

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE : 2008

N°13

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE
par
Emilie THIERCELIN

.....
Présentée et soutenue publiquement le 19 mai 2008

L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE A L'OFFICINE

Président :Mme Laurence COIFFARD, Professeur de Cosmétologie

Membre du Jury :

Mme Céline COUTEAU, Maître de conférences de Cosmétologie

Mlle Lucille MERLOT, Docteur en Pharmacie

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	8
<u>PARTIE 1 : RAPPELS ANATOMIQUES SUR LA CAVITE BUCCALE</u>	10
1.1. LA CAVITE BUCCALE	11
1.1.1. DESCRIPTION DE LA CAVITE BUCCALE	11
1.1.2. ROLES DE LA CAVITE BUCCALE	12
1.1.2.1. Rôle dans le processus de digestion	12
1.1.2.2. Rôle gustatif	13
1.1.2.3. Rôle défensif	13
1.1.2.4. Rôle phonatoire	14
1.2. LES LEVRES	15
1.2.1. DESCRIPTION DES LEVRES	15
1.2.2. LES MUSCLES DES LEVRES	15
1.2.2.1. Les muscles constricteurs	16
1.2.2.2. Les muscles dilatateurs	16
1.3. LES JOUES	17
1.3.1. LES DEUX FACES GENIENNES	17
1.3.2. LES MUSCLES GENIENS	17
1.3.3. L'ADIPOSE ET LA VASCULARISATION GENIENNE	18
1.4. LE PALAIS	19
1.4.1. LE PALAIS OSSEUX	19
1.4.2. LE VOILE DU PALAIS	20
1.4.2.1. Les muscles du voile du palais	20
1.4.2.2. La vascularisation et l'innervation du voile du palais	21
1.5. LES DENTS	22
1.5.1. DESCRIPTION DES DENTS	22
1.5.2. L'ODONTE	23
1.5.3. LES PREMIERES DENTS ET LEUR EVOLUTION	25
1.5.3.1. Description des dents de lait	25
1.5.3.2. La dentition temporaire	25
1.5.3.3. La dentition définitive	26
1.5.4. LA DENTITION DE L'ADULTE	27
1.5.4.1. Les 4 types de dents	27
1.5.4.2. Numérotation des dents	29

1.5.5. LA PLAQUE DENTAIRE ET LE TARTRE	30
1.5.5.1. La plaque dentaire	30
1.5.5.1.1. Généralités	30
1.5.5.1.2. Formation de la plaque dentaire	31
1.5.5.2. Le tartre	32
1.6. LA LANGUE	33
1.6.1. LES PAPILLES LINGUALES	33
1.6.2. LA MULTIPLICITE SENSORIELLE GRACE AUX BOURGEONS DU GOUT	35
1.6.3. L'OS HYOIDÉ	36
1.6.4. LES MUSCLES DE LA LANGUE	37
1.6.5. INNERVATION ET VASCULARISATION DE LA LANGUE	38
1.7. LES GLANDES SALIVAIRES	39
1.7.1. DESCRIPTION DES GLANDES SALIVAIRES	39
1.7.2. LA SALIVE	40
1.7.2.1. Composition de la salive	40
1.7.2.2. Rôles de la salive	40
 <u>PARTIE 2 : LES PRINCIPALES PATHOLOGIES</u>	
<u>RENCONTREES A L'OFFICINE</u>	42
2.1. LES CARIES	43
2.1.1. DEFINITION	43
2.1.2. ETIOLOGIES	44
2.1.2.1. Les bactéries cariogènes	45
2.1.2.2. Les sucres fermentescibles	45
2.1.2.3. Les facteurs individuels	46
2.1.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE	48
2.1.3.1. L'hygiène dentaire	48
2.1.3.2. L'apport de fluor	50
2.1.3.3. L'alimentation	52
2.2. LES GINGIVITES	53
2.2.1. DEFINITION	53
2.2.2. ETIOLOGIES	54
2.2.2.1. Les gingivites d'origine bactérienne	54
2.2.2.1.1. La gingivite tartrique	54
2.2.2.1.2. La gingivite ulcéro-nécrotique	54

2.2.2.2. Les gingivites médicamenteuses	55
2.2.2.2.1. La ciclosporine	55
2.2.2.2.2. Les hydantoïnes (phénytoïne et fosphénytoïne sodique)	55
2.2.2.2.3. Les antagonistes calciques	55
2.2.2.3. Les gingivites hormonales	55
2.2.2.3.1. Les gingivites lors de la grossesse	55
2.2.2.3.2. Les gingivites lors de la ménopause	56
2.2.2.3.3. Autres gingivites hormonales chez la femme	56
2.2.2.4. Autres étiologies de gingivites	56
2.2.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE	57
2.3. L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE	59
2.3.1. DEFINITION	59
2.3.2. ETIOLOGIES	59
2.3.2.1. L'exposition de la dentine	60
2.3.2.2. La notion de perméabilité dentinaire	60
2.3.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE	61
2.3.3.1. La correction des facteurs étiologiques	61
2.3.3.2. L'utilisation de solutions et de dentifrices désensibilisants	62
2.4. L'APHTOSE COMMUNE	63
2.4.1. DEFINITION	63
2.4.2. ETIOLOGIES	64
2.4.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE	65
2.5. L'HALITOSE	68
2.5.1. DEFINITION	68
2.5.2. ETIOLOGIES	68
2.5.2.1. Etiologies buccales	69
2.5.2.2. Etiologies non buccales	70
2.5.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE	72
 <u>PARTIE 3 : EXEMPLE D'UNE FORME GALENIQUE UTILISEE</u>	
<u>DANS L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE :</u>	
<u>LA PATE DENTIFRICE</u>	75
3.1. L'HISTOIRE DU DENTIFRICE	76
3.1.1. L'ANTIQUITE	76
3.1.2. LE MOYEN AGE	77

3.1.3. LA RENAISSANCE	78
3.1.4. XVII/XVIII ^{EME} SIECLE	78
3.1.5. XIX/XX ^{EME} SIECLE	80
3.2. LA LEGISLATION COSMETIQUE	82
3.2.1. LES DIRECTIVES EUROPEENNES	82
3.2.2. LA LEGISLATION FRANÇAISE	84
3.3. COMPOSITION DES DENTIFRICES	87
3.3.1. LES EXCIPIENTS	87
3.3.1.1. Les abrasifs ou agents polissants	87
3.3.1.1.1. Notion d'abrasivité	88
3.3.1.1.2. Compatibilité des abrasifs avec les autres constituants des dentifrices	88
3.3.1.2. Les agents moussants (tensioactifs) ou surfactants	89
3.3.1.3. Les agents humectants	89
3.3.1.4. Les agents épaississants (liants)	90
3.3.1.5. Les arômes	90
3.3.1.6. Les conservateurs	91
3.3.1.7. Les colorants	91
3.3.1.8. Les stabilisateurs de pH	91
3.3.2. LES ACTIFS	92
3.3.2.1. Les agents anti-caries	92
3.3.2.1.1. Les sels fluorés	92
3.3.2.1.1.1. Généralités	92
3.3.2.1.1.2. Actions de l'ion fluorure	93
3.3.2.1.1.3. Classification des fluorures	95
3.3.2.1.1.4. Concentration de l'ion fluorure	96
3.3.2.1.1.5. Les recommandations de l'AFSSaPS	97
3.3.2.1.2. Les autres agents anti-caries	98
3.3.2.2. Les agents antibactériens	98
3.3.2.3. Les agents blanchissants	102
3.3.2.4. Les agents antitartre	103
3.3.2.5. Les désensibilisants	104
 <u>CONCLUSION</u>	 105
<u>ANNEXES</u>	107
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	110

INTRODUCTION

En France l'hygiène bucco-dentaire ne bénéficie malheureusement pas des attentions dont elle devrait faire l'objet.

En effet, alors qu'il est préconisé d'utiliser sept tubes de dentifrice par an, en moyenne, les français en utilisent moins de la moitié. De plus, un quart ne se brosse les dents qu'une seule fois par jour, et seulement un peu plus d'un tiers consulte suffisamment son dentiste (80).

Cela peut s'expliquer d'une part par le blocage que constitue, pour beaucoup, la consultation chez le dentiste (nécessité de prendre rendez-vous, mais aussi la peur de souffrir) et d'autre part par le manque d'informations disponibles au public.

Pour répondre à ces problèmes en terme d'hygiène bucco-dentaire, le pharmacien apparaît alors comme le partenaire essentiel.

En effet, offrant une grande disponibilité vis-à-vis des patients et disposant d'une connaissance scientifique certaine, le pharmacien permettra de prévenir les maladies buccales et donc dentaires et de contribuer à une meilleure santé de la sphère buccale ; en prodiguant des conseils éclairés, en dispensant des produits adaptés et en orientant le patient au sein du parcours de soins.

De ce fait l'officine constitue alors un espace de santé privilégié pour répondre aux attentes des patients en terme d'hygiène bucco-dentaire.

Au cours de cette thèse, nous réaliserons dans une première partie un rappel sur la cavité buccale et ses annexes, à savoir les dents, la langue et les glandes salivaires. Dans un second temps, nous aborderons les pathologies bucco-dentaires les plus fréquemment rencontrées à l'officine c'est-à-dire les caries, les gingivites, l'hypersensibilité dentinaire, les aphtes et enfin l'halitose ; à travers d'une part, leurs étiologies, et d'autre part leur traitement préventif ou curatif dispensable à l'officine. Enfin dans une dernière partie nous étudierons les dentifrices : leur histoire, leur législation et leur composition.

PARTIE 1

RAPPELS ANATOMIQUES SUR

1.1. LA CAVITE BUCCALE

1.1.1. DESCRIPTION DE LA CAVITE BUCCALE

La cavité buccale se situe en dessous des fosses nasales et constitue la partie initiale du tube digestif.

Elle est comprise entre le palais osseux et le plancher oral sur lequel repose la langue. Cette paroi inférieure est constituée de trois muscles : le muscle mylo-hyoïdien, le muscle digastrique et le muscle génio-hyoïdien.

Elle est fermée en avant par les lèvres, latéralement par les joues et communique en arrière avec la partie orale du pharynx par l'isthme du gosier (figure 1).

Elle est constituée de deux zones distinctes séparées par les arcades dentaires supérieures et inférieures.

La première zone est constituée par le vestibule de la bouche qui est situé en dehors des arcades dentaires et qui est donc limité par les joues, les lèvres et les dents.

La cavité buccale proprement dite constitue la deuxième zone, elle est limitée par les dents en avant et par les piliers du voile du palais en arrière (6, 66).

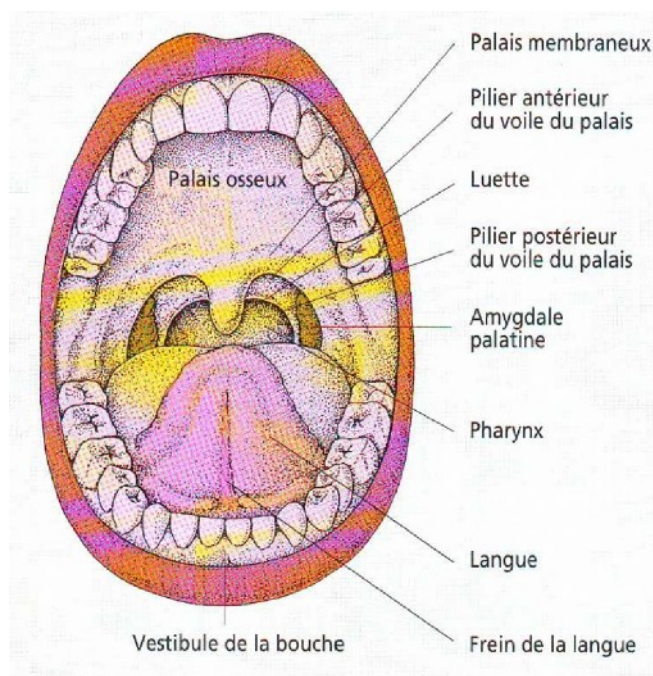


Figure 1 : Vue de la cavité buccale (66)

La cavité buccale est recouverte d'une muqueuse buccale qui est en continuité en avant avec le tissu cutané constitué par le versant externe des lèvres, et en arrière avec la muqueuse oropharyngée. Elle est constituée d'un épithélium malpighien peu ou non kératinisé suivant sa localisation, et d'un tissu conjonctif appelé chorion très vascularisé. La muqueuse est directement accolée à l'os ou au muscle sous-jacent. Dans certaines régions, s'ajoute à cette structure une sous-muqueuse composée de tissus conjonctifs lâches et adipeux où siègent la majorité des petites glandes salivaires.

La muqueuse buccale entoure les dents, en créant avec elles une jonction étanche, au niveau du sillon gingivo-dentaire, via une attache épithélio-conjonctive. Elle est constamment humidifiée par les sécrétions des petites glandes salivaires. La muqueuse buccale est soumise à divers stress fonctionnels. Suivant les sites, on observe donc, différentes variations anatomiques. La muqueuse s'adapte par des modifications régionales de structures : épithélium plus ou moins épais, kératinisé ou non, chorion plus ou moins dense, présence ou absence d'une sous-muqueuse. Ainsi, par exemple, l'épithélium de la muqueuse gingivale est épais puisqu'il subit un grand nombre de frottements (6, 26, 66).

1.1.2. ROLES DE LA CAVITE BUCCALE

1.1.2.1. Rôle dans le processus de digestion

La bouche opère la première phase du traitement des aliments. Ceux-ci sont fragmentés par les incisives, déchiquetés par les canines, triturés par les prémolaires et broyés par les molaires, les aliments étant ramenés sous les arcades dentaires grâce à l'action des muscles de la langue. En parallèle de l'action des dents, la salive humidifie les aliments afin de faciliter la mastication, puis la déglutition et le passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Les enzymes qu'elle contient permettent une pré-digestion, d'autant plus importante que la mastication est prolongée. La langue participe au premier temps buccal de la déglutition. Sous l'action des muscles élévateurs (stylo-glosse et pharyngo-glosse en particulier) la pointe puis le corps de la langue se plaquent contre le palais et poussent le bol alimentaire en arrière vers la base de la langue et l'isthme du gosier. La base de la langue en se propulsant en arrière sous l'action en particulier du palato-glosse amorce alors le temps pharyngien de la déglutition. Les muscles du voile du palais réalisent le deuxième temps de la déglutition, ils ferment les orifices situés entre le pharynx et la bouche et entre le pharynx et le nez (6, 66).

1.1.2.2. Rôle gustatif

La cavité buccale est le siège du goût. La sensation gustative trouve son point de départ au niveau des bourgeons du goût situés dans les papilles de la partie dorsale de la langue. La perception des quatre saveurs de base : acide, salé, sucré, amer est inégalement répartie sur les différentes zones de la face dorsale, de la pointe et des bords de la langue. Les zones du « V » lingual et de la pointe, les plus riches en papilles correspondent aux zones de sensibilité maximales. La sensibilité gustative semble en effet fonction de la densité des papilles, de la richesse de leur innervation, de leur type morphologique et de la quantité des bourgeons du goût. Il faut noter en outre que les zones vasculaires situées sous les bourgeons du goût présentent des cellules endothéliales très riches en enzymes et on tend de plus en plus à admettre actuellement que la très grande diversité des sensations gustatives est liée à des phénomènes enzymatiques (53, 66).

1.1.2.3. Rôle défensif

La bouche est directement en contact avec le milieu extérieur et reçoit en plus les aliments, porteurs de micro-organismes. Elle a donc par nécessité un rôle de défense. La muqueuse buccale réalise une première barrière, mécanique. La bouche contient de très nombreuses formations lymphoïdes à la surface de la langue ou plus localisées comme les amygdales. La salive elle-même contient en permanence des systèmes de défense anti-bactériens non spécifiques comme le lysozyme, la sialoperoxydase, des cystatines et histatines, ainsi que des immunoglobulines de type IgAs et IgG. La déglutition, aidée par les mouvements de la langue, tend à éliminer en permanence les micro-organismes en les évacuants vers le tube digestif.

Des bactéries siègent en permanence au niveau de la bouche et constituent une flore buccale physiologique. Sa colonisation se produit dès la naissance, avec l'alimentation. Les bactéries les plus représentées sont celles du groupe des streptocoques (70% des germes). Après l'éruption des dents apparaissent des germes anaérobies du genre *Lepotrichia*, ou de la famille des Spirochètes. Les bouches bien entretenues contiennent des aérobie et anaérobies facultatifs alors que les bouches négligées contiennent des anaérobies protéolytiques (60).

1.1.2.4. Rôle phonatoire

La position, les mouvements et les contractions de la langue interviennent sur l'émission des sons. La position de repos de la langue correspond à l'émission des sons "a " et "au". La position de la langue en avant diminue le volume du résonateur buccal et augmente celui du résonateur pharyngé permettant l'émission des sons aigus : "é" , " i" , " u" , "in" , et "un" et des consonnes telles que "f" , "s" , "t" . Au contraire, le volume du résonateur buccal augmente et le volume du résonateur pharyngé diminue quand la langue se trouve en arrière, ceci permet l'émission des voyelles graves : "o", "ou", "on" et des consonnes telles que "k" et "g".

La langue joue un rôle déterminant dans l'articulation de tous les phonèmes et se déplace en avant ou en arrière suivant le phonème considéré. Elle se place en position avancée pour les phonèmes labiaux ("p", "b", "f", "v", "m") puis recule pour les phonèmes dento-palatins ("t", "d", "n", "z", "i", "u", "é") pour prendre une position très postérieure pour les phonèmes vélaux ("k", "g", "ch", "j", "o", "ou", "an", "on", "in", "un"). Dans l'articulation des consonnes, elle assure une occlusion totale pour l'émission des occlusives (ou explosives) "p", "t", "k", "b", "d", "g", en prenant appui contre les lèvres ("p", "b"), les dents ("t", "d") ou le palais ("k", "g"). Elle laisse au contraire passer l'air au cours de l'émission des constrictives ou sifflantes ("f", "s", "ch", "v", "z", "j") en se plaçant au niveau des lèvres ("f", "v") des dents ("s", "z") ou plus en arrière pour "ch" et "j" (7).

1.2. LES LEVRES

1.2.1. DESCRIPTION DES LEVRES

La cavité buccale, est limitée en avant par les lèvres. La lèvre supérieure et la lèvre inférieure sont séparées par la fente orale et liées latéralement par les commissures labiales. Le limbe dessine la forme de la lèvre, en séparant la partie muqueuse de la partie cutanée.

La vascularisation des lèvres se fait grâce aux artères labiales supérieures et inférieures. Ces artères, également appelées artères coronaires supérieures et inférieures, se détachent de l'artère faciale en regard des commissures labiales et vont former une arcade artérielle située en plein centre des muscles orbiculaires (6, 7).

1.2.2. LES MUSCLES DES LEVRES

Un grand nombre de muscles, innervés par le nerf facial, permettent les mouvements des lèvres, on peut les diviser en deux groupes : les constricteurs et les dilatateurs (figure 2). En dessous de ce plan musculaire, se trouvent les glandes labiales qui sont des petites glandes salivaires.

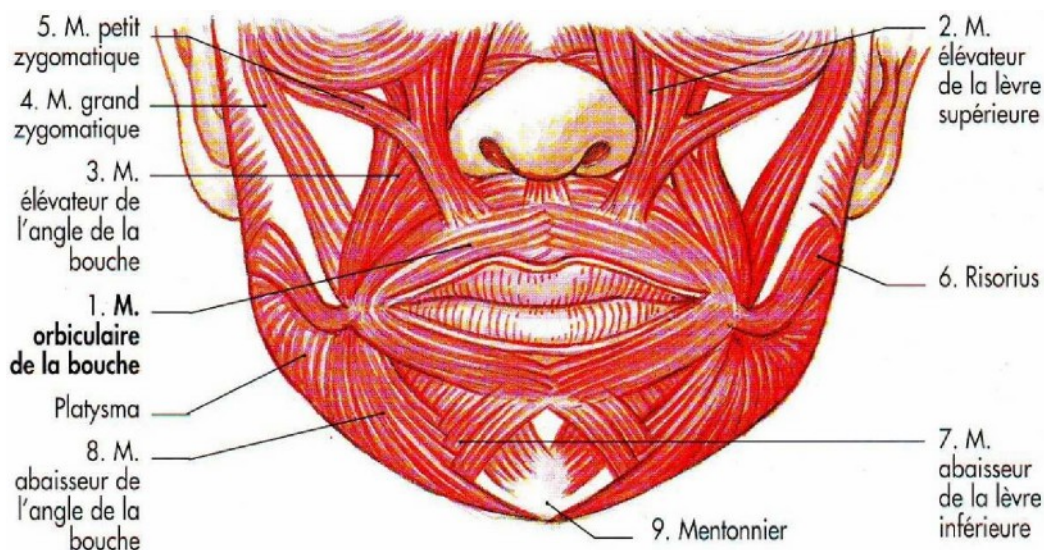


Figure 2 : Muscles des lèvres (6)

1.2.2.1. Les muscles constricteurs

Ils sont représentés par :

- Le muscle orbiculaire qui fait le tour complet de la bouche et permet la fermeture de la fente orale.
- Les muscles compresseurs des lèvres qui sont des petits faisceaux musculaires étendus d'avant en arrière qui vont de la face profonde de la peau à la face profonde de la muqueuse à travers le muscle orbiculaire. Ils sont très développés chez le nourrisson car ils contribuent à l'acte de succion (6, 76, 81).

1.2.2.2. Les muscles dilatateurs

Ils se trouvent en périphérie des lèvres mais se rejoignent tous sur le muscle orbiculaire. Ils sont de différents types avec des rôles différents :

- Le muscle élévateur de la lèvre supérieure, comme son nom l'indique, attire la lèvre supérieure vers le haut.
- Le muscle élévateur de l'angle de la bouche élève la commissure et la lèvre inférieure.
- Les petit et grand zygomatiques portent en haut et en arrière la commissure des lèvres.
- Le buccinateur possède un grand nombre de fonctions : il tire en arrière la commissure, allonge la fente de l'orifice buccal et comprime le contenu alimentaire du vestibule en chassant le bol alimentaire vers les arcades dentaires. Il permet également de souffler et de siffler.
- Le risorius attire en arrière et en dehors la commissure des lèvres.
- Le muscle abaisseur de l'angle de la bouche attire la commissure en bas et en dehors. -Le muscle abaisseur de la lèvre inférieure attire en bas et en dehors la lèvre inférieure -Le muscle mentonnier permet l'élévation du menton et de la lèvre inférieure (6, 76, 81).

1.3. LES JOUES

Les joues constituent les limites latérales de la cavité buccale.

1.3.1. LES DEUX FACES GENIENNES

La région génienne présente deux faces, l'une, latérale, cutanée ; l'autre, médiane, muqueuse.

- La face latérale est arrondie chez les enfants et les sujets gras. Chez l'adulte et le vieillard, elle présente généralement à sa partie moyenne une dépression d'autant plus accentuée que le sujet est amaigri. Au-dessus de cette dépression se dresse la saillie de la pommette.
- La face médiane se réfléchit sur les arcades gingivo-dentaires, elle tapisse la face profonde du muscle buccinateur et lui adhère par un tissu conjonctif sous-muqueux très dense (6, 76).

1.3.2. LES MUSCLES GENIENS

Sous la peau se trouve un tissu sous-cutané, adipeux, qui recouvre un premier plan musculaire formé de muscles cutanés plats et minces qui tous convergent vers la commissure labiale. Ces muscles sont, de haut en bas : les muscles releveurs de l'aile du nez et de la lèvre, les petit et grand zygomatiques, le risorius, les faisceaux postérieurs du platysma et le muscle occipito-frontal.

La région génienne contient un second plan musculaire, plus profondément situé et composé de haut en bas par les muscles releveurs de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, les muscles releveurs de l'angle de la bouche, le buccinateur et les faisceaux les plus latéraux du muscle abaisseur de la lèvre inférieure (figure 3) (6).

1.3.3. L'ADIPOSE ET LA VASCULARISATION GENIENNE

La joue est également composée d'une couche adipeuse, dont l'importance varie selon les sujets. Un sujet obèse aura en effet une masse adipeuse au niveau de la joue plus importante qu'un sujet mince. Cette masse adipeuse joue le rôle de lubrifiant entre les différents muscles en évitant des forces de frottement trop importantes.

La vascularisation de la joue se fait grâce à l'artère faciale provenant de l'artère carotide externe et de la veine faciale provenant de la veine jugulaire interne (6, 76).

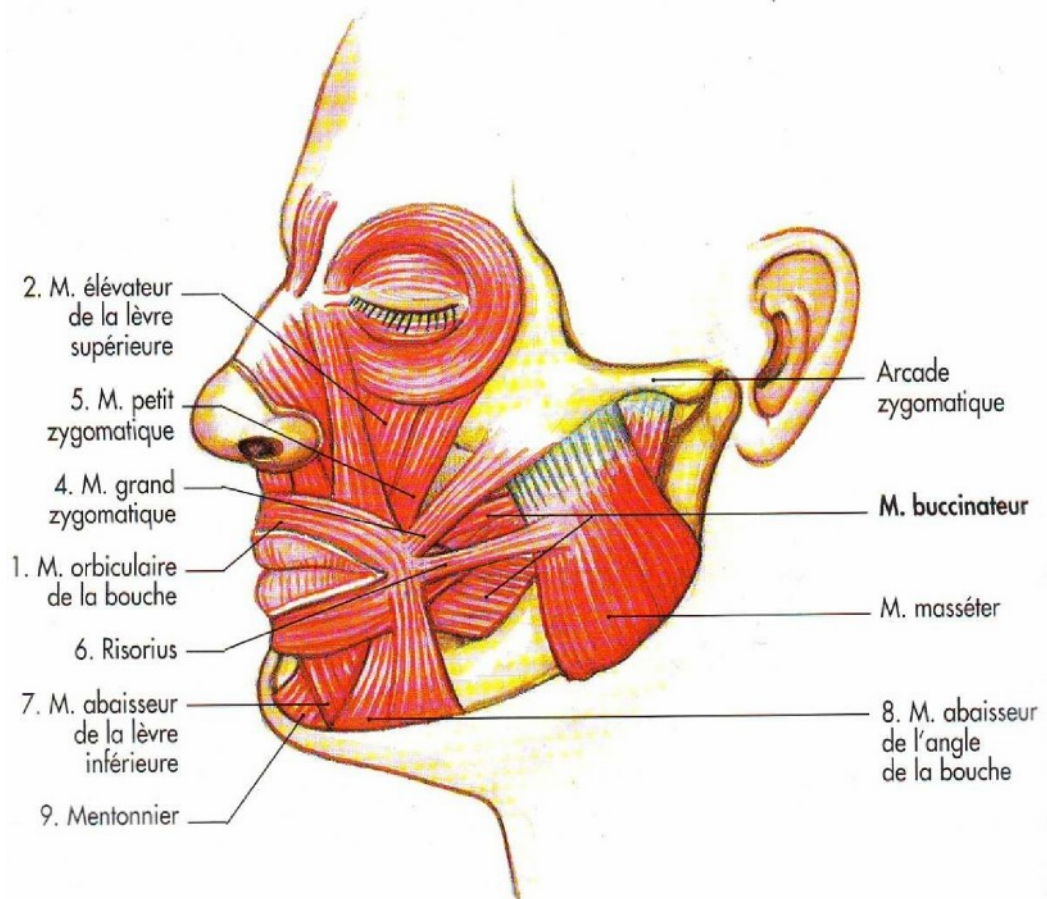


Figure 3 : Muscles de la face, vue latérale (6)

1.4. LE PALAIS

La région palatine correspond à la paroi supérieure et à une partie de la paroi postérieure de la cavité buccale qu'elle sépare du pharynx en arrière et des fosses nasales en haut. Elle comprend deux parties très différentes : le palais osseux en avant et le voile du palais en arrière (7).

