

**THESE
POUR LE DIPLÔME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Soutenue publiquement le 25 Septembre 2023

Par Mr MARECHAL Antony

**Prise en charge des pathologies bucco-dentaires en
officine : focus sur le patient tabagique**

Membres du jury :

Président :

Monsieur HERMANN Emmanuel, Maitre de Conférences des Universités en Immunologie.
Université de Lille

Directeur, conseiller de thèse :

Monsieur FOLIGNE Benoît, Professeur des Universités en Bactériologie et Virologie. Faculté
de Pharmacie de l'Université de Lille

Assesseur(s) :

Mme CUVELIER Elodie, Pharmacien Praticien Hospitalo-universitaire, Centre Hospitalier
Universitaire de Lille ; laboratoire de Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie
clinique, Université de Lille

Membres extérieurs :

Mme BLAIZOT Alessandra, Maitre de conférences des Universités, Praticien hospitalier,
Université de de Lille, Sous-section prévention, épidémiologie, économie de la santé,
odontologie légale, CHU de Lille

Mme DJEHA Alicia, Docteur en Pharmacie

Faculté de Pharmacie de Lille
3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille
03 20 96 40 40
<https://pharmacie.univ-lille.fr>

Université de Lille

Président Régis BORDET
Premier Vice-président Etienne PEYRAT
Vice-présidente Formation Christel BEAUCOURT
Vice-président Recherche Olivier COLOT
Vice-présidente Réseaux internationaux et européens Kathleen O'CONNOR
Vice-président Ressources humaines Jérôme FONCEL
Directrice Générale des Services Marie-Dominique SAVINA

UFR3S

Doyen Dominique LACROIX
Premier Vice-Doyen Guillaume PENEL
Vice-Doyen Recherche Éric BOULANGER
Vice-Doyen Finances et Patrimoine Damien CUNY
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires Sébastien D'HARANCY
Vice-Doyen RH, SI et Qualité Hervé HUBERT
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie Caroline LANIER
Vice-Doyen Territoires-Partenariats Thomas MORGENROTH
Vice-Doyenne Vie de Campus Claire PINÇON
Vice-Doyen International et Communication Vincent SOBANSKI
Vice-Doyen étudiant Dorian QUINZAIN

Faculté de Pharmacie

Doyen Delphine ALLORGE
Premier Assesseur et Assesseur en charge des études Benjamin BERTIN
Assesseur aux Ressources et Personnels Stéphanie DELBAERE
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement Anne GARAT
Assesseur à la Vie de la Faculté Emmanuelle LIPKA
Responsable des Services Cyrille PORTA
Représentant étudiant Honoré GUISE

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86

M.	CHAVATTE	Philippe	Institut de Chimie Pharmaceutique	86
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques	87
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bioinorganique	85
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques	87
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie	86
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique	86
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHÉRAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BLONDIAUX	Nicolas	Bactériologie - Virologie	82
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	81
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	80
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique	85
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie	87
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
Mme	BARTHELEMY	Christine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	85
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie - Virologie	87
M.	BELARBI	Karim-Ali	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86

Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie	87
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique	86
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85

Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	85
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques	85

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	81

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	GEORGE	Fanny	Bactériologie - Virologie / Immunologie	87
Mme	N'GUESSAN	Cécilia	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	RUEZ	Richard	Hématologie	87
M.	SAIED	Tarak	Biophysique - RMN	85
M.	SIEROCKI	Pierre	Chimie bioinorganique	85

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille

03 20 96 40 40

<https://pharmacie.univ-lille.fr>

**L'Université n'entend donner aucune approbation aux
opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont
propres à leurs auteurs.**

Remerciements

A **Mr HERMANN**. Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité ainsi que pour le temps consacré à la lecture de ce travail.

A **Mr FOLIGNE**. Je vous remercie de m'avoir accompagné et guidé tout au long de ce travail avec patience et bienveillance.

A **Mme CUVELIER**. Je suis particulièrement reconnaissant que vous ayez accepté d'intégrer le jury. Merci de l'attention que vous portez à ce travail et de votre sympathie.

A **Mme BLAIZOT**. Je vous remercie de porter une attention particulière à ce travail.

A **Mme DJEHA**. Merci beaucoup pour tout ce que tu m'as apporté durant ces années, afin de me permettre de devenir un meilleur pharmacien.

A **Aurélie**. Je ne sais comment te remercier pour l'aide que tu m'as apportée durant ce long travail. Merci d'avoir répondu à toutes mes insatiables questions, de jour comme de nuit. Merci pour tes explications, tes conseils et tes corrections. Merci pour tout.

A **Valérie**. Merci pour ta minutieuse et attentive relecture.

A **l'Equipe de la pharmacie de Toufflers**. Merci pour ces 4 années riches en expérience et en apprentissage

A **ma famille, mes parents, à Baptiste, Laura et Léo**. Merci pour vos encouragements et votre soutien.

