

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N°:

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 29 NOVEMBRE 2023

Par Fatima KADRI

Née le 09 janvier 1998 à Lille – France

**Les conséquences buccodentaires de la mucoviscidose chez
l'enfant et la spécificité de sa prise en charge**

JURY

Président :	Pr. Caroline DELFOSSE
Assesseurs :	Dr. Céline CATTEAU
	Dr. Xavier COUTEL
	<u>Dr. Marie CRAQUELIN</u>

Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	N. RICHARD
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. BEDEZ	Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Table des matières

Table des abréviations	7
Introduction	8
1 La mucoviscidose, généralités et prise en charge médicale chez l'enfant	10
1.1 Etiologie de la maladie.....	10
1.2 Diagnostic.....	12
1.3 Manifestations cliniques.....	13
1.3.1 Manifestations respiratoires	13
1.3.2 Manifestations digestives	15
1.3.2.1 Insuffisance pancréatique.....	15
1.3.2.2 Atteinte intestinale	16
1.3.2.3 Reflux gastro-œsophagien	16
1.3.2.4 Atteinte hépatique.....	16
1.3.3 Autres manifestations.....	17
1.3.3.1 Diabète	17
1.3.3.2 Atteinte ORL.....	17
1.3.3.3 Manifestations cardiaques.....	17
1.3.3.4 Manifestations génitales	18
1.3.3.5 Atteinte osseuse.....	18
1.3.3.6 Glandes sudoripares	18
1.4 Prise en charge thérapeutique.....	19
1.4.1 Généralités.....	19
1.4.2 Prise en charge de l'appareil respiratoire	19
1.4.3 Prise en charge de l'appareil digestif.....	20
1.4.3.1 Atteinte pancréatique.....	20
1.4.3.2 Atteinte hépatique.....	20
1.4.3.3 Prise en charge du diabète.....	20
1.4.3.4 Traitement des reflux gastro-œsophagiens	20
1.4.4 Prise en charge nutritionnelle.....	21
1.4.5 Autres prises en charge	22
1.4.5.1 La déminéralisation osseuse	22
1.4.5.2 La vaccination.....	22
1.4.6 Nouvelles stratégies thérapeutiques	22
1.4.7 Education thérapeutique	23
2 Manifestations bucco-dentaires chez l'enfant atteint de mucoviscidose ..	24
2.1 Conséquences dentaires	24
2.1.1 Défaut de l'émail.....	24
2.1.2 Lésions carieuses.....	25
2.1.3 Lésions non carieuses.....	27
2.1.4 Anomalies d'éruption dentaire	29
2.1.5 Colorations	29
2.2 Conséquences parodontales	31
2.3 Conséquences sur les muqueuses.....	33
2.4 Conséquences sur les glandes salivaires.....	34
3 Rôle du chirurgien-dentiste dans l'abord de l'enfant atteint de mucoviscidose	35
3.1 Risques généraux.....	35
3.1.1 Anamnèse	35

3.1.2	Risque infectieux	37
3.1.3	Risque hémorragique	37
3.1.4	Risque anesthésique	38
3.1.4.1	Anesthésie locale et loco-régionale	38
3.1.4.2	Sédation consciente par MEOPA	38
3.1.4.3	Anesthésie générale (AG)	39
3.1.5	Risque médicamenteux	39
3.1.6	Autres risques	40
3.2	Prise en charge au cabinet dentaire	41
3.2.1	Précautions générales	41
3.2.1.1	Précautions générales lors des soins	41
3.2.1.2	Contrôle des infections croisées	42
3.2.2	Prise en charge des atteintes bucco-dentaire de la mucoviscidose	43
3.2.2.1	Prophylaxie	43
3.2.2.2	Prise en charge des lésions carieuses	45
3.2.2.3	Prise en charge des défauts de l'émail (135–137)	46
3.2.2.4	Prise en charge des érosions	47
3.2.2.5	Prise en charge des dyschromies	47
3.2.2.6	Prise en charge de la candidose orale	48
3.2.3	Spécificités des comorbidités	49
3.2.3.1	Cas du diabète	49
3.2.3.2	Cas de la greffe	50
3.2.3.3	Cas de l'ostéoporose	51
Conclusion		54
Références bibliographiques		55
Tables des illustrations		66
Annexes		67
Annexe 1 : Echelle BEWE : Critères de classement de l'usure érosive (138)		67
Annexe 2 : Guide pour la gestion clinique en fonction du niveau de risque érosif (138)		68

Table des abréviations

Abréviation	Définition
ACP-CPP	Phosphate de Calcium Amorphe et PhosphoPeptide de Caséine
AG	Anesthésie Générale
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AUDC	Acide Ursodésoxycholique
BEWE	Basic Erosive Wear Examination
CFTR	Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator
CNO	Compléments Nutritionnels Oraux
CPP	Coiffe Pédiatrique Préformée
CRCM	Centre de Ressources et de Compétences de la Mucoviscidose
CVI	Ciment Verre Ionomère
DMO	Densité Minérale Osseuse
HAS	Haute Autorité de Santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
MEOPA	Mélange Equimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONM	OstéoNécrose des Maxillaires
RGO	Reflux Gastro-Œsophagien
SOID	Syndrome d'Obstruction Intestinale Distale
TIR	Trypsine Immuno-Réactive
VEMS	Volume Expiratoire Maximal par Seconde

Introduction

La mucoviscidose est une maladie génétique rare liée à l'altération du gène CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator). Elle affecte les voies respiratoires, le tube digestif et l'appareil génital. C'est la maladie génétique et héréditaire grave la plus fréquente chez les individus de type caucasien (1).

Le plus souvent, la mucoviscidose est diagnostiquée à la naissance ou durant l'enfance mais elle peut, dans certains cas, se révéler à l'âge adulte. Elle concerne une naissance sur 4500 ; ce qui représente près de 200 nouveau-nés atteints de mucoviscidose chaque année (2).

Cependant, l'incidence est inégale sur le territoire français. Elle est, par exemple, estimée à 1/2500 dans le nord-ouest et à 1/10000 dans le sud-est (3).

En 2020, le Registre Français de la Mucoviscidose a recensé en France 7376 patients dont 2909 enfants (moins de 18 ans).

A ce jour, il n'existe pas de traitement curatif pour lutter contre la mucoviscidose. Néanmoins, la recherche a connu des progrès considérables ces dernières années, comme la thérapie génique, qui améliore ainsi la prise en charge des patients, leur qualité de vie et leur espérance de vie. Aujourd'hui, cette dernière est en moyenne comprise entre 40 et 50 ans tandis qu'elle n'était que de 5 ans dans les années 60 (4).

La prise en charge de la mucoviscidose est symptomatique et demande une coordination entre plusieurs professionnels de santé : pédiatre, kinésithérapeute, diététicien, psychologue, etc (3).

L'enfance constitue une période charnière dans le développement ; une prise en charge précoce et un suivi régulier des nouveau-nés dépistés sont donc indispensables afin de ralentir la progression de la maladie et d'améliorer l'espérance de vie des patients.

Dans sa pratique quotidienne, le chirurgien-dentiste peut être amené à soigner des enfants atteints de mucoviscidose.

Cependant, la santé bucco-dentaire n'occupe généralement pas une place centrale au sein de la prise en charge multidisciplinaire de cette maladie. Il est donc important

pour le chirurgien-dentiste de connaître les répercussions orales de la mucoviscidose et de savoir dans quelle mesure ces patients constituent une population à risque.

L'objectif de ce travail est donc d'exposer les conséquences buccodentaires de la mucoviscidose chez l'enfant ainsi que les recommandations destinées aux chirurgiens-dentistes pour la prévention et la prise en charge de ces répercussions.

Dans une première partie, nous décrirons la mucoviscidose afin d'en comprendre l'étiologie, les principales manifestations cliniques et la prise en charge médicale. Dans une seconde partie, nous aborderons plus particulièrement les conséquences de cette maladie et de ses traitements sur la cavité buccale. Enfin, nous présenterons en dernière partie, le rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge de la mucoviscidose chez l'enfant qu'il s'agisse de stratégies thérapeutiques et préventives ou de précautions à prendre lors des soins.

Il est bon de préciser que dans cette thèse, le terme enfant se réfère à la définition du Registre Français de la Mucoviscidose, soit à toute personne âgée de moins de 18 ans.

1 La mucoviscidose, généralités et prise en charge médicale chez l'enfant

1.1 Etiologie de la maladie

La mucoviscidose est une maladie d'origine génétique causée par des mutations du gène CFTR codant pour la protéine CFTR porté par le chromosome 7 (1). Aujourd'hui, plus de 2000 mutations différentes ont été identifiées sur le gène CFTR parmi lesquelles on retrouve la mutation F508del qui est la plus fréquente en France ; elle est présente chez environ 80% des patients atteints de la mucoviscidose (5).

La protéine CFTR (pour l'anglais « *Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator* ») est un canal ionique qui régule le transport des ions chlorures Cl⁻ à travers la membrane cellulaire (*figure 1*). Lorsque survient une mutation de son gène, le canal CFTR est soit absent, soit dysfonctionnel ; les échanges ioniques sont alors perturbés (2). On observe donc une déshydratation des muqueuses, qui provoque ainsi leur inflammation et un épaissement du mucus dont elles sont recouvertes. Les sécrétions sont difficilement évacuées, ce qui entraîne la survenue des symptômes classiques de la mucoviscidose (cf partie 1.3) (*figure 2*) (4).

La protéine CFTR est présente sur la membrane des cellules des muqueuses glandulaires corporelles (6), son dysfonctionnement se manifeste particulièrement au niveau des systèmes respiratoires et digestifs, des glandes sudoripares et de l'appareil génital (5).

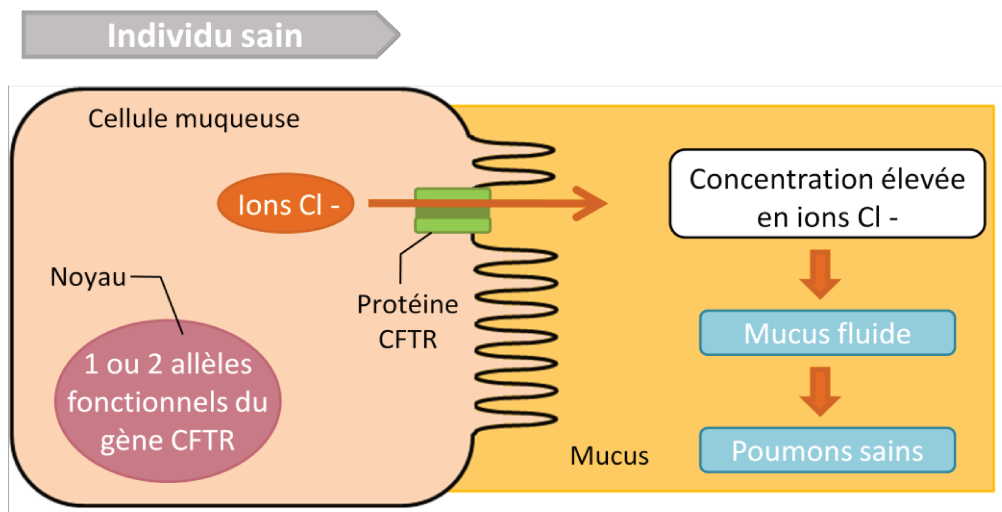


Figure 1 : Schéma fonctionnel d'une cellule de l'épithélium des bronches d'un individu sain, *source personnelle inspirée de (7) (2023)*

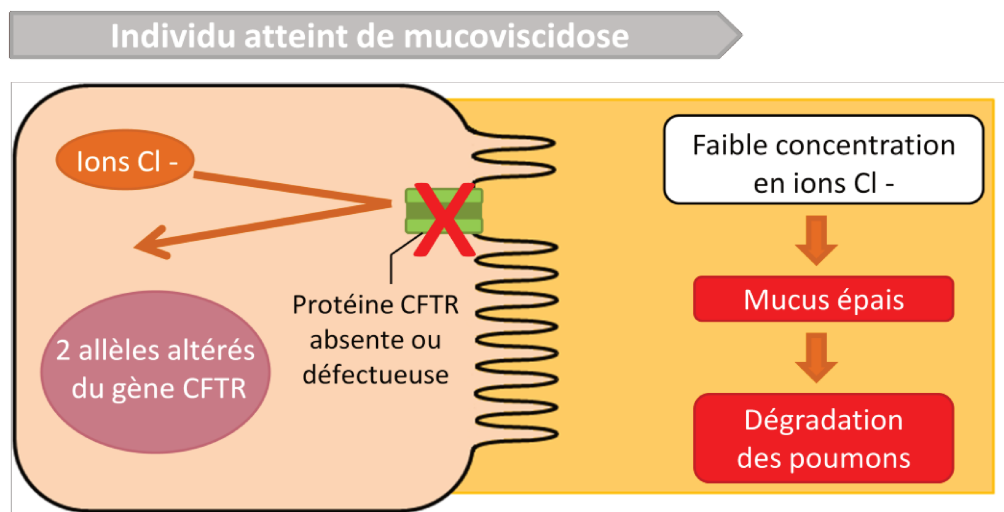


Figure 2 : Schéma fonctionnel d'une cellule de l'épithélium des bronches d'un individu porteur de la mucoviscidose, *source personnelle inspirée de (7) (2023)*

La mucoviscidose est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive du gène CFTR. Ainsi, elle s'exprime seulement lorsque l'enfant possède deux allèles mutés du gène qu'il reçoit de chacun de ses deux parents. Par contre, s'il ne reçoit qu'un seul allèle muté, il est dit porteur sain (4).

1.2 Diagnostic

Depuis 2002, un dépistage généralisé de la mucoviscidose est systématiquement effectué à la naissance. Il permet, dans le cas où la maladie est diagnostiquée, la prise en charge rapide des nouveau-nés dans un Centre de Ressources et de Compétences de la Mucoviscidose (CRCM) (8). Ce dépistage néonatal consiste en un dosage sanguin de la trypsine immuno-réactive (TIR) produite par le pancréas. Il est effectué au troisième jour de vie à partir de quelques gouttes de sang prélevées au niveau du talon (9). Au-delà d'un certain seuil, on considère que le nouveau-né est à risque élevé de mucoviscidose. Dans ce cas précis, une analyse moléculaire pour rechercher la présence des mutations les plus fréquentes du gène CFTR sera réalisée (4). Le diagnostic de la mucoviscidose est confirmé par un test à la sueur mettant en évidence un taux élevé ($> 60 \text{ mEq/L}^1$) de chlorure dans la sueur de l'enfant .

Un diagnostic prénatal de la mucoviscidose peut être réalisé chez la femme enceinte si une obstruction du transit intestinal est détectée lors d'une échographie. Cependant ce type de diagnostic n'est pas sans risque pour l'embryon et peut, dans 1% des cas, mener à une fausse couche (9).

