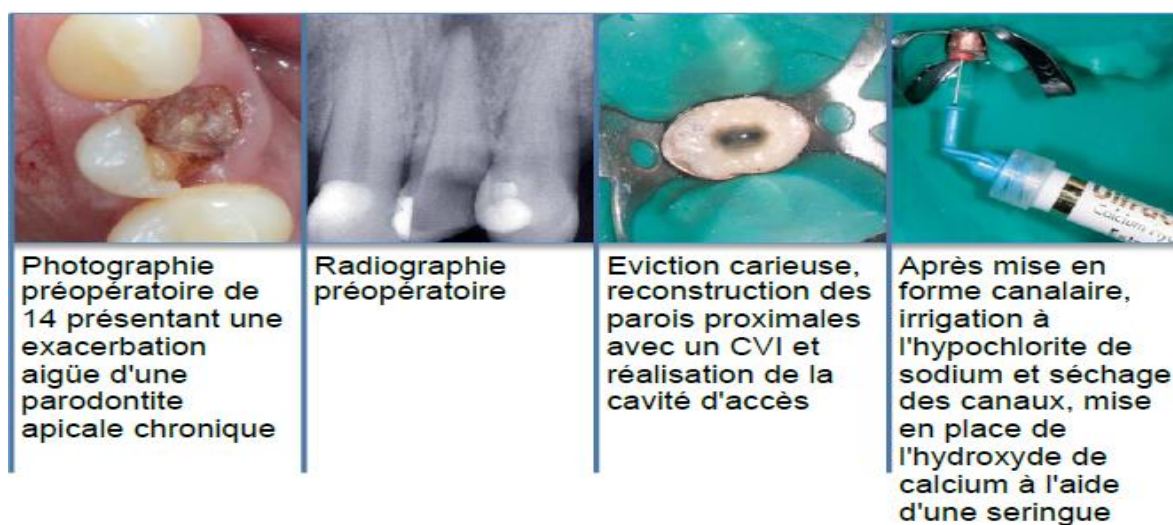


Figure80 : pulpectomie 14(Simon et all 2012)

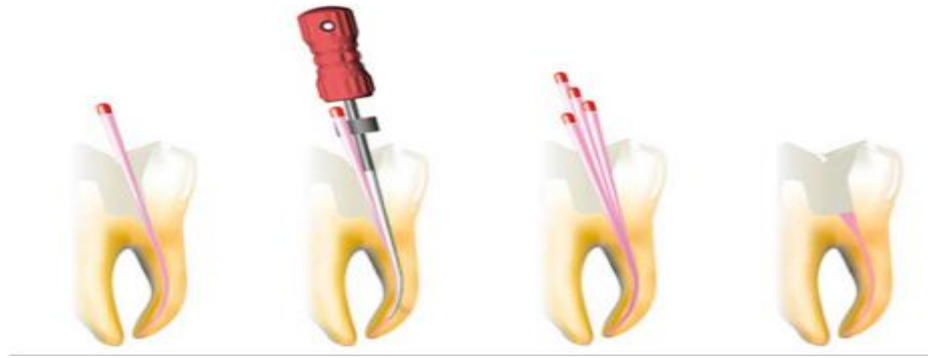
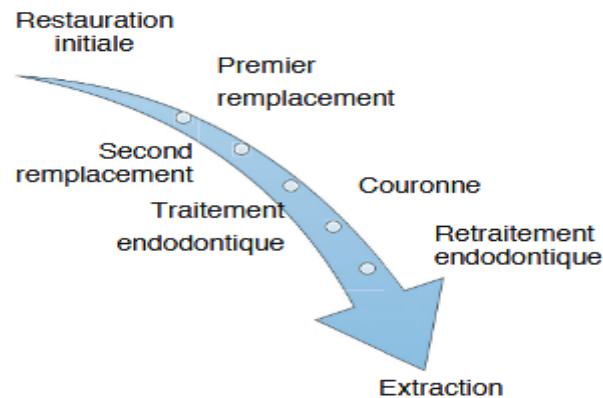


Figure 81: condensation latérale à froid (Simon et all 2012)

- ✚ le traitement peut aller d'une simple obturation à la mise en place d'une prothèse fixe (couronne dentaire) ou parfois jusqu'à l'avulsion totale de la dent.