A **Mr MEDJAHED Zakaria**. Merci de m'avoir fait découvrir le monde de la santé. Je n'ai pu suivre tes pas, mais mon propre chemin me permet d'aider les patients au quotidien comme tu le fais déjà si bien.

Introduction

Le chirurgien-dentiste est l'interlocuteur à privilégier en matière de santé bucco-dentaire. Toutefois il n'est pas toujours le premier professionnel de santé à être sollicité en cas de problème bucco-dentaire. Le pharmacien d'officine, de par la facilité et la proximité d'accès aux patients, est souvent le premier référent consulté, que ça soit lors de la survenue d'une douleur inexplicquée ou pour un conseil d'hygiène bucco-dentaire. Le pharmacien doit prodiguer les conseils adaptés au patient et le prévenir quant aux facteurs de risques amenant à l'apparition de sa pathologie.

Parmi les nombreux facteurs provoquant la survenue des pathologies bucco-dentaires, le tabagisme est indéniablement l'un des principaux. La nocivité de son impact sur l'ensemble de l'organisme n'est plus à démontrer et son incidence négative sur la sphère bucco-dentaire est indéniable. Le pharmacien est un acteur phare pour l'accompagnement du patient tabagique en termes de sensibilisation, de conseil et de soutien.

La première partie présentera un résumé des différents éléments anatomiques de la sphère bucco-dentaire. La seconde partie comportera un rappel sur l'hygiène bucco-dentaire ainsi que les conseils à prodiguer par le pharmacien. La troisième partie traitera des pathologies bucco-dentaires auxquelles peut être confronté le pharmacien. Nous nous attarderons sur leurs causes d'apparition ainsi que sur les traitements et conseils à dispenser. La dernière partie se consacrera à l'impact du tabac sur la sphère bucco-dentaire ainsi qu'aux moyens à disposition du pharmacien pour sensibiliser, conseiller et accompagner le patient tabagique.

Table des matières

I. Anatomie de la sphère bucco-dentaire	16
I.1. Nomenclature.....	16
I.1.1. Type de dents	16
I.1.2. Evolution de la denture.....	17
I.1.3. Les différentes faces de la dent.....	18
I.2. L'odonte	18
I.2.1. Email.....	19
I.2.2. Dentine	19
I.2.3. Pulpe.....	19
I.3. Le Parodonte.....	19
I.3.1. Tissus mous du parodonte	20
I.3.2. Tissus conjonctifs calcifiés du parodonte.....	21
I.4. La salive.....	21
I.4.1. Glandes salivaires.....	21
I.4.2. Composition de la salive	22
I.4.3. Rôle biologique de la salive.....	22
I.5. Le microbiote oral.....	23
I.5.1. Population microbienne du microbiote oral.....	23
I.5.2. La dysbiose.....	25
II. Hygiène Bucco-dentaire	27
II.1. Dentifrice.....	27
II.1.1. Les composants de base	27
II.1.2. Les agents thérapeutiques	29
II.1.3. Les agents dits « marketing ».....	32
II.2. Bain de bouche	33
II.2.1. Les différents types de bains de bouche	33
II.2.2. Précaution d'utilisation du bain de bouche	34
II.3. La brosse à dents.....	35
II.3.1. Brosse à dents manuelle et électrique.....	35
II.3.2. Technique de brossage manuel	36
II.3.3. Technique de brossage électrique.....	39
II.4. Conseil général sur les brosses à dents	39
II.5. Matériel complémentaire au brossage de dents	40
II.5.1. Fil dentaire	40
II.5.2. Brossette inter-dentaire	40
II.5.3. L'hydropulseur.....	40
II.5.4. Le révélateur de plaque.....	41
II.6. Conseil général sur l'hygiène bucco-dentaire	41
II.6.1. Aliments sucrés.....	41
II.6.2. Grignotage	41
II.6.3. Chewing-gums	43
III. Principales pathologies bucco dentaires rencontrées à l'officine	44
III.1. Maladie carieuse	44
III.1.1. Physiopathologie.....	44
III.1.2. Etiologies	47