¹ Abréviation de milliéquivalent par litre. Unité de concentration des corps dissous dans un litre de solution aqueuse (10)

1.3 Manifestations cliniques

1.3.1 Manifestations respiratoires

Chez un individu sain, l'épithélium des voies respiratoires est tapissé d'un mucus fluide qui permet leur protection (12). Ce dernier emprisonne les allergènes, les particules polluantes et les pathogènes inhalés puis est régulièrement évacué dans la gorge grâce au battement des cellules ciliées qui composent l'épithélium des voies respiratoires. Ce mécanisme d'évacuation est appelé la clairance mucociliaire (13).

Dans le cas d'une personne atteinte de mucoviscidose, les anomalies de la protéine CFTR ont pour effet la production d'un mucus épais et visqueux ce qui diminue cette clairance (8). Progressivement, les sécrétions obstruent les voies respiratoires, favorisant ainsi la stagnation et la prolifération d'agents infectieux (virus et bactéries) et de champignons opportunistes (14). Parallèlement, ces infections vont causer une inflammation chronique des bronches qui entraîne un épaississement de leurs parois et qui engendre la production de mucus visqueux favorable au développement d'infections (*figure 3*). L'inflammation entretient l'infection : c'est un véritable cercle vicieux infection-inflammation-stagnation du mucus (15).

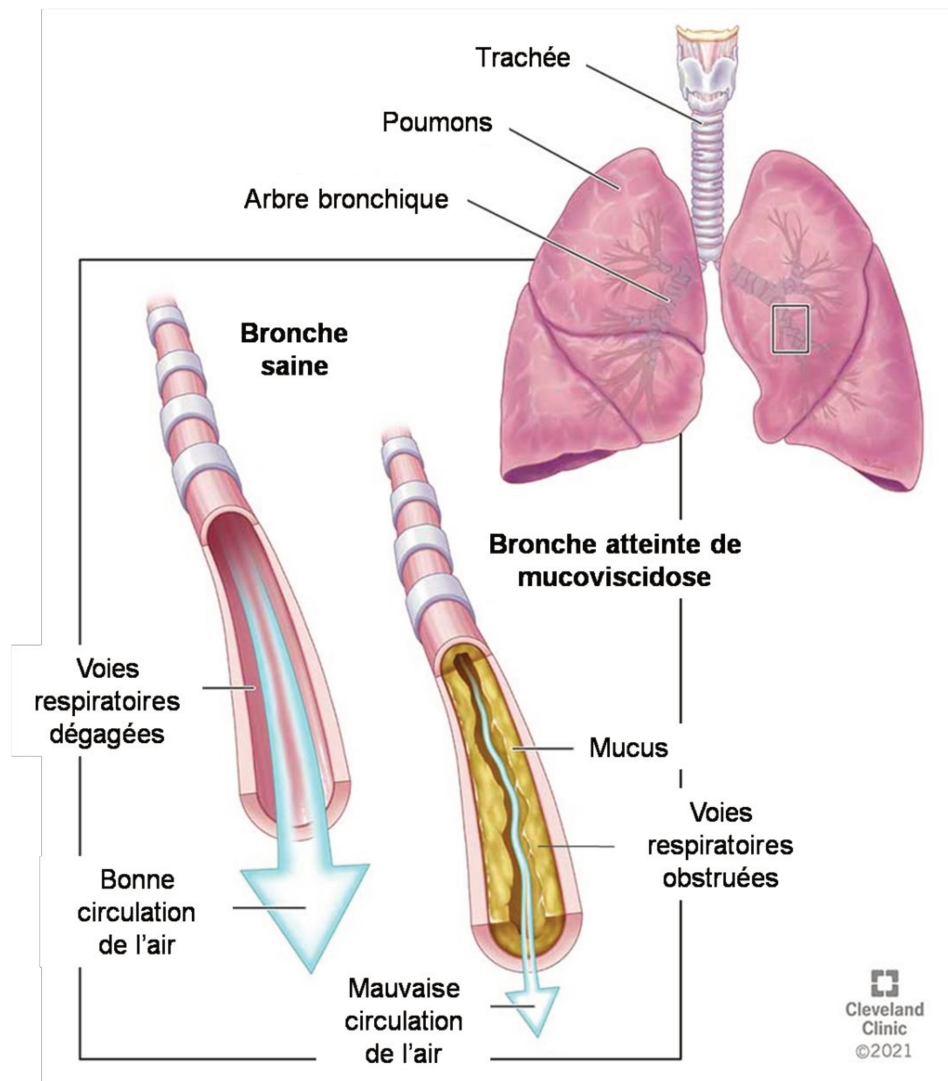


Figure 3 : Illustration d'une bronche saine et d'une bronche atteinte de mucoviscidose, source *Cleveland Clinic* (2021) (16)

Les sécrétions sont colonisées par différents germes. Les bactéries retrouvées le plus fréquemment sont *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus* dans un premier temps (17), puis vient la colonisation par *Pseudomonas aeruginosa* qui survient en moyenne vers l'âge de 12 ans. L'infection des voies respiratoires par *P. aeruginosa* est définitive et marque un tournant évolutif négatif de la maladie (18).

Chez l'enfant atteint de mucoviscidose, le signe clinique prépondérant est une toux chronique, consécutive à l'encombrement des bronches (19).

Il existe plusieurs complications suite à cette atteinte respiratoire telles que l'hyperréactivité bronchique qui entraîne une sensibilité aux pneumallergènes inhalés, le pneumothorax qui touche 1% des enfants de moins de 10 ans ou encore l'hémoptysie (20). Progressivement, on assiste à une dégradation pulmonaire

conduisant à une insuffisance respiratoire terminale pouvant mener au décès du patient.

L'atteinte de l'appareil respiratoire conditionne le pronostic de la maladie, elle est la première cause de mortalité des patients atteints de mucoviscidose (14).

1.3.2 Manifestations digestives

1.3.2.1 Insuffisance pancréatique

Chez une personne saine, le pancréas exocrine secrète des sucs composés d'enzymes permettant la digestion des aliments dans les intestins, notamment les protéines et les graisses.

Dans le cas de la mucoviscidose, les sécrétions pancréatiques sont hypervisqueuses. Elles obstruent ainsi les conduits pancréatiques et empêchent les enzymes d'accéder à l'intestin (*figure 4*). Cela a pour conséquence une malabsorption des graisses qui engendre chez l'enfant un état de dénutrition, un retard de croissance et des carences vitaminiques (A,D,E,K) (21) .

La carence en vitamine K est délétère car cette vitamine joue un rôle important dans la coagulation et la résistance osseuse. De plus la carence en vitamine D et K peut être à l'origine d'ostéopénie (baisse de la densité osseuse) (22,23)

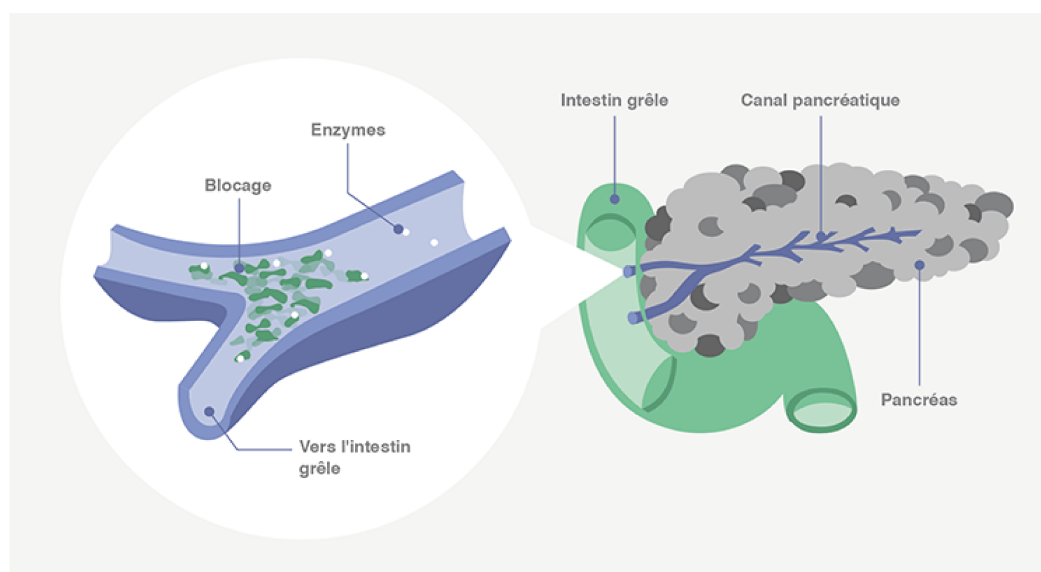


Figure 4: Schéma illustrant l'atteinte digestive dans la mucoviscidose, source Schreck (2021) (24)

1.3.2.2 Atteinte intestinale

Des troubles intestinaux peuvent survenir comme une constipation ou encore le syndrome d'obstruction intestinale distale (SOID) qui consiste en une obstruction totale ou partielle de l'intestin dont les symptômes sont des ballonnements et/ou des douleurs abdominales (25).

1.3.2.3 Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une affection qu'on retrouve très fréquemment chez les enfants atteints de mucoviscidose (26,27). Il est dû à un défaut de fermeture du sphincter inférieur de l'œsophage mais également à une augmentation de la pression abdominale lors de la toux. D'autres facteurs entrent en jeu et favorisent la survenue de ce phénomène comme la nutrition entérale, mais aussi la prise de bronchodilatateurs tels que la théophylline ou les β_2 -mimétiques. Le RGO peut entraîner une inflammation des bronches, une hyperréactivité bronchique et causer une bronchopneumopathie chronique, favorisant ainsi les infections (28).

1.3.2.4 Atteinte hépatique

30 à 40% des enfants atteints de mucoviscidose présentent une atteinte hépatique avant 12 ans. L'hyperviscosité de la bile entraîne une obstruction des canaux biliaires et par conséquent une rétention des acides biliaires dans le foie, causant ainsi une fibrose biliaire qui peut aboutir à une cirrhose biliaire (29).

1.3.3 Autres manifestations

1.3.3.1 Diabète

La fibrose pancréatique peut s'étendre aux îlots de Langerhans et détruire progressivement les cellules β insulino-sécrétrices. Cela entraîne une diminution de la sécrétion d'insuline et par conséquent l'apparition d'un diabète insulino-dépendant. Rare dans l'enfance, ce diabète touche 4,6% des enfants atteints de mucoviscidose âgés entre 10 à 14 ans, sa fréquence augmente avec l'âge du patient.

Il aggrave la mucoviscidose avec les complications qui lui sont propres (hyperglycémie, hypoglycémie, acidocétose, dénutrition, atteintes respiratoires, etc.). Un stade d'intolérance au glucose précède de quelques années l'apparition du diabète (30).

1.3.3.2 Atteinte ORL

Les sinusites chroniques sont très fréquemment retrouvées chez les patients atteints de mucoviscidose. On observe dans ce cas une radio-opacité des sinus de la face.

De plus, environ 20% des patients développent une polypose nasale après l'âge de 5 ans, qui correspond à « *une formation charnue de la muqueuse du nez ou des sinus qui peut donner une sensation de nez bouché, des saignements du nez et des symptômes de sinusites* » (31,32).

1.3.3.3 Manifestations cardiaques

La mucoviscidose a aussi des retentissements au niveau cardiaque. Le patient peut souffrir d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à l'atteinte des voies respiratoires, ce qui peut mener à une insuffisance cardiaque.

Aussi, on retrouve la protéine CFTR au niveau des myocytes cardiaques, son dysfonctionnement peut être alors à l'origine de myocardiopathies non obstructives

(33). Il s'agit d'une atteinte du muscle cardiaque qui entraîne une dilatation de la cavité cardiaque et par conséquent une altération de la force de contraction du cœur (34).

1.3.3.4 Manifestations génitales

La mucoviscidose entraîne un retard pubertaire pour les deux sexes.

Chez le garçon, on retrouve une infertilité causée par l'obstruction des canaux déférents par les sécrétions visqueuses.

Chez la fille, on retrouve une hypofertilité due à l'épaississement de la glaire cervicale (18).

1.3.3.5 Atteinte osseuse

A partir de la puberté, on observe une diminution de la densité minérale osseuse (DMO) qui s'accroît avec l'âge. De nombreux facteurs de risques entrent en jeu tels que la dénutrition, l'inflammation liée aux infections ou encore les déficits en vitamines K et D. Cette atteinte entraîne une fragilité osseuse qui peut être à l'origine de fractures (22,23).

1.3.3.6 Glandes sudoripares

L'anomalie de la protéine CFTR entraîne un déséquilibre dans les échanges ioniques. Au niveau des glandes sudoripares, la sueur sera riche en sodium et en eau ce qui peut être à l'origine d'une déshydratation dans les périodes de fortes chaleurs(35).

1.4 Prise en charge thérapeutique

1.4.1 Généralités

La mucoviscidose est une maladie qui atteint différents organes. De ce fait, sa prise en charge thérapeutique doit être multidisciplinaire. En France, ce sont les Centres de Ressources et de Compétences de la Mucoviscidose (CRCM) qui coordonnent les soins dès le dépistage de la maladie.

1.4.2 Prise en charge de l'appareil respiratoire

L'objectif principal dans le traitement de la mucoviscidose est de prévenir les infections pulmonaires. Cette prévention passe par une amélioration de la clairance mucociliaire et une diminution de l'infection bactérienne pulmonaire (3).

Pour cela, les patients ont recours à la kinésithérapie respiratoire dès le diagnostic de la maladie, afin d'évacuer les sécrétions bronchiques.

Des inhalations d'aérosols de fluidifiants bronchiques, de mucolytiques et de corticoïdes associés à la prise de bronchodilatateurs sont également mises en place. En présence d'asthme, une corticothérapie par voie inhalée sera indiquée. De ce fait, des cures d'antibiotiques sont prescrites en fonction du statut microbiologique du patient.

L'oxygénothérapie est envisagée en cas d'insuffisance respiratoire chronique.

La transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire est quant à elle, proposée en dernier recours, dans le cas d'insuffisance respiratoire chronique sévère (6,36).

1.4.3 Prise en charge de l'appareil digestif

1.4.3.1 Atteinte pancréatique

L'atteinte pancréatique chez les patients qui vivent avec une mucoviscidose a pour conséquence un déficit en enzymes pancréatiques à l'origine de la malabsorption des nutriments et de la dénutrition.

Le traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine consiste alors en l'administration par voie orale d'extraits pancréatiques ainsi qu'une supplémentation en vitamines liposolubles A,D,E et K (6).

1.4.3.2 Atteinte hépatique

L'atteinte hépatobiliaire est traitée par la prise de l'acide ursodésoxycholique (AUDC) que l'on retrouve naturellement dans la bile (37).

1.4.3.3 Prise en charge du diabète

L'intolérance glucidique est la phase précédant le diabète. Sa prise en charge est non médicamenteuse et consiste en une surveillance glucidique couplée à des conseils diététiques.

Le diabète est traité par insulinothérapie avec en complément, des conseils diététiques adaptés, une surveillance trimestrielle de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et un dépistage des complications microvasculaires (38,39).