1.4.1. LE PALAIS OSSEUX

Le palais osseux ou palais dur est divisé en deux parties.

En avant, on trouve les processus palatins des maxillaires. Cette partie est perforée par le foramen incisif, qui correspond à un petit orifice occupé par le canal incisif, dans lequel passe le nerf et les vaisseaux naso-palatins.

La partie restante du palais osseux est occupée par les lames horizontales des os palatins.

Deux orifices percent cette partie du palais:

- Le foramen grand palatin qui est occupé par le canal du même nom, dans lequel passe le nerf et les vaisseaux grand palatin.
- le foramen petit palatin qui contient le canal petit palatin permettant le passage du nerf et des vaisseaux petit palatin.

La muqueuse du palais osseux est de couleur blanc rosé. Elle est particulièrement épaisse et résistante surtout sur les côtés et adhère très fortement au périoste. Sur la ligne médiane elle présente un raphé médian blanchâtre légèrement en relief.

De part et d'autre de la ligne médiane du palais osseux, se trouvent deux amas de glandes de type salivaire : les glandes palatines qui se développent surtout à la partie postérieure du palais osseux (7,83).

1.4.2. LE VOILE DU PALAIS

Le voile du palais ou palais mou est un pli fibro-musculaire ; sa partie antérieure constitue le prolongement du palais osseux, sa partie postérieure est libre et est dotée de l'uvule palatine, également appelée luette.

Il est revêtu d'un épithélium de type nasal au niveau de sa face dorsale et d'un épithélium de type buccal au niveau de sa face ventrale (7).

1.4.2.1. Les muscles du voile du palais

La charpente du voile du palais est constituée par une lame fibreuse appelée aponévrose palatine ; cette dernière permet la fixation de plusieurs muscles (figure 4) :

- le muscle tenseur du voile du palais qui tend le voile du palais et dilate la trompe d'Eustache.
- le muscle élévateur du voile du palais qui élève le voile et est également dilatateur de la trompe d'Eustache.
- le muscle palato-glosse qui abaisse le voile du palais et élève la base de la langue ; dans l'ensemble il a donc tendance à rétrécir l'isthme du gosier.
- le muscle palato-pharyngien qui est élévateur du pharynx et du larynx ; il a tendance également à fermer l'isthme pharyngo-nasal.

D'un point de vue plus général, ces muscles permettent le deuxième temps de la déglutition en fermant les orifices situés entre le pharynx et la bouche et entre le pharynx et le nez.

- le muscle uvulaire, quant à lui, élève la luette et raccourcit le voile.

Grâce à ces muscles, le voile joue également un rôle essentiel dans la phonation en permettant par ses mouvements d'élévation la fermeture de l'isthme pharyngo-nasal qui permet d'exclure les résonateurs nasaux. L'occlusion totale permet l'émission des phonèmes buccaux.

L'occlusion partielle, laissant intervenir les résonateurs nasaux permet l'émission des phonèmes nasaux : "on", "an", "in", "un", "m", "n", "gn". En outre, les vibrations de la luette produisent le son "r". (6).

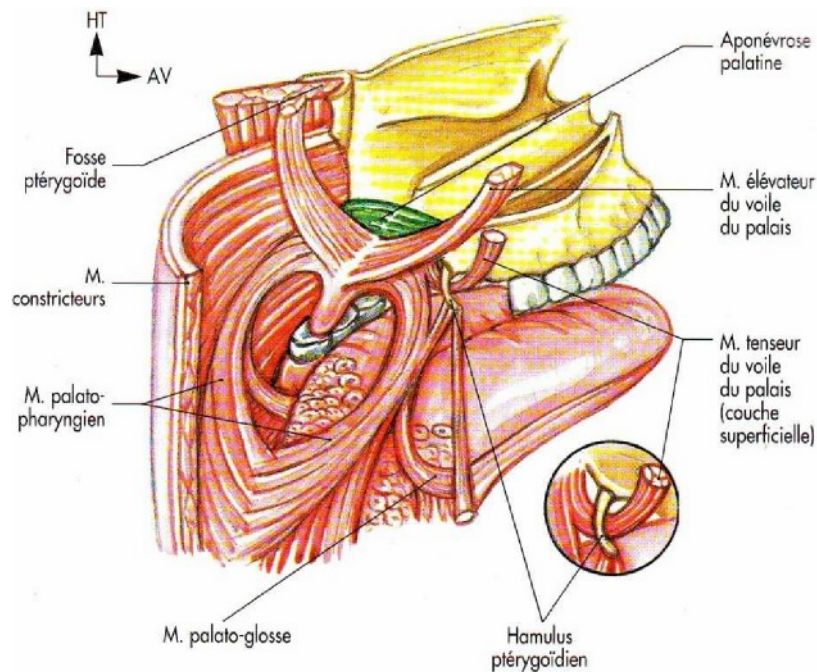


Figure 4 : Muscles du voile, vue postéro-latérale droite (6)

1.4.2.2. La vascularisation et l'innervation du voile du palais

Il est vascularisé par :

- l'artère dorsale de la langue et l'artère palatine ascendante pour les piliers et la partie latérale du voile.
- l'artère palatine descendante branche de l'artère maxillaire pour la face orale du voile.
- l'artère du canal ptérygoïdien et l'artère pharyngienne supérieure pour la face nasale du voile.

Les veines rejoignent les plexus ptérygoïdiens et la veine jugulaire interne.

L'innervation sensitive du voile du palais est réalisée par le nerf maxillaire sauf pour l'arc palato-glosse pris en charge par le nerf glosso-pharyngien et à l'origine du réflexe nauséux.

Sur le plan moteur, le voile du palais est innervé par le nerf vague sauf pour le muscle tenseur du voile du palais qui est innervé par le nerf mandibulaire (6, 7).

1.5. LES DENTS

1.5.1. DESCRIPTION DES DENTS

Toutes les dents possèdent deux parties: la couronne, visible dans la cavité orale et recouverte d'émail et la racine dentaire invisible enfouie dans l'os alvéolaire des maxillaires et de la mandibule ; elle est recouverte de cément (figure 5).

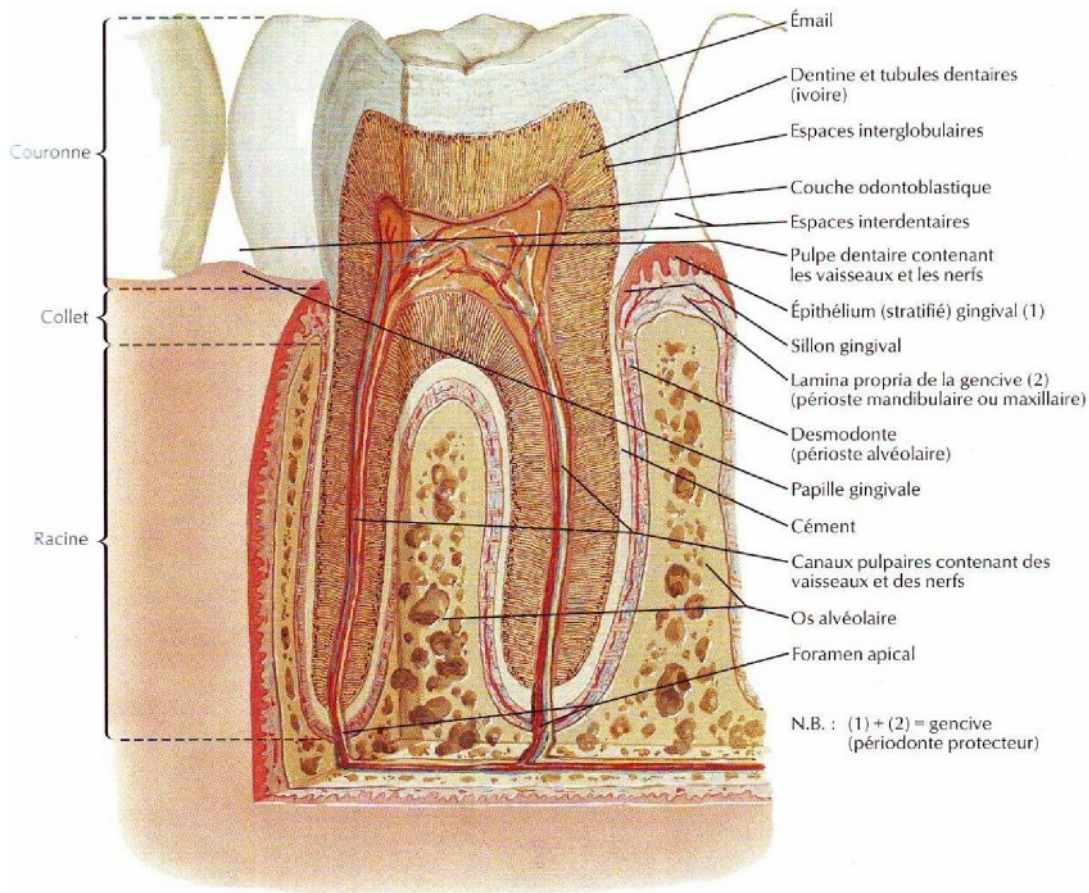


Figure 5 : Coupe longitudinale d'une prémolaire (23)

Le collet constitue la ligne anatomique qui sépare la couronne de la racine. Elle correspond à la jonction amélo-cémentaire. Cette ligne est sinueuse et fait le tour de la dent. On appelle également cette jonction la ligne cervicale.

La gencive sertit la dent au niveau de son collet. Elle dessine le collet physiologique, par opposition au collet anatomique. Le collet physiologique a tendance, tout au long de la vie de l'individu, à migrer vers la racine. Le collet anatomique, quant à lui, est invariable dans sa forme et dans sa situation.

La gencive s'attache sur l'os alvéolaire, os spongieux recouvert d'un périoste. Cet os détermine les alvéoles osseuses dans lesquelles s'articulent les racines dentaires. La surface de ces alvéoles est tapissée d'un tissu osseux perforé de nombreux trous par lesquels passent des éléments vasculo-nerveux desmodontaux. Elle autorise également la fixation des fibres de tissu conjonctif du ligament alvéolo-dentaire (66, 81).

1.5.2. L'ODONTE

Chaque dent est composée de trois tissus calcifiés : la dentine, l'émail et le ciment et d'un tissu conjonctif mou spécialisé, la pulpe. Ces quatre tissus constituent l'odonte.

La dentine entoure et limite la cavité pulpaire. C'est le tissu dentaire le plus important en volume. Elle est constituée d'une trame organique qui contient surtout du collagène. La dentine est moins minéralisée que l'émail (70%) elle est donc moins dure mais plus élastique. La matrice dentinaire est élaborée par des cellules d'origine conjonctive, les odontoblastes. Ces cellules sont refoulées vers la chambre pulpaire au fur et à mesure de la formation de la matrice tout en laissant dans celle-ci de fins prolongements cytoplasmiques emprisonnés dans des canalicules dits dentinaires. Les odontoblastes survivent dans la dent formée. De plus, de nouveaux odontoblastes peuvent se différencier à partir de cellules mésenchymateuses présentes dans la chambre pulpaire. Il en résulte que de la nouvelle dentine peut s'édifier durant toute la vie, soit spontanément (dentine secondaire), soit pour compenser une destruction préalable (dentine réactionnelle). Physiologiquement la dentine n'est pas à nu. Elle est recouverte par l'émail au niveau de la couronne et par le ciment au niveau de la racine. A leur point de jonction, émail et ciment sont toutefois très minces et la protection de la dentine est moins bonne à cet endroit (66, 76).

L'émail est la substance la plus dure et la plus minéralisée de l'organisme. Elle est composée à 96% de matière minérale, le reste étant composé d'eau et de matière organique (essentiellement de la kératine). Sa partie minérale est principalement constituée d'un réseau de cristaux d'hydroxyapatite de calcium. Le fort pourcentage de minéraux dans l'émail est responsable non seulement de sa force, mais aussi de sa friabilité.

L'épaisseur de l'émail est plus importante au niveau du sommet de la couronne dentaire et elle est plus fine au niveau du collet. Il n'y a pas de cellules, ni de vaisseaux sanguins, ni de nerfs à l'intérieur de l'émail.

Cette substance est sécrétée par les adamantoblastes jusqu'à l'éruption dentaire ; ensuite les adamantoblastes se détruisent, l'émail ne peut donc pas être remplacé. Ce tissu possède donc une forme et une épaisseur définitive à l'éruption de chaque dent et les seuls échanges qu'il peut avoir sont physico-chimiques avec le contenu de la cavité buccale (66, 76).

Le ciment se trouve relié à l'os par des faisceaux fibreux de collagène ou ligament alvéolo-dentaire. L'espace compris entre le ciment et l'os alvéolaire est le desmodonte. Il autorise, à la dent, une mobilité physiologique. Il existe un ciment acellulaire et un ciment cellulaire (ostéocément) qui, comme le tissu osseux contient des cellules (les cimentocytes) dans sa substance fondamentale. Cet ostéocément est également voisin du tissu osseux par la composition de sa matrice organique (collagène) et par son degré de minéralisation (50%). Le ciment est capable de régénération (66, 76).

La partie centrale de la dent s'appelle la pulpe dentaire, elle est constituée de tissu conjonctif mou, de vaisseaux et de nerfs. Ces derniers rentrent dans la pulpe par le foramen apical à l'apex de la racine. La pulpe est limitée en périphérie par une couche de cellules d'origine mésenchymateuses, les odontoblastes, qui sécrètent la dentine pendant toute la vie (66, 76, 81).

1.5.3. LES PREMIERES DENTS ET LEUR EVOLUTION

1.5.3.1. Description des dents de lait

Les premières dents sont appelées les dents de lait. Elles sont plus petites que leurs homologues permanentes, moins minéralisées mais leur chambre pulpaire est comparativement plus importante. Elles sont douées d'un potentiel de défense et de régénération supérieur à celui des dents définitives, compensant ainsi leur plus grande fragilité structurale.

La dentition de lait compte seulement vingt dents : quatre incisives, deux canines et quatre molaires par maxillaire.

Nous n'avons pas de prémolaires temporaires, seulement des molaires temporaires qui seront remplacées par les prémolaires définitives. Les molaires permanentes ne remplacent aucune autre dent et se positionnent sur l'arcade, derrière les molaires temporaires, dès qu'il existe suffisamment de place pour les accueillir (6, 66).

1.5.3.2. La dentition temporaire

La première phase de la dentition débute généralement vers six mois ; toutes les dents sont en place vers l'âge de trois ans.

Les premières dents qui apparaissent correspondent très souvent aux incisives centrales inférieures, suivies des supérieures en général vers 8 mois. Vers 10 mois viennent les incisives latérales supérieures puis les incisives latérales inférieures. Entre le quinzième et le vingt et unième mois, c'est l'éruption des premières molaires temporaires puis des canines et des deuxièmes molaires temporaires (entre 20 et 30 mois).

La dentition temporaire atteint son degré optimal de maturation vers quatre ans, mais très rapidement, la migration des germes dentaires des futures incisives provoque la destruction partielle des racines des incisives temporaires. Ce grignotage, appelé rhizolyse ou rhizoclasie, va conduire à la chute de la dent temporaire et permettre l'éruption de la dent définitive (6, 66, 69).

1.5.3.3. La dentition définitive

La première dent de lait tombe vers l'âge de six/sept ans, elle est remplacée par une dent définitive, qui se trouve sous la dent de lait, dans l'alvéole et qui est déjà complètement formée. Cette dent définitive est plus grosse et moins blanche que la dent de lait, en effet si les dents de lait sont si blanches c'est qu'elles sont moins minéralisées et que les épaisseurs d'émail et d'ivoire sont plus réduites.

De façon générale, les dents temporaires tombent selon leur ordre d'apparition. La première molaire définitive apparaît tout d'abord derrière les molaires temporaires et sert de guide pour l'éruption de la dentition permanente, qui comprend l'apparition des incisives puis des premières prémolaires vers l'âge de 9 ans, des canines vers 11 ou 12 ans et des deuxièmes molaires permanentes à 12 ans. Les troisièmes molaires ou « dents de sagesse » évoluent à partir de 17 ans environ, mais leur éruption peut ne jamais survenir. Lorsque la dentition permanente est complète, chaque arcade porte 16 dents : 4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires et 6 molaires.

Comme les dents temporaires, les dents permanentes ne grandissent pas mais elles mettent plus longtemps à se développer : il faut une dizaine d'années pour fabriquer une première molaire permanente. Une fois sur l'arcade, la maturation dentaire se poursuit par l'édification complète de la racine, la fermeture des apex et l'achèvement de la minéralisation (6, 39, 66).

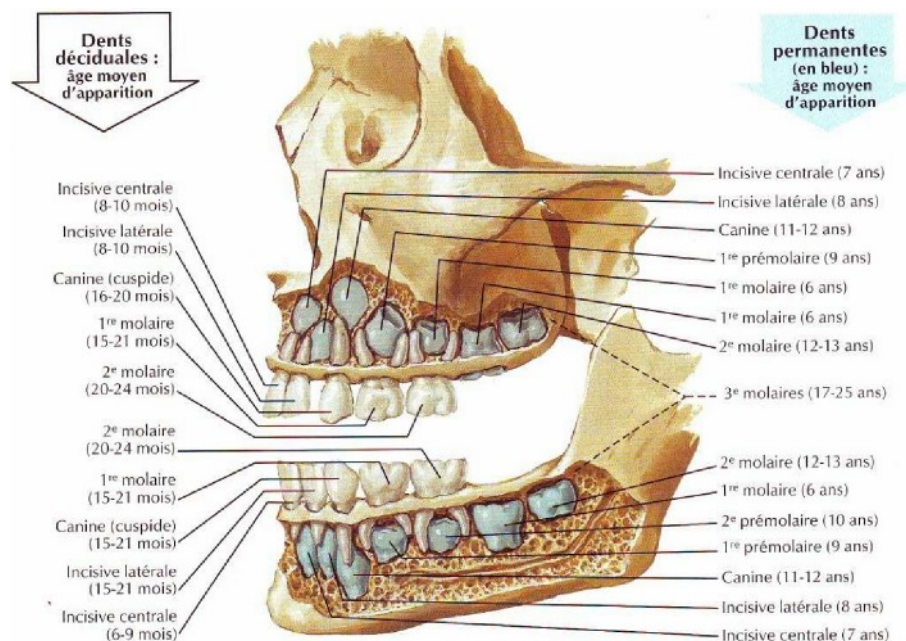


Figure 6 : La dentition de lait avant sa chute (23)

1.5.4. LA DENTITION DE L'ADULTE

1.5.4.1. Les 4 types de dents

L'homme adulte possède 32 dents, 16 sur chaque mâchoire. On distingue 4 types de dents (figure 7) :

- Les incisives :

Elles sont au nombre de huit (quatre centrales et quatre latérales). Les incisives maxillaires sont implantées sur le pré-maxillaire et les incisives mandibulaires s'articulent avec elles. Les incisives sont des dents monoradiculées coniques.

L'alignement des incisives au sein des 2 arcades antagonistes leur confère un pouvoir sectorial dû à l'alignement des bords libres incisifs. Ces bords libres, en glissant les uns contre les autres au cours de l'incision, permettent la fragmentation des aliments. Par leur affrontement, ils autorisent la préhension.

Par leur présence, leur forme et leur alignement, les incisives jouent un rôle important dans l'esthétique faciale, car elles sont largement exposées dans la mastication, la parole et toutes les expressions faciales. Dans l'articulation de certains phonèmes, ces dents sont indispensables.

- Les canines :

Elles sont au nombre de quatre (deux au niveau du maxillaire et deux au niveau de la mandibule). Elles sont implantées aux « coins » des arcades dentaires. Ces dents sont les plus longues de toutes les dents : leur couronne est aussi longue que celle d'une incisive centrale et leur racine est de loin la plus longue de toutes, ce qui confère à la canine une grande stabilité. Ce sont des dents monoradiculées dont le rôle est de déchiqueter les aliments.

- Les prémolaires :

Elles sont au nombre de huit (quatre au niveau du maxillaire et quatre au niveau de la mandibule) et sont par définition les dents qui sont en avant des molaires. Ce sont des dents de transition entre les canines préhensiles et les molaires broyeuses, elles servent à la trituration des aliments. Elles possèdent parfois deux racines lorsqu'elles sont localisées sur la mâchoire supérieure mais toujours une seule sur la mâchoire inférieure.

- Les molaires :

Elles sont au nombre de huit ou douze, selon si les dents de sagesse sont formées ou non. Leur appellation de « molaire » dérive de leur fonction de meule. Elles jouent un rôle important dans le broyage et la comminution des aliments au cours de la mastication. Elles sont monophysaires puisqu'elles ne remplacent aucune dent temporaire. En général, les molaires mandibulaires possèdent deux racines et les molaires maxillaires trois racines (6, 39, 81).

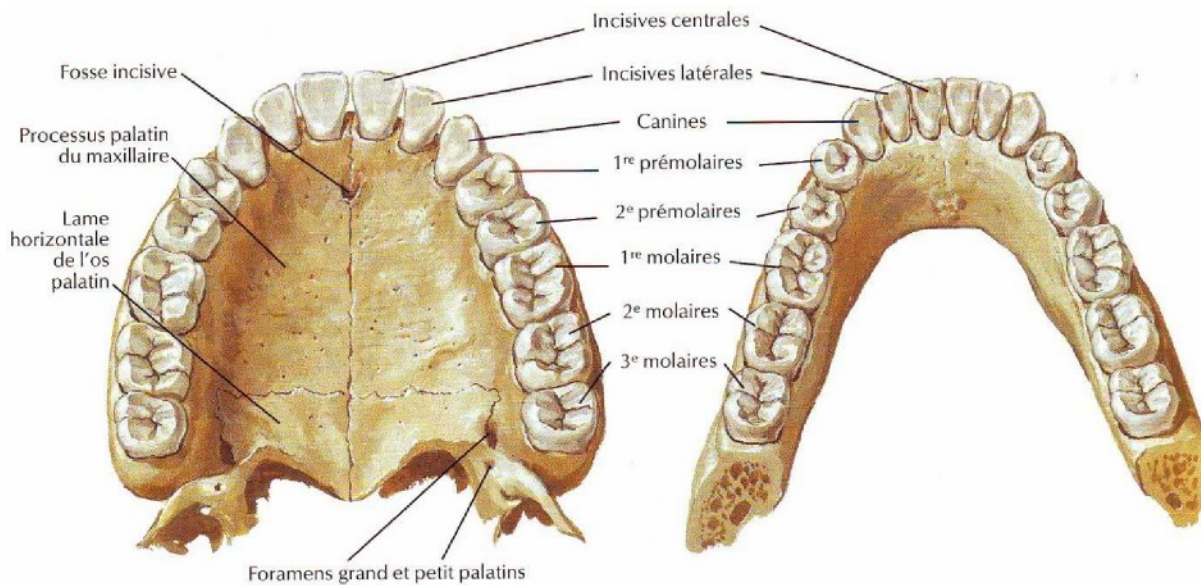


Figure 7 : Dents permanentes supérieures (à gauche) et dents permanentes inférieures (à droite) (23)

1.5.4.2. Numérotation des dents

Pour permettre une identification facilitée des dents, des numéros leur ont été attribués (figure 8).

Ainsi, la mâchoire a été séparée en quatre : la mâchoire supérieure droite qui porte le numéro 1, la mâchoire supérieure gauche qui porte le numéro 2, la mâchoire inférieure gauche qui porte le numéro 3 et la mâchoire inférieure droite qui porte le numéro 4. Puis dans chacune de ces parties, on numérote les dents de 1 à 8 en partant de l'incisive centrale et en allant jusqu'à la troisième molaire (66).