**Figure 82: Cycle de restaurations répétées, ou « spirale de la mort »
(Schwendicke et all,2018)**

- **Vaccin** : Comme la carie dentaire est une maladie microbiologique infectieuse, des tentatives continues ont été faites pour développer un vaccin anti-caries, mais à ce jour, aucun des vaccins n'a semblé efficace.

Chapitre VII: conclusion

CONCLUSION :

La cavité buccale est un poste d'alerte et de contrôle permanent. Quelle que soit l'affection « satellite », il est indispensable que le patient soit conscient de la présence «des infections dentaires», bien que relativement simples en ce qui concerne le diagnostic et l'accès, peuvent être difficiles à gérer de manière aiguë. Les abcès dentaires ou les infections périapicales surviennent généralement à la suite d'une carie dentaire : Si elles ne sont pas traitées peuvent être non seulement extrêmement douloureuses, mais elles présentent également un risque important de descendre dans l'espace profond du cou ou de remonter jusqu'aux sinus intracrâniens.

-L'identification, le traitement et l'éducation des patients au sujet apporteront non seulement un soulagement symptomatique, mais pourront également prévenir des complications dangereuses qui peut aller jusqu'à la mortalité. **(Slayton RL et al,2018)** ;

-Les médecins spécialistes doivent en plus des règles de diagnostics relatives à leur domaine tenir compte du dossier dentaire de leurs patients car il a été prouvé que bon nombre de complications cérébrales, cardiaques, digestives, rhumatismales etc ;; ont pour cause principale la détérioration de la carie dentaire



Référence bibliographique

Les références bibliographique

Les ouvrages, Les thèses et les mémoires :

- ✚ Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research Therapy*. 2009;11(3):235.
- ✚ Anceaux C. Les différents moyens de diagnostic des caries proximales, thèse pour le Diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : Université Henri Poincaré Nancy I, faculté de chirurgie dentaire, pp. 20-23,2011.
- ✚ Anthony S,2021 ,Mise en place d'une consultation de prévention bucco-dentaire au Centre de Soins Dentaires de Lyon à l'intention des étudiants de l'Université Claude Bernard Lyon 1,page 2
- ✚ Anthony , S.(2021) . Mise en place d'une consultation de prévention bucco-dentaire au Centre de Soins Dentaires de Lyon à l'intention des étudiants de l'Université Claude Bernard Lyon 1,p28- 30
- ✚ Atlas E., Karasen R.M.,Yilmaz A.B. et al. A case of a large dentigerous cyst containing a canine tooth in the maxillary antrum leading to epiphora.*J. Laryngol. Otol.* 1997, ID : 641-643
- ✚ Badet C, Richard B. Etude clinique de la carie. *EMC*. 2004 1(1):40-48
- ✚ Banerjee A. Minimal intervention dentistry: part 7. Minimally invasive operative caries management: rationale and techniques. *Br Dent J*. 2013;214(3):107-11.
- ✚ Baudet-Pommel., Barthelemyl, Borel j.F., Mondie J.M.Infection focale d'origine dentaire. *Encycl. Méd. Chir. Odontologie 1Stomatologie*, 22-043-C-12, 2000, **II P**
Black au concept actuel par sites et stades. *EMC (Elsevier SAS, Paris)*.
- ✚ Bonneau E, Jourde M. Foyers infectieux d'origine bucco-dentaire. Commission de prévention et santé publique. *Bulletin de l'Académie nationale de chirurgie dentaire*. 2003;46:159-62.
- ✚ Bouskila E.Complications oculaires d'origine dentaire.Th. : *Odonto*. Paris. 1985, 43p
- ✚ Busscher HJ, Rinastiti M, Siswomihardjo W, van der Mei HC. Biofilm formation on dental restorative and implant materials. *J Dent Res*. 2010;89(7):657-65.
- ✚ Candido RR, Favero V, Duke M, Karl S, Gutierrez L, Woodward RC, et al. The affinity of magnetic microspheres for *Schistosoma* eggs. *Int J Parasitol*. 2015;45(1):43-50.
- ✚ Carpentier J-P, Petrognani R, Morillon M. Bactériémies. *EMC - Maladies infectieuses*. 2001;1-7 [Article 8-003 - S - 10].