1.4.3.4 Traitement des reflux gastro-œsophagiens

Le traitement des reflux gastro-œsophagiens repose sur des mesures hygiéno-diététiques et sur la prise d'inhibiteurs de la pompe à protons et de prokinétiques

(stimulent la motilité gastro-intestinale). Une chirurgie anti-reflux peut également être envisagée (6).

1.4.4 Prise en charge nutritionnelle

Comme vu précédemment, la mucoviscidose peut entraîner une dénutrition causée principalement par l'importance des dépenses énergétiques, des pertes digestives anormalement élevées et par un défaut des apports nutritionnels. Pour prévenir cette dénutrition et la prendre en charge, il est primordial d'instaurer un suivi régulier. Ce dernier est réalisé par un diététicien afin de surveiller les paramètres anthropométriques tels que le poids et la taille du patient.

Cette prise en charge nutritionnelle repose sur une supplémentation en vitamines A, E, D et K et en oligo-éléments si nécessaire.

En cas de risque de dénutrition ou lors de faible dénutrition, un régime alimentaire hypercalorique est mis en place chez les patients ; les apports journaliers sont supérieurs à ceux recommandés pour leur âge.

Chez les nourrissons dépistés à la naissance, le lait est enrichi et le nombre de tétées ou de prise de biberon augmente.

Chez les enfants et les adolescents, des collations supplémentaires sont mises en place afin d'atteindre le nombre de calories nécessaires (1).

S'il n'y a pas d'amélioration de l'état nutritionnel, une supplémentation avec des compléments nutritionnels oraux (CNO) peut être mise en place. En cas de dénutrition sévère, on propose au patient une nutrition entérale ou exceptionnellement une nutrition parentérale.

De plus, pour prévenir la déshydratation causée par l'élimination excessive d'eau par les reins et dans la sueur, il est indispensable d'augmenter les apports hydrosodés, plus particulièrement en période de fortes chaleurs ou lors d'efforts physiques. Une supplémentation en sel peut être instaurée si besoin (40).

1.4.5 Autres prises en charge

1.4.5.1 La déminéralisation osseuse

La mucoviscidose peut entraîner une déminéralisation osseuse, sa prise en charge est précoce et repose sur la prévention des facteurs de risque, la préconisation de pratiquer une activité physique régulière ainsi que sur une supplémentation vitaminique (vitamines D et K) et en calcium. Dans certains cas, un traitement par bisphosphonates est envisagé (22,41–43).

1.4.5.2 La vaccination

Parmi les recommandations de vaccination de la Haute Autorité de Santé (HAS) pour les patients atteints de la mucoviscidose, on retrouve les vaccins du calendrier vaccinal, les vaccins contre l'hépatite A et B mais aussi des vaccins contre les germes qui touchent la sphère respiratoire tels que la grippe, la varicelle, le pneumocoque ou encore la Covid-19 (6,44,45).

1.4.6 Nouvelles stratégies thérapeutiques

Ces dernières années, la recherche dans le traitement de la mucoviscidose a connu des progrès considérables.

La thérapie protéique est une technique qui a pour but de corriger la protéine CFTR défectueuse en fonction de la mutation dont elle est atteinte. L'efficacité de cette technique demeure variable selon les patients, néanmoins les résultats sont très encourageants.

La thérapie génique, dans le cas de la mucoviscidose, consiste à introduire une copie normale du gène CFTR dans les cellules pulmonaires pathologiques via un vecteur. Malgré de nombreux essais et des résultats longtemps décevants, une

étude publiée en 2015 expose pour la première fois des résultats prometteurs (36,46).

1.4.7 Education thérapeutique

L'éducation thérapeutique est un élément clé dans la prise en charge de la mucoviscidose. D'après la définition du rapport OMS-Europe de 1996, elle « *vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique* » (47).

Elle met à contribution les parents puis les patients et a pour finalité l'empowerment du patient. C'est un terme anglais qui désigne le processus par lequel un individu s'émancipe, s'autonomise (on parle aussi de « pouvoir d'agir ») (48).

L'éducation thérapeutique consiste en l'apprentissage des mesures d'hygiène, l'éducation à visée respiratoire et diététique, incitation à la pratique d'une activité physique, etc.

Le but est de différer le plus longtemps possible la première colonisation de la bactérie *P.aeruginosa* (6).

Le CHU de Lille a mis en place un programme d'éducation thérapeutique pour les patients atteints de la mucoviscidose ainsi que pour leurs parents, sous forme d'ateliers individuels et/ou collectifs (49).

2 Manifestations bucco-dentaires chez l'enfant atteint de mucoviscidose

Les enfants atteints de la mucoviscidose peuvent manifester des atteintes bucco-dentaires liées à la maladie en elle-même ou aux traitements utilisés (50).

2.1 Conséquences dentaires

2.1.1 Défaut de l'émail

Dans de nombreuses études, on peut observer chez les enfants atteints de mucoviscidose une fréquence plus élevée de défauts de l'émail par rapport aux groupes témoins (51–53). Le germe dentaire, particulièrement sensible, peut subir des perturbations systémiques lors de son développement dans la phase pré-éruptive.

Les défauts de l'émail se manifesteront sous différentes formes en fonction du stade de développement du germe pendant lequel le trouble apparaît. Les perturbations qui surviennent au cours des premiers stades de développement de l'émail peuvent donner lieu à une hypoplasie de l'émail. En revanche, les troubles qui agissent lors de la phase de maturation ou de calcification peuvent quant à eux, engendrer une hypominéralisation de l'émail (*figure 5*) (54).

Ces atteintes de l'émail peuvent être une conséquence de la mutation du gène CFTR, de l'antibiothérapie utilisée ou résulter d'une condition systémique engendrée par la maladie (infection, malnutrition, etc.) (55–58).

De nombreuses études sur des souris knock-out CFTR (gène CFTR inactivé) démontrent le rôle du gène CFTR lors de la formation et la minéralisation de l'émail. (53,56). Ce gène régule le pH de l'environnement du germe dentaire au cours de son développement (59).



Figure 5 : Photographie endobuccale qui montre une hypominéralisation de l'émail chez un garçon de 14 ans atteint de mucoviscidose, source *Koch* (2017) (60)

2.1.2 Lésions carieuses

La carie dentaire est une maladie chronique infectieuse multifactorielle et dynamique. D'après le schéma de *Keyes* modifié, on retrouve quatre facteurs qui sont directement impliqués dans la formation de la carie :

- le temps,
- le biofilm bactérien,
- le régime alimentaire,
- la dent et la susceptibilité de l'hôte (61).

Le risque carieux individuel (RCI) est évalué par le chirurgien dentiste après une anamnèse rigoureuse et un examen clinique de l'enfant. D'après la HAS, ce RCI est considéré comme élevé si le patient présente au moins l'un des facteurs de risque suivants :

- Hygiène bucco-dentaire déficiente avec absence de brossage quotidien avec un dentifrice fluoré.
- Présence de plaque dentaire visible à l'œil nu.
- Ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter.
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie.
- Sillons anfractueux au niveau des molaires.

- Présence de caries (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail) (62).

Au vu de ces éléments, on peut considérer les enfants atteints de mucoviscidose comme des patients à haut risque carieux. En effet, ces patients sont soumis à un régime hypercalorique et doivent donc consommer fréquemment des repas et des collations riches en glucides afin de maintenir leur poids.

Ils ingèrent plusieurs fois par jour des traitements médicamenteux sous forme de sirops ou suspensions buvables sucrées et inhalent également des aérosols qui ont très souvent un pH acide, ce qui peut jouer un rôle important dans la formation des lésions carieuses (63,64).

En outre, l'enfant peut être moins rigoureux en ce qui concerne ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire lors des périodes d'exacerbation de la maladie (59).

D'autres facteurs peuvent exposer les enfants atteints de mucoviscidose à un risque élevé de carie dentaire comme la forte prévalence de RGO et de défauts de l'émail, la respiration buccale secondaire aux obstructions nasales et sinusales chroniques qui engendre une sécheresse buccale ce qui entraîne une acidité orale (54,65).

De plus, dans une étude de *Catalàn et al.*, des souris porteuses de la mutation F508del et des souris sauvages ont été infectées par la bactérie cariogène *Streptococcus mutans* et ont ensuite été nourries avec une alimentation cariogène. Les résultats ont montré un taux élevé de lésions carieuses corrélé à une augmentation conséquente des niveaux intra-oraux de *S.mutans* chez les souris porteuses de la mutation par rapport à leurs congénères sauvages (66).

Néanmoins, malgré l'importance de ces facteurs de risque, la majorité des études rapportent une prévalence des caries dentaires inférieure ou égale, chez les enfants atteints de mucoviscidose par rapport au groupe témoin sain (53,59,65). La fréquence plus faible de lésions carieuses peut avoir plusieurs explications.

Tout d'abord, l'utilisation chronique d'antibiotiques oraux peut modifier la flore orale (50,51). En effet, les pénicillines administrées pour lutter contre les infections respiratoires causées par *S.aureus*, agissent également sur les bactéries cariogènes *S.mutans* retrouvées en bouche (63). D'après plusieurs études, les enfants porteurs de mucoviscidose possèdent un nombre plus faible de *S.mutans* par rapport aux

témoins (67,68). Cependant, il n'y a pas d'unanimité dans les études en ce qui concerne la diminution du taux de *S.mutans*.

Une autre explication serait l'utilisation d'enzymes pancréatiques qui réduiraient la plaque dentaire et lutteraient ainsi contre les lésions carieuses (50,51,69).

De plus, les enfants mucoviscidiques ainsi que leurs parents sont de plus en plus sensibilisés par l'équipe médicale sur la santé bucco-dentaire pour éviter les infections buccales qui pourraient se répandre au niveau des poumons (53,59).

Enfin, la modification de la composition et des propriétés de la salive dans le cas de la mucoviscidose favoriserait la reminéralisation des dents et serait donc un facteur protecteur de la carie dentaire mais il n'y a, à l'heure actuelle, pas de consensus dans les études (54,63,64).

En revanche, les données de littératures rapportent que les adolescents atteints de mucoviscidose ont une prévalence de caries plus élevée que les adolescents non atteints (58,64,65). Cela s'expliquerait par les changements d'antibiotiques utilisés dans le traitement des infections pulmonaires. En effet, à l'adolescence le pathogène prédominant dans les infections pulmonaires n'est plus *S.aureus* mais *P.aeruginosa* (63). De nouveaux antibiotiques sont alors prescrits, parmi lesquels on retrouve la tobramycine (famille des aminosides) inhalée qui cible *P.aeruginosa* mais qui n'affecte pas *S.mutans* contrairement aux pénicillines (65,70). L'adolescent perd alors ce facteur protecteur vis-à-vis de la carie dentaire qu'il avait durant son enfance (71).

De plus, l'adolescence est une période à risque en ce qui concerne la survenue des caries dentaires du fait de la modification des comportements de santé orale tels qu'une hygiène bucco-dentaire défectueuse et une alimentation cariogène (65).

2.1.3 Lésions non carieuses

Les RGO sont fréquemment retrouvés chez les enfants atteints de mucoviscidose (26,27). L'émail de ces derniers est donc exposé de manière récurrente aux reflux acides ce qui peut entraîner un risque accru d'érosion (72). Selon plusieurs études, il existerait une forte association entre la présence de RGO et l'érosion dentaire (73,74).

On peut observer différents stades d'érosion : une surface lisse et glacée de l'émail au stade précoce, s'en suit un amincissement progressif de l'émail (*figure 6*) avec une exposition totale ou partielle de la dentine sous-jacente jusqu'à une destruction importante des tissus dentaires avec exposition de la pulpe. Les faces dentaires les plus atteintes sont les faces palatines des incisives maxillaires et les faces occlusales des molaires (74). De plus, la denture lactéale est plus sensible à l'érosion par rapport à la denture définitive car l'émail des dents de lait est plus fin et moins minéralisé (75).



Figure 6 : Photographie endobuccale qui montre une érosion dentaire marquée sur les bords incisifs et les faces palatines des incisives centrales et latérales maxillaires lactéales, source *Taji* (2010) (75)

Le processus d'érosion peut alimenter l'action d'autres formes d'usure telles que l'abrasion ou l'attrition. En effet, l'émail est déminéralisé donc moins résistant et peut devenir plus sensible face à ces agressions mécaniques (75,76).

Les répercussions cliniques de l'érosion dentaire chez l'enfant sont multiples. On retrouve une hypersensibilité ou des douleurs dentaires, une perturbation de l'occlusion qui peut entraîner des difficultés alimentaires, un défaut esthétique et des abcès.

De plus, il existerait une corrélation entre érosion dentaire et survenue de caries. Un environnement buccal acide favoriserait la croissance de *S.mutans*, ce qui augmenterait la sensibilité aux caries des enfants atteints de RGO (74).

En outre, il y aurait une forte relation entre érosion dentaire et dents atteintes d'hypoplasie de l'émail. Le défaut de minéralisation des dents hypoplasiques les

rendraient moins résistantes aux attaques acides (75).

2.1.4 Anomalies d'éruption dentaire

La mucoviscidose peut être associée à une éruption dentaire retardée. Mais d'après une étude de *Mahaney* menée en 1986 sur des sujets âgés de 7,5 à 17,4 ans, il semblerait que ce retard ne soit pas une conséquence directe de la maladie. Il serait lié au retard staturo-pondéral généralement associé à la malabsorption des nutriments et de la dénutrition engendrés par l'atteinte pancréatique de la mucoviscidose (77,78).

2.1.5 Colorations

Une atteinte hépatique liée à la mucoviscidose à un niveau avancé peut occasionner une hyperbilirubinémie (augmentation du taux sanguin de bilirubine, principal pigment biliaire (79)). Elle peut entraîner une coloration verte des tissus dentaires temporaires (*figure 7*) (80).

La prise systémique d'antibiotiques de la famille des tétracyclines pendant le développement dentaire peut engendrer une coloration de l'émail des dents permanentes. C'est pourquoi il est conseillé aux prescripteurs, lorsque la balance bénéfice/risque le permet, de proposer aux enfants de moins de 8 ans, des antibiotiques alternatifs afin d'éviter ce risque de coloration dentaire (50,52,54).



Figure 7 : Photographie clinique de dents de lait avec colorations vertes de l'émail et de la dentine chez une jeune fille de 26 mois atteinte d'une hyperbilirubinémie sévère, source *Conboy* (2010) (81)

2.2 Conséquences parodontales

La maladie parodontale est une infection bactérienne à l'origine de l'inflammation des tissus de soutien de la dent (gencive, desmodonte, os alvéolaire et cément). Elle est due entre autres, à une accumulation de plaque dentaire (favorisée par une hygiène buccodentaire défectueuse) et de tartre sur les surfaces supra- et sous-gingivales des dents. Initialement, l'inflammation atteint seulement les gencives ; c'est la gingivite. Si elle n'est pas traitée, l'inflammation peut s'étendre aux autres tissus de soutien de dent ; c'est ce qu'on appelle la parodontite (59,82).