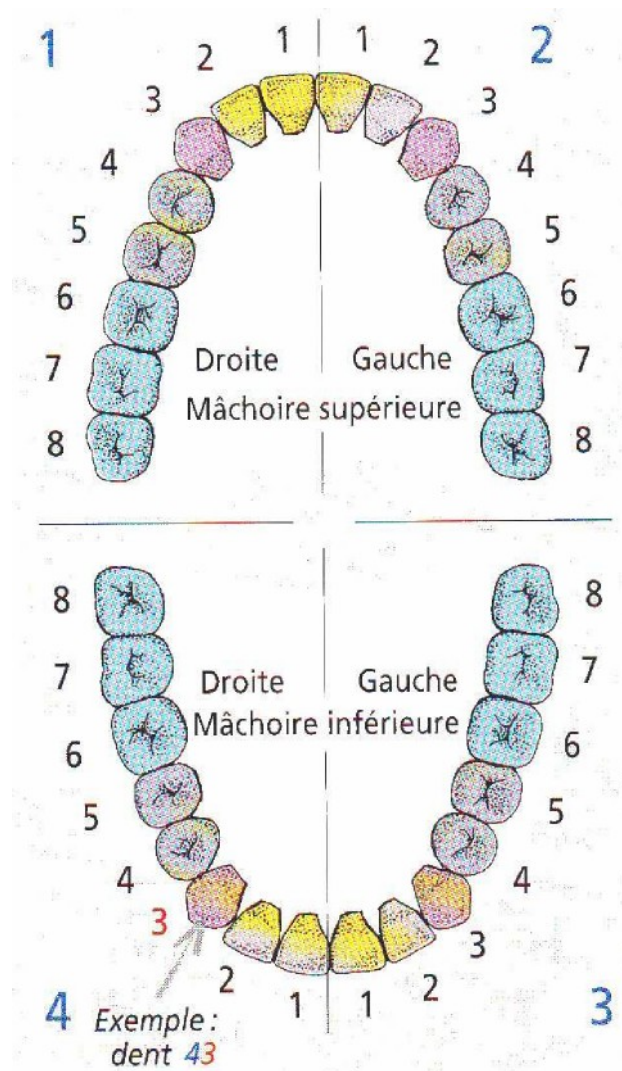


Figure 8 : La numérotation des dents (66)

1.5.5. LA PLAQUE DENTAIRE ET LE TARTRE

1.5.5.1. La plaque dentaire

1.5.5.1.1. Généralités

La plaque dentaire est une accumulation, à la surface des dents, de bactéries aérobies et anaérobies de la flore buccale et de différents composants du milieu buccal.

Elle constitue un dépôt mou, tenace, adhérent, terne, de couleur blanc jaunâtre à la surface des dents. Ce dépôt hétérogène se forme en quelques heures après un brossage prophylactique, d'où l'importance des mesures d'hygiène bucco-dentaires.

Chaque personne est concernée par la plaque dentaire, mais de façon plus ou moins importante.

La plaque s'accumule préférentiellement au niveau des régions inaccessibles ou peu accessibles au brossage. Les espaces entre les dents sont donc des cibles privilégiées ; mais on retrouve également la plaque dentaire au niveau de la jonction gencive-dent. En revanche, elle n'est pas très présente à la surface des dents (50, 60).

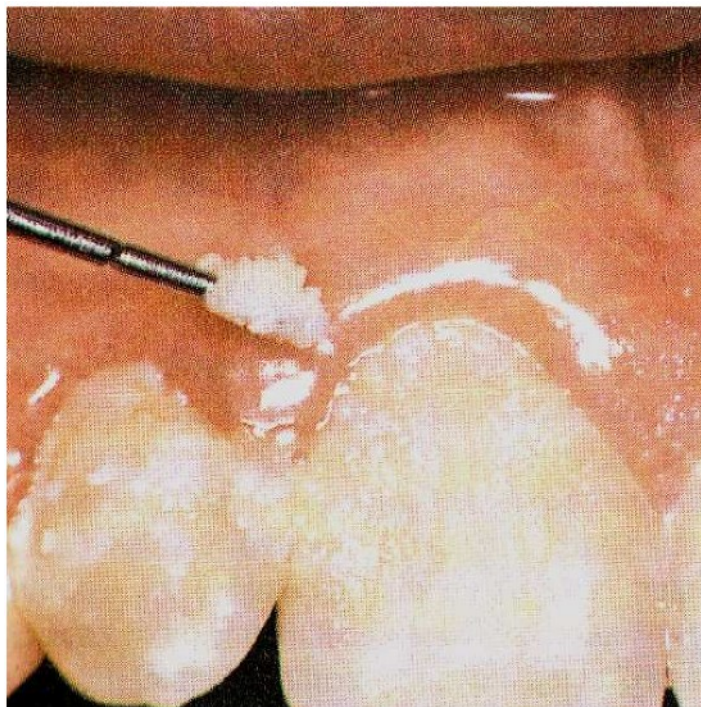


Figure 9 : Plaque dentaire (69).

1.5.5.1.2. Formation de la plaque dentaire

Quelques minutes après le brossage des dents, une pellicule acquise exogène se dépose à la surface de l'émail. Cette première couche est en général exempte de microbes et est constituée à 98% par des glycoprotéines salivaires.

Elle constitue un biofilm adsorbé à la surface de l'émail et va servir de substrat pour la colonisation des premières bactéries qui ne peuvent adhérer directement à l'émail.

Les premières espèces sont dites « pionnières », en effet seules certaines espèces ont la capacité de coloniser les surfaces dentaires ; ce sont surtout des Streptocoques et des Actinomycètes. Elles constituent des microcolonies.

La fixation des bactéries à la pellicule acquise exogène se fait d'abord de façon réversible par des forces électrostatiques, puis de façon irréversible par des interactions spécifiques principalement grâce aux adhésines membranaires.

La multiplication et la fixation de nombreuses espèces bactériennes se traduit par la formation de globules hémisphériques qui augmentent progressivement de volume et se regroupent pour former un tapis plus ou moins ondulé recouvrant la surface de l'émail.

La plaque est considérée comme mature au 7^{ème} jour de son développement, elle peut contenir jusqu'à un milliard de bactéries par milligramme de plaque dentaire.

Ensuite, l'augmentation de la population cellulaire se trouve contrebalancée par la dégénérescence d'un certain nombre de bactéries et l'élimination en surface d'autres germes par les forces de friction s'exerçant sur la dent. Ainsi formée, la plaque constitue une véritable barrière de diffusion, en empêchant le passage des tampons salivaires et en assurant la rétention des produits du métabolisme bactérien, et, en particulier, des acides organiques.

Les incidences pathologiques de la plaque dentaire sont aujourd'hui unanimement reconnues. Elles varient selon la position sous ou supra gingivale de cette plaque. La plaque dentaire supra-gingivale est celle qui contribue à la formation de la carie dentaire.

La plaque dentaire sous-gingivale, quant à elle, a des répercussions sur le parodonte et provoque l'apparition de certaines maladies, qui vont de la simple gingivite aux destructions tissulaires plus importantes, aboutissant au déchaussement de dent (50, 60).

1.5.5.2. Le tartre

Si l'élimination de la plaque bactérienne n'est pas régulière, elle peut progressivement se transformer en tartre, par combinaison avec les minéraux contenus dans la salive (phosphates et calcium). Ce dépôt dur adhère fortement aux surfaces dentaires favorisant à son tour le développement sur sa surface de plaque bactérienne.

Le tartre se compose principalement de microorganismes calcifiés. Les premières traces de substance calcifiée s'observent déjà, chez certains sujets, quarante huit heures après le début de l'accumulation de plaque. Après deux semaines, le tartre peut déjà se rendre visible macroscopiquement dans certaines bouches. La quantité de tartre formé dépend de facteurs individuels tels que la composition de la salive et sa richesse en certaines enzymes.

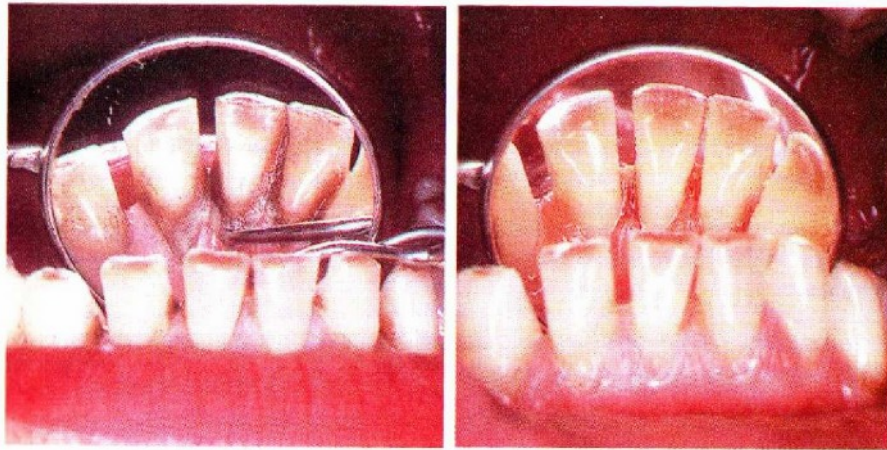


Figure 10 : Tartre (69).

On distingue 2 types de tartre :

- Le tartre supragingival, de coloration jaunâtre et plus ou moins noirci par les pigments salivaires ou la nicotine, se situe sur la partie visible de la dent. La plus grande quantité se forme face aux orifices des canaux des glandes salivaires principales.
- Le tartre sous gingival apparaît sous le rebord gingival, sur les surfaces radiculaires. Il est généralement de couleur beige mais peut dans les cas extrêmes devenir brun foncé, voire noir. Il est dur et très adhérent aux surfaces radiculaires. Sa surface irrégulière est source de rétention de plaque bactérienne pathogène. Son développement est progressif, jusqu'à atteindre un plateau, une quantité propre à chacun, équilibre entre néoformation et suppression physique (4, 60).

1.6. LA LANGUE

La langue est l'organe du goût mais elle sert également à la mastication, à la phonation et à la déglutition.

La langue est formée de deux parties séparées par le V lingual ; une partie fixe appelée base de la langue et une grande partie mobile constituée par le corps et la pointe de la langue.

La face inférieure de la langue recouverte d'une muqueuse lisse et transparente, est reliée au plancher de la bouche grâce au frein lingual, permettant de limiter les mouvements de la langue vers l'arrière. En dehors du frein, on distingue sur la face inférieure de la langue, un bourrelet longitudinal formé par la saillie du muscle génio-glosse, puis les veines ranines qui serpentent sous la muqueuse, enfin une dépression longitudinale dite gouttière latérale séparant les bourrelets musculaires du bord de la langue.

Sur la face supérieure de la langue se trouvent les papilles linguales (6, 66).

1.6.1. LES PAPILLES LINGUALES

On distingue trois principaux types de papilles linguales : les filiformes, les fongiformes et les caliciformes. Il faut y ajouter les papilles foliacées, peu développées chez l'homme et que nous n'analyserons donc pas.

Les papilles filiformes ont des fonctions mécaniques tandis que les fongiformes et les caliciformes interviennent dans la gustation.

- Les papilles filiformes :

Ce sont les plus petites (plus ou moins un millimètre de haut) mais les plus nombreuses puisqu'elles recouvrent la quasi totalité de la face dorsale de la langue. Elles ont une forme de cône allongé et sont constituées d'un axe conjonctif recouvert d'un épithélium stratifié kératinisé. Les papilles filiformes rendent la langue râpeuse et lui permettent de mieux accrocher les aliments lors de la mastication (53,76, 83).

- Les papilles fongiformes :

Elles sont dispersées parmi les papilles filiformes mais elles sont moins nombreuses. Plus trapues et plus larges, elles ont une forme de dôme ou de champignon. Leur épithélium est également kératinisé mais la couche cornée est plus fine ce qui explique leur teinte plus rouge, les vaisseaux du derme étant aisément observés par transparence. Ces papilles plus nombreuses à la pointe de la langue, participent partiellement à la fonction du goût (53, 61).

- Les papilles caliciformes :

Ce sont les plus volumineuses (1 à 2 millimètres de large). Au nombre de 6 à 12 elles sont régulièrement disposées à la partie postérieure de la langue et forment un V à pointe dirigée vers l'arrière. Chacune est entourée par un sillon constitué par une profonde invagination de l'épithélium. Dans le fond du sillon viennent s'aboucher des glandes séreuses salivaires accessoires dites de Von Ebner ; leurs sécrétions lavent le sillon et éliminent les produits alimentaires, permettant le renouvellement du milieu à la surface des nombreux bourgeons gustatifs. Ceux-ci sont situés dans les sillons du côté interne (53, 76, 83).

La figure 11 permet de visualiser la séparation des deux parties de la langue par le V lingual et de se rendre compte de la localisation des différentes papilles linguales.

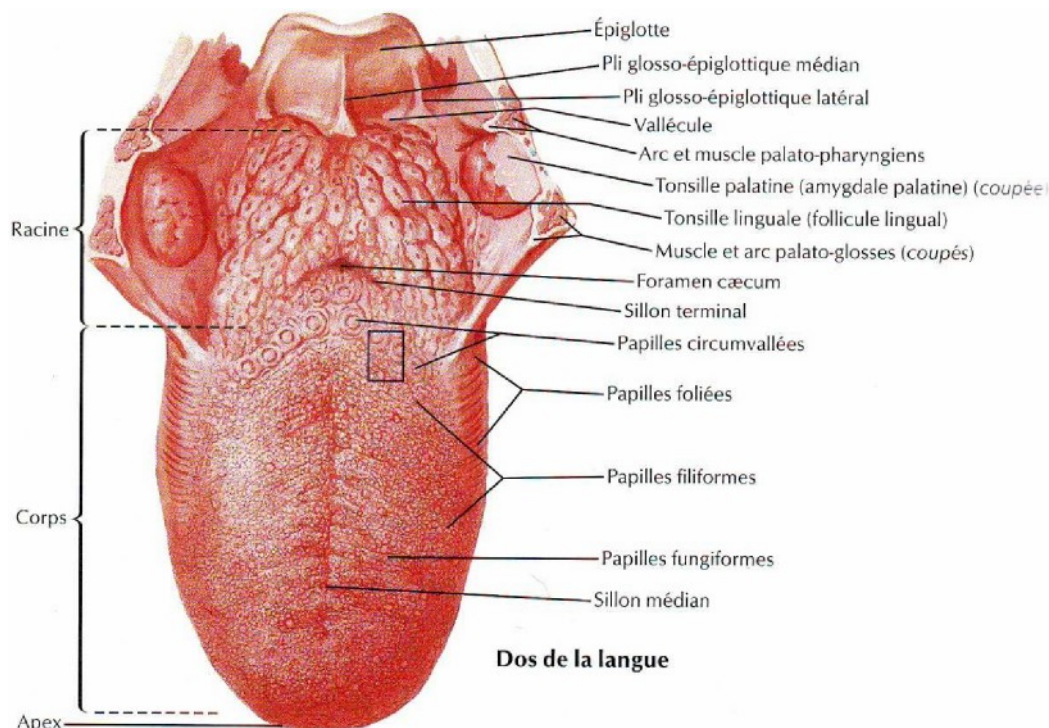


Figure 11 : Dos de la langue (23)

1.6.2. LA MULTIPLICITE SENSORIELLE GRACE AUX BOURGEONS DU GOUT

Les papilles caliciformes contiennent sur la paroi de leur sillon les bourgeons gustatifs (environ 250 par papille), les papilles fongiformes en renferment également dans leur épithélium mais en concentration moindre. On en distingue aussi sur la muqueuse des joues, des gencives, du palais et de la lèvre.

Chaque bourgeon est constitué de cellules basales, de cellules de soutien et de cellules gustatives (figure 12). Chacune des cellules gustatives allongées possède à une extrémité, le bâtonnet gustatif, il émerge par un orifice que l'on appelle le pore gustatif et capte les stimuli en s'avancant dans la cavité buccale. A l'autre extrémité du bourgeon, le stimulus est transmis au cerveau grâce aux nerfs sensitifs (le nerf laryngé et le nerf lingual).

Quatre sensations peuvent être principalement perçues par l'organisme : le sucré, l'amer, l'acide et le salé. C'est la combinaison de ces quatre perceptions qui crée la multiplicité sensorielle, le sens olfactif intervenant toutefois pour nuancer le goût.

Au niveau des bourgeons situés à la surface de la langue le remplacement plus ou moins rapide d'une sensation gustative par une autre est rendu possible grâce au lavage des pores gustatifs par la salive. Pour les nombreux bourgeons situés dans le sillon entourant chaque papille caliciforme le lavage est effectué par les glandes de Von Ebner dont les canaux d'évacuation débouchent dans le fond du sillon.

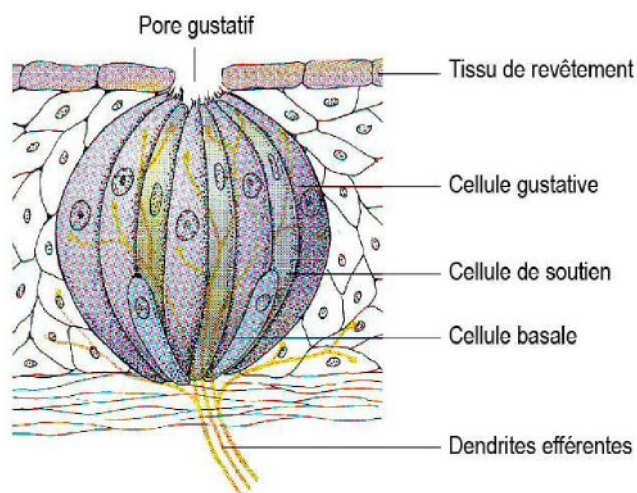


Figure 12 : Structure d'un corpuscule gustatif à la surface de la langue (66)

La perception d'un goût (sucré, amer, acide ou salé) n'est pas due à une sorte de papille particulière mais à la localisation des récepteurs des différentes saveurs sur la langue. Le récepteur de la saveur amer, par exemple, se trouve à la base de la langue (53, 66, 76).

1.6.3. L'OS HYOÏDE

La langue est constituée d'une pièce osseuse, l'os hyoïde. Ce dernier se situe au niveau de l'arc mandibulaire à hauteur approximative de la quatrième vertèbre cervicale. Il est formé d'un corps antérieur, prolongé à ses extrémités postérieures par deux apophyses : les grandes cornes. Un peu en dedans de la base des grandes cornes naissent les petites cornes, presque verticales (7).

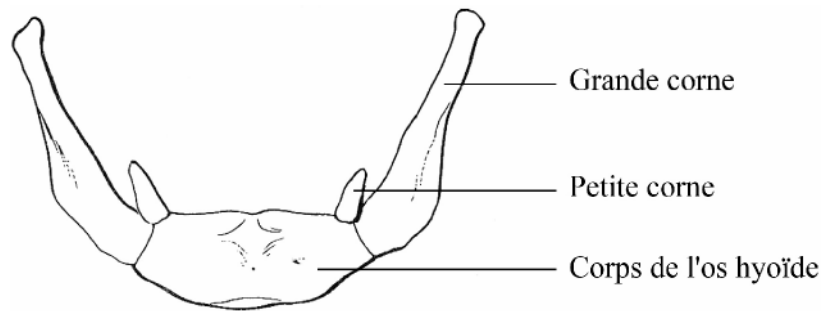


Figure 13 : L'os hyoïde (7)

Sur l'os hyoïde, se fixe un squelette fibreux constitué de deux membranes :

- La membrane hyo-glossienne :

Elle s'attache au bord supérieur du corps de l'os hyoïde, entre les deux petites cornes, de là elle monte verticalement et frontalement et se perd dans l'épaisseur de l'organe.

- Le septum lingual :

C'est une lame fibreuse, qui s'insère par sa base sur le milieu de la face antérieure de la membrane hyo-glossienne et sur le bord supérieur de l'os hyoïde ; il se termine en avant par une extrémité effilée entre les muscles de la pointe de la langue (81).

1.6.4. LES MUSCLES DE LA LANGUE

Les muscles de la langue sont au nombre de dix sept, huit sont pairs, un seul, le muscle longitudinal supérieur est impair. Ce dernier est une lame mince dont l'origine se fait par trois faisceaux, le faisceau médian du cartilage épiglottique et les deux faisceaux latéraux des petites cornes de l'os hyoïde. Ce muscle recouvre la face dorsale de la langue, permettant ainsi de la raccourcir et de l'abaisser.

Les huit muscles pairs sont les suivants :

- Le muscle génio-glosse :

Il naît de l'épine mentonnière supérieure, ses fibres supérieures vont vers la pointe de la langue, ses fibres moyennes vont vers la muqueuse de la face dorsale de la langue et la membrane hyo-glossienne, ses fibres inférieures se terminent sur le bord supérieur du corps de l'os hyoïde. Chacune de ces fibres a un rôle particulier, les fibres inférieures tirent sur l'os hyoïde en haut et en avant, les moyennes attirent la langue en avant et les supérieures tirent la pointe de la langue en bas et en arrière, mais si le muscle se contracte en entier, il abaisse la langue vers le plancher buccal.

- Le muscle longitudinal inférieur :

Il s'attache sur la petite corne de l'os hyoïde et se termine sur la muqueuse de la pointe de la langue. Il abaisse et rétracte la langue.

- Le muscle hyo-glosse :

Il s'insère en bas sur le corps de l'os hyoïde par le faisceau basio-glosse et sur le bord supérieur de la grande corne par le faisceau cérato-glosse. Ces faisceaux s'unissent rapidement, puis arrivent au niveau du bord latéral de la langue où les fibres s'épanouissent en éventail. Un certain nombre de ces fibres se terminent sur le septum lingual. Ce muscle abaisse et rétracte la langue.

- Le muscle stylo-glosse :

Il est long et mince, il s'étend de l'apophyse styloïde au bord latéral de la langue. Il élargit la langue et la tire en haut et en arrière.

- Le muscle palato-glosse :

Il s'insère en haut dans le voile du palais et se termine dans le bord latéral de la langue, il élève la langue en arrière et rétrécit l'isthme du gosier.

- Le muscle amygdalo-glosse : Il naît de la capsule amygdalienne et se termine dans l'épaisseur de la langue.

- Le muscle pharyngo-glosse :

Il est situé entre les faisceaux du muscle longitudinal supérieur, il se termine sur le bord latéral de la langue.

- le muscle transverse :

Il est constitué de fibres disposées horizontalement, qui naissent sur le septum lingual et vont se terminer sur le bord latéral de la langue (7, 81).

1.6.5. INNERVATION ET VASCULARISATION DE LA LANGUE

Tous ces muscles sont innervés, sur le plan moteur, par des branches provenant du nerf hypoglosse ; mais certains muscles dont le stylo-glosse peuvent recevoir des branches du glosso-pharyngien. Sur le plan sensitif, la langue est innervée par le nerf lingual, situé en avant du « V » lingual.

La vascularisation de la langue est assurée par l'artère linguale et de nombreuses veines. L'artère linguale prend naissance sur l'artère carotide externe, elle représente une des six branches collatérales de celle-ci. La veine linguale, parallèle à l'artère linguale, fait le lien entre les veines de la langue et la veine jugulaire interne (81).

1.7. LES GLANDES SALIVAIRES

1.7.1. DESCRIPTION DES GLANDES SALIVAIRES

Il existe 3 paires de glandes salivaires dites principales et une multitude de petites glandes accessoires distribuées un peu partout dans la muqueuse buccale, y compris celle de la langue (figure 14).

Les trois glandes principales sont les parotides, qui produisent environ 25% de la salive, les sous-maxillaires (70%) et les sublinguales (5%).

- Les glandes parotides :

Elles se trouvent en avant et en dessous de l'oreille, entre la peau et le muscle masséter. Ce sont les glandes salivaires les plus volumineuses. L'excrétion de la salive se fait par l'intermédiaire du canal de Sténon qui s'ouvre sur la face interne de la joue au niveau de la première molaire de la mâchoire supérieure.

- Les glandes sous maxillaires :

Elles siègent sous le plancher musculaire de la cavité buccale et contre la face interne de l'os mandibulaire. L'émission de la salive est possible grâce au canal de Wharton qui aboutit sous la langue au niveau d'une saillie à proximité du frein. La salive est alors déversée au niveau des incisives inférieures.

- Les glandes sublinguales :

Elles siègent directement sur la musculature du plancher de la bouche. Elles comportent deux canaux excréteurs ; le canal court de Walther qui s'abouche des deux côtés de la langue et le gros canal

de Rivinus

qui se

termine au

niveau du

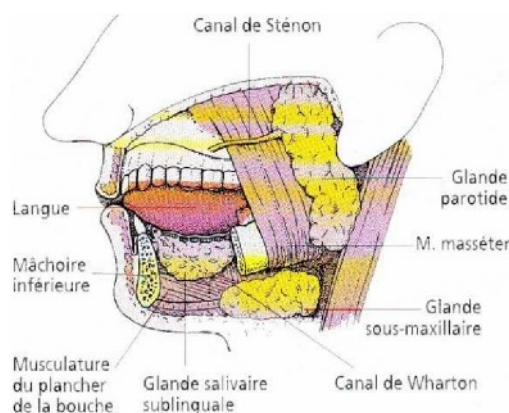
frein de la

langue

avec le

canal de

Wharton



(6, 69, 83).

Figure 14 : Les grosses glandes salivaires et leurs canaux excrétoires (66)

1.7.2. LA SALIVE

1.7.2.1. Composition de la salive

La salive est un liquide physiologique aqueux, elle est constituée d'eau (97 à 99,5%), d'électrolytes (ions sodium, potassium, phosphate et bicarbonate), de substances organiques (urée, glycoprotéine comme la mucine...), de lipides, de gaz dissous (dioxyde de carbone, oxygène et azote), et d'enzymes (l' amylase et en plus faible quantité, des peroxydases, des RNAses, DNAses, du lysozyme et de la lactoferrine).

Le pH salivaire varie de 5,8 à 7,4 en fonction de l'âge, de l'alimentation, du lieu de prélèvement buccal et de la flore bactérienne. La salive n'est pas sécrétée en quantité égale chez tous les individus, son débit peut varier de 0,7 à 1 litre par jour. Avalée elle se retrouve dans l'estomac puis dans l'intestin où une partie du potassium est réabsorbée (64, 69).

1.7.2.2. Rôles de la salive

La salive possède trois rôles principaux :

- Un rôle mécanique :

La salive rend la phonation et la mastication plus aisée, de plus le mucus qu'elle contient lubrifie le bol alimentaire et facilite la déglutition et le passage de ce bol dans l'œsophage. En dehors des repas, elle est continuellement sécrétée et déglutie, 1 à 3 fois par minute ; pendant les repas la sécrétion est accrue.

- Un rôle chimique :

Elle participe à la digestion, en particulier grâce à l'amylase qui hydrolyse l'amidon et le glycogène des aliments au début du chemin digestif.

L' amylase salivaire, également appelée ptyaline est active à pH neutre ; ainsi son action se poursuit dans l'œsophage où le pH est toujours favorable mais s'arrête au niveau de l'estomac où le pH devient trop acide.