- ✚ Cécile Peluchonneau, thèse doctorat, La carie dentaire : prévention et conseil à l'officine, Université de Limoges, 2011.
- ✚ Chardin H. Microbiologie en odonto-stomatologie. Paris: Maloine; 2006.
- ✚ Cheikh Mohamed et Fadel Kane, thèse de Doctorat, étude de la qualité des pâtes dentifrices commercialisées en Mauritanie : norme de présentation et teneur en fluorures, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 2007
- ✚ Cohen RL, Alves ME, Weiss VC, Weisberg SD, Chambers DA. Direct effects of minoxidil on epidermal cells in culture. *J Invest Dermatol* 1984 ; 82 : 90-3
- ✚ Colombo NH, Kreling PF, Ribas LFF, Pereira JA, Kressirer CA, Klein MI, et al. Dentistry AAO. Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents Reference Manual 2014;40(6):8.
- ✚ Colombos J, Keen JA, Brownstein DG, Rhind SM, 2004
- ✚ Communication faite au Congrès International d'Odontologie, Athènes, 1976.
- ✚ Consolis G. Psychisme et pathologie du follicule pilosébacé. *Rev Prat* 1993 ; 18 : 2370-4
- ✚ Courson F et collaborateurs. "La carie dentaire". Hermann, 1998
- ✚ Davo Koubi, La santé dans votre bouche, 1991 de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, Université Médicale Virtuelle
- ✚ Delphine Maret, APPROCHE CLINIQUE DU DIAGNOSTIC DENTAIRE PRE-OPERATOIRE AVANT POSE DE PROTHESE ORTHOPEDIQUE ET VALVULAIRE, 2015
- ✚ Dentistry AAO. Policy on the Use of Silver Diamine Fluoride for Pediatric Dental Patients. Reference Manual. 2018;40(6)
- ✚ Dominique Seux, 2021, Mise en place d'une consultation de prévention bucco-dentaire au Centre de Soins Dentaires de Lyon à l'intention des étudiants de l'Université Claude Bernard Lyon 1. page 2
- ✚ Douglass JM, Li Y, Tinanoff N. Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatr Dent*. 2008;30(5):375-87.
- ✚ Duangthip D, K. J. Chen, S. S. Gao, E. C. M. Lo, et C. H. Chu, « Managing Early Childhood Caries with Atraumatic Restorative Treatment and Topical Silver and Fluoride Agents », *Int. J. Environ. Res. Public. Health*, vol. 14, no 10, oct. 2017
- ✚ Fejerskov O et Kidd E, Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management. John Wiley & Sons, 2009.
- ✚ Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Dental caries : the disease and its clinical management. Third edition. ed. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2015. xiv, p 466.