Dans la littérature, de nombreuses études s'intéressent aux niveaux de plaque dentaire, de tartre et à la présence d'inflammation gingivale chez les enfants atteints de mucoviscidose. Il n'y a pas d'unanimité dans les résultats, néanmoins, certaines tendances ressortent dans la littérature.

En ce qui concerne la présence de tartre, il existe des données contradictoires dans les études. Néanmoins, la majorité suggère une augmentation de l'accumulation de tartre chez les enfants mucoviscidosiques par rapport aux groupes témoins. Ce phénomène résulterait des modifications ioniques de la salive (augmentation du taux de calcium et phosphate) ainsi qu'une augmentation du pH de ces individus (54,63,83).

La revue systématique de *Coffey et al.* publiée en 2020, nous indique que la plupart des études incluses montrent des niveaux inférieurs ou comparables de gingivite et de plaque dentaire chez les enfants porteurs de mucoviscidose par rapport aux témoins (83). De plus, selon certaines études, l'administration chronique d'antibiotiques réduirait le nombre de bactéries et offrirait une certaine protection contre la survenue et l'aggravation de la maladie parodontale (51,54,59,83).

Cependant, plusieurs études montrent que le processus inflammatoire est modifié chez les patients atteints de mucoviscidose. La maladie entraînerait une diminution de la concentration des marqueurs anti-inflammatoires et une augmentation des marqueurs pro-inflammatoires au niveau du fluide gingival. Considérant cette modification de la réponse inflammatoire, les enfants atteints de

mucoviscidose seraient plus à risque de développer une maladie parodontale et nécessitent de ce fait un suivi dentaire plus régulier (84,85).

De plus, si le diabète secondaire à la mucoviscidose est non contrôlé, il représente un facteur de risque supplémentaire de la maladie parodontale (83,86).

De nouvelles recherches sont nécessaires pour mieux comprendre l'impact de la mucoviscidose sur la prévalence des pathologies parodontales.

2.3 Conséquences sur les muqueuses

Les patients porteurs de mucoviscidose sont plus fréquemment colonisés par des espèces de la famille fongique *Candida*, en particulier par *Candida albicans*, par rapport à des groupes témoins. Ils possèdent également une charge fongique buccale plus importante (87). Cela peut être dû à l'utilisation de corticoïdes inhalés, au diabète secondaire ou encore à la prise chronique d'antibiotiques (50).

Cette infection peut être asymptomatique ou se présenter sous forme de candidose buccale (appelée aussi muguet oral) et engendrer des infections opportunistes (54). La candidose buccale est généralement diagnostiquée cliniquement par l'observation de plaques membraneuses blanches au niveau de la muqueuse buccale ou du palais (88).

Plusieurs symptômes peuvent accompagner la candidose buccale comme une sensation de bouche sèche associée à une dysphagie ou encore dans certains cas, une dysgueusie (89).



Figure 8 : Photographie d'un nourrisson atteint de candidose buccale (90)

2.4 Conséquences sur les glandes salivaires

La mucoviscidose entraîne une altération de la protéine CFTR que l'on retrouve dans la membrane cellulaire de différentes muqueuses, y compris dans les glandes salivaires. Ces dernières sont donc également touchées au cours de cette maladie et produisent alors un mucus plus visqueux que la normale (64,91–93).

On retrouve d'autres conséquences de la mucoviscidose sur les glandes salivaires. Elles se traduisent par des modifications physico-chimiques des propriétés de la salive qui occupe une place centrale dans la défense de l'hôte.

Cette atteinte des glandes salivaires influencerait donc sur le flux, le pH, la composition ionique ou encore sur le pouvoir tampon salivaire (66).

D'après plusieurs études, les patients atteints de mucoviscidose présenteraient des concentrations plus élevées de bicarbonates et d'ions chlorures, sodium et calcium (91,92,94).

Il n'y a pas de consensus dans les études récentes en ce qui concerne le pH et la capacité tampon des patients porteurs de la mucoviscidose (59). Néanmoins, de nombreuses études rapportent une augmentation du pH salivaire et du pouvoir tampon (53) ce qui pourrait favoriser le maintien de l'équilibre acido-basique oral nécessaire à la prévention des caries dentaires (54,63,95).

L'altération des glandes salivaires entraînerait aussi une diminution du flux salivaire (63,64,91,92) qui peut être à l'origine d'une xérostomie (50,96,97). Cette sécheresse buccale est aussi induite par l'utilisation de certains médicaments et peut être exacerbée par la respiration buccale secondaire aux rhino-sinusites chroniques (50,97).

Le manque d'une lubrification adéquate diminue l'effet de chasse ce qui favorise l'accumulation de plaque sur les surfaces dentaires. Ceci peut alors entraîner une augmentation du RCI et favoriser le développement de maladies parodontales (97).

En somme, d'autres études sur les altérations qualitatives et quantitatives de la salive et leurs répercussions sur la santé orale des patients mucoviscidiques sont nécessaires afin de permettre une prise en charge bucco-dentaire optimale.

3 Rôle du chirurgien-dentiste dans l'abord de l'enfant atteint de mucoviscidose

Dans sa pratique quotidienne, le chirurgien-dentiste peut être amené à soigner des enfants atteints de mucoviscidose.

Nous avons vu précédemment que cette pathologie pouvait avoir des répercussions sur plusieurs organes. De ce fait, il est primordial pour le praticien de connaître les atteintes buccales de la mucoviscidose, qu'elles soient directes ou indirectes ainsi que l'état de santé des patients.

Il est également important d'avoir en tête les principaux contextes médicaux à risque pour une prise en charge odontologique. Le chirurgien-dentiste pourra alors entreprendre ses soins de manière efficace et sécurisée pour le patient.

3.1 Risques généraux

3.1.1 Anamnèse

Il est important pour le chirurgien-dentiste de connaître les manifestations cliniques de la mucoviscidose afin de permettre une prise en charge optimale de l'enfant atteint par cette pathologie. En effet, avant tout acte, il est primordial pour le praticien de réaliser une anamnèse complète afin d'identifier les différents risques médicaux que pourrait présenter ce type de patient.

L'interrogatoire médical permettra au chirurgien-dentiste de s'informer sur le statut de la maladie de l'enfant, ses antécédents médicaux et chirurgicaux, les comorbidités ainsi que ses traitements actuels et passés (posologie, fréquence d'administration, etc.) (98).

En cas de doute ou de besoin d'informations complémentaires, il est conseillé au praticien de prendre contact avec le médecin traitant de l'enfant ou le médecin prescripteur (50,98).

Aussi, les pathologies et les traitements peuvent être amenés à évoluer et changer tout au long de la prise en charge du patient. De ce fait, le dossier médical doit être réactualisé de manière régulière (98).

A l'issue de cette collecte d'informations, le chirurgien-dentiste aura en main tous les éléments nécessaires pour déterminer les risques potentiels de son patient. Il pourra alors décider si la prise en charge de l'enfant se fera dans son cabinet ou dans une structure spécialisée.

Exemple d'informations à récolter au cours de l'anamnèse de l'enfant atteint de mucoviscidose (50,99) :

- Etat respiratoire :
 - Etat clinique actuel (exacerbation pulmonaire ?), volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) de référence ;
 - antécédent d'insuffisance respiratoire, de transplantation pulmonaire ;
 - traitements actuels : antibiotiques, bronchodilatateurs, corticostéroïdes, supplémentation en oxygène, immunosuppresseurs, etc.
- Saignement :
 - Insuffisance pancréatique et/ou hépatique ;
 - supplémentation en vitamine K, usage d'anticoagulant.
- Comorbidités : antécédents, traitements, etc.
- Prescription antalgiques :
 - Antécédents de maladie hépatique et/ou rénale, antécédents de bronchospasmes secondaires aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- Prescription antibiotiques :
 - Allergies.

Pour les antalgiques et les antibiotiques : ne pas hésiter à consulter le médecin traitant afin de connaître les familles de médicaments et les doses habituellement prescrites.

3.1.2 Risque infectieux

Les personnes atteintes de mucoviscidose sont fragiles faces aux infections respiratoires. De ce fait, les précautions à observer par le chirurgien-dentiste seront les mêmes que celles suivies chez des patients avec un système respiratoire altéré (100). Une attention particulière sera portée à ce qu'aucune infection nosocomiale ne soit contractée au cabinet dentaire (50).

Il est possible, dans le cas d'asthme sévère secondaire à la mucoviscidose, qu'une corticothérapie per os au long cours soit utilisée (101). Ce type de traitement entraine dans certains cas une immunodépression et expose ainsi le patient à un risque infectieux lors des soins dentaires. Il est important de prendre contact avec le médecin traitant afin de convenir de la nécessité ou non d'une antibioprophylaxie avant le soin (102).

3.1.3 Risque hémorragique

L'atteinte pancréatique, qui est fréquente chez les enfants atteints de mucoviscidose, entraine un déficit en vitamine K qui est un acteur indispensable dans la coagulation.

Cette carence en vitamine K diminue le taux de prothrombine (TP) et la production des facteurs de coagulation K-dépendants dans le foie que l'on retrouve dans l'atteinte hépatique. Ceci peut affecter les capacités de coagulation des patients et entrainer un risque hémorragique (99).

Néanmoins, on retrouve seulement chez de rares patients, une coagulation suffisamment altérée pour provoquer des saignements per et post-opératoires (103,104).

Globalement, le risque hémorragique reste faible et les facteurs de risques peuvent être facilement évalués lors de l'anamnèse. Le chirurgien-dentiste devra, lors de l'interrogatoire médical, rechercher si l'enfant est atteint d'une insuffisance pancréatique et/ou hépatique et si ces pathologies sont à un stade avancé (cirrhose, hypertension portale, etc.) (99,105).

3.1.4 Risque anesthésique

3.1.4.1 Anesthésie locale et loco-régionale

Il n'y a aucune contre-indication aux anesthésies locales et loco-régionales (99,106). Néanmoins, le praticien doit être vigilant quant aux doses administrées chez l'enfant mucoviscidosique. En effet, le risque de toxicité des anesthésiques est plus important par rapport aux adultes en raison de leur faible poids (99).

Aussi, une précaution particulière vis-à-vis de la molécule anesthésique utilisée sera apportée chez les patients souffrant d'une atteinte hépatique. En cas de doute, le chirurgien-dentiste pourra contacter l'hépatologue ou le médecin traitant de l'enfant (107).

De plus, les patients atteints d'asthme cortico-dépendant secondaire à la mucoviscidose sont hypersensibles aux sulfites. Ce sont des conservateurs utilisés dans les solutions anesthésiques composées de vasoconstricteurs (108). Par conséquent, l'utilisation d'anesthésique sans vasoconstricteur, soit sans sulfite, est recommandée chez ce type de patient (109).

3.1.4.2 Sédation consciente par MEOPA

La sédation orale par MEOPA (mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote) en cabinet chez les enfants atteints de mucoviscidose peut s'avérer complexe en raison de leur fonction pulmonaire compromise (99).

Le MEOPA est un outil efficace pour améliorer le confort et diminuer la douleur et l'anxiété de l'enfant lors du soin (110). Néanmoins, son utilisation peut-être contre-indiquée chez certains enfants souffrant de mucoviscidose (dans le cas d'emphysème pulmonaire ou pneumothorax par exemple) (100). En conséquence, l'indication de la sédation consciente par MEOPA doit être validée après consultation de l'équipe médicale du patient (99).

De plus la sédation peut être rendue difficile par certaines complications de la mucoviscidose telles que la sinusite ou les polypes nasaux (78).

3.1.4.3 Anesthésie générale (AG)

L'anesthésie générale dans le cadre de soins dentaires chez l'enfant atteint de mucoviscidose ne doit être réalisée qu'en dernier recours et seulement si la condition pulmonaire de l'enfant le permet du fait du potentiel risque respiratoire. En effet, la sédation engendre une altération de la fonction respiratoire (106).

De plus l'administration de certains médicaments intensifie la sécheresse des voies respiratoires et l'intubation peut favoriser la stase et la surinfection bronchique (99).

De ce fait, lorsque l'anesthésie générale est inévitable, il est primordial pour le chirurgien-dentiste de consulter l'équipe médicale du patient afin de planifier avec précaution l'intervention (99,100).

3.1.5 Risque médicamenteux

Avant de prescrire tout médicament, le chirurgien-dentiste doit s'assurer de sa compatibilité avec le traitement en cours chez l'enfant atteint de mucoviscidose (6).

De nombreux facteurs peuvent agir sur la pharmacocinétique des médicaments prescrits, à savoir un état hyper métabolique, la malabsorption et une altération de la fonction rénale et/hépatique. C'est pourquoi il est important que le dosage des médicaments soit adapté à chaque patient afin d'éviter un sous-dosage ou une toxicité (50,99). Certains patients nécessitent des doses plus élevées afin d'atteindre un pic de concentration actif dans le sang (111).

Il est conseillé de consulter le médecin traitant du patient afin de convenir du type et de la posologie du médicament à prescrire (104).

- L'utilisation du paracétamol est globalement bien tolérée en l'absence d'atteinte hépatique importante (50).

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne sont pas prescrits chez les patients qui présentent une pathologie rénale secondaire à la mucoviscidose ou une réaction bronchique connue aux AINS (99).
- L'usage d'analgésiques opioïdes est à éviter chez les enfants souffrant de mucoviscidose car ils nuisent à la fonction respiratoire et peuvent entraîner une occlusion intestinale causée par une réduction de la motilité intestinale (50).
- La prémédication sédatrice par benzodiazépines est déconseillée car elle peut causer une hypoventilation qui entraîne une hypoxie (diminution du taux d'O₂ dans le sang) et une hypercapnie (augmentation du taux de CO₂ dans le sang) (50). Les benzodiazépines sont contre-indiquées en cas d'insuffisance respiratoire et hépatique sévère (112).

3.1.6 Autres risques

Nous avons vu précédemment que l'altération des glandes sudoripares peut exposer les patients à une déshydratation aigüe en cas de forte chaleur. Dans ce cas précis, le praticien pourra proposer un verre d'eau salée au patient afin de prévenir ce risque lors des soins (6).

Il existe d'autres risques médicaux associés aux comorbidités des enfants mucoviscidosiques qui seront détaillés ultérieurement (cf. 3.2.3)

3.2 Prise en charge au cabinet dentaire

3.2.1 Précautions générales

3.2.1.1 Précautions générales lors des soins

Les enfants atteints de mucoviscidose sont des patients à risque. De ce fait, le chirurgien-dentiste devra prendre quelques précautions lors des soins dentaires (50,97,100,104,113) :

- **Consulter l'équipe médicale** en cas de besoin.
- Privilégier une **position assise ou semi-assise** qui facilite la toux afin d'éliminer les sécrétions.
- Planifier les **rendez-vous en milieu de matinée** pour permettre à l'enfant de réaliser avant sa kinésithérapie respiratoire afin d'éliminer le mucus accumulé pendant la nuit.
- Suivre les précautions qui s'appliquent aux patients avec une pathologie respiratoire à savoir : des **rendez-vous de courte durée** avec des **pauses fréquentes** pour assurer le confort de l'enfant. **Limitier le stress** du patient qui peut provoquer un bronchospasme.
- **Eviter les températures ambiantes importantes** et être vigilant quant au risque de déshydratation en cas de fortes chaleurs. Ne pas hésiter à proposer un verre d'eau salée en prévention.
- Être attentif au risque infectieux : prendre les précautions sanitaires nécessaires pour **éviter les infections croisées**. Limiter les risques d'aspiration et d'inhalation de pathogènes qui proviennent de la cavité buccale au niveau pulmonaire en réalisant les soins sous digne dans la mesure du possible.