- Un rôle anti infectieux :

La salive protège la cavité buccale contre les infections. En effet elle contient des immunoglobulines A dont certaines sont dirigées contre des antigènes de bactéries pathogènes. D'autre part, on y trouve également 2 produits bactéricides : le lysozyme et la lactoferrine. Enfin, la salive limite les risques de carie dentaire. Cette protection est obtenue par son action antibactérienne mais aussi grâce à son pouvoir tampon. En effet des microorganismes présents sur les dents produisent des acides à partir de sucres, acides susceptibles de provoquer des déminéralisations de l'émail dentaire. En neutralisant ces acides, la salive limite ce risque (50, 64).

PARTIE 2

**LES PRINCIPALES
PATHOLOGIES RENCONTREES
A L'OFFICINE**

2.1. LES CARIES

2.1.1. DEFINITION

La carie dentaire est une maladie infectieuse postéruptive des tissus durs de la dent. Elle est caractérisée par des périodes de déminéralisation alternant avec des périodes de reminéralisation. Elle évolue de la périphérie (émail) vers le centre de la dent (pulpe dentaire). 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. Elle prend l'allure d'une tâche qui noircit l'émail de la dent. Si la carie atteint la pulpe, elle devient douloureuse. Plus la carie progresse, plus la dent devient sensible, particulièrement au chaud, au froid et au sucre. Le processus carieux est généralement réversible aux stades initiaux et dans des conditions favorables, tandis qu'il est irréversible aux stades avancés.

La carie dentaire reste un problème de santé publique. Selon les études conduites par l'organisation mondiale de la santé (OMS), la carie est aujourd'hui le troisième fléau mondial. L'incidence de cette maladie a considérablement diminuée ces dernières années grâce à des mesures collectives de prévention. Cependant, 20% des patients cumulent 80% des caries, particulièrement les enfants (27, 60).

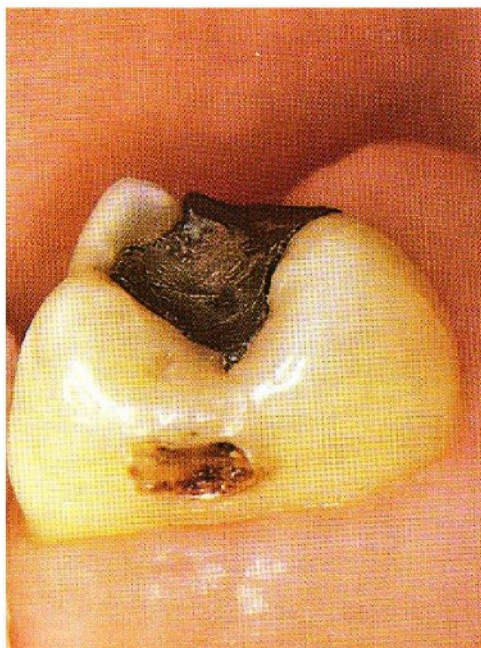


Figure 15 : Carie initiale (lésion de l'émail) (60)

2.1.2. ETIOLOGIES

Selon la théorie de Keyes, les caries seraient dues à la présence de 3 principaux facteurs de risques : accumulation de plaque bactérienne, présence de sucres fermentescibles permettant la production d'acides par les bactéries cariogènes de la plaque et les facteurs individuels.

König ajoute un quatrième facteur, le temps, nécessaire au développement de la lésion carieuse : plus la durée séparant deux prises alimentaires sucrées est courte et plus le risque carieux est élevé, l'exposition aux produits acides étant plus fréquente (60).

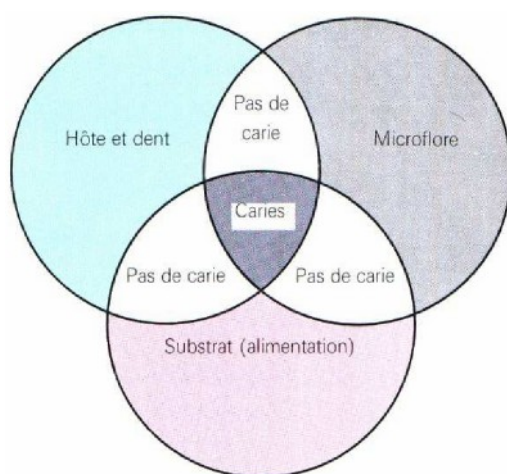


Figure 16 : Etiologies des caries selon Keyes (60)

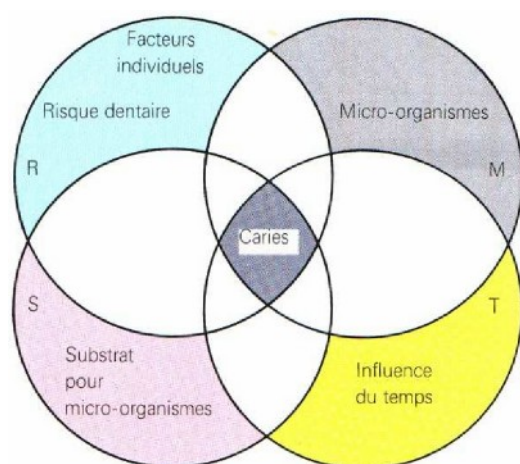


Figure 17 : Etiologies des caries selon König (60)

2.1.2.1. Les bactéries cariogènes

Toutes les bactéries ne jouent pas un rôle d'égale importance dans le développement de la lésion carieuse. Le microorganisme le plus cariogène est, depuis l'introduction du sucre raffiné dans le régime alimentaire de l'homme, *Streptococcus mutans* car, plus que tout autre, il a la capacité de dégrader le saccharose. Ainsi une très faible quantité de cet hydrate de carbone est suffisante pour permettre l'implantation de *Streptococcus mutans* dans la cavité buccale. De ce fait, il est devenu la bactérie prédominante de la plaque cariogène, néanmoins, il ne peut pas être considéré comme la seule bactérie responsable de la carie, les 2 genres bactériens Streptocoques et Lactobacilles étant pathogènes pour les tissus durs de la dent (11, 59).

2.1.2.2. Les sucres fermentescibles

Les bactéries cariogènes ne peuvent survivre dans la bouche et jouer un quelconque rôle que si elles trouvent sur place les sucres de l'alimentation, dits fermentescibles, nécessaires à leurs besoins métaboliques.

Transportés à l'intérieur de celles-ci, ces sucres sont, en fonction des besoins cellulaires, soit polymérisés sous forme de polysaccharides de type homopolymères de glucose et stockés dans des structures rappelant celles du glycogène, soit dégradés par voie de la glycolyse avec production d'énergie associée à un rejet des déchets cataboliques sous forme d'acides organiques.

En l'espace de quelques minutes, après que la plaque ait été exposée aux sucres fermentescibles contenus dans les aliments, les acides organiques produits par les bactéries cariogènes font baisser le pH à l'interface plaque/émail. Si l'effet tampon du milieu environnant, lié en particulier à la salive, est insuffisant, le pH descend en dessous du seuil critique compris entre 5,3 et 5,7. Il y alors déminéralisation de l'émail auquel succède le plus souvent une reminéralisation due à l'arrêt de la production d'acides par épuisement des sucres fermentescibles et élimination progressive de ceux-ci. Cependant, l'équilibre déminéralisation-reminéralisation peut être rompu en faveur de la déminéralisation en cas d'apport de sucres fermentescibles en trop grande quantité, ce qui entraîne un débordement du pouvoir tampon de la salive, ainsi la remontée du pH ne peut plus avoir lieu. Il y a alors développement de la carie de l'émail (11).

2.1.2.3. Les facteurs individuels

Les facteurs de risque de la carie, hormis ceux qui ont été précédemment décrits, sont nombreux : composition de la salive, anatomie dentaire, qualité des mesures d'hygiène bucco-dentaire, âge, expériences carieuses antérieures, statut socio-économique, habitudes familiales...

- La salive

Elle favorise indirectement la genèse de la carie en participant au développement de la pellicule acquise exogène et de la plaque bactérienne par les protéines riches en proline qui la compose. De plus, ses amylases interviennent dans la décomposition de l'amidon.

Cependant, son action reste essentiellement carioprotectrice tant par son action mécanique de « chasse salivaire » responsable de l'élimination des déchets de la nourriture que par certains de ces composants agissant sur la reminéralisation de l'émail et le développement de la plaque (20).

- L'anatomie dentaire

L'alignement de l'arcade et l'anatomie dentaire sont des facteurs de risque de la carie liés à l'hôte. Très souvent la carie se développe au niveau de points de contact dentaires déficients, qui correspondent à des zones de rétention alimentaire favorisant le développement de la plaque et donc des caries. Sinon elle débute au niveau des puits et des fissures des dents pluriradiculaires non autonettoyables et difficilement accessibles par les brins de la brosse à dents trop large. Dans ce cas, les caries sont fréquentes car les bactéries ne peuvent jamais être totalement éliminées (60).

- L'hygiène bucco-dentaire

Elle agit directement sur la quantité de débris alimentaires, substrat des micro-organismes, et de plaque adhérent à la surface dentaire. Cette dernière peut ainsi varier de 5-20mg en cas d'hygiène correcte à 50-200mg si elle est négligée.

Des méthodes plus simples basées sur l'utilisation d'indice de plaque permettent une appréciation semi quantitative de l'hygiène bucco-dentaire de l'individu. Dans ce cas, il est reconnu qu'un indice de plaque différent de zéro n'est pas obligatoirement corrélé à un risque carieux élevé. Il existe toujours de la plaque sur les faces occlusales des molaires et les faces proximales de toutes les dents, c'est-à-dire au niveau des localisations carieuses les plus fréquentes, car le brossage est inefficace à leur niveau.

Aucun sujet ou presque, aussi appliqué et motivé soit-il, ne peut en effet éliminer complètement la plaque à l'aide d'une simple brosse à dents. Mais cette plaque n'est dangereuse pour la denture que si elle est composée d'une proportion importante de bactéries cariogènes. Dans le cas contraire, il n'y a pas de risque carieux élevé.

Quoi qu'il en soit, le brossage, associé à l'utilisation de fil dentaire, doit être de règle car il permet de véhiculer un dentifrice fluoré à action topique intéressante. Ce dernier est en effet reconnu comme le principal responsable du déclin de la carie observé au cours de ces trente dernières années (42).

- L'âge

A chaque âge correspond des facteurs favorisant l'apparition de caries :

Les enfants présentent un contexte fragilisé :

- Dents temporaires moins calcifiées avec un émail mince.
- Dents permanentes sans contact occlusal au cours de l'éruption et à la calcification immature.
- Dextérité manuelle moins efficace rendant l'hygiène plus difficile.
- Préférence pour une alimentation molle et sucrée.
- Manque de coopération pendant les soins.

Au cours d'un traitement orthodontique, on retrouvera chez l'adolescent un déséquilibre : - Par la rétention de plaque dentaire.

- Par les difficultés de nettoyage.
- Par le comportement d'opposition fréquemment rencontré au cours de l'adolescence.

Chez le jeune adulte, on rencontre fréquemment une situation personnelle instable avec changement de domicile, liberté dans la préparation des repas, période de révisions et d'examen... Une alimentation rapidement accessible, molle et riche en sucre est souvent prépondérante.

Chez les personnes âgées dépendantes et les handicapés, le risque d'atteinte carieuse est majoré en raison :

- D'une dextérité manuelle moins efficace
- D'une acidification et raréfaction salivaire liée à l'âge et/ou au traitement médicamenteux suivi
- De la difficulté à réaliser des soins dentaires (18, 62).

2.1.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE

Le pharmacien d'officine donnera essentiellement des conseils préventifs visant à réduire l'apparition des caries ; leur traitement restant du domaine du dentiste.

Les mesures préventives porteront sur l'hygiène dentaire, l'apport de fluor et l'alimentation.

2.1.3.1. L'hygiène dentaire

- Le brossage des dents

Un brossage efficace est l'arme absolue anticaries. Il doit durer suffisamment longtemps (idéalement 3 minutes) et être entrepris dès le plus jeune âge.

Entre 1 et 3 ans, un seul brossage avant le coucher suffit, à l'aide d'une brosse de petite taille.

Un dentifrice n'est utilisé que si l'enfant en maîtrise le rinçage. Le parent se place derrière l'enfant et lui brosse les dents.

Dès 4 ans, l'enfant peut se brosser seul les dents, après chacun des repas, au moins deux fois par jour à l'aide d'une brosse adaptée et d'un dentifrice fluoré au dosage spécifique. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un pois, soigneusement recrachée après brossage et rinçage. Il faut nettoyer chaque côté l'un après l'autre, haut et bas, les poils de la brosse à cheval sur les dents, en faisant un mouvement de va-et-vient.

A 6 ans, on passe à la méthode intermédiaire : commencer par le bas, un seul côté à la fois. Pour les dents du fond, poser la brosse sur la dernière dent et brosser d'avant en arrière. Pour celles de devant, tourner la brosse de la gencive vers la dent.

A partir de 8 ans et chez l'adulte, c'est la méthode dite « BROS » qu'il faut utiliser :

- « B » : Brosser séparément haut et bas.
- « R » : Rouleau. Effectuer un mouvement rotatif en partant toujours de la gencive et en brossant vers la dent.
- « O » : Oblique. Incliner la brosse à 45° vers la gencive.
- « S » : Suivre un trajet précis pour n'oublier aucune dent. Faire le tour de chacune des facettes pour toutes les dents.

Faute de mieux et très occasionnellement afin de combler l'impossibilité de se brosser les dents, mastiquer un chewing-gum est envisageable à condition qu'il soit sans sucre. Il présente alors une action mécanique : sa mastication stimule la sécrétion salivaire et la salive favorise la reminéralisation de l'émail par neutralisation des acides qui attaquent les dents (60).

- Les compléments au brossage

Afin d'éliminer les zones d'accumulation de la plaque bactérienne, notamment entre les dents, le pharmacien peut conseiller le fil dentaire ou les brossettes interdentaires.

Le fil dentaire permet de nettoyer les zones inaccessibles à la brosse à dents. Il peut être ciré afin de mieux glisser dans l'espace interdentaire. Certains fils dentaires sont expansibles : initialement comprimés, ils deviennent plus épais au contact de la salive pour mieux couvrir la surface de la dent.

Les porte-fils peuvent faciliter l'utilisation car le fil reste toujours tendu. Il faut bien en maîtriser le maniement pour éviter tout risque de blessure.

Le fil dentaire peut être utilisé au moins une fois par jour avant le brossage. Avant 8 ans, son utilisation n'est pas nécessaire. A cet âge, les dents de lait sont suffisamment espacées, les restes alimentaires ou la plaque dentaire sont éliminés par simple brossage. En outre, l'enfant ne possède pas encore la dextérité suffisante pour savoir manier le fil sans blesser ses gencives (17).

Les brossettes s'emploient en va-et-vient horizontaux, préalablement imprégnées d'une solution buccale antiseptique. Leur forme conique ou cylindrique et leur diamètre variable permettent de s'adapter à toutes les configurations d'espace interdentaire.

Les brossettes sont très utiles aux personnes présentant des dents légèrement écartées, déchaussées ou encore à celles porteuses de bridge, d'appareils d'orthodontie ou de prothèse (60).

2.1.3.2. L'apport de fluor

Le fluor constitue une mesure importante dans la prévention de l'apparition des caries. Il pourra être apporté par voie locale ou systémique.

- Le fluor par voie locale

Les dentifrices les plus actifs dans la prévention de la carie renferment des dérivés fluorés qui renforcent l'émail superficiel. Deux types de molécules d'efficacité comparable peuvent être incorporés : les molécules inorganiques (fluorure de sodium, fluorure d'étain, monofluorophosphate de sodium) et les molécules organiques (fluorure d'amines, fluorhydrate de nicométhanol).

Pour éviter tout risque de fluorose, l'AFSSaPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) recommande une teneur en fluor limitée selon l'âge de l'enfant :

- Avant l'âge de 2 ans, l'emploi de dentifrices fluorés est déconseillé afin d'éviter tout risque d'ingestion.
- Chez les enfants de 2 à 6 ans : 500 ppm (50 mg pour 100 g) de fluor au maximum sont conseillés.
- Après 6 ans : les dentifrices dosés à plus de 1500 ppm peuvent être utilisés (5, 21).

- Le fluor par voie orale

Le fluor renforce la structure de l'émail en profondeur lorsqu'il est administré par voie orale.

C'est pendant la période de minéralisation des dents que ces apports sont primordiaux, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 12 ans environ.

On trouve du fluor dans l'alimentation (sel de table essentiellement), l'eau et certains médicaments (comprimés, gouttes, dentifrices).

Si sa consommation est bénéfique pour prévenir la carie, un surdosage sur plusieurs mois ou années peut générer une fluorose, responsable d'un aspect tacheté de l'émail dentaire.

Dans les régions où l'eau de distribution contient moins de 0,3 mg/L de fluor, la dose prophylactique optimale de fluor recommandée, tous apports fluorés confondus, est de 0,05 mg/Kg/jour sans dépasser 1mg/jour. Dans ces régions, la supplémentation fluorée doit être maintenue dès la naissance et jusqu'à l'âge de 12 ans environ, car l'action systémique des fluorures intervient pendant toute la période de minéralisation des dents. Cependant, dans les zones géographiques où l'eau de distribution contient plus de 0,3 mg/L de fluor, aucune supplémentation n'est nécessaire.

Chez l'enfant de 2 à 6 ans, le fluor peut être apporté par l'eau de boisson, le sel de table fluoré (concentration maximale de 250 mg de fluor/Kg) et les dentifrices de concentration inférieure ou égale à 50 mg de fluor pour 100 g.

Chez l'enfant de 6 à 12 ans, le fluor peut être apporté uniquement par l'eau et le sel fluoré. Cependant, certaines eaux embouteillées sont trop fluorées pour être consommées par les enfants : toutes les eaux minérales contenant plus de 1 mg/L de fluorures sont déconseillées chez les enfants de moins de 12 ans (Vichy Célestin : 5,8 mg/L, Saint-Yorre : 8 mg/L).

Chez la femme enceinte, la supplémentation en fluor n'apporte aucun bénéfice à l'enfant pour sa dentition provisoire ou définitive, la fluorémie foetale n'étant que peu influencée par la prise de fluor orale (5).

2.1.3.3. L'alimentation

Les sodas, les jus de fruits et les aliments riches en glucides fermentescibles par les bactéries, sont des substances cariogènes.

Certains aliments, au contraire, sont protecteurs vis à vis de la carie dentaire :

- Les aliments fibreux : ils sont anticariogènes tant par l'absence relative de contenu glucidique que de la propriété qu'ils ont de stimuler la sécrétion salivaire.
- Le fromage, dont les propriétés anticariogènes sont expliquées par la stimulation du flux salivaire, l'augmentation de la concentration du calcium et du phosphore de la plaque et l'absorption de protéines à la surface de l'émail. Il est recommandé de le consommer à la fin du repas, il empêche la baisse du pH salivaire et favorise la reminéralisation.

Pour éviter les caries, des mesures hygiéno-diététiques seront données :

- L'utilisation de substituts du sucre : le xylitol réduit la croissance de *Streptococcus mutans* ainsi que la quantité de plaque. Il a également un pouvoir de reminéralisation.
- L'interdiction de grignoter et la répartition des prises alimentaires quotidiennes en trois repas.
- La consommation limitée d'aliments sucrés au cours du repas ainsi que de boissons ou aliments acides avant le coucher (48).

2.2. LES GINGIVITES

2.2.1. DEFINITION

La gingivite est extrêmement fréquente, elle atteindrait en Europe 80% des adultes et 50% des adolescents.

C'est une inflammation de la gencive, à priori réversible. Elle se traduit par une gencive gonflée, lisse, parfois saignante au moindre contact, notamment au cours du brossage.

La gingivite n'affecte que le parodonte superficiel (épithélium et tissu conjonctif gingival) mais n'atteint pas les tissus parodontaux profonds (os alvéolaire, ciment, et desmodonte). Cependant, en l'absence de prise en charge, si les mesures d'hygiène ne sont pas améliorées, elle aboutit à la formation de poches, rupture pathologique de la liaison entre la dent et l'épithélium de la gencive, entraînant une mobilité dentaire pouvant conduire à la perte de la dent (54).

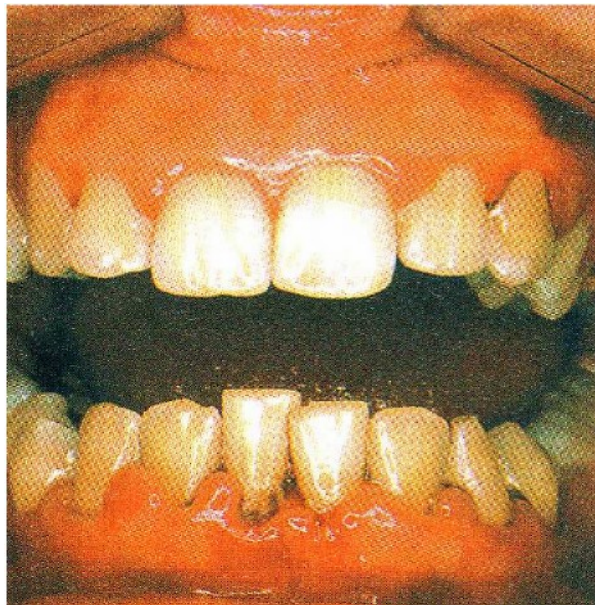


Figure 18 : Gingivite (69)

2.2.2. ETIOLOGIES

2.2.2.1. Les gingivites d'origine bactérienne

2.2.2.1.1. La gingivite tartrique

Cette gingivite représente la forme la plus commune et la mieux répandue des atteintes parodontales. Elle touche 75 à 95% des populations adultes, mais les enfants sont également concernés.

L'accumulation de la plaque dentaire bactérienne due à un brossage inefficace ou insuffisant au contact de la gencive le long des dents, des implants et des prothèses provoque rapidement des signes d'inflammation gingivale : la gencive devient érythémateuse et douloureuse. Les papilles interdentaires oedématisées saignent au contact.

Ce sont surtout les produits métaboliques des bactéries en cause (aéro-anaérobies au sein d'une matrice de glycoprotéines salivaires et de polysaccharides extracellulaires) qui, vont pénétrer à travers l'épithélium jusqu'au tissu conjonctif pour provoquer une succession de réactions d'hypersensibilité.

Ces gingivites dépendent de facteurs immunitaires, ce qui explique la différence de réaction des individus devant l'accumulation de la plaque dentaire, certains faisant des gingivites importantes alors que d'autres ne développent aucune réaction inflammatoire (4).

2.2.2.1.2. La gingivite ulcéro-nécrotique

Exceptionnelle, elle surinfecte la gingivite banale ou se constitue d'emblée. La flore est polymicrobienne avec prédominance de fusobactéries, de spirochètes et de streptocoques anaérobies. L'immunodépression et la malnutrition favorise son apparition.

Elle se traduit par l'apparition d'ulcérations nécrotiques au niveau du bord gingival, en particulier des papilles interdentaires. Ces lésions hyperalgiques empêchent l'alimentation et engendrent une halitose avec hypersialorrhée. Il s'y associe une atteinte de l'état général et une fièvre modérée (61).

2.2.2.2. Les gingivites médicamenteuses

2.2.2.2.1. La ciclosporine

La ciclosporine est un immunosuppresseur, commercialisé sous les noms de Sandimmun® et Néoral®.

Cette molécule entraîne comme effet indésirable une prolifération du tissu conjonctif, notamment au niveau gingival. Cette hypertrophie gingivale peut toucher tous les secteurs dentés aussi bien au niveau du maxillaire que de la mandibule ainsi que du côté vestibulaire, palatin ou lingual (4).

2.2.2.2.2. Les hydantoïnes (phénytoïne et fosphénytoïne sodique)

Les hydantoïnes sont des anticonvulsivants, commercialisés respectivement sous les noms de Di-hydan® et Prodilantin®.

Ces molécules entraînent des hypertrophies gingivales fibreuses associant un état inflammatoire et des gingivorragies importantes (4).

2.2.2.2.3. Les antagonistes calciques

Ils sont utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle et de l'angor.

Ils peuvent tous donner des hypertrophies gingivales mais c'est la nifédipine (Adalate® et Chronodalate®) qui est la principale incriminée.

Ces hypertrophies gingivales sont voisines de celles entraînées par la ciclosporine, mais beaucoup plus inflammatoires et destructrices de l'os alvéolaire (4).

2.2.2.3. Les gingivites hormonales

2.2.2.3.1. Les gingivites lors de la grossesse

Au cours de la grossesse, on assiste à une modification de l'immunité, due à une hyperproduction de progestérone. Cette modification va avoir pour conséquence dès le deuxième mois de grossesse, une augmentation de l'inflammation de la partie marginale de la gencive et d'une petite mobilité dentaire. Au huitième mois, l'inflammation diminue (58).

2.2.2.3.2. Les gingivites lors de la ménopause

Au moment de la ménopause, la sécrétion des œstrogènes se maintient mais celle de la progestérone diminue.

Ces modifications hormonales vont avoir des conséquences sur les tissus gingivaux et osseux du parodonte.

Les caractéristiques cliniques sont les suivantes :

- coloration qui passe du rose pâle au rouge vif de la gencive
- saignements et douleur importants
- érythème avec desquamation de la gencive

Le degré de sévérité sera variable en fonction de certains contextes : l'hygiène bucco-dentaire de la patiente, la qualité de ses tissus gingivaux et la présence d'une pathologie systémique (43).

2.2.2.3.3. Autres gingivites hormonales chez la femme

L'initiation d'une inflammation gingivale est liée à la présence de microorganismes, mais l'accentuation de la réaction inflammatoire, voire la présence d'une hyperplasie au cours de la puberté, du cycle menstruel et lors de la prise orale de contraceptifs est en relation étroite avec une concentration plus élevée d'hormones circulantes.

Ces gingivites se manifestent par des gingivorragies, un érythème de la gencive marginale libre et un œdème de la gencive attachée (4).

2.2.2.4. Autres étiologies de gingivites

Des pathologies virales peuvent être à l'origine de gingivites, tels que l'herpès et le zona.

On retrouve également dans les causes de gingivites des affections dermatologiques, tels que le lichen plan et le lupus érythémateux.

Ces affections restent très spécifiques et ne feront donc pas l'objet d'un développement ici (4).

2.2.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE

Le traitement de la gingivite à l'échelle de l'officine vise essentiellement à éliminer les facteurs étiologiques locaux. Il consiste à créer un environnement gingivo-dentaire permettant la guérison.