- ✚ Fontaine A, Lésions ophtalmologiques d'origine dentaire, UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE, 2004
- ✚ Fontana M et C. González-Cabezas, « Are we ready for definitive clinical guidelines on xylitol/polyol use? », Adv. Dent. Res., vol. 24, no 2, p. 123-128, sept. 2012
- ✚ Fourcade O, Geeraerts T, Minville V, Samii K. Infections du système nerveux central chez l'adulte non immunodéprimé : méningite, encéphalite, abcès, empyème. In: Traité d'anesthésie et de réanimation. 4e Edition. Paris: Médecine Sciences, Lavoisier; 2014. p. 1125. Francophone, 2010
- ✚ Frie D, Iaharm SM. Alopecia areata. Ther Umsch 2002 ;59: 233-7.
- ✚ Geetha Priya P.R., John J.B., Inhdumathi Elango. Turner's hypoplasia and non-vitality: A case report of sequelae in permanent tooth. Contemporary Clinical Dentistry. 2010 ; 1(4) : 251-4.
- ✚ Grollier G, Le Moal G, Robert R. Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (Clostridium difficile et Actinomyces exclus). EMC - Maladies infectieuses. 2005;1-13 [Article 8-030 - A - 10].
- ✚ Gunepin M, Derache F. Impact du xylitol sur le risque carieux – implications militaires. Médecine et armées January 2010 38(4):369-80.
- ✚ Hajjy A., Ramdi H., El allousi M., et ALL. Les Mainteneurs d'espace d'utilisation courante en odontologie pédiatrique. Première partie : Intérêt du maintien de l'espace en odontologie pédiatrique. .Rabat - Université Mohammed V Souissi. 2014.
- ✚ Haute Autorité de Santé. "Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans" Recommandations novembre 2005.
- ✚ Haute Autorité de Santé. "Stratégies de prévention de la carie dentaire. Argumentaire" 2010.
- ✚ Hauteville A. (2011). Les deux principales maladies des dents: chap. 1 La carie.
- ✚ Hilton TJ, Broome JC. Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry. 2013
- ✚ Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Terminology. Adv Dent Res. 2016;28(2):49-57
- ✚ Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, Van Landuyt K, Banerjee A, Campus G, Doméjean S, Fontana M, Leal S, Lo E, Machiulskiene V, Schulte A, Splieth C, Zandona A, Schwendicke F. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Terminology. Adv Dent Res. 2016;28(2):4957
- ✚ Item 256 : Lésions dentaires et Gingivales, Collège hospitalo-universitaire français
- ✚ Jevon P, Abdelrahman A, Pigadas N, Gestion des infections odontogènes et de la septicémie : une mise à jour. Journal dentaire britannique. 2020 sept. ;

- ✚ Jordana F, Fronty Y, Barbrel P. Relations pathologiques oeil-dent : point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste. EMC - Médecine buccale. 2013;8(3):1-10 [Article 28-275 - I - 50].
- ✚ Kaban L, McGill T. Orbital cellulitis of dental origin : differential diagnosis and the use of computed tomography as a diagnostic aid. J. Oral. Surgery. 1980, 38 : 682-685
- ✚ Kawashima N, Okiji T. Odontoblasts: Specialized hard-tissue-forming cells in the dentin-pulp complex. Congenit Anom (Kyoto). 2016;56(4):144-53.
- ✚ Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AM, et al. The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. Br Dent J. 2016;221(10):657-66.
- ✚ Langeland K. Root canal sealants and pastes. Dent Clin North Am. 1974 ;
- ✚ Lasfargues JJ, Louis JJ, Kaleka R. Classifications des lésions carieuses. De
- ✚ Laumailé M. En quoi les infections focales d'origine dentaire peuvent-elles altérer les performances du joueur de tennis? (Mémoire de sport). Université du droit et de la santé de Lille 2; 2009
- ✚ Laurichesse J-J, Souissi J, Leport C. Abscès du cerveau. EMC - Traité de médecine AKOS. janv 2009;4(1):1-5.
- ✚ Le scloups, Mamanl . La pelade d'origine dentaire. A p ropos d'une observation. Inform Dent 1991 ; 39 :3443-6.
- ✚ Le Scloups, Mamanl. La pelade d'origine dentaire: à p ropos de trois observations cliniques. Méd Buccale Chir Buccale 1996 ; 2 : 31-40.
- ✚ Lemahafaka Jemissair Glorien, aspects epidemio-cliniques et therapeutiques de la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire 2010 , page 11
- ✚ Ludivine Fontaine, Legoux Héloïse, Les cellulites d'origine dentaire, 2020 , p1-3-4-5
- ✚ Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion--an overview with management. Third edition. ed. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2015. xiv, p 466
- ✚ Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? J Clin Periodontol. 2011;38 Suppl 11:28-35.
- ✚ Martignon S, Pitts NB, Goffin G, Mazevet M, Douglas GVA, Newton JT, Twetman S, Deery C, Doméjean S, Jablonski-Momeni A, Banerjee A, Kolker J, Ricketts D, Santamaria RMCariesCare practice guide: consensus on evidence into practice. Br Dent J. 2019;227(5):353-362.
- ✚ Matsumoto Y., Ikeda T., Yokoi H., et. al.: Association between odontogenic infections and unilateral sinus opacification. Auris Nasus Larynx 2015; 42: pp. 288-293.