3.2.1.2 Contrôle des infections croisées

Chez l'enfant souffrant de mucoviscidose, les bactéries pathogènes peuvent être aspirées au niveau de la zone broncho- pulmonaire et entraîner des infections respiratoires importantes. C'est pourquoi, le cabinet dentaire représente un établissement à risque potentiel de contamination pour le patient (50).

Dans le cas où plusieurs patients souffrant de mucoviscidose sont pris en charge dans son cabinet, le praticien devra organiser les rendez-vous afin qu'ils ne se croisent pas. Cela a pour objectif d'éviter la transmission de bactéries résistantes aux antibiotiques (6).

L'équipe soignante ainsi que le personnel sont tenus de suivre rigoureusement les bonnes pratiques d'hygiène et d'asepsie auxquelles ils ont été formés au préalable. Ceci a pour but de limiter le risque de contamination et d'infection par de potentiels agents pathogènes respiratoires et de prendre en charge le patient en toute sécurité (114).

Cela inclut également une gestion du risque infectieux lié aux systèmes d'irrigation. En effet, les units dentaires favorisent la stagnation de l'eau et par conséquent la prolifération bactérienne (115). De ce fait, l'eau utilisée au cours des soins dentaires peut exposer le praticien et le patient à un risque de contamination. *P.aeruginosa* a été retrouvée dans des échantillons d'eau provenant d'units dentaires (116).

En ce qui concerne les units, il est recommandé d'effectuer une purge quotidienne de l'eau d'au moins 5 minutes avant le premier patient et une purge d'au moins 30 secondes après chaque patient. Cela permettra de réduire le nombre de bactéries ayant pénétré dans les circuits.

Il est préconisé d'utiliser des filtres en amont des instruments. L'installation d'un clapet anti-retour est également conseillée afin d'empêcher le reflux des pathogènes dans les tubulures. Des traitements chimiques de l'eau sont mis à disposition afin d'assurer la désinfection des units. Il est important de suivre les recommandations du fabricant afin de s'assurer que le produit soit compatible avec le matériel (115,117–119).

Il est à noter que lorsque les unités dentaires sont colonisées par un biofilm, il est difficile de décontaminer complètement les circuits car les biofilms sont très résistants face aux désinfectants. C'est pourquoi il est important de prévenir leur apparition (50).

3.2.2 Prise en charge des atteintes bucco-dentaire de la mucoviscidose

3.2.2.1 Prophylaxie

Les enfants atteints de mucoviscidose sont des patients qui présentent un risque infectieux, carieux, parodontal et érosif importants. Il est donc primordial de mettre en place des stratégies préventives ainsi qu'un suivi régulier pour éviter toute pathologie buccale qui pourrait être une source d'auto-infection chez le patient. Pour cela, le praticien évalue le risque carieux individuel à chaque rendez-vous à travers l'examen clinique et l'interrogatoire du patient (59,78).

Le traitement préventif sera centré sur l'éducation à l'hygiène orale, des conseils diététiques adaptés ainsi que l'application de fluorures topiques. Il sera aussi recommandé d'augmenter la fréquence de brossage en raison de la multiplication des prises alimentaires (100).

Les parents et les patients seront informés du sucre présent dans certains médicaments (antibiotiques, suppléments nutritionnels oraux, etc.) et si aucune alternative moins sucrée n'est possible, un rinçage de la bouche devra être effectué après chaque prise (78,120).

De plus, la brosse à dents peut être une source de contamination pour le patient et peut potentiellement entraîner une aspiration de pathogènes vers les voies respiratoires. Il est donc préconisé de ne pas partager sa brosse à dent, de la rincer après chaque utilisation et de la laisser sécher à l'air libre. Elle devra également être changée régulièrement : tous les trois mois voire plus fréquemment pour les enfants les plus fragiles (99,121).

Le plan d'action préventif sera appliqué dès le plus jeune âge et sera adapté à l'âge du patient :

- De 0 à 6 ans : le rôle capital des parents

Tout d'abord, les parents devront être informés des potentielles atteintes buccodentaires qui pourraient se manifester chez leur enfant souffrant de mucoviscidose du fait de la maladie en elle-même et/ou de ses traitements (122).

Par ailleurs, ils devront également être sensibilisés au risque de transmission de bactéries pathogènes à travers leurs baisers ou encore le partage de leur cuillère au moment du repas (123).

Le chirurgien-dentiste pourra fournir des instructions d'hygiène buccodentaire adaptée à l'âge de l'enfant ainsi que des conseils diététiques. Dès l'apparition des premières dents de lait, il est recommandé aux parents de les nettoyer à l'aide d'une compresse stérile humide. Dans un premier temps, le brossage sera effectué par les parents à l'aide d'une brosse à dent et d'un dentifrice adapté à l'âge de l'enfant. Il sera ensuite réalisé par l'enfant ou assisté par un adulte en fonction de la progression de sa dextérité manuelle (124).

Lors des visites de contrôle, le praticien devra s'assurer de l'efficacité des procédures d'hygiène orale de l'enfant et réévaluer son risque carieux. La croissance et le développement buccodentaires seront également évalués afin d'établir un diagnostic orthodontique et juger s'il est nécessaire de mettre en place un traitement orthodontique interceptif (122).

- De 6 à 12 ans

A cette période, l'enfant devient autonome, il est donc important de le sensibiliser à sa santé buccodentaire afin de le responsabiliser. La méthode ainsi que le matériel de brossage devront être adaptés à l'âge du patient.

Un scellement de sillons peut être réalisé sur les premières et deuxièmes molaires permanentes dans le but de prévenir la formation de lésions carieuses (122).

- Pendant l'adolescence

C'est une période à haut risque carieux où on peut observer une négligence au niveau de l'hygiène orale et une augmentation des mauvaises habitudes alimentaires (grignotage, forte consommation d'aliments riches en graisses et en sucres, etc.). Il est donc important pour le chirurgien-dentiste de motiver le patient à adopter une

bonne hygiène buccodentaire et alimentaire, d'autant plus si un traitement orthodontique est en cours (122,124,125).

En cas d'hyposialie ou de xérostomie, un chewing-gum sans sucre peut être employé afin de stimuler la salive. Dans les cas les plus sévères, un substitut salivaire pourra être utilisé (122,126).

3.2.2.2 Prise en charge des lésions carieuses

Durant sa pratique, le chirurgien-dentiste peut être amené à examiner des enfants souffrants de mucoviscidose et atteints de lésions carieuses. Avant toute prise en charge, un diagnostic clinique, radiographique et étiologique sont nécessaires afin d'établir un plan de traitement adapté à l'enfant et à ses pathologies.

La décision thérapeutique se fera dans le respect du gradient thérapeutique et en fonction de l'examen clinique et radiologique, du stade physiologique de la dent, de l'étendue des lésions carieuses et de la coopération du patient. L'examen radiographique déterminera la sévérité des lésions carieuses en mettant en évidence la présence ou non d'atteintes pulpaire et parodontales. La finalité des soins est de favoriser la mise en place d'une denture définitive saine (127).

Pour les lésions carieuses initiales, il est recommandé d'appliquer un topique fluoré 2 à 4 fois par an en plus des conseils buccodentaires pour reminéraliser l'émail et arrêter l'évolution carieuse (127).

Face à une atteinte de la pulpe, le praticien peut effectuer en fonction du cas clinique, divers traitements pulpaire : coiffage pulpaire direct, pulpotomie ou encore pulpectomie (127–129).

On retrouve comme restaurations coronaires :

- Restaurations coronaires directes : ciments verres ionomères (CVI) ou résines composites (129,130).
- Restaurations coronaires indirectes : lors de pertes de substances importantes. On retrouve : CPP, inlays /onlay et couronne périphériques. Les CPP sur les dents définitives seront remplacées par des

reconstitutions définitives (inlays /onlay, couronne périphériques), en fin de denture mixte et en denture permanente afin d'éviter toute atteinte parodontale (131,132).

L'avulsion est indiquée dans le cas de la nécrose pulpaire d'une dent temporaire avec une manifestation parodontale ou lorsque la dent définitive présente une atteinte carieuse trop importante (127,133).

Une fois les soins réalisés, le chirurgien-dentiste devra établir un suivi régulier qui permettra de réévaluer le risque carieux et de s'assurer de l'application des conseils buccodentaires et alimentaires (134).

3.2.2.3 Prise en charge des défauts de l'émail (135–137)

Les défauts de l'émail tels que les hypoplasies ou les hypominéralisations peuvent entraîner différentes répercussions buccales. On retrouve la sensibilité dentaire qui peut entraver le brossage, des troubles esthétiques ou encore une susceptibilité face aux lésions carieuses.

Le diagnostic de ces défauts de l'émail doit être réalisé au plus tôt afin d'établir rapidement un traitement adapté.

La prise en charge repose d'abord sur l'interception à travers la prophylaxie et la reminéralisation de l'émail. Le chirurgien-dentiste pourra prodiguer des conseils buccodentaires et hygiéno-diététiques. Des topiques fluorés et des complexes ACP-CPP (phosphate de calcium amorphe et phosphopeptide de caséine) seront utilisés afin de réduire les sensibilités dentaires (ex.Tooth Mousse® ou MI Paste Plus®). Le praticien pourra prévenir l'apparition de caries en effectuant un scellement de sillons à l'aide de ciments verres ionomères (CVI) ou de résines composites fluides.

La thérapeutique curative devra respecter le gradient thérapeutique en allant du plus conservateur au moins conservateur, en fonction de la sévérité des défauts de l'émail et de la gêne esthétique. Parmi les options thérapeutiques envisageables, on

retrouve pour le secteur postérieur les mêmes restaurations coronaires que dans la partie précédente (*cf.* 3.2.2.2.).

Pour les lésions antérieures, différentes thérapeutiques existent :

- Micro-abrasion,
- érosion-infiltration de résine (ICON®),
- restaurations directes (CVI, résines composites par stratification, moules Odus, etc.),
- restaurations indirectes : facettes.

3.2.2.4 Prise en charge des érosions

La démarche thérapeutique dépend du stade de l'érosion qui est déterminé par l'indice BEWE (Basic Erosive Wear Examination). C'est un système de notation qui permet d'évaluer la sévérité de l'érosion dentaire et ainsi d'adapter les stratégies thérapeutiques en fonction du score obtenu. Un diagnostic précoce des lésions érosives est capital pour une prise en charge optimale du patient. (138).

Le chirurgien-dentiste devra évaluer les facteurs de risque et rechercher les facteurs étiologiques de cette affection afin de les neutraliser quand cela est possible. Par exemple, il sera important de savoir si le RGO du patient est traité. Un rendez-vous de contrôle régulier devra être mis en place durant lequel le praticien pourra apporter des conseils préventifs sur l'hygiène alimentaire (78).

3.2.2.5 Prise en charge des dyschromies

Nous avons vu précédemment (*cf.* partie 2.1.5) que certains facteurs pouvaient être responsables de colorations dentaires chez les enfants atteints de mucoviscidose.

L'hyperbilirubinémie peut entraîner une coloration verte des dents temporaires. Bien qu'elles soient destinées à être remplacées par des dents permanentes de

teinte normale, les dents pigmentées peuvent, dans le cas d'une demande esthétique, être traitées à l'aide d'un maquillage en résine composite (81).

La prise d'antibiotiques de la famille des tétracyclines chez l'enfant de moins de 8 ans peut entraîner une coloration jaune voire grise/brune des dents définitives (54). A mesure que l'enfant grandit, cette dyschromie peut constituer une véritable gêne esthétique et entraîner un repli social. Par conséquent, le traitement de ces colorations dentaires peut avoir un effet important sur la confiance en soi de l'enfant. Il existe plusieurs types de traitements en fonction de la sévérité de l'atteinte et du gradient thérapeutique. On retrouve d'abord l'éclaircissement dentaire puis l'apposition de résine composite et la micro-abrasion pour les dyschromies légères à modérés. Dans les cas les plus sévères, le praticien pourra proposer des facettes ou des couronnes dentaires (139).

Par ailleurs, bien qu'il soit le moins invasif et parfois suffisant, l'éclaircissement est contre-indiqué chez les mineurs par la réglementation européenne. Cependant les experts et la littérature internationale approuvent la non contre-indication de cette technique chez les enfants. De plus, des discussions sont en cours au niveau européen afin de diminuer l'âge minimal requis pour la réalisation d'un éclaircissement dentaire dans le cadre de ces situations esthétiques complexes (140).

3.2.2.6 Prise en charge de la candidose orale

Il est primordial pour le chirurgien-dentiste de détecter les symptômes de la candidose afin de la traiter et éviter sa propagation qui pourrait entraîner des complications chez le patient (54). On retrouve entre autres comme symptômes : xérostomie, dysphagie, dysgueusie, dysphonie, lèvres gercées ou encore enrouement (89).

Généralement, la candidose buccale se traite de manière simple et rapide. Le traitement fait appel à un antifongique local ou oral dans les cas les plus sévères, avec un bain de bouche à base de bicarbonate de soude en complément.

Afin de prévenir les récurrences, il est important pour le patient de maintenir une bonne hygiène buccodentaire et d'éviter les aliments acides ou riches en sucre. Le praticien peut aussi conseiller à l'enfant ou à sa famille de se/lui rincer la bouche

après l'inhalation de corticoïdes et de nettoyer régulièrement ses inhalateurs. Il est aussi recommandé d'effectuer un rendez-vous de contrôle de manière régulière (89).

3.2.3 Spécificités des comorbidités

3.2.3.1 Cas du diabète

Avant tout acte, il est important de connaître le dernier taux d'HbA1c du patient (98). Une infection dentaire peut perturber le contrôle du diabète tout comme un diabète non équilibré peut aggraver une infection (78).

Une situation de stress important peut entraîner chez les enfants diabétiques une décompensation aigüe. Si le patient est stressé, le chirurgien-dentiste peut, si la condition de l'enfant le permet, avoir recours à une prémédication sédatrice et/ou MEOPA. Il devra également s'assurer que son analgésie est efficace avant de commencer le soin afin de limiter tout stress (141).

Le patient diabétique non équilibré ($HbA1c > 7\%$) présente un risque infectieux potentiellement important. De ce fait, les foyers infectieux buccodentaires doivent impérativement être éliminés et une antibioprophylaxie devra être mise en place en cas d'acte invasif (102,142).