Le traitement d'un patient présentant une gingivite modérée repose sur l'élimination de la plaque dentaire et par conséquent du tartre par des moyens appropriés :

- Les solutions de pré-brossage

Elles sont appréciables car elles facilitent le décollement et la désagrégation de la plaque dentaire.

Elles peuvent être utilisées dès l'âge de 6 ans, pures, en bain de bouche pendant 30 secondes et ne se rincent pas.

On peut citer : Elgydium antiplaque® et Paroplak®.

- La brosse à dent

Elle doit être renouvelée au minimum tous les 3 mois.

Une brosse à dents à poils souples, en nylon, est indispensable. Une brosse à dents à poils durs est à proscrire car elle donne la fausse impression de bien se laver les dents mais en réalité, elle affecte les gencives et l'émail.

La tête de la brosse à dents doit être adaptée à la cavité buccale pour permettre d'accéder facilement à l'ensemble des dents et espaces interdentaires.

- Le dentifrice

Son utilisation vise à réduire la formation de la plaque bactérienne. Ainsi, on utilisera des dentifrices antibactériens à base de chlorhexidine, d'héxétidine, de triclosan...

Les dentifrices fluorés présentent une action bactéricide sur les germes de la plaque dentaire.

Des agents antitartre comme les sels de pyrophosphate et les biphosphonates peuvent également être utilisés. Cependant, ils ne sont pas capables d'éliminer le tartre installé et impose donc une visite chez le dentiste afin de réaliser un détartrage.

- Les bains de bouche postbrossage

Ils permettent de poursuivre l'activité du dentifrice et d'augmenter la résistance des tissus de soutien de la dent. A base d'antiseptiques, purs ou dilués, dans de l'eau tiède, ils se gardent dans la bouche de 30 secondes à 3 minutes selon les produits, et ne s'avalent pas. Pour ne pas déséquilibrer la flore naturelle de la cavité buccale, il est préférable de les employer par cure de quelques jours entrecoupés de pauses. Les bains de bouche à base de chlorhexidine sont susceptibles de provoquer une coloration brune de la langue et des dents, réversible à l'arrêt du traitement.

- Les compléments au brossage

Les brossettes et fils dentaires sont utiles dans la prévention de la gingivite. Des bâtonnets interdentaires imprégnés de fluor peuvent compléter leur action.

Les hydropulseurs permettent l'élimination des débris alimentaires incrustés dans les espaces difficiles d'accès pour les brosses. Leur jet d'eau pulsé entraîne les petites particules et déchets, stimule la circulation et masse le parodonte.

L'utilisation d'un bain de bouche dans le réservoir augmente l'efficacité de ces jets dentaires (80).

- L'homéopathie

En fonction des symptômes de la personne, différentes souches peuvent être proposées

- : - Abscesses des gencives : Hepar sulfuris calcareum 9 CH
- Gencives enflées et spongieuses : Mercurius solubilis 9 CH
- Gencives qui saignent : Phosphorus 9 CH (33).

2.3. L'HYPERSENSIBILITE DENTINAIRE

2.3.1. DEFINITION

Elle est caractérisée par une douleur courte et aiguë, émanant d'une portion de dentine mise à nu, en réponse à des stimuli d'ordre mécanique (brosse à dents, ongles), thermiques (aliments, boissons froides), chimiques (aliments acides) ou osmotiques (sucres) et qui ne peut être attribuée à une autre altération ou pathologie dentaire.

Ce syndrome affecte 10 à 20% de la population adulte, les femmes étant plus touchées que les hommes. La majorité des sujets atteints ont entre 20 et 50 ans avec un pic entre 30 et 40 ans. La prévalence chez l'adolescent et le jeune adulte reste relativement faible mais s'accroît d'années en années en raison des modifications du comportement alimentaire (accroissement de la consommation de sodas et de boissons acides).

Les canines et les premières prémolaires sont les dents les plus fréquemment en cause, puis viennent les incisives, les secondes prémolaires et, enfin, les molaires.

Le côté gauche est plus atteint que le droit. Cela s'expliquerait par un brossage plus appuyé à gauche chez les droitiers qui sont majoritaires dans la population (10, 12).

2.3.2. ETIOLOGIES

Deux processus doivent avoir lieu pour déclencher l'hypersensibilité dentinaire :

- La dentine doit se trouver exposée ;
- Les tubules dentinaires doivent être ouverts pour créer une perméabilité à la pulpe.

2.3.2.1. L'exposition de la dentine

Plusieurs mécanismes vont agir en synergie pour aboutir à l'exposition de la dentine :

- L'érosion

C'est un processus de dégradation affectant les surfaces dentaires, impliquant une dissolution chimique (démminéralisation superficielle de l'émail) par des acides non issus de la plaque bactérienne.

On distingue deux types d'acides dans la cavité buccale :

- Les acides d'origine extrinsèque : ils proviennent de l'alimentation (sodas, jus de fruits, vinaigrette, vin...), de certains médicaments pris au long cours (vitamine C, certains bains de bouche...) mais aussi des produits d'éclaircissements dentaires ;
- Les acides d'origine intrinsèques, c'est-à-dire gastriques, proviennent des vomissements (grossesse, anorexie, boulimie) ou des reflux gastro-esophagiens (RGO).

- L'abrasion

C'est un processus d'usure des surfaces dentaires par frottement avec un corps extérieur à la dent. Les causes les plus fréquentes sont une brosse à dent trop dure, un dentifrice trop abrasif, une mauvaise technique de brossage, l'existence de parafunctions (mordillement de stylos, pipes...).

- L'attrition

Elle consiste en la perte d'émail au niveau des faces triturantes ou proximales, résultant du mouvement des dents les unes contre les autres et qui entraîne leur usure (9, 12).

2.3.2.2. La notion de perméabilité dentinaire

Elle joue un rôle essentiel dans l'hypersensibilité dentinaire. Elle détermine en effet la présence ou non de symptômes, dont l'intensité variera en fonction de la plage de dentine exposée.

Le nombre de tubules dentinaires ouverts par unité de surface sur les zones de dentine hypersensible est 8 fois plus important que sur les zones de dentine non sensibles (10).

2.3.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE

A l'officine, le traitement de l'hypersensibilité dentinaire se fera à 2 niveaux :

- Correction des facteurs étiologiques
- Utilisation de solutions et dentifrices désensibilisants

2.3.3.1. La correction des facteurs étiologiques

Un bilan détaillé de l'alimentation du patient atteint d'hypersensibilité dentinaire est indispensable pour détecter la consommation de substances potentiellement érosives. Si nécessaire, des conseils diététiques seront prodigués afin que le patient réduise sa consommation d'aliments acides et sucrés. Il devra de préférence terminer les repas par des aliments neutres, alcalins, ou à forte teneur en calcium (fromages...), pour neutraliser l'acidité intra-buccale. Un rinçage de bouche avec de l'eau, ou si possible avec une solution dentaire fluorée, aidera à neutraliser cette acidité.

Toujours à la recherche d'une source d'acidité potentielle, il faudra s'assurer de l'absence de troubles du comportement alimentaire, d'un état de grossesse ou d'un RGO.

De plus, des instructions concernant l'hygiène bucco-dentaire chercheront à réduire l'abrasion dentaire. Le brossage des dents devra être effectué à distance des repas ou des périodes d'ingestion d'aliments et de boissons acides, de préférence avant les repas, ou 2 à 3 heures après. En effet, le « re-durcissement » des tissus minéralisés ramollis par l'érosion acide prend plusieurs heures. Si la méthode de brossage est inadaptée, des conseils seront donnés pour qu'elle soit la moins traumatisante possible (brosse à dents souple, dentifrice faiblement abrasif, brossage horizontal proscrit, application d'une faible pression sur l'émail) (1, 10).

2.3.3.2. L'utilisation de solutions et de dentifrices désensibilisants

Différents actifs désensibilisants (fluorures, chlorure de strontium, citrate de sodium, chlorure, nitrate ou oxalate de potassium) vont être retrouvés sous forme de dentifrices, bains de bouche et gels.

Le nitrate de potassium a une action dépolarisante sur le nerf et prévient la repolarisation. Il y a donc blocage du message douloureux par altération de l'excitabilité des terminaisons nerveuses. Cet actif est retrouvé dans les dentifrices Sensodyne® et Proemail®.

Les sels de strontium ont une action de blocage des tubules dentinaires ouverts, on peut les retrouver dans le dentifrice Sensodyne classic®.

Les fluorures d'amines sont susceptibles de produire des modifications de la surface dentinaire traitée : résistance accrue à l'attaque acide, reminéralisation de la dentine, oblitération des tubules dentinaires. On peut en retrouver dans Elmex sensitive® (4, 35).

2.4. L'APHTOSE COMMUNE

2.4.1. DEFINITION

L'aphte vient du grec « aphtein » qui signifie brûlure.

C'est une petite ulcération superficielle siégeant sur la muqueuse buccale ou pharyngée. L'aphte est parfois précédé par une sensation de cuisson et des picotements. La lésion initiale est une macule érythémateuse sur laquelle survient une ulcération ronde ou ovale, à bords réguliers, entourée d'un halo rouge, avec un fond plat fibrineux jaune ou grisâtre.



Figure 19 : Aphte de la lèvre inférieure (71).

La poussée est constituée de 1 à 3 éléments, mesurant de 3 à 10mm de diamètre.

Tous les sièges de la cavité buccale peuvent être concernés : les lèvres, la langue, les joues, le plancher buccal, plus rarement les gencives.

L'aphtose commune peut être très douloureuse. Elle gêne couramment la mastication et peut entraîner une dysphagie ainsi qu'une hypersalivation.

Un aphte dure en moyenne une dizaine de jours, il n'est pas contagieux et ne s'accompagne ni de fièvre, ni d'adénopathie (15).

L'aphtose commune, représentant 60 à 80% des aphtoses, doit être différenciée de :

- L'aphtose multiple qui correspond à la présence de 4 à 10 éléments bien individualisés
- L'aphtose géante qui est caractérisée par des aphtes de taille importante supérieurs à 1

cm et pouvant même aller jusqu'à 3 cm. La lésion est le plus souvent unique mais 2 ou 3 éléments peuvent coexister.

- Les aphtes qui précèdent ou accompagnent parfois d'autres maladies générales qu'il convient de rechercher avant de conclure à une aphtose idiopathique. Certaines pathologies digestives (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), certaines pathologies hématologiques (neutropénie, agranulocytose) ou bien encore des carences en vitamine B 12, folates ou fer font partie des maladies générales pouvant être associées à des aphtoses (3, 71).

2.4.2. ETIOLOGIES

Les facteurs favorisants sont nombreux :

- L'alimentation : certains aliments riches en histamine constituent un facteur déclenchant très souvent rencontré. On peut citer : le gruyère, les noix, les noisettes, le chocolat, l'ananas, les abricots, les fraises, les framboises et les tomates.
- Les traumatismes physiques : les morsures à l'intérieur des joues, les appareils dentaires, les prothèses mal adaptées ainsi qu'un brossage trop énergétique des dents peuvent occasionner l'apparition d'aphtose commune.
- Les causes psychiques telles que les chocs émotionnels violents, le stress ou la dépression.
- Les causes iatrogènes tels que l'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antibiotiques, les psychotropes, les antimitotiques, les antipaludéens, les substituts nicotiniques ainsi que les antiagrégants plaquettaires.
- Les causes infectieuses avec principalement le sida et les immunodépressions
- Les étiologies hormonales : cycle menstruel et grossesse (71, 80).

2.4.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE

Généralement, l'évolution vers la guérison se fait spontanément. La cicatrisation débute vers le 5^{ème} ou le 6^{ème} jour. Le pourtour de la lésion pâlit, la forme en cratère tend à s'atténuer et la cicatrisation se termine sans aucune séquelle.

Le conseil officinal a pour objectif de soulager et d'accélérer cette guérison.

Le conseil officinal se déclinera en 4 étapes :

- Elimination des facteurs favorisants, particulièrement les aliments aphtogènes, l'alcool et le tabac ainsi que toute source de traumatismes buccaux, tels que les prothèses et appareils dentaires ainsi que les brosses à dents inadaptées (3, 80).

- Hygiène de la muqueuse buccale :

Les bains de bouche antiseptiques sont particulièrement utiles dans le traitement de l'aphtose.

Les plus couramment utilisés sont mentionnés dans le tableau I.

CHLORHEXIDINE	
Paroex [®] (sans dilution)	2 à 3 bains de bouche/jour
Prexidine [®] (sans dilution)	
Eludril [®] (à diluer avec de l'eau)	
HEXETIDINE	
Hextril [®]	2 à 3 bains de bouche/jour (pur ou dilué)
PEROXYDE D'HYDROGENE	
Dentex [®]	2 à 3 bains de bouche/jour sans dilution

Tableau I : Bains de bouche antiseptiques (19).

En complément de ces bains de bouche, on peut conseiller des antiseptiques sous forme de comprimés sublinguaux ; le lysozyme représente le principe actif principal, on peut citer les médicaments suivants : Hexalyse[®], Lyso-6[®] et Lysopaine[®] qui en contiennent. Le lysozyme est une enzyme physiologique à visée antiseptique et anti-inflammatoire.

Ces comprimés ne devront pas être utilisés plus de 5 jours afin de ne pas déséquilibrer la flore buccale. Ils devront être pris à distance des repas pour permettre au principe actif de rester en contact avec la muqueuse lésée.

Des gels ou lotions antiseptiques vont pouvoir également être utilisés, les gels Pansoral[®] et Hextril[®] permettent d'inhiber la croissance d'un grand nombre de bactéries. Le Borostyrol[®], grâce au thymol et à l'acide borique qu'il contient a également un pouvoir antiseptique (19).

- Lutte contre l'inflammation :

On peut citer le Flogencyl[®] qui contient de la bêta-aescine à action anti-oedémateuse, le Buccagel[®] composé par des triesters de glycérol oxydés réduisant l'inflammation et le Borostyrol[®] (80).

- Atténuation de la douleur :

Pour calmer la douleur, on utilisera des produits à base d'anesthésiques locaux tels que l'Aphtagel[®], qui est un gel contenant de la lidocaïne. Certains contiennent des analgésiques, comme le Pansoral[®] qui contient du salicylate de choline.

Le Borostyrol[®] est lui constitué de lévomenthol dont les propriétés sont adoucissantes et anesthésiantes.

Il existe des pastilles contenant une association antiseptique/anesthésique, on peut citer : les pastilles Drill[®] et Aphtoral[®] qui contiennent de la chlorhexidine et de la tétracaïne. Le rôle de l'anesthésique local est purement symptomatique.

Chez l'enfant de moins de 6 ans, la plupart des produits sont contre indiqués, on peut seulement utiliser le Flogencyl[®] à partir de 30 mois (41, 80).

L'homéopathie constituera une alternative envisageable à ces thérapeutiques, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant.

En fonction des symptômes ressentis par la personne, différentes souches peuvent être proposées (Tableau II).

SYMPTOME	SOUCHE	DILUTION
Aphtes avec sensation de brûlures dans la bouche améliorée par la chaleur	<i>Arsenicum album</i>	9 CH
Aphtes saignant au contact ou douloureux au contact des aliments	<i>Borax</i>	
Aphtes avec salivation abondante et mauvaise haleine	<i>Mercurius solubilis</i>	
Aphtes avec douleurs piquantes	<i>Nitricum acidum</i>	
Aphtes avec exsudation d'un liquide jaunâtre	<i>Sulfuricum acidum</i>	

Tableau II : Le traitement homéopathique des aphtes (33).

Dans tous les cas on pourra badigeonner l'aphte de teinture mère de plantain diluée dans un peu d'eau tiède bouillie (33).

2.5. L'HALITOSE

2.5.1. DEFINITION

L'halitose, terme dérivé du latin halitus (haleine) et du grec osis (affection), est une haleine perçue comme désagréable. Lorsque l'intéressé est le seul à déceler son halitose, elle est subjective. Elle est objective quand elle est perceptible par l'examineur. Elle doit être distinguée de l'altération passagère de l'haleine d'origine alimentaire : oignon, ail, asperge, piment...

L'halitose est un trouble fréquent (chronique chez environ 50 à 60% de la population adulte, occasionnel dans près de 100% des cas) pouvant avoir des conséquences dans la vie intime ou professionnelle.

Sous la dénomination halitose, on comprend des constatations et des tableaux cliniques différents. On distingue l'halitose vraie, la pseudo-halitose et l'halitophobie. L'halitose vraie est divisée à son tour en halitose physiologique et en halitose pathologique (46, 84).

2.5.2. ETIOLOGIES

Dans des conditions physiologiques, l'haleine dite « normale » de l'être humain a un caractère douceâtre et n'est en général pas perceptible par autrui. L'odeur de l'haleine varie au cours de la journée, en fonction des différents moments, du flux salivaire, de la flore buccale, de processus physiologiques comme l'absorption de nourriture ou de l'hygiène bucco-dentaire. Il convient de différencier la mauvaise haleine du matin de l'halitose chronique, qui dure toute la journée. La première est quasiment normale car, pendant la nuit, la bouche produit moins de salive, les bactéries génératrices d'odeur pouvant alors stagner d'avantage et se développer.

Une observation relativement peu souvent évoquée dans la littérature est le fait qu'en cas de stress émotionnel, comme par exemple de nervosité ou de contraintes psychiques, une haleine normalement non perceptible devient plus souvent manifeste.

La mauvaise haleine d'origine buccale est principalement due à la présence de composés sulfurés volatils (CSV) malodorants. Il s'agit principalement du sulfure d'hydrogène, du méthylmercaptan et de diamines qui sont formés par le métabolisme de certaines bactéries, essentiellement à Gram négatif, dont le substrat principal est un ensemble de protéines contenant des acides aminés présentant des groupes soufrés (figure 20).

Certaines conditions dont un pH neutre ou alcalin favorisent la croissance bactérienne et donc la production de composés sulfurés volatils. Autrement dit, si les sources nutritives principales sont des glucides, leur fermentation conduisant à un pH acide, la mauvaise haleine diminue. A contrario, si la principale source est protéique, les déchets du métabolisme comme les composés azotés augmentant le pH, l'halitose est aggravée (46, 74).

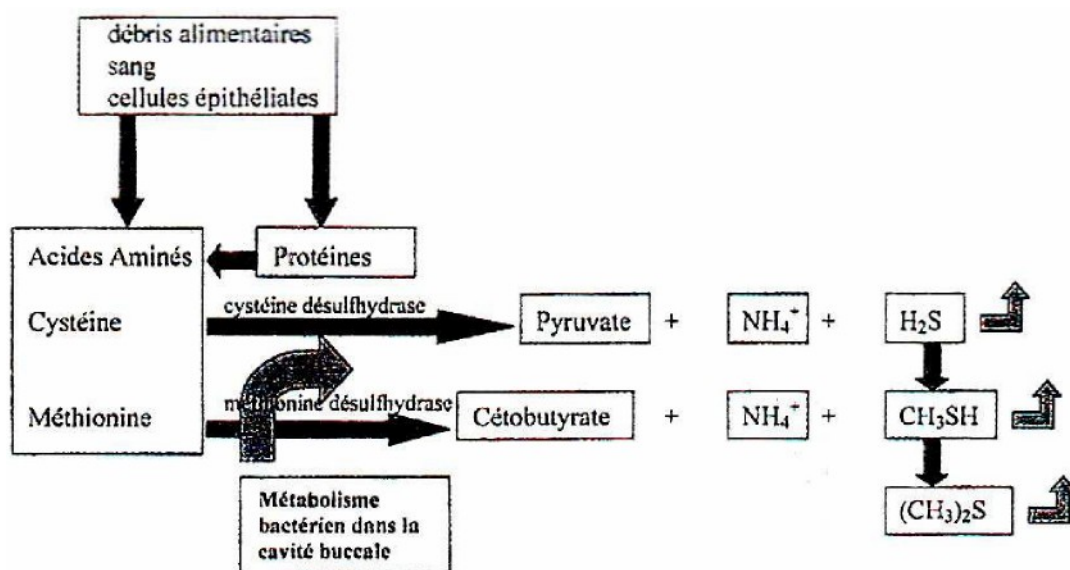


Figure 20 : Genèse des dérivés soufrés volatils (46).

2.5.2.1. Etiologies buccales

Les causes les plus fréquentes sont les dépôts ou enduits de la langue, les gingivites, les parodontites, les candidoses, les caries ainsi que les prothèses mal entretenues.

En raison du fait que près de 60% des bactéries présentes dans la cavité buccale se trouvent dans les villosités sur le dos de la langue, cette région représente le réservoir principal des bactéries au niveau de la cavité buccale et par conséquent, l'une des causes principales de l'halitose (74).

2.5.2.2. Etiologies non buccales

- La sphère ORL

Les causes non buccales les plus fréquentes de l'halitose se situent au niveau de la sphère ORL. Elles représentent environ 5 à 8 % de tous les facteurs étiologiques de l'halitose. Les causes les plus fréquentes sont l'amygdalite chronique et la sinusite chronique, ces deux affections sont le plus souvent diagnostiquées chez des patients âgés. Les causes moins fréquentes sont les corps étrangers logés dans les voies nasales ou la rhinite chronique (46).

- Maladies générales

Dans le diagnostic de l'halitose, il convient toujours de penser à une relation avec une affection systémique.

En cas de coma diabétique, de privations de nourriture ou d'états de jeun prolongé (cures d'amaigrissement), l'haleine est très caractéristique, elle est chargée d'acétone et évoque l'odeur de fruits en fermentation.

Parmi les maladies pouvant entraîner une halitose, on peut citer : bronchite, pneumonie, infections consécutives à la présence de corps étrangers (piercing) ou abcès des voies respiratoires, oesophagite, affections gastriques et intestinales.

Enfin, chez les femmes, une relation directe du taux buccal des CVS et le cycle menstruel a été mise en évidence. En effet le jour de l'ovulation, les concentrations des CVS peuvent atteindre des valeurs représentant le double, voire le quadruple des taux normaux (56).

- Les médicaments

De nombreux médicaments peuvent provoquer une halitose. Les médicaments à effet anticholinergique sont les plus souvent incriminés : les psychotropes (les benzodiazépines, les neuroleptiques, les antidépresseurs tricycliques...), les antihistaminiques, l'atropine, la clonidine diminuent le flux salivaire, donc le nettoyage mécanique, et favorisent par voie de conséquence la prolifération bactérienne.

La dyphényl hydantoïne (Di-hydan[®]) provoque une hyperplasie gingivale dans 20% des cas, la desquamation cellulaire qui en résulte favorise la production de dérivés soufrés volatils.

L'effet immunosuppresseur des corticoïdes (au delà de 0,3 mg/Kg/j) favorise la prolifération bactérienne (41, 56).

- Tabagisme

Le tabagisme revêt une importance non négligeable dans l'halitose et ce pour deux raisons :

- Certains fumeurs essayent de masquer par la fumée de tabac la présence d'une mauvaise haleine existante en raison d'autres facteurs étiologiques. Par conséquent, l'association de la fumée de tabac à une condition existante entraîne la formation d'une haleine caractéristique, connue sous le terme de « smokers breath ». Cette haleine de fumeur se compose, d'une part, de composants de la fumée de tabac résorbés au préalable et qui, après avoir transité par le système de la circulation sanguine, sont acheminés vers les poumons et se retrouvent finalement dans l'air expiré. D'autre part, l'haleine du fumeur contient des composants de la fumée de tabac qui s'étaient temporairement déposés dans les muqueuses des voies respiratoires supérieures et inférieures avant de se retrouver également dans l'air expiré.
- Le tabagisme entraîne une augmentation de la rétention de plaque, une réduction du flux salivaire et un abaissement du métabolisme gingival ; ces facteurs favorisent la survenue d'une gingivite ou parodontite et par conséquence l'apparition d'une halitose secondaire (13).

- Habitudes alimentaires

L'halitose peut provenir du passage de la circulation sanguine vers les poumons de composants volatils malodorants provenant du métabolisme de certains aliments.

Ainsi l'abus d'alcool provoque typiquement une odeur aldéhydique. Lors de la consommation d'ail, les sulfures d'allyle méthyle sont responsables d'une haleine typique. Il est intéressant de noter que l'odeur n'apparaît que 30 minutes après la consommation d'ail, mais qu'elle persiste pendant une période prolongée, pouvant atteindre jusqu'à 72 heures. Les oignons ou le café sont également susceptibles de provoquer des altérations de l'haleine (46).

- Tractus gastro-intestinal

Les origines gastro-intestinales de l'halitose sont plutôt rares ; en effet elles ne représentent environ que 1% de toutes les étiologies de cette affection.

Une gastrite peut entraîner la formation de gaz associée à un reflux acide, ce qui peut contribuer à l'apparition d'une halitose (46).

- Origines psychosomatiques

Cette catégorie regroupe tous les patients souffrant d'halitose due à des facteurs psychiques. Ces patients sont persuadés d'être affecté d'une mauvaise haleine insupportable ; dans leur environnement social et professionnel, ils enregistrent presque quotidiennement de nombreux indices qui entretiennent leur conviction, sans que pour autant on ne leur ait jamais adressé des propos désobligeants. Ces personnes sont classées en 2 groupes : les patients qui souffrent de pseudo-halitose et ceux qui présentent une halitophobie.

Le patient souffrant de pseudo-halitose, après avoir subi les étapes du diagnostic et du traitement, pourra être convaincu que son haleine, objectivement examinée et ayant fait l'objet de mesures au moyen d'instruments, ne présente effectivement aucune anomalie.

De son côté, le patient atteint d'halitophobie ne pourra jamais être convaincu, même avec l'aide de moyens diagnostiques professionnels et de preuves mesurées que son problème est fictif et qu'il n'a aucun besoin d'un traitement somatique (46, 51).

2.5.3. PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE

Le rôle du pharmacien est de distinguer une demande cosmétique ponctuelle d'une halitose permanente et sérieuse.

Le pharmacien déterminera si l'halitose relève du chirurgien dentiste ou si elle peut être soulagée par une prise en charge à l'officine.

Le pharmacien pourra conseiller quelques gestes simples permettant d'atténuer les effets néfastes de l'halitose :

- Hygiène buccodentaire :
 - Le brossage des dents :

Le brossage se fait à partir de la gencive vers la dent afin de dégager au mieux les espaces interdentaires. Il est nécessaire de se brosser les dents 3 fois par jour après les repas, en particulier avant le coucher pour diminuer le nombre de bactéries en bouche pendant la nuit. L'usage de fil de soie ou de brossette interdentaire améliore la qualité du brossage.