- ✚ Mehra P, Caiazzo A, Bestgen S. Odontogenic sinusitis causing orbital cellulitis. *J Am Dent Assoc.* 1999;130:1086-92
- ✚ Miller WD. THE HUMAN MOUTH AS A FOCUS OF INFECTION. *The Lancet.* août 1891;138(3546):340-2
- ✚ Montoyag, Cutandosoriano A, Jimenez p. Alopecia areata of dental origin. *Med Oral* 2002 ; 7 : 303-8.
- ✚ Mouriaux F, Rysanek B, Cattoir V, Babin E. Infections orbitaires. *EMC Ophtalmologie.* 2011;8(4):1-9
- ✚ Muller-Bolla M, Courson F, Dridi S-M, Viargues P. L'odontologie préventive au quotidien Maladie carieuse et parodontales, malocclusions. *QUINTESSENCE INTERNATIONAL;* 2013. p120.
- ✚ Muller-Bolla M. Guide d'odontologie pédiatrique : la clinique par la preuve (2e édition). CdP 2018.
- ✚ Muller-Bolla M., Courson F., Dridi M.S., Viargues P.: Dentisterie préventive.Ed Quintessence International2013.Collection RéussirParis
- ✚ Mussard M. Pourquoi faut-il soigner ses dents pour éviter les blessures ? mars 2015
- ✚ National Collaborating Centre for Acute Care (UK). "Dental Recall: Recall Interval Between Routine Dental Examinations". 2004.
- ✚ Netter FH. Atlas of human anatomy. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011. p 1
- ✚ Nicolas Vinay,Strategie de promotion de la sante orale chez l'enfant et etude de lefficacite dun programme mene dans les etablissements scolaires de montpellier,2020,p179
- ✚ Nigel B. Pitts AII, Stafania Martignon, Kim Ekstrand, Gail V.A. Douglas, Christopher Longbottom. ICCMS Guide for Practitioners and Educators In: (ICCMS) ICCaMS, editor. 2014.
- ✚ Ortega O, Parra C, Zarcero S, Nart J, Sakwinska O, Clavé P. Oral health in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Age Ageing* 2014 ;43 : 132-7.
- ✚ Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of Odontogenic Bacteremia: beyond Endocarditis. *Clinical Microbiology Reviews.* 1 avr 2009;22(2):386-386 Perez-Chaparro PJ
- ✚ Perón JM et Mangez JF. Cellulites et fistules d'origines dentaires. *Encycl. Med. Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), stomatologie/odontologie,* 22-033-A-10, 2002, 14p
- ✚ Peter R et Gunter R,ATLAS DE MEDECINE DENTAIRE Prophylaxie et traitement conservateur des caries dentaires, été 1988 P 51,75