Les enfants atteints de diabète de mucoviscidose ont un risque de présenter un état d'hypoglycémie. Par conséquent, le praticien doit pouvoir utiliser une source de glucose en cas de besoin. Il est aussi préférable de planifier les rendez-vous après un repas (141).

La Société Française de Chirurgie Orale recommande un examen bucco-dentaire tous les 4 à 6 mois pour les patients diabétiques équilibrés ou non (102).

3.2.3.2 Cas de la greffe

La transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire est envisagée en dernier ressort lorsque que la maladie atteint un stade sévère et que la vie du patient est menacée (6). Néanmoins, ce type d'intervention concerne rarement les enfants. En 2017, 5 enfants atteints de mucoviscidose étaient inscrits sur la liste d'attente de transplantation pulmonaire et cardio-pulmonaire en France (143).

Les patients greffés doivent suivre un traitement immunosuppresseur à vie afin de prévenir les rejets de greffe. Les immunosuppresseurs se divisent en plusieurs familles qui seront choisies au cas par cas. Des corticostéroïdes sont également utilisés en complément pour leur action immunosuppressive. Cependant ils ne sont pas sans conséquence; ils présentent de nombreux effets secondaires potentiels parmi lesquels on retrouve le diabète ou encore l'ostéoporose (144).

Ces patients sont sujets à de nombreux risques durant leur prise en charge bucco-dentaire du fait de leur traitement anti-rejet (102,141) :

- **Risque infectieux** extrêmement élevé qui est lié à la réduction des défenses immunitaires. Par conséquent, une antibioprophylaxie devra être mise en place avant tout acte invasif (manipulation de la gencive, de la pulpe ou de la région périapicale de la dent ou effraction de la muqueuse buccale).
- **Risque hémorragique** : certains traitements entraînent une toxicité hépatique qui altère la production de facteurs de coagulation. Le chirurgien-dentiste devra respecter les précautions qui s'imposent dans cette situation.
- **Risque anesthésique** : les anesthésies intra-ligamentaires sont à éviter car elles peuvent causer une bactériémie.
- **Risque médicamenteux** : le praticien devra, lors de ses prescriptions, prendre en compte les traitements de son patient afin d'éviter les interactions médicamenteuses.

Il est conseillé pour le chirurgien-dentiste de consulter le médecin traitant s'il y a une atteinte hépatique ou rénale. Les praticiens pourront entre autres faire le bilan des risques spécifiques du patient et choisir le traitement antibiotique prophylactique approprié (141).

Avant toute transplantation, il sera demandé au patient de réaliser un bilan buccodentaire complet. Il permettra d'évaluer sa santé orale et éliminer les potentiels foyers infectieux qui pourraient engendrer des infections suite à la prise d'immunosuppresseurs (50,141,145).

Après la greffe, la prise d'immunosuppresseurs augmente le risque infectieux oral. Il est donc primordial pour le chirurgien-dentiste de sensibiliser le patient à suivre une hygiène buccodentaire rigoureuse et d'instaurer des rendez-vous de contrôle réguliers (145).

3.2.3.3 Cas de l'ostéoporose

La déminéralisation osseuse est une complication que l'on retrouve fréquemment chez les patients atteints de mucoviscidose. Les enfants touchés par cette maladie présentent généralement une densité minérale osseuse normale tandis qu'elle diminue chez les adolescents et les adultes (146).

Certaines situations exposent l'enfant à un risque élevé de fracture telles qu'une déminéralisation osseuse sévère, une transplantation ou encore une corticothérapie au long cours et à forte dose. Un traitement anti-résorptif osseux pourra alors être envisagé si le traitement non pharmacologique (supplémentation nutritionnelle) s'avère non concluant. Le traitement par bisphosphonates sera indiqué en première intention. (147).

Les antirésorbeurs osseux présentent un risque infectieux accru d'ostéonécrose des maxillaires (ONM). Avant de commencer le traitement, le patient doit impérativement réaliser un examen buccodentaire afin de dépister et traiter les potentiels foyers infectieux. Le chirurgien-dentiste devra sensibiliser le patient et les parents sur la nécessité de maintenir une hygiène buccodentaire optimale. Un rendez-vous de contrôle devra être effectué régulièrement (1 à 2 fois par an) ou au moindre signe de douleur, gonflement ou inflammation. Il est également recommandé de réaliser les extractions dentaires sous couverture antibiotique et de la manière la plus atraumatique possible. Les anesthésies intraosseuses, intraligamentaires et intraseptales seront à éviter (141,148,149).

PATIENT ATTEINT DE MUCOVISCIDOSE

- ➔ Anamnèse médicale complète
- ➔ Consulter le médecin traitant ou le médecin prescripteur

Manifestations buccodentaires

- Défaut potentiel de l'émail (hypoplasie, hypominéralisation)
- RCI élevé avec facteur protecteur durant l'enfance (antibiotiques)
- Risque accru d'érosion (RGO)
- Susceptibilité face aux maladies parodontales
- Risque de développer candidose
- Altération des propriétés salivaires

Précautions générales lors des soins dentaires

- Consulter équipe médicale si besoin
- Position assise ou semi-assise
- RDV en milieu de matinée
- RDV de courte durée avec pauses fréquentes
- Limiter le stress du patient (prémédication sédatrice / MEOPA)
- Eviter températures ambiantes importantes
- Prévenir les infections croisées
- Effectuer les soins sous digne

Risques généraux

Risque infectieux

- /!\ aux infections nosocomiales
- contrôle des infections croisées

Risque anesthésique

- /!\ à la molécule utilisée si atteinte hépatique
- Contre-indication aux vasoconstricteurs si asthme cortico-dépendant
- MEOPA et AG possibles sous certaines conditions

Autres

- Risque de déshydratation aigue en cas de fortes chaleurs

Risque hémorragique

- Risque potentiel
- Voir si insuffisance hépatique ou pancréatique
- Analyses sanguines si besoin (TP)

Risque médicamenteux

- Adapter la posologie à chaque patient (voir avec médecin traitant)
- Contre-indication aux AINS si atteinte rénale ou réaction bronchique aux AINS
 - Eviter opioïdes
- Prémédication sédatrice par benzodiazépines déconseillée mais contre-indiquée si atteinte rénale et/ou hépatique sévère

Figure 9: Fiche récapitulative de la prise en charge du patient atteint de mucoviscidose au cabinet dentaire, source personnelle (2023)

PATIENT ATTEINT DE MUCOVISCIDOSE AVEC COMORBIDITÉS

- ➔ Anamnèse médicale complète
- ➔ Consulter le médecin traitant ou le médecin prescripteur

DIABÈTE

- Connaître dernier taux de HbA1c
- Limiter le stress du patient (prémédication sédatrice, MEOPA, analgésie efficace)
- Risque d'hypoglycémie → prévoir source de glucose
- Planifier les RDV après un repas
- Suivi régulier (tous les 4 à 6 mois)
- Diabète non équilibré → antibioprophylaxie avant tout acte invasif
→ éliminer impérativement tout foyer infectieux

OSTÉOPOROSE

traitée par bisphosphonates

- Risque infectieux accru d'ONM
→ extraction sous couverture antibiotique
- Risque anesthésique: éviter intraosseuse, intraligamentaire et intraseptale

AVANT la greffe et la prise de bisphosphonates :

- Bilan buccodentaire (éliminer foyers infectieux)
- Sensibilisation santé orale +++

APRÈS : instaurer RDV de contrôle réguliers

TRANSPLANTATION

- Risque infectieux accru engendré par les immunosuppresseurs
→ antibioprophylaxie avant tout acte invasif
- Risque hémorragique potentiel si hépato-toxicité
- Risque anesthésique: anesthésie intraligamentaire à éviter
- Risque médicamenteux causé par les interactions médicamenteuses avec traitement du patient

Figure 10: Fiche récapitulative de la prise en charge du patient atteint de mucoviscidose avec comorbidités au cabinet dentaire, source *personnelle* (2023)

Conclusion

La mucoviscidose est une maladie génétique aux manifestations cliniques complexes et multiples qui fait des enfants qui en sont atteints, une population à risques spécifiques. De ce fait, il est essentiel que le chirurgien-dentiste ait en sa connaissance les processus pathologiques de cette maladie et les répercussions qu'elle ou son traitement peuvent entraîner sur la santé générale et plus particulièrement sur la sphère buccodentaire.

Lors de la planification du plan de traitement et avant tout traitement invasif, une évaluation individuelle des risques de chaque patient est primordiale. Elle prendra en considération l'état clinique du patient, ses comorbidités et ses antécédents médico-chirurgicaux (50,54,78).

La mise en place précoce de mesures préventives contre les pathologies buccodentaires est importante car ces dernières peuvent avoir des effets néfastes sur la santé générale de l'enfant et influencer le pronostic de la maladie pulmonaire (100).

Par ailleurs, le praticien devra être vigilant lors de sa prise en charge et prendre toutes les précautions nécessaires vis-à-vis des risques médicaux que présente l'enfant atteint de mucoviscidose (99).

Références bibliographiques

1. Noël S, Sermet-Gaudelus I. Mucoviscidose : physiopathologie, génétique, aspects cliniques et thérapeutiques. EM-Consulte [Internet]. 2019 [consulté le 23 mai 2022]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1306073/mucoviscidose-physiopathologie-genetique-aspects-c>
2. LIOU T. Orphanet: Mucoviscidose [Internet]. 2020 [consulté le 13 mars 2022]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=586
3. Institut Pasteur [Internet]. 2015 [consulté le 21 mai 2022]. Mucoviscidose. Disponible sur: <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/mucoviscidose>
4. Férec C. Inserm. 2017 [consulté le 21 mai 2022]. Mucoviscidose · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/mucoviscidose/>
5. Dehillotte C, Lemonnier L. Registre français de la mucoviscidose, bilan des données 2020 [Internet]. 2020 [consulté le 2 mars 2023]. Disponible sur: https://www.vaincrelamuco.org/sites/default/files/registre_francais_de_la_mucoviscidose_bilan_2020.pdf
6. Centre de référence Mucoviscidose de Lyon. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS), Mucoviscidose [Internet]. 2017 [consulté le 8 nov 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-09/pnds_2017_vf1.pdf
7. Mucoviscidose - à l'échelle de la cellule - Banque de Schémas - SVT - Académie de Dijon [Internet]. [consulté le 14 sept 2023]. Disponible sur: <http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/spip.php?article2782>
8. Vaincre La Mucoviscidose. Vaincre la Mucoviscidose. [consulté le 15 oct 2022]. Le guide des parents et de leur entourage. Disponible sur: https://www.vaincrelamuco.org/sites/default/files/guide_parent.pdf
9. Dépistage de la mucoviscidose et conseil génétique [Internet]. 2020 [consulté le 22 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/mucoviscidose/dépistage>
10. Melquiot P. 1001 mots et abréviations de l'environnement et du développement durable: version 1.1. Lyon: Recyconsult; 2003. 192 p.
11. Diagnostic et évolution de la mucoviscidose [Internet]. 2021 [consulté le 22 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/mucoviscidose/diagnostic-evolution>
12. Comment nos bronches évacuent le mucus | INP [Internet]. 2018 [consulté le 8 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.inp.cnrs.fr/fr/cnrsinfo/comment-nos-bronches-evacuent-le-mucus>
13. Khelloufi MK, Loiseau E, Jaeger M, Molinari N, Chanez P, Gras D, et al. Spatiotemporal organization of cilia drives multiscale mucus swirls in model human bronchial epithelium. Sci Rep. 2018;8(1):2447.

14. Wine JJ, Hansson GC, König P, Joo NS, Ermund A, Pieper M. Progress in understanding mucus abnormalities in cystic fibrosis airways. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2018;17(2, Supplement):S35-9.
15. Zhou-Suckow Z, Duerr J, Hagner M, Agrawal R, Mall MA. Airway mucus, inflammation and remodeling: emerging links in the pathogenesis of chronic lung diseases. *Cell Tissue Res*. 2017;367(3):537-50.
16. Cleveland Clinic. Cleveland Clinic. 2021 [consulté le 20 sept 2023]. Cystic Fibrosis (CF): Causes, Symptoms, Diagnosis & Treatment. Disponible sur: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/9358-cystic-fibrosis>
17. Hubert D. Mucoviscidose. EM-Consulte [Internet]. 2017 [consulté le 23 mai 2022]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1208677/mucoviscidose>
18. Durieu I, Nove Josserand R. La mucoviscidose en 2008. *La Revue de Médecine Interne*. 2008;29(11):901-7.
19. Pin I, Brémont F, Clément A, Sardet A. Prise en charge de l'atteinte pulmonaire au cours de la mucoviscidose chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2001;8:856-83.
20. Deneuville E, Beucher J, Roussey M. Les manifestations respiratoires de la mucoviscidose. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2007;2007(397):37-42.
21. Dray X, Hubert D, Munck A, Moreau J, Marteau P. Manifestations digestives de la mucoviscidose de l'adulte. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. 2005;29(12):1279-85.
22. Javier RM, Jacquot J. EM-Consulte. 2021 [consulté le 13 juin 2022]. La fragilité osseuse dans la mucoviscidose : quoi de neuf ? Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/292851/la-fragilite-osseuse-dans-la-mucoviscidose-quoi-de>
23. Centres de référence des maladies rares du calcium et du phosphate. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Fragilités osseuses secondaires de l'enfant [Internet]. 2019. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-10/pnds_fragilites_osseuses-27-09-2019.pdf
24. Schreck S. Virade de l'espoir de Cergy Pontoise. 2021 [consulté le 15 avr 2023]. Les troubles digestifs dans la mucoviscidose. Disponible sur: <https://viradecergypontoise.fr/2021/11/07/les-troubles-digestifs-dans-la-mucoviscidose/>
25. Colombo C, Ellemunter H, Houwen R, Munck A, Taylor C, Wilschanski M. Guidelines for the diagnosis and management of distal intestinal obstruction syndrome in cystic fibrosis patients. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2011;10:S24-8.
26. Dziekiewicz MA, Banaszkiewicz A, Urzykowska A, Lisowska A, Rachel M, Sands D, et al. Gastroesophageal Reflux Disease in Children with Cystic Fibrosis. *Adv Exp Med Biol*. 2015;873:1-7.
27. Bongiovanni A, Manti S, Parisi GF, Papale M, Mulè E, Rotolo N, et al. Focus on gastroesophageal reflux disease in patients with cystic fibrosis. *World J Gastroenterol*. 2020;26(41):6322-34.