L'utilisateur d'un révélateur de plaque dentaire permet au patient de contrôler l'efficacité de son brossage (46).

- Le nettoyage de la langue :

Environ 60% des microorganismes colonisant la cavité buccale sont localisés à la

surface de la langue. Le nettoyage adéquat de la surface du dos de la langue se traduit par une réduction des CSV et par conséquent une diminution de l'halitose. Un nettoyage adéquat peut être obtenu soit par la brosse à dents, soit par des grattoirs à langue spéciaux.

Néanmoins, la pratique du nettoyage de la langue peut déclencher chez certaines personnes des réflexes vomitifs.

Il convient également de nettoyer le palais et les joues (14).

- L'utilisation de bains de bouche :

Le pharmacien préconisera en parallèle l'utilisation d'un bain de bouche qui diminuera le nombre de bactéries et procurera une sensation de fraîcheur. Il conseillera son utilisation 3 fois par jour après chaque repas.

Les substances efficaces dans la réduction de l'halitose sont :

Le digluconate de chlorhexidine dont l'efficacité est fondée sur les forces d'attraction électrostatiques entre l'agent antiseptique et les parties anioniques de la surface cellulaire des bactéries.

Le triclosan possède un large spectre antibactérien et une action très efficace contre la plupart des bactéries buccales. Il attaque la membrane cytoplasmique des bactéries, ce qui lui permet de réaliser son effet bactéricide.

Les fluorures d'amine et fluorure de zinc sont connus pour leur efficacité antibactérienne.

Les solutions de sels métalliques sont capables, en raison de leur affinité pour le soufre, de réaliser une activité contre les CSV.

Les huiles aromatiques (Listérine®) : certaines huiles essentielles (thymol, eucalyptol et menthol) se caractérisent par des effets antiseptiques et antibactériens.

Le peroxyde d'hydrogène permet d'obtenir une réduction significative des CSV.

Le chlorure de cétyl-pyridinium perturbe le métabolisme cellulaire, inhibe la croissance bactérienne et conduit à la mort cellulaire (70).

- Règles hygiéno-diététiques

- Patients porteurs de prothèse

En ce qui concerne les prothèses amovibles, elles devront être nettoyées après chaque repas par un brossage mécanique énergique. Les pastilles désinfectantes ne constituent qu'un adjuvant.

Les prothèses fixes devront, quant à elles, être nettoyées grâce à un appareil hydropulseur afin d'atteindre les espaces non accessibles à la brosse.

- Pastilles, gommes et sprays buccaux

Les pastilles et gommes produisent seulement un effet de nettoyage mécanique des surfaces dentaires et, par conséquent une réduction de l'accumulation de plaque, ainsi qu'une stimulation du flux salivaire.

Les sprays buccaux ne peuvent constituer qu'une arme de complément.

- Hydratation, alimentation et tabac

L'hydratation tout au long de la journée est indispensable, il est conseillé de boire 1,5 l d'eau par jour. Il est également primordial de s'hydrater avant le coucher afin de diminuer la sécheresse buccale nocturne.

Une réduction des protéines (produits lactés et viande) devra être conseillée, en effet elles sont les substrats des enzymes à l'origine de la mauvaise haleine. L'ail et l'oignon devront être évités.

Enfin, une diminution ou un arrêt du tabac est vivement recommandé (80).

PARTIE 3

EXEMPLE D'UNE FORME GALENIQUE UTILISEE DANS L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE : LA PATE DENTIFRICE

3.1. L'HISTOIRE DU DENTIFRICE

3.1.1. L'ANTIQUITE

Le papyrus Ebers est l'un des plus anciens traités médicaux qui nous soit parvenu, il aurait été rédigé entre 1500 et 1600 avant notre ère ; pendant le règne d'Aménophis 1^{er}. Il doit son nom et sa traduction à Georg Ebers (1837-1898), égyptologue allemand.

Ce papyrus donne des recettes de dentifrices utilisés il y a près de 4000 ans ; ils étaient composés de poudre de fruits de palmier, de terre de plomb verte et de miel. Les Egyptiens utilisaient aussi des masticatoires, base de l'hygiène dentaire, qui étaient des pâtes à mâcher et à recracher et qui contenaient certains ingrédients : poudre de pierre, pulpe de datte, plantes diverses. La préparation la plus célèbre était appelée « Pan », un masticatoire à base de cardamome et de diverses plantes à essence. Selon Hérodote (484-425 avant JC) et les auteurs arabes, les Egyptiens mâchaient tous les mois une souris entière ou le cœur d'un serpent pour se protéger du mal de dents.

En Assyrie, on utilisait des plantes fermentées, de l'urine, des excréments d'animaux ou de la graisse de vipère.

Hippocrate (460-370 avant JC), médecin, propose l'utilisation de la craie ; il est le premier à recommander des dentifrices dans son traité *De morbis Mulierum*, dans le chapitre des maladies de la femme, dans lequel il décrit le « médicament indien utilisé pour blanchir les dents et améliorer l'haleine ». Par ailleurs, il prescrit un dentifrice à base de poivre et/ou de bouillie de lentilles.

Les Romains provenant de classe moyenne se contentaient de mâcher des feuilles de jusquiame. Celse (fin 1^{er} siècle avant JC-début 1^{er} siècle après JC), médecin, conseille, peut être le premier à Rome, de se frotter les dents avec un cure-dent et de compléter avec un opiat composé de feuilles de roses hachées, d'un quart de noix de galle (excroissance des feuilles et des jeunes pousses du chêne, riche en tanin) et autant de myrrhe.

Scribonius Largus (fin 1^{er} siècle avant JC-début 1^{er} siècle après JC), médecin romain, propose de nombreuses poudres et eaux pour conserver une bonne haleine avec de la corne de cerf, de la tête de souris et de lièvre additionnés de pierre ponce et de myrrhe. Dans son traité *compositiones medicamentorum* il précise en outre qu'il ajoutait du mastic de Chio et du sel ammoniac.

Cascellius (51-96 avant JC), médecin, vendait de l'urine espagnole, provenant de Barcelone ou de Tarragone, qui avait la propriété de blanchir les dents.

On retrouve la prescription d'urine d'Espagne, vers 1500, car le remède est cité dans les recommandations d'usage du médecin d'Henri III. Il faut ajouter qu'au XIV^e siècle, l'urine de jument gravidé était conseillée, mais fut rapidement supplantée par l'urine humaine, celle de celui qui devait l'utiliser. Cet usage particulier restera très répandu jusqu'au XVII^e siècle.

Pierre Fauchard (1678-1761), dentiste français, conseillait l'usage de l'urine, en montrant que l'ammoniaque se transformait en urée par décomposition, ce qui lui donnait un pouvoir décapant et astringent.

Pline l'Ancien (23-79 avant J. C.), auteur et naturaliste romain, préconise des masticatoires à base de résine (ou lentisque, plante dont le tronc fournit le mastic) et de fenouil. Pour supprimer les dents noires, il conseille l'usage d'un dentifrice de cendres de tête de lièvre auquel on ajoute du marc et parfois des cendres de tête de souris ! Dans son *Histoire Naturelle*, il décrit des poudres dentifrices à base d'abrasifs, tels que le charbon, la poudre d'os calciné, des coquillages de mer et de pierre ponce (29, 78).

3.1.2. LE MOYEN AGE

Au Moyen-Age, les conditions d'hygiène connurent un certain développement. En effet, toute femme bien organisée possédait sa « fourgeoire », contenant l'escurette (cure-oreille), la furgette (cure-ongle) et le fusequoir (cure-dent).

Rhazès (860-923 après JC), médecin et chimiste arabe, propose de se laver les dents avec une préparation à base de thé ou d'une infusion de graine de gommier (riche en tanins) ou d'un mélange de poudre de noix de galle et de poivre.

Au X^eme siècle, Avicenne (980-1037), médecin et philosophe iranien, préconisait d'enlever le tartre et de se frotter les dents avec une poudre composée d'écume de mer, de sel, de gypse et de coquilles d'escargots brûlés.

Guy de Chauliac (1298-1368), chirurgien français, donne une recette de poudre dentifrice, pour enlever les dépôts et la vilaine couleur des dents, composée d'os de sèche, de coquillages de mer, de porcelaine, de corne brûlée, de nitre (salpêtre), d'alun, de sel gemme, de soufre brûlé, de racine d'iris et de canne brûlée que l'on réduit en poudre ! Il préconise de racler les dents si le dépôt est trop dur avec des râpes et des spatules (78).

3.1.3. LA RENAISSANCE

La renaissance entraîne un grand retour en arrière ; en effet, pendant le règne de Philippe II d'Espagne (1527-1598), se laver était un péché mortel et toute personne qui se lavait les dents était suspecte de mauvaise vie ; de ce fait les parfums connaissent un développement considérable pour compenser ce manque de propreté !

Erasme (1469-1536), humaniste et théologien néerlandais, dit dans les *civilités* en 1530, que « blanchir les dents avec une poudre n'est bon que pour les jeunes filles, les frotter de sel ou d'alun est fort dommageable aux gencives et de se servir de son urine au même effet, c'est aux Espagnols de le faire » et il ajoute par ailleurs que « de toute façon, avoir les dents blanches est affaire de coquetterie pour les femmes » (78).

3.1.4. XVII^{EME}/XVIII^{EME} SIECLE

C'est au XVII^e siècle que l'hygiène va (re)commencer à se développer, et c'est le point de départ de l'évolution des produits pour nettoyer les dents, jusqu'aux produits actuels.

Robert Bunon (1702-1748), dentiste français, fut l'inventeur de nombreux dentifrices, notamment de « l'élixir antiscorbutique, qui raffermi les dents, dissipe le gonflement des gencives, prévient les affections scorbutiques et calme la douleur des dents ».

Vers 1630, Johann Stephan Strobel-berger, médecin autrichien, préconise le gaïac en décoction à ses patients pour désinfecter la bouche. En parallèle, on leur prescrit de fumer afin de parfaire leur hygiène buccale. A côté du tabac, se profile également l'usage du café dont on vante, vers 1771, toutes les qualités.

Pierre Fauchard condamne l'usage des abrasifs (pierre ponce, briques, porcelaine) et des corrosifs (esprit de vitriol, esprit de sel), il préconise le nettoyage des dents avec une racine de guimauve et de petites éponges.

Si le commerce des produits dentifrices devient vraiment fructueux dans la deuxième partie du XVIII^e siècle, le renom d'une marque va éclipser les autres. Vers 1755, Julien Botot, médecin de Louis XV, met au point une « eau balsamique et spiritueuse » (badiane, girofle, cannelle, benjoin, essence de menthe et alcool à 80°) qui devient célèbre, à tel point qu'elle existe toujours. La faculté de médecine, en 1777, reconnaît que « cette composition est de nature à blanchir et conserver les dents et fortifier les gencives ». De plus, il eut l'autorisation officielle d'afficher sur les murs de Paris un « avis sur la manière de conserver ses dents »

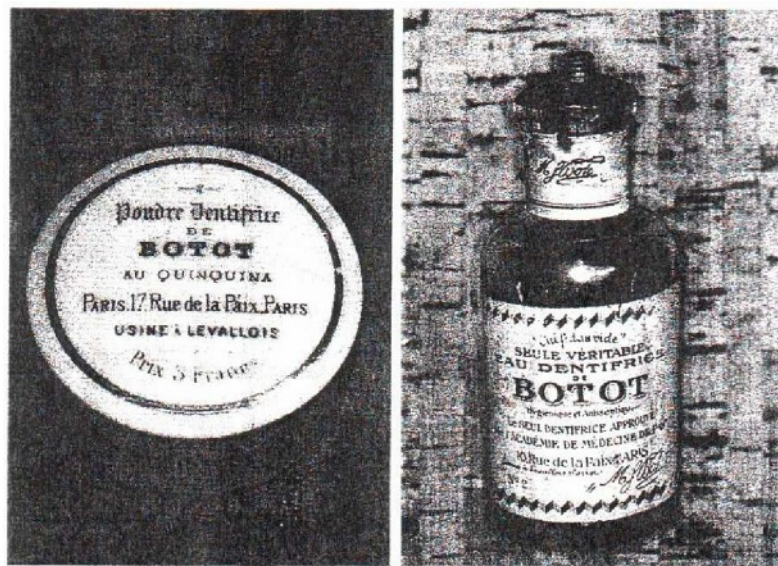


Figure 21 : Poudre et véritable eau dentifrice commercialisées par Botot, au 10, rue de la Paix, Paris (78).

A la fin du XVIII^e siècle, le docteur Jean Hébert (1726-1782), dans son ouvrage *le Citoyen Dentiste, ou l'Art de seconder la nature pour se conserver les dents, et les entretenir propres* donnait plusieurs recettes. La composition n'était pas très éloignée de celle des dentifrices modernes. Jean Hébert conseillait même déjà un brossage dentaire deux fois par jour (31, 78).

3.1.5. XIX/ XX^{EME} SIECLE

Le point de départ de nos tubes actuels date de 1841. John Goffe Rand (1801-1873), peintre américain, modifie les fabrications existantes en déposant un brevet proposant un tube métallique souple en étain pur ou en plomb pour conserver les peintures à l'huile. Mais, comme il en prévoit également l'utilité pour la pâte dentifrice, il dépose également un brevet de pâte dentifrice : mélange de craie, de savon avec un arôme mentholé.

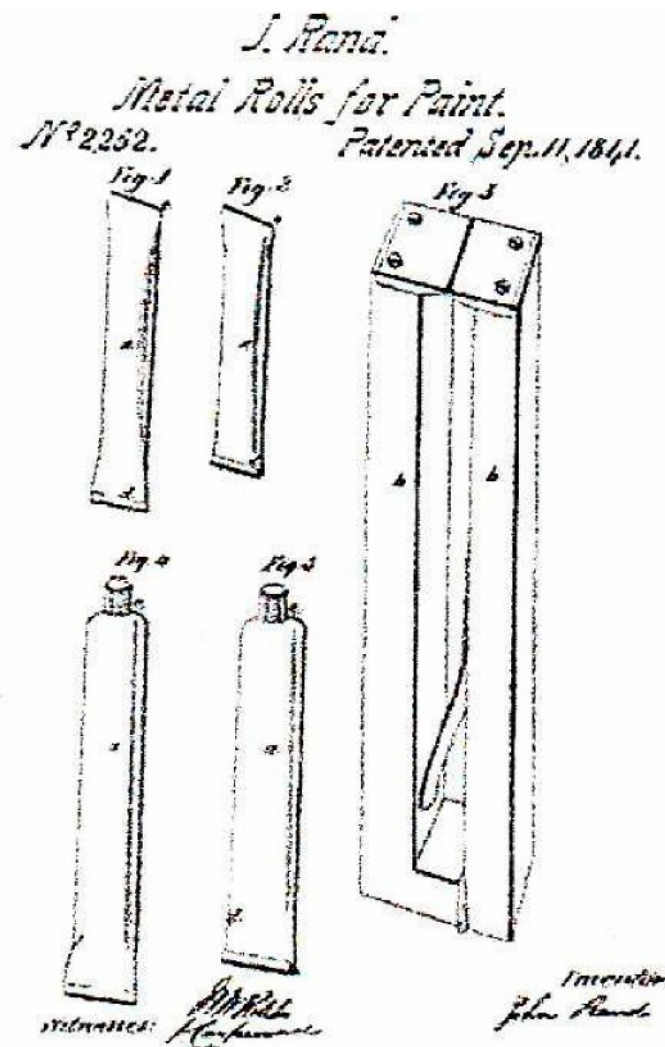


Figure 22 : Le premier tube dentifrice selon John Goffe Rand (78).

Théophile David (1851-1916), médecin français, estime, dans son traité « *Hygiène de la bouche* » (Paris, 1889), que « le lavage buccal et le nettoyage des dents doivent être prescrits. Ces soins nécessaires en temps de santé deviennent indispensables pendant les maladies de l'enfant ».

Emile Magitot (1838-1897), médecin français, dans le chapitre « *Instructions à l'école maternelle* » paru dans la revue d'hygiène de 1885, énumère les règles à suivre : usage obligatoire de la brosse à dents sans aucun dentifrice, l'eau ordinaire doit suffire !

C'est en 1889, après les découvertes de Pasteur, qu'on enregistre le changement des habitudes dans l'hygiène et sur le plan dentaire avec de nouvelles formes de dentifrices, tels que les savons, provenant de la mécanisation des fabriques.

Ainsi se crée une époque charnière qui va faire apparaître, dès 1905, les savons dentifrices industriels. De nombreuses formules de poudres existent, dont la majorité contiennent comme charges surtout des carbonates de chaux précipités, des phosphates dicalciques ou tricalciques, des silices, des alumines ; la couleur est donnée surtout par le carmin et le parfum par l'essence de menthe.

Un grand nombre de laboratoires vont également étudier l'action des cultures microbiennes chauffées à des températures données qui seront tuées par des antiseptiques ou lysées par du bacille pyocyanique. Il se crée ainsi les premières pâtes dentifrices médicinales.

Depuis, emballages et formes galéniques n'ont cessé d'évoluer, avant tout pour des raisons commerciales (introduction de rayures, tubes rigides, flacons-pompes,...).

La législation sur les produits cosmétiques, depuis une trentaine d'années, évolue avec une obligation d'inscription de la composition sur l'emballage et des réglementations spécifiques sur les allergènes (78).

3.2. LA LEGISLATION COSMETIQUE

3.2.1. LES DIRECTIVES EUROPEENNES

La directive 76/768/CEE, dite « directive cosmétique », fixe les bases de la réglementation européenne en matière de composition des produits cosmétiques.

La directive 93/35/CEE donne la définition suivante du cosmétique :

« on entend par produit cosmétique toute substance ou préparation destinée à être mise en contact avec les diverses parties superficielles du corps humain : épiderme, systèmes pileux et capillaire, ongles, lèvres et organes génitaux externes ou avec les dents et les muqueuses buccales en vue, exclusivement ou principalement, de les nettoyer, de les parfumer, d'en modifier l'aspect et/ou de corriger les odeurs corporelles et/ou de les protéger ou de les maintenir en bon état. »

Cette directive est complétée par des annexes.

- L'annexe I est une liste indiquant les différentes catégories de produits cosmétiques existants, dont font partie les produits pour soins dentaires et buccaux.
- L'annexe II fournit une liste négative de substances interdites dans les cosmétiques.
- En annexe III suit une liste de substances qui sont autorisées sous certaines conditions (portant essentiellement sur les concentrations).
- L'annexe IV fournit une liste positive des colorants admis dans les cosmétiques.
- L'annexe V liste certaines substances exclues du champ d'application de la directive.
- L'annexe VI donne la liste positive des conservateurs admis.
- L'annexe VII donne la liste positive des filtres ultraviolets autorisés, toutes mentionnant les conditions (le plus souvent de concentrations) d'utilisation.

La directive 93/35/CEE impose aux fabricants d'indiquer sur l'emballage du produit cosmétique la liste des ingrédients, indiqués en ordre décroissant jusqu'à une concentration maximale de 1% dans le produit fini (en deçà, ils peuvent être indiqués dans un ordre quelconque), en nom selon l'INCI, c'est à dire International Nomenclature of Cosmetics Ingredients. Les colorants sont désignés par un numéro du Color Index (CI).

On entend par ingrédient : « *une substance chimique ou une préparation d'origine synthétique ou naturelle, à l'exclusion des compositions parfumantes ou aromatiques, entrant dans la composition des produits cosmétiques.* » Afin de respecter le secret de fabrication du produit, les parfums et les arômes peuvent être regroupés sous l'appellation Parfum et Aroma, exception faite de 26 allergènes.

En plus de cette liste d'ingrédients doivent aussi figurer :

- nom et adresse du fabricant,
- poids ou volume du produit (sauf si inférieur à 5g, 5mL ou pour les échantillons gratuits et les unidoses),
- les précautions d'emploi pour certains cosmétiques comme les dépilatoires,
- le numéro du lot de fabrication (traçabilité),
- la fonction du produit (sauf si c'est évident),
- la durabilité ou PAO (Période Après Ouverture).

La date de durabilité minimale, est la date jusqu'à laquelle ce produit, conservé dans des conditions appropriées, continue à remplir sa fonction initiale. Si cette date est supérieure à 30 mois, elle est annoncée par la mention : « à utiliser de préférence avant fin », suivie soit de la date elle-même, soit de l'indication de l'endroit de l'étiquetage où elle figure ; en cas de besoin, ces mentions sont complétées par l'indication des conditions dont le respect permet d'assurer la durabilité indiquée ; la date se compose de l'indication, en clair et dans l'ordre, du mois et de l'année ou du jour, du mois et de l'année.

Pour les produits cosmétiques dont la durabilité minimale est inférieure à 30 mois, l'indication de la date de durabilité n'est pas obligatoire : la mention de la durée d'utilisation autorisée après ouverture (Période Après Ouverture ou PAO) est indiquée par un symbole représentant un pot de crème ouvert et l'indication de la durée de conservation en mois.

Cette obligation d'étiquetage concerne les produits cosmétiques mis sur le marché Européen depuis le 11 mars 2005.

La directive 2003/15/CE, constituant le 7^{ème} amendement de la directive 76/768/CEE, a ajouté à son annexe III une liste de 26 substances ayant, entre autres, des propriétés aromatiques ou parfumantes, et identifiées comme potentiellement allergisantes. Ces 26 substances doivent figurer en clair dans la liste des ingrédients, quelle que soit leur fonction, dès que leur concentration dépasse 0,001% dans les produits non rincés, et 0,01% dans les produits rincés.

3.2.2. LA LEGISLATION FRANÇAISE

Elle figure dans le code de la santé publique aux articles L5131-1 à L5131-11 et R5131-1 à R5131-14. La législation française ne fait que transcrire en droit Français les directives Européennes.

- L'article L5131-7-1 pose une obligation d'information du public sur la formule qualitative du produit cosmétique, les quantités de substances dangereuses contenues et les effets indésirables connus.
- L'article R5 131-4 précise les mentions indispensables sur l'emballage :
« Sans préjudice des mentions exigées par d'autres dispositions législatives ou réglementaires, le récipient et l'emballage de chaque unité de produits cosmétiques mis sur le marché à titre gratuit ou onéreux comportent les indications suivantes, inscrites de manière à être facilement lisibles, clairement compréhensibles et indélébiles :

1° Le nom ou la raison sociale et la ou les adresses du fabricant ou du responsable de la mise sur le marché établi dans un Etat membre de la Communauté européenne ou partie à l'accord sur l'Espace économique européen ; ces mentions peuvent être abrégées lorsque l'abréviation permet l'identification de l'entreprise ;

2° Pour les produits fabriqués dans un Etat non membre de la Communauté européenne ou non partie à l'accord sur l'Espace économique européen, l'indication du pays d'origine ;

3° Le contenu nominal au moment du conditionnement, indiqué en masse ou en volume, sauf pour les emballages contenant moins de cinq grammes ou moins de cinq millilitres et pour les échantillons gratuits et les unidoses ; pour les préemballages comprenant un ensemble de pièces, le contenu peut ne pas être indiqué pour autant que le nombre de pièces soit mentionné sur ce préemballage, sauf si ce nombre est facile à déterminer de l'extérieur ;

4° La date de durabilité minimale, définie comme étant la date jusqu'à laquelle ce produit, conservé dans des conditions appropriées, continue à remplir sa fonction initiale et reste notamment conforme aux dispositions de l'article L. 5131-4 ; la date de durabilité minimale est annoncée par la mention : « A utiliser de préférence avant fin », suivie soit de la date elle-même, soit de l'indication de l'endroit de l'étiquetage où elle figure ; en cas de besoin, ces mentions sont complétées par l'indication des conditions dont le respect permet d'assurer la durabilité indiquée ; la date se compose de l'indication , en clair et dans l'ordre, du mois et de l'année ou du jour, du mois et de l'année ; pour les produits cosmétiques dont la durabilité minimale excède trente mois, l'indication de la date de durabilité n'est pas obligatoire ; toutefois, s'agissant de ces derniers produits, les mentions sont complétées par l'indication de la durée d'utilisation autorisée après ouverture sans dommages pour le consommateur ; cette information est indiquée par le symbole fixé par arrêté des ministres chargés de la santé et de la consommation, suivi de la durée d'utilisation (exprimée en mois et/ou années) ;

5° Les précautions particulières d'emploi, notamment celles prévues par les listes mentionnées aux 2°, 3°, 4° et 5° de l'article R. 5131-3, qui figurent sur le récipient et sur l'emballage, ainsi que d'éventuelles indications concernant des précautions particulières à observer pour les produits cosmétiques à usage professionnel, notamment ceux destinés aux coiffeurs ; en cas d'impossibilité pratique, une notice, une étiquette, une bande ou une carte jointe ou attachée comporte ces indications auxquelles le consommateur est renvoyé soit par une indication abrégée, soit par un symbole fixé par arrêté des ministres chargés de la consommation et de la santé, qui figure sur le récipient et l'emballage ;

6° Le numéro de lot de fabrication ou la référence permettant l'identification de la fabrication ; en cas d'impossibilité pratique due aux dimensions réduites du produit cosmétique, une telle mention peut ne figurer que sur l'emballage ;

7° La fonction du produit, sauf si cela ressort de la présentation du produit ;

8° La liste des ingrédients dans l'ordre décroissant de leur importance pondérale au moment de leur incorporation, précédée du mot « ingrédients » ; cette liste peut figurer uniquement sur l'emballage ; en cas d'impossibilité pratique, une notice, une étiquette, une bande ou une carte jointe ou attachée comporte la liste de ces ingrédients auxquels le consommateur est renvoyé soit par une indication abrégée, soit par un symbole fixé par arrêté des ministres chargés de la consommation et de la santé, qui figure sur l'emballage ; les parfums et les compositions parfumantes et aromatiques et leurs matières premières sont mentionnés par le mot « parfum » ou « arôme » ; toutefois, la présence de substances dont la mention est exigée en vertu des dispositions relatives aux « autres limitations et exigences » figurant dans l'arrêté prévu au 2° de l'article R.5131-3 est indiquée dans la liste, quelle que soit leur fonction dans le produit ; les ingrédients en concentration inférieure à 1% peuvent être mentionnés dans le désordre après ceux dont la concentration est supérieure à 1% ; les colorants peuvent être mentionnés dans le désordre après les autres ingrédients ; ils sont désignés soit par leur numéro, soit par leur dénomination tels qu'ils figurent dans la liste mentionnée au 3° de l'article R5131-3 ; pour les produits cosmétiques décoratifs mis sur le marché en plusieurs nuances de couleur, l'ensemble des colorants utilisés dans la gamme peut être mentionné, à condition d'y ajouter les mots : « peut contenir » ou le symbole « +/- ».