- ✚ Philip D. Marsh, Michael V. Marthin. Oral Microbiology, fifth edition. s.l. : Churchill Livingstone Elsevier, Elsevier limited, 2009.
- ✚ Pipernod.,Gaussorguesp.;Legerp.,Gerardm.,Boyerf,Tigauds.,Pignat J.C, Robertd.Médiastinites à germs anaérobies. 1998, 16 (38) : 1889- 1890
- ✚ Pokorny A., Tataryn R.: Clinical and radiologic findings in a case series of maxillary sinusitis of dental origin. Int Forum Allergy Rhinol 2013; 3: pp. 973-979.
- ✚ Richard J.Lamont, Howard F. Jenkinson. Oral microbiology at a glance. s.l. : Wiley and Blackwell, 2010. 978-0-8138-2892-3
- ✚ Romieu G, Bertrand C, Panayotov I, Romieu O, Levallois B. Conduite à tenir face à une urgence endodontique. Actual Odonto-Stomatol. sept 2012;(259):231-44.
- ✚ Rostane D,2017 ALIMENTATION ET SANTE BUCCO-DENTAIRE
- ✚ Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome III : membres, système nerveux central. 12e éd. Masson; 1990.
- ✚ Schwendicke F, Frencken JE, Bjorndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al.Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. Adv Dent Res. 2016;28(2):58-67..
- ✚ Schwendicke F, Frencken Jo, Innes N. Caries Excavation: Evolution of Treating Cavitated Carious Lesions. Karger. 2018
- ✚ Send, Ardekianl., El-naai a., Fischerd., Peled M.,Lauferd.Orbital infection arising from a primary tooth : a case report.Int. 1. Paediatr. Dent. 2000, io : 237-239
- ✚ Siham Taise, Samah Chajri, Hamid Riahi, Ihsane Benyahya, Pelade et évolution d'une dent de sagesse mandibulaire :présentation d'un cas clinique ,Service d'odontologie chirurgicale, Faculté de médecine dentaire, Casablanca, Maroc , 2005 page182 a 184 OL. 11, N° 3
- ✚ Simon S et collaborateurs. "Endodontie". Editions CdP, 2012
- ✚ Simon S. Fractures coronaires : gestion des complications pulpaires 2013
- ✚ Slayton RL, Urquhart O, Araujo MWB, Fontana M, Guzmán-Armstrong S, Nascimento MM, et al. Evidence-based clinical practice guideline on nonrestorative treatments for carious lesions: A report from the American Dental Association,2018;149(10):837-49.e19.
- ✚ Srilatha A, Doshi D, Kulkarni S, Reddy MP, Reddy BS, Satyanarayana D. Determination and Comparison of Dermatoglyphic Patterns and Salivary Streptococcus mutans Counts and Its Correlation with Dental Caries among 3- to 6-year-old Children. Oral Health Prev Dent. 2018;16(3):291
- ✚ Taleb M, CELLULITES CERVICO-FACIALES A PROPOS DE 19 CAS,2017, p8-20)

- # Taubman et Nash, «The scientific and public-health imperative for a vaccine against dental caries», 2006.
- # Tedjosasongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. ASDC J Dent Child. 2002;69(3):284-8, 34-5.
- # Tramini P, Bourgeois D, Épidémiologie de la carie, EMC, Volume 23 , Issue 10 , /2018, ISSN 1283-0860 ;10-15.
- # Valentin Marchi, Stéphane Simon, La pulpite irréversible La comprendre pour mieux la prendre en charge en urgence -L'INFORMATION DENTAIRE n° 13 - 29 mars 2017
- # Vidal Lambert, Pathologie dentaire et hygiène buccale à l'officine Rôle du pharmacien, conseil et médication, 2019, p 11-40-47 jusqu' au 51
- # Vuillecard , Herre V, Martin P, Georges A.J. Cellulites diffuses gangreneuses cervico-faciales à point de départ , stomatologique chez 7 patients infectés par le HIV -1, 1998
- # West NX, Joiner A. Enamel mineral loss. J Dent. 2014;42 Suppl 1:S2-11