28. Dray X, Hubert D, Munck A, Moreau J, Marteau P. Manifestations digestives de la mucoviscidose de l'adulte. *EM-Consulte*. 2005;9(12):1279-85.
29. Martin C. Atteinte hépatique de la mucoviscidose. *EM-Consulte* [Internet]. 2016 [consulté le 18 juin 2022];8(3). Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1099923/atteinte-hepatique-de-la-mucoviscidose>
30. Robert JJ. Diabète de la mucoviscidose. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. 2005;8(3):217-24.
31. Dufour X. La polypose nasosinusienne de l'enfant: ce que les pédiatres doivent savoir [Internet]. 2015 [consulté le 3 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.edimark.fr/revues/medecine-et-enfance/n-10-decembre-2015-copy/la-polypose-nasosinusienne-de-lenfant-ce-que-les-pediatres-doivent-savoir>
32. Orphanet. La mucoviscidose, Encyclopédie Orphanet Grand Public [Internet]. [consulté le 3 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Mucoviscidose-FRfrPub49v01.pdf>
33. Poore TS, Taylor-Cousar JL, Zemanick ET. Cardiovascular complications in cystic fibrosis: A review of the literature. *J Cyst Fibros*. 2022;21(1):18-25.
34. Institut de Cardiologie de Montréal [Internet]. [consulté le 28 févr 2023]. Cardiomyopathie dilatée. Disponible sur: <https://www.icm-mhi.org/fr/soins-et-services/maladies-cardiovasculaires/cardiomyopathie-dilatee>
35. Scott A. Cystic fibrosis. *Radiol Technol*. 2013;84(5):493-513; quiz 514-8.
36. Coudert P, Daulhac-Terrail L. De nouveaux espoirs de traitements dans la mucoviscidose. *Actualités Pharmaceutiques*. 2021;60(604):46-50.
37. Cheng K, Ashby D, Smyth RL. Ursodeoxycholic acid for cystic fibrosis-related liver disease. Cochrane Cystic Fibrosis and Genetic Disorders Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2017 [consulté le 7 mars 2023];2021(4). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000222.pub4>
38. Ode KL, Chan CL, Granados A, Moheet A, Moran A, Brennan AL. Cystic fibrosis related diabetes: Medical management. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2019;18:S10-8.
39. A. F. Recommandations pour le diabète associé à la mucoviscidose. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2011;5(1):84.
40. Munck A. Nutrition et mucoviscidose : de la prise en charge préventive au support nutritionnel. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2014;28(1):12-6.
41. Braun C, Bacchetta J, Reix P. Maladie osseuse liée à la mucoviscidose : mise au point. *Archives de Pédiatrie*. 2016;23(8):857-66.
42. Jeffery TC, Chang AB, Conwell LS. Bisphosphonates for osteoporosis in people with cystic fibrosis. Cochrane Cystic Fibrosis and Genetic Disorders Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2023 [consulté le 23 sept 2023];2023(1). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002010.pub5>

43. Bianchi ML, Colombo C, Assael BM, Dubini A, Lombardo M, Quattrucci S, et al. Treatment of low bone density in young people with cystic fibrosis: a multicentre, prospective, open-label observational study of calcium and calcifediol followed by a randomised placebo-controlled trial of alendronate. *Lancet Respir Med*. 2013;1(5):377-85.
44. Ministère de la Santé et de la Prévention. Vaccination en très haute priorité des personnes à très haut risque Liste de pathologies rares justifiant une vaccination en très haute priorité contre la COVID-19 [Internet]. 2021 [consulté le 2 mars 2023]. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/liste_maladies_rares_cosv_fmr-2.pdf
45. Iordache L, Gaudelus J, Hubert D, Launay O. Vaccination des patients atteints de mucoviscidose. *EM-Consulte* [Internet]. 2012 [consulté le 26 août 2022];19(S1). Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/728188/vaccination-des-patients-atteints-de-mucoviscidose>
46. Belaud S. Le journal CNRS. 2017 [consulté le 22 mai 2022]. De nouvelles stratégies contre la mucoviscidose | CNRS Le journal. Disponible sur: <https://lejournel.cnrs.fr/articles/de-nouvelles-strategies-contre-la-mucoviscidose>
47. Éducation thérapeutique du patient Définition, finalités et organisation: Juin 2007. *Obes*. 2009;4(1):39-43.
48. La langue française [Internet]. [consulté le 2 mai 2023]. Définition de empowerment | Dictionnaire français. Disponible sur: <https://www.lalanguefrancaise.com/dictionnaire/definition/empowerment>
49. Education thérapeutique et mucoviscidose ; du dépistage en période néonatale à l'âge adulte [Internet]. UTEP – Education Thérapeutique. [consulté le 28 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.utep.chu-lille.fr/education-therapeutique/education-therapeutique-et-mucoviscidose-du-depistage-en-periode-neonatale-a-lage-adulte/>
50. Harrington N, Barry PJ, Barry SM. Dental treatment for people with cystic fibrosis. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016;17(3):195-203.
51. Narang A. Oral health and related factors in cystic fibrosis and other chronic respiratory disorders. *Archives of Disease in Childhood*. 2003;88(8):702-7.
52. Primosch RE. Tetracycline discoloration, enamel defects, and dental caries in patients with cystic fibrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1980;50(4):301-8.
53. Atar M, Körperich EJ. Systemic disorders and their influence on the development of dental hard tissues: a literature review. *J Dent*. 2010;38(4):296-306.
54. H. Goumghar, M. Sidqui. Effects of cystic fibrosis on the oral cavity. *Magna Sci Adv Res Rev*. 2021;3(2):061-72.
55. Bronckers A, Kalogeraki L, Jorna HJN, Wilke M, Bervoets TJ, Lyaruu DM, et al. The cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) is expressed in maturation stage ameloblasts, odontoblasts and bone cells. *Bone*. 2010;46(4):1188-96.
56. Arquitt CK, Boyd C, Wright JT. Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator Gene (CFTR) is Associated with Abnormal Enamel Formation. *J Dent Res*. 2002;81(7):492-6.

57. Azevedo TDPL, Feijó GCS, Bezerra ACB. Presence of developmental defects of enamel in cystic fibrosis patients. *J Dent Child (Chic)*. 2006;73(3):159-63.
58. Peker S, Mete S, Gokdemir Y, Karadag B, Kargul B. Related factors of dental caries and molar incisor hypomineralisation in a group of children with cystic fibrosis. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014;15(4):275-80.
59. Pawlaczyk-Kamińska T, Borysewicz-Lewicka M, Śniatała R, Batura-Gabryel H, Cofta S. Dental and periodontal manifestations in patients with cystic fibrosis - A systematic review. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2019;18(6):762-71.
60. Koch G, Poulsen S, Espelid I, Haubek D, éditeurs. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. Third edition. Chichester, West Sussex, UK ; Ames, Iowa: John Wiley & Sons Inc; 2017.
61. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet*. 2007;369(9555):51-9.
62. Haute Autorité de Santé HAS. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans [Internet]. 2005 [consulté le 18 févr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/risque_carieux_synthese_recos.pdf
63. Herman K, Kowalczyk-Zajac M, Pytrus T. Oral cavity health among cystic fibrosis patients: Literature overview. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(7):1147-53.
64. Alkhateeb AA, Mancl LA, Presland RB, Rothen ML, Chi DL. Unstimulated Saliva-Related Caries Risk Factors in Individuals with Cystic Fibrosis: A Cross-Sectional Analysis of Unstimulated Salivary Flow, pH, and Buffering Capacity. *Caries Res*. 2017;51(1):1-6.
65. Chi DL. Dental caries prevalence in children and adolescents with cystic fibrosis: a qualitative systematic review and recommendations for future research. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(5):376-86.
66. Catalán MA, Scott-Anne K, Klein MI, Koo H, Bowen WH, Melvin JE. Elevated Incidence of Dental Caries in a Mouse Model of Cystic Fibrosis. *Sample M*, éditeur. *PLoS ONE*. 2011;6(1):e16549.
67. Kinirons MJ. The effect of antibiotic therapy on the oral health of cystic fibrosis children. *Int J Paediatr Dent*. 1992;2(3):139-43.
68. Aps JKM, Martens LC. Oral health risks in patients with cystic fibrosis. *Rev Belge Med Dent (1984)*. 2004;59(2):114-20.
69. Sweeney EA, Shaw JH. The Effect of Dietary Pancreatin Supplements on Dental Caries and on the Composition of Saliva in Caries-susceptible Rats. *J Dent Res*. 1965;44(5):973-6.
70. Chi DL, Rosenfeld M, Mancl L, Chung WO, Presland RB, Sarvas E, et al. Age-related heterogeneity in dental caries and associated risk factors in individuals with cystic fibrosis ages 6–20 years: A pilot study. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2018;17(6):747-59.
71. Gonçalves AC, Marson FAL, Mendonça RMH, Ribeiro JD, Ribeiro AF, Levy CE. Oral health in patients with cystic fibrosis. *Braz J Oral Sci*. 2018;17:e18160.

72. De Oliveira PAD, Paiva SM, De Abreu MHNG, Auad SM. Dental Erosion in Children with Gastroesophageal Reflux Disease. *Pediatr Dent*. 2016;38(3):246-50.
73. Picos A, Badea ME, Dumitrascu DL. Dental erosion in gastro-esophageal reflux disease. A systematic review. *Clujul Med*. 2018;91(4):387-90.
74. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2008;27(12):1179-86.
75. Taji S, Seow W. A literature review of dental erosion in children. *Australian Dental Journal*. 2010;55(4):358-67.
76. Ersin NK, Onçağ O, Tümgör G, Aydoğdu S, Hilmioğlu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatr Dent*. 2006;28(3):279-84.
77. Mahaney MC. Delayed dental development and pulmonary disease severity in children with cystic fibrosis. *Arch Oral Biol*. 1986;31(6):363-7.
78. Harris C, Smith G. Cystic fibrosis in paediatric dental patients. *Dental Nursing*. 2013;9(8):464-8.
79. Shaw D. Neonatal Jaundice. In: *xPharm: The Comprehensive Pharmacology Reference* [Internet]. Elsevier; 2007 [consulté le 1 juin 2023]. p. 1-4. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780080552323607317>
80. Bimstein E, Magliocca K, Cohen D, Morelli G, Katz J. Hyperbilirubinemic Stain: Location and Extent in Dental Tissues. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2011;36(1):75-8.
81. Conboy L, Valentini RP, DO. Green Teeth in a Child With Hyperbilirubinemia. *Consultant360* [Internet]. 2010 [consulté le 1 févr 2023];9(12). Disponible sur: <https://www.consultant360.com/articles/green-teeth-child-hyperbilirubinemia>
82. L'assurance maladie. Comprendre la maladie des gencives [Internet]. 2021 [consulté le 26 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/maladie-gencives/definition-causes-symptomes>
83. Coffey N, O' Leary F, Burke F, Roberts A, Hayes M. Periodontal and oral health status of people with Cystic Fibrosis: a systematic review. *J Dent*. 2020;103:103509.
84. Duruel O, Berker E, Özşin-Özler C, Gharibzadeh-Hızal M, Gürpınar Ö, Eryılmaz-Polat S, et al. Levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in cystic fibrosis patients with or without gingivitis. *Cytokine*. 2020;127:154987.
85. Nazaryan R, Tkachenko M, Kovalenko N, Babai O, Karnaukh O, Gargin V. Analysis of local immunity indicators of the oral cavity and degree of gingivitis depending on mutation of CFTR gene in children with cystic fibrosis. *Georgian Med News*. 2019;(296):27-31.
86. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *The Journal of the American Dental Association*. 2006;137:S26-31.

87. Lepesqueur LSS, Tanaka MH, Lima G de MG, Chiba SM, Mota AJ, Santos SF, et al. Oral prevalence and antifungal susceptibility of *Candida* species in cystic fibrosis patients. *Archives of Oral Biology*. 2020;116:104772.
88. Randall DA, Westmark NLW, Neville BW. Common Oral Lesions. *afp*. 2022;105(4):369-76.
89. Chotirmall SH, Greene CM, McElvaney NG. *Candida* species in cystic fibrosis: A road less travelled. *Medical Mycology*. 2010;48(Supplement_1):S114-24.
90. NHS. nhs.uk. 2017 [consulté le 1 juin 2023]. Oral thrush (mouth thrush). Disponible sur: <https://www.nhs.uk/conditions/oral-thrush-mouth-thrush/>
91. Gonçalves AC, Marson FA de L, Mendonça RM de H, Ribeiro JD, Ribeiro AF, Paschoal IA, et al. Saliva as a potential tool for cystic fibrosis diagnosis. *Diagnostic Pathology*. 2013;8(1):46.
92. da Silva Modesto KB, de Godói Simões JB, de Souza AF, Damaceno N, Duarte DA, Leite MF, et al. Salivary flow rate and biochemical composition analysis in stimulated whole saliva of children with cystic fibrosis. *Arch Oral Biol*. 2015;60(11):1650-4.
93. Pawlaczyk-Kamieńska T, Borysewicz-Lewicka M, Batura-Gabryel H. Salivary Biomarkers and Oral Microbial Load in Relation to the Dental Status of Adults with Cystic Fibrosis. *Microorganisms*. 2019;7(12):692.
94. Rosenstein BJ. Édition professionnelle du Manuel MSD. 2021 [consulté le 4 déc 2022]. Mucoviscidose - Pédiatrie. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/mucoviscidose/mucoviscidose>
95. Peker S, Kargul B, Tanboga I, Tunali-Akbay T, Yarat A, Karakoc F, et al. Oral health and related factors in a group of children with cystic fibrosis in Istanbul, Turkey. *Niger J Clin Pract*. 2015;18(1):56-60.
96. Moursi AM, Fernandez JB, Daronch M, Zee L, Jones CL. Nutrition and oral health considerations in children with special health care needs: implications for oral health care providers. *Pediatr Dent*. 2010;32(4):333-42.
97. Alhaidar S, Alyousef N, Almubarak Z, Abuhaimed N. Dental Treatment of Cystic Fibrosis for Pediatric Patient – Case Report. *Saudi J Oral Dent Res*. 2021;6(12):548-56.
98. Teeters A, Gurenlian J, Atherton Pickett F. Treating Patients with Cystic Fibrosis [Internet]. *Dimensions of Dental Hygiene | Magazine*. 2013 [consulté le 2 sept 2023]. Disponible sur: <https://dimensionsofdentalhygiene.com/article/treating-patients-with-cystic-fibrosis/>
99. H. Goumghar, M. Sidqui. Oral care precautions for patients with cystic fibrosis. *Magna Sci Adv Res Rev*. 2021;3(2):073-9.
100. Sarvas E, Chi DL, Kim A. Supporting Oral Health in Patients With Cystic Fibrosis [Internet]. *Dimensions of Dental Hygiene | Magazine*. 2016 [consulté le 18 juin 2023]. Disponible sur: <https://dimensionsofdentalhygiene.com/article/supporting-oral-health-in-patients-with-cystic-fibrosis/>