Les ingrédients mentionnés au 8° doivent être déclarés sous leur dénomination commune établie par les instances compétentes de la Commission européenne ou, à défaut, leur dénomination chimique, leur dénomination CTFA, leur dénomination figurant dans la pharmacopée européenne, leur dénomination commune internationale de l'organisation mondiale de la santé (OMS), leurs numéros Einecs, IUPAC, CAS et colour index. »

. L'article R5131-6 précise que :

« Ne sont pas considérées comme ingrédients :

1° Les impuretés contenues dans les matières premières utilisées ;

2° Les substances techniques subsidiaires utilisées lors de la fabrication mais ne se retrouvant pas dans la composition du produit fini ;

3° Les substances lorsqu'elles sont utilisées dans des quantités indispensables en tant que solvants ou vecteurs de parfums et compositions parfumantes et aromatiques. »

3.3. COMPOSITION DES DENTIFRICES

Un dentifrice est une suspension homogène d'un abrasif solide, pulvérulent, insoluble dans l'eau, dans un milieu suffisamment visqueux pour assurer la stabilité de l'ensemble. L'addition de produits moussants ou détergents, émulsifiants, renforce les propriétés de nettoyage de l'abrasif. Il est souvent nécessaire d'ajouter des agents épaississants et des conservateurs. Les produits peuvent être colorés et leur goût ajusté à l'aide de composés aromatiques associés à des édulcorants. Tous ces éléments sont des excipients. En plus de ceux-ci, les dentifrices thérapeutiques, c'est-à-dire ceux possédant une autorisation de mise sur le marché (AMM), comportent un ou plusieurs principes actifs, quant aux dentifrices cosmétiques, ils contiennent un ou plusieurs actifs.

3.3.1. LES EXCIPIENTS

Ils permettent la mise en forme du dentifrice, et maintiennent sa stabilité et sa conservation. Ils constituent la fraction vectrice du dentifrice pour administrer les actifs.

3.3.1.1. Les abrasifs ou agents polissants

Ils sont destinés à éliminer la plaque bactérienne et les colorations des surfaces dentaires. Ils ont une action de polissage des surfaces, mais ils doivent être suffisamment doux pour ne pas provoquer d'abrasion de l'émail et de la dentine.

Ce sont principalement :

- le carbonate de calcium précipité, qui peut constituer 30 à 50 % de la formule du dentifrice
- le bicarbonate de sodium qui assure un « gommage » de l'émail
- les phosphates avec le métaphosphate de sodium et le pyrophosphate de calcium
- l'alumine trihydratée obtenue à partir de la bauxite ou d'argiles
- les silices et des composés organiques, type polyéthylène et méthacrylate (75).

3.3.1.1.1. Notion d'abrasivité

L'abrasivité d'une molécule dépend de sa nature, de la forme et la taille de ses particules, mais aussi des caractéristiques de la pâte dans laquelle elle sera incorporée et du tissu cible auquel elle se destine.

A un composé abrasif donné, correspond un indice de dureté précis donné par le fabricant. L'abrasivité obtenue avec des particules sphériques est moins importante que celle obtenue avec des particules anguleuses. Plus la taille des particules augmente, plus l'abrasivité augmente, un plateau étant atteint à partir de 30µm. La concentration des particules abrasives dans le dentifrice, le pH, la consistance de la pâte et la présence d'agents tensio-actifs modulent l'abrasivité.

Les indices d'abrasivité d'un dentifrice se mesurent soit sur la dentine (RDA : Relative Dentin Abrasivity) soit sur l'émail (REA : Relative Enamel Abrasivity). C'est essentiellement la RDA qui est mesurée : la dureté de l'émail humain est telle que la plupart des abrasifs contenus dans les dentifrices n'ont pas d'effets négatifs sur l'émail (38).

3.3.1.1.2. Compatibilité des abrasifs avec les autres constituants des dentifrices

Les abrasifs à base de calcium sont incompatibles avec certains principes actifs, la biodisponibilité du fluorure de sodium, du fluorure d'étain ou l'activité de la chlorhexidine se trouvant alors affectées (45).

3.3.1.2. Les agents moussants (tensioactifs) ou surfactants

Ils représentent 1 à 2% du dentifrice. Ces agents sont utilisés pour favoriser le nettoyage des dents. Ils ont des propriétés émulsifiantes, mouillantes, moussantes et détersives. Ce sont également des solvants.

Il existe plusieurs types d'agents moussants, classés selon leurs caractéristiques chimiques : les agents moussants ioniques (anioniques, cationiques ou amphotères) et les agents moussants non ioniques.

Le lauryl sulfate de sodium est le détergent synthétique anionique le plus utilisé. Il permet d'obtenir des pâtes très mousseuses. Il est antibactérien et fongistatique. Il inhibe la croissance de plusieurs espèces bactériennes à Gram positif mais est inactif vis à vis de la plupart des souches Gram négatif. Il interagit avec l'émail en raison de son caractère anionique et de sa haute affinité pour le calcium.

Le lauryl sulfate de sodium possède néanmoins des effets indésirables ; il augmente la perméabilité de l'épithélium oral, dénature la couche de mucine protectrice de l'épithélium qui favorise la résistance de la muqueuse orale et réduit ainsi la résistance naturelle de la muqueuse orale.

Le lauryl sulfate de sodium, comme la plupart des détergents anioniques, est incompatible avec les fluorures d'amine et avec de nombreux agents antibactériens cationiques, tels que la chlorhexidine (32, 82).

3.3.1.3. Les agents humectants

Ils sont utilisés pour conserver la consistance fluide de la pâte dentifrice ; ils évitent le durcissement et le dessèchement de la pâte en conservant l'eau incorporée dans le dentifrice.

Les principaux agents humectants, hormis l'eau, sont issus de la famille des polyols : sorbitol, xylitol, glycérol, propylène glycol. Divers polyéthylèneglycols peuvent également être utilisés.

Ce sont des édulcorants qui apportent un goût sucré et corrigent l'amertume due aux abrasifs. Ils ne sont pas cariogènes (41).

3.3.1.4. Les agents épaississants (liants)

Les agents épaississants confèrent à la pâte dentifrice une consistance visqueuse, qui favorise la stabilité du mélange dans le temps. La viscosité est telle que les particules en suspension dans le tube ne se déposent pas par sédimentation et le dentifrice ne s'écoule pas spontanément hors du tube. Les épaississants assurent aussi une fluidité suffisante à la pâte lorsque le tube est pressé par action mécanique permettant l'écoulement hors du tube.

Les plus couramment utilisés sont généralement des extraits de plantes (alginates, gomme guar) ou des dérivés hémi-synthétiques de la cellulose (carboxyméthyl-cellulose de sodium et hydroxyéthylcellulose). Dans certains dentifrices, c'est la viscarine, produit par traitement d'une algue marine (lichen blanc) qui est utilisée. Des polysaccharides microbiens (gomme de xanthane) ou des substances à base de silice peuvent également être utilisées à cet effet (41).

3.3.1.5. Les arômes

Il est évident que le goût agréable et l'effet rafraîchissant d'une pâte dentifrice sont des facteurs qui influencent grandement l'observance.

Les arômes peuvent être naturels (extraits, huiles essentielles) ou de synthèse.

Il existe 2 classes d'arômes de synthèse :

- Les arômes identiques au naturel : ces diverses molécules sont strictement identiques aux constituants des arômes trouvés dans la nature mais sont produits par voie synthétique à partir de produits chimiques issus de produits naturels.
- Les arômes artificiels : ce sont des substances aromatisantes fabriquées par voie de synthèse et qui n'existent pas dans la nature.

L'adjonction éventuelle d'agent sucrant synthétique, non cariogène (saccharine, saccharinate de sodium, aspartame) confère au dentifrice son goût définitif.

Dans les dentifrices pour enfants, l'utilisation d'arômes artificiels fruités est courante. Cependant, les enfants en bas âge ayant une forte tendance à avaler une grande partie du dentifrice, il est préférable, de ne pas rendre le goût du dentifrice trop similaire à celui d'un bonbon.

Dans le cas de traitement homéopathique, on utilisera des arômes synthétiques ne contenant pas de menthol (75).

3.3.1.6. Les conservateurs

Ils ont pour but de protéger la pâte dentifrice contre toute contamination bactérienne pendant le stockage.

Les agents humectants et épaississants peuvent servir de substrat au développement de micro-organismes. Afin d'éviter ce développement, des agents conservateurs sont inclus à la pâte dentifrice, si toutefois aucun des autres composants du dentifrice ne présente d'activité antibactérienne suffisante. Ainsi la présence de chlorhexidine ou de certains fluorures (fluorure d'étain ou fluorure d'amine), avec des propriétés antibactériennes propres, rend inutile, en théorie, l'incorporation d'agents conservateurs.

Les conservateurs généralement utilisés sont les dérivés de l'acide parahydroxybenzoïque et leurs sels (incluant le méthylparaben de sodium) (41, 57).

3.3.1.7. Les colorants

Le rôle des colorants est d'agrémenter l'aspect du produit. Ils donnent la couleur définitive d'une pâte dentifrice. Ils sont désignés par un numéro du Color Index (CI). Pour améliorer la blancheur de la pâte dentifrice, c'est généralement du dioxyde de titane qui est ajouté.

La chlorophylle a le double avantage de colorer le produit et de parfumer l'haleine.

3.3.1.8. Les stabilisateurs de pH

Le maintien d'un pH stable et alcalin vise à lutter contre la déminéralisation de l'émail, premier stade de la carie. Les stabilisateurs du pH sont donc des tampons. Ils ont souvent aussi un rôle chélateur du calcium : phosphates, pyrophosphates.

3.3.2. LES ACTIFS

Ce sont des substances utilisées en vue d'exercer un effet thérapeutique ou prophylactique vis à vis des dents et du parodonte.

Ces actifs doivent être compatibles entre eux ainsi qu'avec les excipients. Ils doivent être suffisamment efficaces dans le milieu buccal sans en perturber l'écologie.

3.3.2.1. Les agents anti-caries

3.3.2.1.1. Les sels fluorés

3.3.2.1.1.1. Généralités

Le fluor est un élément naturel de la classe des métalloïdes. Son numéro atomique est 9 et sa masse atomique 18, 989 g/mol. C'est l'élément de la classification périodique le plus fortement électronégatif et sa grande réactivité fait qu'il est rarement rencontré à l'état non combiné, mais le plus souvent sous forme de fluorures F^- associés à d'autres ions (calcium, sodium, magnésium notamment) (79).

En odontologie, depuis près de soixante ans, de nombreuses études ont démontré le rôle bénéfique du fluor et de ses dérivés, en termes de santé publique et économique avec en particulier la diminution considérable du risque carieux, même si 20 % des individus souffrent toujours de caries au sein de populations à faible incidence carieuse. La multitude des apports fluorés soulève toutefois des interrogations sur les risques éventuels, notamment liés à une surdose de fluor.

Au cours de l'année 2000, plus de 90% des dentifrices vendus en Europe étaient fluorés (8).

3.3.2.1.1.2. Actions de l'ion fluorure

L'ion fluorure possède deux actions principales pour arrêter et prévenir la formation de lésions carieuses :

- Une action inhibitrice directe sur le métabolisme glucidique bactérien

Ceci suppose l'entrée d'ions fluorures à l'intérieur de la bactérie. Lors de chutes de pH au sein de la plaque, la sensibilité des bactéries aux fluorures est accrue. Plus le pH extracellulaire est bas, plus les ions fluorures se trouvent sous la forme HF (acide fluorhydrique), forme sous laquelle ils pénètrent plus facilement dans la cellule. Une fois dans celle-ci, ils retrouvent un pH proche de la neutralité et se dissocient en ions F^- . La dissociation intracellulaire d'HF libère l'ion H^+ , abaissant le pH intracellulaire, ce qui diminue le gradient de pH avec l'extérieur, et contrarie le métabolisme bactérien, limitant donc son potentiel de croissance et de reproduction.

La principale cible intracellulaire des fluorures est l'énolase, une enzyme responsable de la conversion du 2-P-glycérate en phospho-énol-pyruvate dans la voie de la glycolyse. L'inhibition de l'énolase conduit à une interruption de la glycolyse, avec accumulation de 2-P-glycérate, impliquant ainsi une perturbation au niveau du système de transport de glucides « phosphotransférase » qui est normalement alimenté en phosphate par le phospho-énol-pyruvate. Ces deux blocages perturbent le métabolisme énergétique de la bactérie et limitent ainsi la production d'acides par le processus de fermentation à partir du pyruvate (28, 77).

· Une action sur les phases de déminéralisation et reminéralisation

Les tissus dentaires (émail, cément, dentine), à partir du moment où ils sont en contact avec le milieu buccal, sont en permanence soumis à des cycles de déminéralisation-reminéralisation. Il est important de rappeler que le déséquilibre de ces cycles en faveur de la déminéralisation se traduit par l'initiation et le développement de lésions carieuses. Les ions fluorures apportés par voie topique, concentrés tout d'abord dans la salive, puis durablement dans la plaque dentaire, sont aisément disponibles. Ils vont ainsi limiter les phases de déminéralisation et favoriser la reminéralisation (30).

Les fluorures ont donc un effet cariostatique important et agissent par deux voies :

Les ions fluorures précipitent sous la forme de microcristaux de fluorure de calcium (CaF_2) sur les zones de l'émail déminéralisées ou non, et au sein de la plaque. La formation de CaF_2 constitue un réservoir de fluorures immédiatement disponible lors des chutes de pH. En effet, ces cristaux, de taille inférieure à $1\mu\text{m}$, relativement stables à pH neutre, se dissocient à pH acide, libérant des ions fluorures et du calcium. Ils limitent alors fortement la déminéralisation et favorisent la reminéralisation (44, 52).

Au cours de la phase de reminéralisation, sous l'action générale ou topique des fluorures, l'hydroxyapatite (constituant de l'émail) peut être partiellement transformé en fluoroapatite. Etant de plus petite taille qu'un groupe OH^- , l'ion fluorure transfère au cristal une stabilité importante et une plus grande résistance à l'attaque acide. La susceptibilité du tissu dentaire à la déminéralisation est ainsi diminuée.

La prochaine attaque acide devra être forte et prolongée pour dissoudre le tissu dentaire préalablement reminéralisé sous cette forme.

Par ce même phénomène, les fluorures accélèrent la maturation de l'émail poreux et immature de la dent en cours d'éruption et renforcent également les surfaces radiculaires nouvellement exposées chez la personne âgée ou suite à une thérapeutique parodontale initiale (68).

3.3.2.1.1.3. Classification des fluorures

Les fluorures peuvent être classés en deux catégories :

- Les fluorures minéraux ou inorganiques

Les fluorures minéraux présentent des caractéristiques physico-chimiques et biochimiques spécifiques.

Le fluorure de sodium est très soluble en milieu aqueux et libère facilement l'ion F⁻, alors disponible pour interagir avec la surface de l'émail.

Le monofluorophosphate de sodium dans lequel le fluor est lié de façon covalente au reste de la molécule, nécessite une hydrolyse enzymatique pour être efficace. Ce fluorure est largement employé, notamment aux Etats-Unis, du fait de son absence de réactivité avec les agents abrasifs. De nombreuses pâtes dentifrices combinent en fait dans leur formulation le fluorure de sodium et le monofluorophosphate de sodium (2).

Le fluorure d'étain a un effet cariostatique connu depuis 1955, mais les formulations initiales étaient peu stables. Les compositions actuelles stabilisent le fluorure d'étain par un ester acide sans réduire sa biodisponibilité.

Ce fluorure possède des propriétés multiples : cariostatique, antibactérienne et désensibilisante qui le rendent particulièrement intéressant dans le traitement des maladies parodontales et les manifestations douloureuses de l'hypersensibilité dentinaire.

Il peut, lui aussi, être associé à d'autres fluorures. Toutefois, les dentifrices au fluorure d'étain sont de moins en moins utilisés, en particulier aux Etats-Unis, en raison du caractère non reproductible des résultats des études cliniques, mais également à cause des risques de colorations dentaires parfois induites (34).

Le fluorure de potassium, utilisé dans la fabrication du sel de cuisine fluoré, est également présent dans certaines pâtes dentifrices pour dents sensibles (24).

- Les fluorures organiques

Les fluorures d'amines ont été les premiers fluorures organiques incorporés dans les pâtes dentifrices. Ces formulations sont actuellement utilisées dans de nombreux pays dont la France. Les fluorures d'amines sont des sels produits par l'addition d'acide fluorhydrique et d'amines organiques basiques. En contact avec la salive, ils s'ionisent en libérant leurs ions fluorures. Les dentifrices enrichis en fluorure d'amines olafluor, ont un pH légèrement acide, augmentant ainsi les échanges ioniques avec la surface des tissus calcifiés. La molécule d'olafluor possède, outre les groupements amines, une longue chaîne carbonée, ce qui lui confère des propriétés d'agent tensioactif (moussant, détergent).

Le fluorhydrate de nicométhanol possède un fluorure lié par liaison ionique au reste de la molécule. Il ne possède pas les caractéristiques d'une molécule tensioactive car il possède uniquement un caractère hydrophile. Des pâtes dentifrices contenant ce dérivé fluoré ont été testées avec succès *in vitro* mais aussi *in vivo* sur des patients souffrant d'hypersensibilité dentinaire (40).

3.3.2.1.1.4. Concentration de l'ion fluorure

La concentration de 0,15% de fluorure (1500 ppm) dans les dentifrices fixe légalement la limite entre les produits cosmétiques disponibles dans les circuits de grande distribution et les produits en plus forte teneur en fluorures qui nécessitent une autorisation de mise sur le marché (AMM) et qui sont vendus exclusivement en pharmacie.

Toutefois, la communauté scientifique s'accorde aujourd'hui sur le fait que l'efficacité clinique de dentifrices contenant plus de 1500 ppm de fluorures n'est pas à ce jour prouvée, en particulier dans les populations à faible indice carieux. Les concentrations « utiles » de fluorures en milieu salivaire capables d'inhiber la déminéralisation avoisinent 1 ppm, et celles susceptibles de favoriser la reminéralisation se situent de 0,01 à 0,1 ppm.

Des concentrations minimales en fluorures de l'ordre de 0,01 à 0,1 ppm, sont donc capables d'inhiber la progression carieuse.

Si les dentifrices à forte concentration en fluorures présentent peu d'intérêt dans des populations à faible indice carieux, ils pourraient être utilisés de manière plus ciblée et ponctuelle dans des populations à fort risque carieux (adolescents, personnes âgées dépendantes...) et dans la prévention des caries radiculaires (72, 73).

Les fluorures sont très utiles dans la prévention des caries, mais ils ne sont pas sans risques. La prise journalière cumulée de fluorures durant une période prolongée et pendant la phase de formation des dents détermine le risque de développer une fluorose dentaire. Les altérations de l'émail sont consécutives à une ingestion chronique de dose de fluor évaluée à 1,2mg/24h. Elles sont les premières manifestations de l'intoxication et leur intensité varie en fonction de la dose ingérée, du moment de l'ingestion, de la température, de la durée d'imprégnation et des facteurs individuels de la cinétique absorption-élimination (47, 79).

3.3.2.1.1.5. Les recommandations de l'AFSSaPS

D'après les recommandations de l'AFSSaPS, publiées en 2002, les constats sont simples : la carie dentaire reste aujourd'hui un problème de santé publique, alors que la fluorose dentaire en France ne l'est pas, le taux de fluorose dentaire étant faible et stable. Seules des fluoroses légères ou très légères ont été rapportées.

« L'accumulation et la méconnaissance des sources d'apports de fluor sont à l'origine de la plupart des cas de fluorose dentaire. La carie est toujours un problème de santé publique ; en revanche, le risque de fluorose dentaire est faible et peut être facilement prévenu par un meilleur contrôle des apports en fluor. Dans les régions où l'eau de distribution contient plus de 0,3mg/L de fluor, les comprimés ou gouttes ne doivent pas être prescrits. Dans les autres régions (ce qui représente 85 % de la population française), la supplémentation fluorée doit être maintenue dès la naissance et jusqu'à l'âge de 12 ans environ, car l'action systémique des fluorures intervient pendant toute la période de minéralisation des dents ».

En règle générale, il ne faut bénéficier que d'une seule source de fluorures par voie systémique ; elle est compatible avec un apport de fluorures par voie topique par les dentifrices. Les apports doivent être adaptés au poids de l'enfant.

« Dans les régions où l'eau de distribution contient moins de 0,3 mg/L de fluor, la dose prophylactique optimale est de 0,05 mg de fluor par kilo et par jour, sans dépasser 1mg par jour tous apports fluorés confondus. »

Chez l'enfant de 2 à 6 ans, l'AFSSaPS recommande des dentifrices dont la teneur en fluor est inférieure ou égale à 500 ppm. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un pois et les enfants doivent bien se rincer la bouche et recracher le dentifrice.

Il est important de surveiller le brossage car avant 6 ans, l'enfant peut déglutir une part importante de la pâte dentifrice utilisée (40 et même jusqu'à 100%).

L'AFSSaPS recommande pour les enfants de 6 à 12 ans des dentifrices dosés à partir

de 1000-1500 ppm de fluor.

A cet âge, le développement psychomoteur de l'enfant lui permet un brossage vraiment efficace avec une pâte dentifrice à concentration optimale de fluor sans risque d'ingestion.

Après 12 ans, « la minéralisation des dents étant terminée, seule l'utilisation de dentifrices fluorés est recommandée ».

En ce qui concerne les femmes enceintes, aucune étude n'a montré une efficacité statistiquement significative de la prévention de la carie sur les dents de lait avec une supplémentation pré et postnatale, comparée à une supplémentation postnatale seule (5).

3.3.2.1.2. Les autres agents anti-carie

Le xylitol, lorsqu'il est utilisé sur une longue période est également un authentique anti-carie.

D'autres agents comme les antiseptiques exercent indirectement un effet anti-carie par leur action sur la flore microbienne (49).

3.3.2.2. Les agents antibactériens

Ils sont destinés à inhiber la formation du biofilm bactérien qui est le facteur étiologique essentiel des principales pathologies buccales, caries et gingivo-parodontites. La plaque bactérienne est l'ennemi de la cavité buccale. Parfois, le brossage des dents peut se révéler peu efficace, d'où l'idée de le potentialiser avec un dentifrice contenant des agents antibactériens qui assurent un contrôle chimique de la formation du biofilm bactérien.

Ces antibactériens doivent avoir un large spectre d'activité sans déstabiliser l'écologie de la flore buccale, ni faire apparaître des pathologies opportunistes et des résistances bactériennes à certains antiseptiques.

Les principaux agents antibactériens inclus dans les dentifrices sont :

- Les agents antibactériens cationiques

- **La chlorhexidine** appartient à la famille des biguanides.

En raison de sa faible solubilité, c'est généralement le digluconate de chlorhexidine qui est utilisé. La chlorhexidine, à faible concentration, est bactériostatique. Elle semble agir principalement en lésant la membrane cytoplasmique, chargée négativement, des bactéries, entraînant ainsi une fuite de matériel cellulaire. A forte concentration, elle entraîne la précipitation des protéines cytoplasmiques et des acides nucléiques, devenant ainsi bactéricide. Son spectre d'activité est large : elle agit sur les bactéries Gram positif et Gram négatif ; mais elle est également fongicide (*Candida albicans*).

En plus de cet effet immédiat, il y a une persistance de l'activité antibactérienne. La chlorhexidine s'adsorbe sur diverses surfaces buccales chargées négativement grâce à ses propriétés cationiques. Il se forme ainsi un réservoir buccal de chlorhexidine mobilisable. La désorption progressive, sous l'effet du calcium salivaire créant un milieu bactériostatique, prolonge son action pendant plusieurs heures.

La concentration maximale de chlorhexidine autorisée dans les produits cosmétiques est de 0,3%.

L'usage prolongé de la chlorhexidine peut se traduire par des effets indésirables locaux, réversibles : colorations des dents et de la langue, augmentation de formation de tartre gingival, irritations, altération du goût, desquamations et ulcérations de la muqueuse buccale, sensations de brûlures.

La chlorhexidine est incompatible avec les composants à base de calcium, les détergents anioniques dont le lauryl sulfate de sodium, ou certains fluorures comme le mono fluorophosphate de sodium (36, 37).

- **L'hexétidine** est un dérivé de la pyrimidine.

Son spectre d'activité est aussi large que celui de la chlorhexidine, mais elle n'a pas d'action fongicide. Sa rétention sur les surfaces buccales est limitée.

L'association de l'hexétidine au citrate de zinc constitue un excellent anti-plaque et anti-inflammatoire.

Des ulcérations de la muqueuse buccale ou des altérations du goût ont été rapportés ; ces effets indésirables sont réversibles (41).

- **La sanguinarine** est un alcaloïde naturel d'origine végétale, extrait de la sève de *sanguinaria canadensis*.

Elle possède un pouvoir antibactérien et anti-inflammatoire. Son utilisation est limitée en raison des colorations qu'elle peut induire, de sa faible compatibilité avec les excipients, de sa biodisponibilité réduite, et d'une action antibactérienne réduite (41).

- Les sels métalliques

L'étain, le zinc ou le cuivre font partie des ions métalliques pouvant être utilisés dans les produits d'hygiène bucco-dentaire. Ils limitent la croissance bactérienne, réduisent la formation de la plaque bactérienne, inhibent la séquence glycolytique des bactéries anaérobies de la cavité buccale, limitant ainsi la production d'acides cariogènes. Ils agissent aussi sur l'halitose.

La plupart des sels métalliques se révèlent toxiques et présentent des effets indésirables non négligeables tels que des colorations dentaires ou une altération du goût (goût métallique dans la bouche).

Les colorations liées à l'utilisation d'ions zinc sont moins importantes que celles induites par les autres ions métalliques ; en effet le sulfure de zinc est gris-blanc.