Les articles

- # Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Makela M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. The Cochrane database of systematic reviews. 2017;7:Cd001830.
- # Allan B, Egbert M, Myall R. Orbital abscess of odontogenic origin. Case report and review of the literature. Int J Oral Maxillofac Surg. 1991;20:268-70
- # Altoukhi DH, El-Housseiny AA. Hall Technique for Carious Primary Molars: A Review of the Literature. Dent J (Basel). 2020;8(1):E11.
- # Ballivet de Régloix S, Maurin O, Lisan Q, Pons E, Crambert A, Genestier L, et al. Relations pathologiques entre dents et sinus maxillaire. EMC - Médecine buccale. 2015;10(1):1-11 [Article 28-270 - V - 10].
- # Charland R., R. Voyer, L. Cudzinowski, P. Salvail, et L. Abelardo (2001). La carie dentaire. Journal dentaire du Québec, vol.38. 409-419.
- # Devoize L, Dalle R. Examen neurologique orofacial. EMC - Médecine buccale. 2013;8(5):1-12 [Article 28-235 - B - 10].

- ✚ Duyninh T, Orti V, Jame O, Bousquet P, Gibert P. Classification des maladies parodontales. EMC - Médecine buccale. 2008;1-6 [Article 28-265 - G - 10].
EMC -Dentisterie 1 (1): 40-48.
- ✚ Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Laverty D, Dietrich T, Épidémiologie mondiale des caries dentaires et de la parodontite sévère - une revue complète. Journal de parodontologie clinique. Mars 2017 [\[PubMed PMID : 28266116\]](#)
- ✚ Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Laverty D, Dietrich T, Épidémiologie mondiale des caries dentaires et de la parodontite sévère - une revue complète. Journal de parodontologie clinique. Mars 2017 [\[PubMed PMID : 28266116\]](#)
- ✚ Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport. Revue de la littérature. Journal de Traumatologie du Sport. mars 2015;32(1):41-5.
- ✚ Kouyate et all, Evaluation del association infection buccodentaire et pelade : A PROPOS D'UNE ETUDE MENE E AU SERVICE DEDERMATOLOGIE DU CHU DE TREICHVILLE, Rev. Iv. Odonto-Stomatol., Vol. 19, n° 1, 2017, pp. 6-10
- ✚ Pellat B. Salives et milieu buccal. EMC - Médecine buccale. 2010;1-10 [Article 28-150 - H - 10].
- ✚ Pellat B. Salives et milieu buccal. EMC - Médecine buccale. 2010;1-10 [Article 28-150 - H - 10].
- ✚ Persac S, Prévost R, Hardy H, Gigon S, Peron J-M. Point actuel sur l'infection focale d'origine buccodentaire. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. déc 2011;112(6):353-9.
- ✚ Pierre L, Morin, S., Dawson A. La carie dentaire, un changement de paradigme. Partie1: Diagnostic et évaluation du risque. Journal de l'Ordre des Dentistes du Québec. 2015;52(3):8.
- ✚ Rives J.-M., Guigon B., RichardL., Cantaloubed. Troubles oculo-orbitaires d'origine dentaire. Encycl. Méd. Chir. Stomatologie 1Odontologie, 22-039-B-10, Ophtalmologie, 21470-D-10, 1993,6p
- ✚ Rubain IM., Breton P., Cognion M., Freidel M. Tumeur conjonctivale à point de départ dentaire. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. 1991, 92, 4 : 262-264
- ✚ Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Makela M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. The Cochrane database of systematic reviews. 2017;7:Cd001830.
- ✚ Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. British Dental Journal. 2006 ; 201(10) : 625–6.

- ✚ Société Française d'Odontologie Pédiatrique. « Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence Recommandations sur la pratique de scellement des puits et fissures ». Journal d'Odonto-stomatologie Pédiatrique. 2004
- ✚ Thivichon-Prince B, Keller J. Immunité du parodonte. EMC - Médecine buccale. 2012;7(6):1-7 [Article 28-147 - M - 10].

Webliographie :

- <http://emedicine.medscape.com/article/1008536-media>

-Outrequin G, Boutillier B. Neuro-anatomie fonctionnelle : <http://www.anatomie-humaine.com/>