101. Moizan H, Lagarde A, Haloun A. Modalités de prise en charge du patient asthmatique en chirurgie buccale. *Med Buccale Chir Buccale*. 2003;9(1):37-48.
102. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Med Buccale Chir Buccale*. 2012;18(3):251-314.
103. Komp DM, Selden RF. Coagulation Abnormalities in Cystic Fibrosis. *Chest*. 1970;58(5):501-3.
104. Terzian EC, Schneider RE. Management of the Patient With Cystic Fibrosis in Oral and Maxillofacial Surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2008;66(2):349-54.
105. McPhail GL. Coagulation Disorder as a Presentation of Cystic Fibrosis. *The Journal of Emergency Medicine*. 2010;38(3):320-2.
106. Svsg N, Dasaraju R. Dental Concerns of Children with Cystic Fibrosis – An Overview. *J Dent Oro Surg* [Internet]. 2016 [consulté le 10 sept 2023];01(03). Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/303909151_Dental_Concerns_of_Children_with_Cystic_Fibrosis_-_An_Overview
107. Larrey D. Prescription des médicaments en cas de maladies du foie. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*. 1995;2(6):519-25.
108. Ogle OE, Mahjoubi G. Local Anesthesia: Agents, Techniques, and Complications. *Dental Clinics of North America*. 2012;56(1):133-48.
109. Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie - Recommandations. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale* [Internet]. 2003 [consulté le 19 sept 2023];9(2). Disponible sur: https://societechirorale.com/wp-content/uploads/2023/06/recommandations_vasoconstricteurs.pdf
110. Williams V, Riley A, Rayner R, Richardson K. Inhaled nitrous oxide during painful procedures: a satisfaction survey. *Paediatric Nursing*. 2006;18(8):31-2.
111. Molloy L, Nichols K. Infectious Diseases Pharmacotherapy for Children With Cystic Fibrosis. *Journal of Pediatric Health Care*. 2015;29(6):565-78.
112. Moulis E, Dominici G, Chabadel O. Techniques de prises en charge d'un enfant non coopérant. *EM-Consulte Médecine Buccale* [Internet]. 2021 [consulté le 13 sept 2023]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1491593/techniques-de-prises-en-charge-d-un-enfant-non-coo>
113. Weddell JA, Sanders BJ, Jones JE. Dental Problems of Children with Special Health Care Needs. In: McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent [Internet]. Elsevier; 2016 [consulté le 15 sept 2023]. p. 513-39. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323287456000259>
114. Mainz JG, Gerber A, Lorenz M, Michl R, Hentschel J, Nader A, et al. Pseudomonas aeruginosa, Acquisition in Cystic Fibrosis Patients in Context of Otorhinolaryngological Surgery or Dentist Attendance: Case Series and Discussion of Preventive Concepts. *Case Reports in Infectious Diseases*. 2015;2015:1-9.

115. Clément C, Camelot F, Lizon J. L'eau des unités dentaires. L'Information Dentaire [Internet]. 2019 [consulté le 16 sept 2023]; Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/l-eau-des-units-dentaires/>
116. Ouellet MM, Leduc A, Nadeau C, Barbeau J, Charette SJ. *Pseudomonas aeruginosa* isolates from dental unit waterlines can be divided in two distinct groups, including one displaying phenotypes similar to isolates from cystic fibrosis patients. *Front Microbiol.* 2014;5:802.
117. Ministère de la Santé et des Solidarités. Guide de prévention des infections liées aux soins en chirurgie dentaire et en stomatologie [Internet]. 2006 [consulté le 16 sept 2023]. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/Guide_de_prevention_des_infections_liees_aux_soins_en_chirurgie_dentaire_et_en_stomatologie.pdf
118. RICHAUD-MOREL B, BOUDOT E, PERRIN C, FAORO B. Prévention des infections associées aux soins en chirurgie dentaire dans les établissements de santé [Internet]. Centre de coordination de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CCLIN) Sud-Est; 2011 [consulté le 16 sept 2023]. Disponible sur: https://www.cpias-auvergnerhonealpes.fr/Doc_Reco/FichePratique/soins_chirurgie_dentaire.pdf
119. Department of Health and Human Services - Centers for disease control and prevention. Guidelines for infection control in dental health-care settings -. Morbidity and Mortality Weekly Report [Internet]. 2003 [consulté le 16 sept 2023];52(RR-17). Disponible sur: <https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr5217.pdf>
120. Coffey N, O' Leary F, Burke F, Roberts A, Howlett C, Plant B, et al. Oral Nutritional Supplements: Sugar Content and Potential Dental Implications. *Gerodontology.* 2022;39(4):354-8.
121. Passarelli Mantovani R, Sandri A, Boaretti M, Grilli A, Volpi S, Melotti P, et al. Toothbrushes may convey bacteria to the cystic fibrosis lower airways. *J Oral Microbiol.* 2019;11(1):1647036.
122. Pawlaczyk-Kamieńska T, Borysewicz-Lewicka M, Batura-Gabryel H, Cofta S. Oral Care Recommendation for Cystic Fibrosis Patients—Recommendation for Dentists. *JCM.* 2022;11(10):2756.
123. Virtanen JJ, Vehkalahti KI, Vehkalahti MM. Oral health behaviors and bacterial transmission from mother to child: an explorative study. *BMC Oral Health.* 2015;15:75.
124. Lopez I, Jacquelin LF, Berthet A, Druo JP. Prévention et hygiène buccodentaire chez l'enfant: conseils pratiques. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture.* 2007;20(2):63-9.
125. Moulis E, Fontes C, Canal P. EM-Consulte. 2016 [consulté le 5 oct 2023]. Prévention des caries dentaires et orthodontie. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1098245/prevention-des-caries-dentaires-et-orthodontie>
126. Foray H, d'Arbonne F. Alimentation et santé buccodentaire chez l'enfant. EM-Consulte Médecine Buccale [Internet]. 2015 [consulté le 5 oct 2023]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/952341/alimentation-et-sante-buccodentaire-chez-l-enfant>

127. Delfosse C, Trentesaux T. La carie précoce du jeune enfant: du diagnostic à la prise en charge globale. Malakoff: Éditions CdP; 2015. 142 p. (Mémento).
128. Haute Autorité de Santé HAS. Evaluation du parage de plaie de la pulpe par coiffage pulpaire direct. 2019 [consulté le 3 oct 2023]; Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-03/rapport_coiffage_pulpaire.pdf
129. Bolette A, Truong S, Guéders A, Geerts S. Importance des traitements pulpaire en denture de lait. *Revue Médicale de Liège*. 2016;71(12):567-72.
130. Duggal M, Gizani S, Albadri S, Krämer N, Stratigaki E, Tong HJ, et al. Best clinical practice guidance for treating deep carious lesions in primary teeth: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2022;23(5):659-66.
131. Silva MJ, Kilpatrick N, Crombie F, Ghanim A, Manton D. What's new in molar incisor hypomineralization? *Dent Update*. 2017;44(2):100-6.
132. KOUAMÉ KB, BAKAYOKO-LY R, N'CHO-OKAAE, KOFFI N. Reconstitution des molaires temporaires chez l'enfant : intérêt des coiffes pédodontiques préformées. *Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-facial*. 2015;22(4):11-6.
133. Makhoul R, Chambas V. Les avulsions en omni-pratique, techniques chirurgicales. *Réalités Clinique*. 2020;(4):274-83.
134. Naulin-Ifi C. Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2011. (JPIO).
135. Ferrazzano GF. Dental Enamel Defects in Italian Children with Cystic Fibrosis: an observational study. *Community Dental Health*. 2012;(29):106-9.
136. Almuallem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J*. 2018;225(7):601-9.
137. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *Journal of Dentistry*. 2016;55:16-24.
138. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest*. 2008;12(S1):65-8.
139. Faus-Matoses V, Faus-Matoses I, Ruiz-Bell E, Faus-Llácer VJ. Severe tetracycline dental discoloration: Restoration with conventional feldspathic ceramic veneers. A clinical report. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(11):e1379-82.
140. Conseil Européen des Dentistes (CED). Le point sur les blanchiments. Le chirurgien dentiste de France. 2015;(1658):18.
141. LAURENT et Al. Risques médicaux - Guide de prise en charge par le chirurgien dentiste. Association Dentaire Française. 2013. 135 p.
142. Kidambi S, Patel SB. Diabetes Mellitus : considerations for dentistry. *The Journal of the American Dental Association*. 2008;139:8S-18S.
143. Agence de la biomédecine. Le rapport annuel médical et scientifique du prélèvement et

- de la greffe en France - Greffe pédiatrique [Internet]. 2017 [consulté le 21 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2017/donnees/organes/09-pediatrie/synthese.htm>
144. Saldanha IJ, Akinyede O, Robinson KA. Immunosuppressive drug therapy for preventing rejection following lung transplantation in cystic fibrosis. Cochrane Cystic Fibrosis and Genetic Disorders Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2018 [consulté le 22 sept 2023];2021(5). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009421.pub4>
 145. Marcinkowski A, Ziebolz D, Kleibrink BE, Weinreich G, Kamler M, Teschler H, et al. Deficits in oral health behavior and oral health status in patients after lung transplantation. *Clinical Respiratory J*. 2018;12(2):721-30.
 146. Sermet-Gaudelus I, Nove-Josserand R, Loeille GA, Dacremont G, Souberbielle JC, Fritsch J, et al. Recommandations pour la prise en charge de la déminéralisation osseuse dans la mucoviscidose. *Archives de Pédiatrie*. 2008;15(3):301-12.
 147. Sermet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabédian M, Aris RM, Morton A, Hardin DS, et al. European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2011;10:S16-23.
 148. Putman MS, Anabtawi A, Le T, Tangpricha V, Sermet-Gaudelus I. Cystic fibrosis bone disease treatment: Current knowledge and future directions. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2019;18:S56-65.
 149. AFSSAPS. Recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates [Internet]. 2007 [consulté le 24 sept 2023]. Disponible sur: <https://docudent.fr/wp-content/uploads/2018/10/Recommandations-AFSSAPS-biphosphonates.pdf>

Tables des illustrations

Figure 1 : Schéma fonctionnel d'une cellule de l'épithélium des bronches d'un individu sain, <i>source personnelle inspirée de (7) (2023)</i>	11
Figure 2 : Schéma fonctionnel d'une cellule de l'épithélium des bronches d'un individu porteur de la mucoviscidose, <i>source personnelle inspirée de (7) (2023)</i>	11
Figure 3 : Illustration d'une bronche saine et d'une bronche atteinte de mucoviscidose, source <i>Cleveland Clinic (2021) (16)</i>	14
Figure 4: Schéma illustrant l'atteinte digestive dans la mucoviscidose, source <i>Schreck (2021) (24)</i>	15
Figure 5 : Photographie endobuccale qui montre une hypominéralisation de l'émail chez un garçon de 14 ans atteint de mucoviscidose, source <i>Koch (2017) (60)</i>	25
Figure 6 : Photographie endobuccale qui montre une érosion dentaire marquée sur les bords incisifs et les faces palatines des incisives centrales et latérales maxillaires lactéales, source <i>Taji (2010) (75)</i>	28
Figure 7 : Photographie clinique de dents de lait avec colorations vertes de l'émail et de la dentine chez une jeune fille de 26 mois atteinte d'une hyperbilirubinémie sévère, source <i>Conboy (2010) (81)</i>	30
Figure 8 : Photographie d'un nourrisson atteint de candidose buccale (90)	33
Figure 9: Fiche récapitulative de la prise en charge du patient atteint de mucoviscidose au cabinet dentaire, <i>source personnelle (2023)</i>	52
Figure 10: Fiche récapitulative de la prise en charge du patient atteint de mucoviscidose avec comorbidités au cabinet dentaire, <i>source personnelle (2023)</i> ...	53

Annexes

Annexe 1 : Echelle BEWE : Critères de classement de l'usure érosive (138)

Score	
0	Pas d'usure dentaire érosive
1	Perte initiale de texture de surface
2	Défaut distinct, perte de tissus durs < 50 % de la surface
3	Perte de tissus durs $\geq$ 50 % de la surface

Annexe 2 : Guide pour la gestion clinique en fonction du niveau de risque érosif (138)

Niveau de risque	Score cumulatif de tous les sextants	Gestion
Aucun	Inférieur ou égal à 2	Entretien et observation de routine Répéter à intervalles de 3 ans
Faible	Entre 3 et 8	Hygiène bucco-dentaire et évaluation diététique, conseils, entretien régulier et observation Répéter à intervalles de 2 ans
Moyen	Entre 9 et 13	L'évaluation et les conseils en matière d'hygiène bucco-dentaire et diététique permettent d'identifier le ou les principaux facteurs étiologiques de la perte tissulaire et d'élaborer des stratégies pour éliminer les impacts respectifs Envisager des mesures de fluoration ou d'autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires Idéalement, évitez la pose de restaurations et surveillez l'usure érosive avec des modèles d'étude, des photographies ou des empreintes Répéter à intervalles de 6 à 12 mois
Haut	14 et plus	L'évaluation et les conseils en matière d'hygiène bucco-dentaire et diététique permettent d'identifier le ou les principaux facteurs étiologiques de la perte tissulaire et d'élaborer des stratégies pour éliminer les impacts respectifs. Envisager des mesures de fluoration ou d'autres stratégies pour augmenter la résistance des surfaces dentaires Idéalement, évitez les restaurations et surveillez l'usure des dents avec des modèles d'étude, des photographies ou des empreintes Surtout dans les cas de progression sévère, envisager des soins particuliers pouvant impliquer des restaurations. Répéter à intervalles de 6 à 12 mois

Les conséquences buccodentaires de la mucoviscidose chez l'enfant et la spécificité de sa prise en charge

KADRI Fatima.- p. (76) : ill. (10) ; réf. (149)

Domaines : Odontologie pédiatrique

Mots clés Rameau : Mucoviscidose ; soins dentaires ; effets secondaires

Mots clés FMeSH : Mucoviscidose ; gestion des soins aux patients, pédodontie, enfant

Résumé de la thèse :

La mucoviscidose est la maladie d'origine génétique et héréditaire récessive grave la plus courante chez les individus de type caucasiens. En France, on estime qu'elle concerne 1 naissance sur 4500, soit en moyenne 200 nouveaux cas chaque année.

Elle se caractérise par la production de sécrétions anormalement épaisses et visqueuses par certaines glandes. Celles-ci vont alors entraîner des dommages au niveau de plusieurs organes, essentiellement les poumons et l'appareil digestif.

Ainsi les voies respiratoires peuvent s'encombrer ce qui entraîne des infections à répétitions. Les sécrétions épaisses peuvent également obstruer les voies digestives et provoquer une dénutrition, des carences vitaminiques ou des troubles digestifs et hépatiques. L'atteinte au niveau du pancréas peut être à l'origine d'un diabète chez certaines personnes.

Ces manifestations cliniques multiples font des enfants qui en sont atteints, une population à risques infectieux, hémorragique, anesthésique et médicamenteux.

L'objectif principal de cette thèse est de décrire les principales répercussions buccodentaires de la mucoviscidose chez l'enfant et de proposer un support destiné au chirurgien-dentiste pour la prise en charge de ce patient médicalement à risque.

JURY :

Président : Pr Caroline Delfosse

Assesseurs : Dr Céline Catteau

Dr Xavier Coutel

Dr Marie Craquelin