Des hydroxydes métalliques peuvent se former si le pH du dentifrice est trop élevé. Ainsi, afin d'éviter leur précipitation, les ions métalliques sont inclus sous forme de sels.

Les principaux sels métalliques utilisés dans les dentifrices sont :

- Le citrate de zinc :

Le zinc présente des propriétés antibactériennes, il présente une bonne affinité pour la cavité buccale. Le zinc est peu toxique, et les effets indésirables sur les structures buccales et la gustation sont modérés.

Seul, le citrate de zinc exerce un effet modéré sur la formation de la plaque et la prévention de la gingivite. Ses propriétés anti-plaque peuvent néanmoins être cumulées à celles d'autres agents actifs comme le triclosan, par exemple.

- Le fluorure d'étain :

Il possède des propriétés carioprophylactiques imputables à sa fraction fluor. Sa fraction stanneuse présente quant à elle, des propriétés antibactériennes : l'ion étain exerce un effet toxique sur le métabolisme bactérien et interagit avec les surfaces dentaires polarisées négativement, ce qui réduit l'adhésion et la cohésion des bactéries (16, 34).

- Les agents phénoliques anioniques : le triclosan

Le triclosan ou 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphényl-éther est une molécule liposoluble. Il présente des propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires. Il agit efficacement contre diverses bactéries Gram positif et Gram négatif.

Son activité antibactérienne se situe principalement au niveau de la membrane cytoplasmique des bactéries. Il empêche, à des concentrations bactériostatiques, la fixation des acides aminés essentiels. A des concentrations bactéricides, il provoque la désorganisation de la membrane cytoplasmique des bactéries et la fuite du contenu cellulaire.

Il présente une certaine capacité à être retenu dans la cavité buccale, mais sa désorption à partir des sites de liaison buccaux est très rapide.

Son action anti-inflammatoire se traduit par une inhibition de la cyclo-oxygénase et de la lipo-oxygénase impliqués dans le métabolisme de l'acide arachidonique. Il interfère ainsi dans la formation des prostaglandines et des leucotriènes, qui sont des médiateurs de l'inflammation.

Le triclosan peut donc bloquer les réactions inflammatoires induites par des agents bactériens ou non bactériens.

Il est non toxique et est dénué d'effet secondaire. En outre, de par sa nature non ionique, il est compatible avec les surfactants anioniques communément utilisés et autres composants des dentifrices.

L'apparition de mutations d'*Escherichia coli*, rendant cette bactérie résistante au triclosan, ont été récemment décrites in vitro.

Du fait de son faible pouvoir de rétention, le triclosan est très souvent associé, soit à un copolymère, soit à des sels de zinc (25, 55).

- Les agents oxygénés

Les peroxydases sont des enzymes salivaires qui oxydent le thiocyanate (substrat), en présence de peroxydes, comme le peroxyde d'hydrogène. Le composant limitant pour la production des produits d'oxydation du thiocyanate dans la salive est le peroxyde d'hydrogène, d'où l'idée d'en introduire dans les dentifrices. Les peroxydases catalysent l'oxydation du thiocyanate en agents antimicrobiens efficaces.

Le système peroxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène peut être activé à travers la synthèse du peroxyde d'hydrogène au moyen d'une combinaison des enzymes amyloglucosidase et glucose oxydase (65).

- Les agents antibactériens d'origine naturelle

L'intérêt pour les produits naturels ne cesse de croître et les dentifrices aux plantes peuvent être une alternative aux dentifrices conventionnels.

Considérés individuellement, de nombreux extraits de plantes sont réputés pour avoir des propriétés thérapeutiques. Ainsi, la camomille est dite anti-inflammatoire, l'échinacée est réputée pour avoir un effet activateur sur les leucocytes et la sauge pour ses propriétés antiseptiques. La myrrhe et le ratanhia sont astringents. L'effet antibactérien de ces extraits de plantes sur les bactéries anaérobies a été rapporté.

Des interactions entre les ingrédients actifs extraits des différentes parties de plantes et les composants du dentifrice peuvent avoir lieu au cours du stockage (8, 41).

- Les autres agents antibactériens

Certains dentifrices possèdent dans leur formule des polymères (siliglycol, diméthicone...) qui forment un film siliconé protecteur, ayant une tension de surface très faible, recouvrant la surface de l'émail. Ce film entre en compétition avec la formation du biofilm bactérien.

Ces agents filmogènes sont destinés à contrôler les attaches des bactéries aux surfaces d'émail sans perturber l'écologie microbienne de la cavité buccale (63).

Les fluorures (particulièrement les fluorures d'amine et le fluorure d'étain) et le xylitol inhibent le métabolisme glucidique des bactéries cariogènes.

3.3.2.3. Les agents blanchissants

La blancheur est un argument publicitaire très utilisé actuellement ; pourtant la couleur naturelle des dents n'est pas le blanc mais une variation de jaune.

La couleur des dents est différente d'une personne à l'autre. Elle varie en fonction de l'épaisseur et du taux de minéralisation de l'émail mais aussi en fonction des habitudes de la personne (tabac, thé, café...) et/ou des dépôts bactériens se formant sur la surface des dents.

Les dentifrices blanchissants éliminent les colorations exogènes et les dépôts bactériens mais n'éclaircissent pas la teinte naturelle des dents.

Les substances utilisées dans ces dentifrices n'augmentent pas le pouvoir abrasif du dentifrice mais améliorent sensiblement son pouvoir nettoyant, et permettent de détacher les pigments qui se trouvent en surface.

Le chlorure de benzalkonium, le bicarbonate de sodium micro-pulvérisé, la citroxaine (mélange de citrate de sodium, d'alumine et de papaine) et les silices sont les principaux agents blanchissants utilisés. Ils sont souvent associés à des fluorures, à des agents antibactériens ou à des agents antitartre (8).

3.3.2.4. Les agents antitartre

Les agents antitartre contrôlent la minéralisation de la plaque bactérienne et ralentissent ainsi la formation du tartre, mais une fois que le tartre est installé, ils ne sont pas capables de l'éliminer. Seul le détartrage peut éliminer le tartre sus et sous gingival.

Les agents antitartre sont :

- Les sels de pyrophosphate

Ce sont les agents antitartre les plus utilisés. Ils peuvent être associés à un composé fluoré ou à un abrasif dans les dentifrices. Il peut y avoir plusieurs sels de pyrophosphate dans un même dentifrice.

Les principaux sels utilisés sont le pyrophosphate de tétrasodium, le pyrophosphate de tétrapotassium, ou le dihydrogénopyrophosphate disodique dans des concentrations comprises entre 1,25 et 5%.

- Les sels de métaux : ce sont les sels de zinc (en particulier le chlorure et le citrate de zinc)
- Les biphosphonates, comme l'acide azacycloheptane-2,2-diphosphonique, interagissent fortement avec les structures minérales et préviennent le dépôt de tartre en inhibant la croissance cristalline.

Les agents antibactériens, contrôlant la formation de la plaque bactérienne, participent au contrôle de la formation du tartre. Ce ne sont pas des agents antitartre spécifiques (22).

3.3.2.5. Les désensibilisants

Une dentine hypersensible est une dentine possédant un plus grand nombre de larges tubules ouverts en surface qu'une dentine normale. La douleur serait due à un mouvement rapide de fluides dans les microtubules, excitant les fibres nerveuses engagées dans ceux-ci. Les agents désensibilisant agiraient, soit en obstruant les tubules dentinaires ou en réduisant le diamètre de leur orifice, soit en réduisant l'excitabilité nerveuse.

Les principaux agents désensibilisants incorporés dans les dentifrices sont :

- Les fluorures (fluorure de sodium, fluorure de potassium, monofluorophosphate de sodium, fluorure d'étain, fluorures d'amines)
- Le chlorure de strontium dont la concentration maximale autorisée dans les dentifrices est de 3,5%, est un agent qui s'échange avec le calcium de l'hydroxyapatite de la paroi tubulaire et forme des cristaux de phosphate de strontium favorisant l'oblitération des tubuli. De plus, en modifiant la perméabilité au sodium et au potassium, le strontium pourrait stabiliser l'excitabilité de la membrane nerveuse. C'est donc un agent oblitérant et désensibilisant.
- Le citrate de sodium peut boucher les canalicules en formant des cristaux avec l'ion calcium. Cela modifie le mouvement des fluides et diminue l'excitabilité nerveuse.
- Le chlorure ou le nitrate et l'oxalate de potassium, souvent associés au triclosan et au fluorure de sodium, bloqueraient la réponse nerveuse intra dentaire par altération de l'excitabilité des terminaisons nerveuses (8).

CONCLUSION

Le bien-être buccal est essentiel. En effet, il conditionne le bien-être vital, puisque l'intégrité des dents et des mâchoires facilitent l'alimentation et permet également de gagner en assurance lors d'une communication orale. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il permet au patient de montrer de lui un élément sain et engageant de son visage envers son entourage.

Le secteur de l'hygiène bucco-dentaire représente une part importante du marché officinal et il ne cesse de croître.

Le pharmacien apparaît comme un maillon incontournable entre le patient et le dentiste. Les patients le sollicitent pour obtenir des conseils sur les produits, accessoires et appareils d'hygiène bucco-dentaire, à savoir notamment : les dentifrices, les brosses à dents, les fils dentaires, ou autre brossettes interdentaires. De plus, le pharmacien intervient également dans la dispensation de produits impliqués dans le traitement de pathologies diverses de la sphère buccale, mais également dans le cadre de la prévention, en complément essentiel du dentiste.

Le pharmacien a toujours été, et devra rester ce lien indispensable entre le patient et son dentiste, car il demeure très accessible, et permet de rassurer le patient en le conseillant de façon avisée.

Cependant, étant donné que de nombreuses maladies peuvent entraîner des conséquences sur la cavité buccale, ou à l'inverse avoir pour origine une affection de cette dernière, le pharmacien ne devra pas voir son rôle restreint au seul environnement buccal.

ANNEXES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue de la cavité buccale	11
Figure 2 : Muscles des lèvres	15
Figure 3 : Muscles de la face, vue latérale	18
Figure 4 : Muscles du voile, vue postéro-latérale droite	21
Figure 5 : Coupe longitudinale d'une prémolaire	22
Figure 6 : La dentition de lait avant sa chute	26
Figure 7 : Dents permanentes supérieures (à gauche) et dents permanentes inférieures (à droite)	28
Figure 8 : La numérotation des dents	29
Figure 9 : Plaque dentaire	30
Figure 10 : Tartre	32
Figure 11 : Dos de la langue	34
Figure 12 : Structure d'un corpuscule gustatif à la surface de la langue	35
Figure 13 : L'os hyoïde	36
Figure 14 : Les grosses glandes salivaires et leurs canaux excrétoires	39
Figure 15 : Carie initiale (lésion de l'émail)	43
Figure 16 : Etiologies des caries selon Keyes	44
Figure 17 : Etiologies des caries selon König	44
Figure 18 : Gingivite	53
Figure 19 : Aphte de la lèvre inférieure	63
Figure 20 : Genèse des dérivés soufrés volatils	69
Figure 21 : Poudre et véritable eau dentifrice commercialisées par Botot, au 10, rue de la Paix, Paris	79
Figure 22 : Le premier tube dentifrice selon John Goffe Rand	80

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Bains de bouche antiseptiques	65
Tableau II : Le traitement homéopathique des aphtes	67

BIBLIOGRAPHIE

1. Aidan N.

Désensibilisants dentinaires.

Inf. Dent, 2004, Tome 86, n° 20, 1304-1305.

2. Baroukh B, Llareus A, Lallam-Laroye C, Gal-Jallat C, Ben Soussen P.

Reminéralisation amélaire in vitro. Intérêt de l'association fluorure de sodium et monofluorophosphate de sodium.

Inf. Dent, 2004, Tome 86, 2787-2791.

3. Ben Slama L.

Aphtes et aphtoses.

Rev Stomato Chir maxillofac, 2003, 104,5, 295-297.

4. Bercy, Tenenbaum.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique.

Ed de Boeck, Paris, 1996, 226p.

5. Bocquet A, Bresson JL, Briend A, Chouraqui JP, Dupont C.

Mise au point sur le fluor et la prévention de la carie dentaire.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFFSaPS), 31 juillet 2002.

6. Bonfils P, Chevallier JM.

Anatomie, ORL.

Ed Flammarion, Paris 1998, 402p.

7. Bouchet A, Cuilleret J.

Anatomie, topographie, descriptive et fonctionnelle.

Ed Simep, Paris, 1983, 597p.

8. Boukpepsi T, Giacobbi A, Tison B, Miller C.

Dentifrices : conseils et prescription.

Clinic, 2007, Tome 28, 171-178.

9. Brookfield JR.

L'hypersensibilité dentinaire.

Clinic, 2005, Tome 26, 7-9.

10. Brodowski D, Imfeld T.

Hypersensibilité dentinaire. Aperçu des connaissances actuelles.

Revue Mensuelle Suisse Odonto-stomato, 2003, Tome 113, n°1, 49-58.

11. Charland R, Voyer R, Cudzinowski L, Salvail P, Abelardo L.

La carie dentaire. Etiopathogénie, épidémiologie, diagnostic et traitements : encore beaucoup à découvrir.

JDQ J. Dent. Québec, 2001, Tome 38, n°11, 409-419.

12. Cherkaoui A, Rhissassi M, Elmohtarim B, Benzarti N.

Hypersensibilité dentinaire en parodontie, que faire ?

Clinic, 2007, Tome 28, n°1, 7 13-720.

13. Christen AG.

The impact of tobacco use and cessation on oral and dental diseases and conditions.

A M J Med, 1992, 93, 25-31.

14. Christensen GJ.

Why clean your tongue?

J Am Dent Assoc, 1998, 129, 1605-1607.

15. Cucurella G.

Savoir reconnaître et traiter les aphtes.

ID Inf Dent, 2006, 88 (16), 921-924.

16. Cummins D.

Zinc citrate triclosan: a new anti-plaque system for the control of plaque and the prevention of gingivitis: short term clinical and mode of action studies.

J Clin Periodontol, 1991, 18 (6), 455-461.

17. Darmon P.

Le fil dentaire utile ou futile?

Indépendantaire, 2004, n°21, 79-86.

18. Desruelles B.

A propos des lésions carieuses sur incisives et canines mandibulaires chez la personne âgée.

Chir Dent Fr, 2005, Tome 75, n°1232, 41-44.

19. Dorosz P.

Guide pratique des médicaments.

Ed Maloine, Paris, 2007, 1893p.

20. Dupin JP.

Test salivaire et risque carieux : une aide à la communication.

Clinic, 2004, Tome 25, n°8, 507-508.

21. Esclassau R, Arurault L, Ansart F, Gryonnet JJ.

Les apports de fluorures en milieu buccal et leur action physico-chimique.

Actual Odonto Stomatol, 2006, n°233, 63-82.

22. Fairbrother KJ, Heasman PA.

Anticalculus agents.

J Clin Periodonto, 2000, 27 (5), 285-301.

23. Frank H, Netter MD.

Atlas d'anatomie humaine.

Ed Masson, Italie, 2004, 542p.

24. Goldberg M.

Etude in vitro des interactions entre surfaces dentinaires et solutions reminéralisantes visant à réduire les sensibilités des érosions dentaires.

Le chirurgien dentiste de France, 2002, 1059, 27-32.

25. Goldberg M.

Le triclosan.

Le chirurgien dentiste de France, 2006, n°1243, 28-32.

26. Grignon G.

Précis de cytologie et d'histologie.

Ed Ellipses, Paris, 2002, 270p.

27. Haikel Y.

L'Europe face à la carie dentaire.

Chir Dent France, 2002, Tome 72, n°1090, 24-27.

28. Hamilton IR

Biochemical effects of fluoride on oral bacteria.

J Dent Res, 1990, 69, 660-667.

29. Held AJ.

A propos de dentifrices et du Dr Albert Senn (1869-1934). Notice historique.

Revue mensuelle suisse odonto stomatologie, 1981, Tome 91, 2 18-220.

30. Hennequin M.

Dynamique du processus carieux initial.

Real clinique, 1999, 10, 483-501.

31. Herbert J.

Le citoyen dentiste, ou l'art de seconder la nature pour se conserver les dents et les entretenir propres.

L Rosset, Lyon, 1778.

32. Herlofson BB, Barkvoll P.

Desquamative effect of sodium lauryl sulfate on oral mucosa. A preliminary study.

Acta Odonto Scand, 1994, 52, 257-259.

33. Horvilleur A.

Guide familial de l'homéopathie.

Ed Hachette, Paris, 2002, 351p.

34. Itic J.

Prévention des caries et des gingivites : intérêt du fluorure d'étain.

Inf Dent, 1999, 81 (11), 743-748.

35. Jeandot J, Fricain JC, Nadal J.

Efficacité des dentifrices au KCl et au KNO_3 sur la sensibilité dentinaire.

Clinic, 2007, Tome 28, n°1, 379-384.

36. Jenkins S, Addy M, Newcombe R.

The effects of a chlorhexidine toothpaste on the development of plaque, gingivitis and tooth staining.

J Clin Periodontol, 1993, 20 (1), 59-62.

37. Jones CG.

Chlorhexidine, is it still the gold standard?

Periodontol, 2000, 15, 55-62.

38. König D.

Amélioration des modèles d'évaluation de l'effet l'abrasif des dentifrices.

Revue mensuelle suisse odontostomatologie, 2002, vol 112, 648-649.

39. Lautrou A.

Abrégé d'anatomie dentaire.

Ed Masson, Paris, 1998, 272p.

40. Lecointre C, Apiou J, Martyl P, Poitou P.

Controlled trial of the action of a toothpaste containing nicomethanol hydrofluoride in the treatment of dentine hypersensitivity.

J Int Med Res, 1986, 14 (4), 2 17-222.

41. Lemaitre B.

Hygiène bucco-dentaire à l'officine.

Thèse pharmacie, Université d'Angers, 2006.

42. Lemaitre P.

Parodontopathies et santé publique.

Implantologie, 2005, Tome 3, n°3, 5 1-54.

43. Lugaud V, Poblette MG, Glez D, Michel JF.

Effets des modifications hormonales sur le parodonte chez la femme lors de la ménopause. J Parodontol Implantol orale, 2003, Tome 22, 207-215.

44. Matsuo S, Rolla G, Lagerfold F.

Effect of fluoride addition in ionized calcium in salivary sediment and in saliva containing various amounts of solid calcium fluoride.

Scand J Dent Res, 1990, 98, 482-5.

45. Mellberg JR.

Fluoride dentifrice: current status and prospects.

Int Dent J, 1991, 41, 9-16.

46. Meningaud JP, Bado F, Favre E, Bertrand JC, Guilbert F.

L'halitose en 1999.

Revue stomatol Chir Maxillofac, 1999, 100, n°5, 240-244.

47. Miller C, Ten Cate JM, Lasfargue JJ.

La reminéralisation des lésions carieuses, le rôle essentiel des fluorures.

Réalités clin, 2004, Tome 15, n°3, 249-260.

48. Miller C, Blique M, Lasfargues JJ.

Les conseils diététiques en dentisterie préventive.

Réal clin, 2000, Tome 11, n°1, 33-49.

49. Morrier JJ.

Xylitol, alimentation et prévention de la carie dentaire.
J Odontostomatol Pediatr, 2004, Tome 10, n°4, 211-220.

50. Mouton C, Robert JC.

Abrégé de bacteriologie buccale.
Masson, Paris, 1994, 176p.

51. Nagel D, Lutz C, Filippi A.

Halitophobie. Un tableau clinique trop peu connu.
Rev Mens Suisse Odontostomatol, 2006, Vol 116, 6 1-64.

52. Ogaard B.

Ca F₂ formation: cariostatic properties and factors of enhancing the effect.
Caries Res, 2001, 35, 40-4.

53. Patrice T.

Cours de physiologie de 1^{ère} année de pharmacie.
Nantes, 2001.

54. Pawlak EA, Hoag PM.

Manuel de parodontologie.
Ed Masson, Paris, 1998, 226p.

55. Pellat B.

Le triclon : un nouvel agent antibactérien pour la cavité buccale.
Inf Dent, 1991, 32, 2659-2663.

56. Preti G, Clark L, Cowart BJ, Feldman RS, Lowry LD, Weber E, Young IM.

Non oral etiologies of oral malodor and altered chemosensation.
J Periodontol, 1992, 63, 790-796.

- 57. Quirynen M, De Soete M, Pauwels M, Goossens K, Tenghels W, Vaneldere J.**
Bacterial survival rate on tooth and interdental brushes in relation to the use of toothpaste.
J Clin Periodontol, 2001, 28(12), 1106-1114.
- 58. Ratka-Kruger P, Kunze M, Schacher B, Deimling D.**
Grossesse et maladies parodontales.
Titane, 2006, Tome 3, 52-56.
- 59. Richard B, Badet C, Thebaud N.**
Les lactobacilles dans l'écosystème buccal.
J Odontostomatol Pediatr, 2004, Tome 11, n°1, 3-10.
- 60. Riethe P.**
Atlas de médecine dentaire.
Ed Flammarion, Paris, 1998, 175p.
- 61. Rodier P, Bourgeois D, Agniel L.**
Maladie parodontale nécrosante : la gingivite ulcéro-nécrotique.
J Parodontol Implantol Orale, 2004, Tome 23, n°2, 117-129.
- 62. Ronas P, Thebaud N, Badet C, Carat MP, Rommas C.**
La consultation du risque carieux.
J Odontostomatol Pediatr, 2005, Tome 12, n°1, 35-48.
- 63. Roques C, Rochd T, Landru MM, Jonnard P, Federlin M.**
Modifications de colonisation de la surface dentaire in vitro par streptococcus mutans induites par traitement préventif et/ou curatif avec un dentifrice à 1% en siliglycol.
J Parodontol Implant Orale, 2001, 20, 2 19-226.
- 64. Roquier-Charles D, Seiller M.**
Hygiène et soins buccodentaires, prévention et traitement des affections courantes.
Ed Pharmathèmes, Paris, 2005, 63p.

65. Rosin M, Kocher T, Kramer A.

Effects of SCN⁻/H₂O₂ combinations in dentifrices on plaque and gingivitis.
J Clin Periodontol, 2001, 28 (3), 270-276.

66. Schäffler A, Menche N.

Anatomie Physiologie Biologie.
Ed Maloine, Paris, 2004, 454p.

67. Shahbake M, Hutchinson I, Laing DG, Jinks AL.

Rapid quantitative assessment of fungiform papillae density in the human tongue.
Brain Res, 2005 aug 9, 1052 (2), 196-201.

68. Shellis RP, Duckworth RM.

Studies on the cariostatic mechanisms of fluoride.
Int Dent J, 1994, 44, 263-73.

69. Strang C.

Larousse medical.
Ed Larousse, Paris, 2006, 1219p.

70. Suarez FL, Furne JK, Springfield J, Levitt MD.

Morning breath odor: influence of treatments on sulfur gases.
J Dent Res, 2000, 79, 1773-1777.

71. Szpirglas H, Ben Slama L.

Pathologie de la muqueuse buccale.
Ed Elsevier, Paris, 1999, 194p.

72. Ten Cate JM.

Consensus statements on fluoride. Usage and associated research questions.
Caries Res, 2001, 35, 71-73.

73. Ten Cate JM.

Current concepts on the theory of the mechanism of action of fluoride.

Acta Odontol Scand, 1999, 57 (6), 325-329.

74. Tonzetich J.

Oral malodor: an indication of health status and oral cleanliness.

Int Dent J, 1978, 28, 309-319.

75. Turpaud L.

Formulation d'un dentifrice.

Thèse pharmacie, Université de Montpellier, 1982.

76. Ulfing N.

Précis d'histologie.

Ed Maloine, Paris, 2006, 267p.

77. Van Loveren C.

Antimicrobial activity of fluoride and its in vivo importance: identification of research questions.

Caries Res, 2001, 35, 65-70.

78. Vauthier T.

Histoire du dentifrice.

Revue mensuelle suisse odontostomatologie, 2006, Vol 116, 428-429, 583-585.

79. Vidailhet M.

Le fluor.

CECAF (Comité Experts Carie Action Fluor), Publicis consultants, 2005, 64.

80. Videment E.

Les maux de la bouche.

Le moniteur des pharmacies et des laboratoires, 2005, cahier II du n°2584, 9-10.

81. Vitte E, Chevallier JM.

Nouvelle anatomie humaine. Atlas médical pratique.
Ed Vuibert, Paris, 2006, 499p.

82. Vreven J.

Les dentifrices.
In Dir : Kandelman D Montréal.
Les presses de l'Université de Montréal, 1989, 127-143.

83. Won Chung K.

Anatomie humaine.
Ed Pradel, Paris, 2001, 453p.

84. Yaegaki K, Coil JM.

Examination, classification, and treatment of halitosis. Clinical perspectives.
J Can Dent Assoc, 2000, 66, 257-267.

Nom-Prénoms : THIERCELIN EMILIE

Titre de la Thèse : L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE A L'OFFICINE

Résumé de la thèse :

La cavité buccale est délimitée par les lèvres, les joues et le palais. Elle possède les annexes suivantes : les dents, la langue et les glandes salivaires.

Elle est sujette, tout comme ses annexes, à de nombreuses pathologies telles que les caries, les gingivites, l'hypersensibilité dentinaire, les aphtes ou encore l'halitose.

Le pharmacien d'officine est le lien indispensable entre le patient et son dentiste : très sollicité pour conseiller les produits, accessoires et appareils pour l'hygiène bucco-dentaire, et traiter les maux bucco-dentaires.

En outre, il joue un rôle majeur dans la prévention de ces diverses pathologies, en prodiguant des conseils sur les règles élémentaires d'hygiène et les principes de base de soins dentaires. Le large éventail de produits dont il dispose, lui permet de conseiller aussi bien les adultes que les enfants, mais également peut lui permettre d'orienter le patient, soit vers la médecine allopathique, soit vers des médecines dites « parallèles », telles que l'homéopathie par exemple. Le dentifrice reste le produit d'hygiène bucco-dentaire le plus conseillé et le plus dispensé en officine, sa composition variant en fonction de la nature de l'affection à prévenir ou à traiter, mais aussi en fonction du patient.

MOTS CLES :

CAVITE BUCCALE DENTIFRICE FLUOR PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES

PLAQUE DENTAIRE HYGIENE BUCCO-DENTAIRE