III.1.3.	La carie chez l'enfant	51
III.1.4.	Conseils à l'officine	52
III.2.	Maladie parodontale.....	55
III.2.1.	Physiopathologie.....	55
III.2.2.	Maladie parodontale et bactéries	56
III.2.3.	Gingivite.....	56
III.2.4.	Parodontite.....	59
III.2.5.	Conseil à l'officine	61
III.3.	Dyschromie dentaire	63
III.3.1.	Dyschromies extrinsèques	64
III.3.2.	Dyschromies intrinsèques	65
III.3.3.	Conseils associés à une dyschromie dentaire	65
III.4.	Aptose.....	66
III.4.1.	Physiopathologie.....	66
III.4.2.	Etiologies	67
III.4.3.	Conseils à l'officine	68
III.5.	Halitose.....	70
III.5.1.	Etiologies	70
III.5.2.	Conseils à l'officine	70
III.6.	Hyposialie	72
III.6.1.	Définitions	72
III.6.2.	Etiologies	72
III.6.3.	Conseils à l'officine	73
III.7.	Erosion dentaire.....	74
III.7.1.	Définitions	74
III.7.2.	Etiologies	75
III.7.3.	Conseils à l'officine	76
IV.	Impact du tabagisme sur la sphère bucco-dentaire	78
IV.1.	Le tabac.....	78
IV.1.1.	La cigarette classique.....	78
IV.1.2.	La cigarette électronique	80
IV.1.3.	Tabac et médicaments.....	82
IV.1.4.	Tabac et dépendance.....	82
IV.2.	Impact du tabagisme sur la sphère bucco-dentaire	83
IV.2.1.	Impact sur la flore buccale	83
IV.2.2.	Impact sur le système immunitaire local.....	84
IV.2.3.	Tabagisme et pathologies buccodentaires	84
IV.3.	Conseils à l'officine sur le sevrage tabagique.....	87
IV.3.1.	Rôle du pharmacien : Sensibiliser	87
IV.3.2.	Rôle du pharmacien : Conseiller	87
IV.3.3.	Rôle du pharmacien : Soutenir	92

I. Anatomie de la sphère bucco-dentaire

Avant d'aborder les différentes pathologies dentaires que l'on peut retrouver en officine, il est important de rappeler succinctement la base anatomique et physiologique de la sphère bucco-dentaire.

I.1. Nomenclature

La nomenclature utilisée en France est le système de la Fédération Dentaire Internationale. Elle est utilisée depuis 1972 et référence chaque dent par 2 chiffres. Le 1^{er} chiffre renseigne sur le quadrant (ou hémi-arcade) et le 2^{ème} chiffre indique son emplacement dans le quadrant, allant de 1 à 8 en partant de l'avant vers l'arrière. On a ainsi, comme représenté sur la figure 1 :

- Le quadrant supérieur gauche représenté par le numéro 1, allant de 11 à 18. En denture temporaire, il est représenté par le numéro 5, allant de 51 à 55.
- Le quadrant supérieur droit représenté par le numéro 2, allant de 21 à 28. En denture temporaire, il est représenté par le numéro 6, allant de 61 à 65.
- Le quadrant inférieur droit représenté par le numéro 3 allant de 31 à 38. En denture temporaire, il est représenté par le numéro 7, allant de 71 à 75.
- Le quadrant inférieur gauche, représenté par le numéro 4, allant de 41 à 48. En denture temporaire, il est représenté par le numéro 8, allant de 81 à 85.

I.1.1. Type de dents

On distingue 3 types de dents dans la dentition humaine :

- **Les incisives** : Elles ont pour rôle de couper les aliments. Elles n'ont qu'une seule racine et situent à l'avant de la bouche. On en dénombre 2 par hémi-arcade et leurs numérotations sont 11, 12, 21, 23, 31, 32, 41, 42.
- **Les canines** : Elles ont pour rôles de déchirer les aliments. Elles n'ont qu'une seule racine et précèdent les incisives. On dénombre 1 seule par hémi-arcade et leurs numérotations sont 13, 23, 33, 43.
- **Les prémolaires et les molaires** : Elles ont pour rôle de broyer les aliments. Elles ont 2 racines (3 racines pour les molaires supérieures). On dénombre 2 prémolaires (14, 15, 24, 25, 34, 35, 44, 45) et 3 molaires qui n'arrivent que vers l'âge de 6-7ans (16, 17, 18, 26, 27, 28, 36, 37, 38, 46, 47, 48). La 3^{ème} molaire (18, 28, 38, 48) est plus communément appelée la dent de sagesse. (1-3)

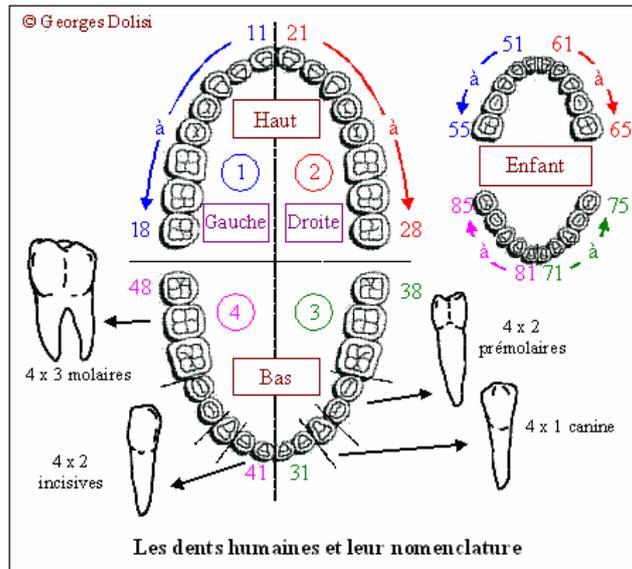


Figure 1 : Les dents humaines et leur nomenclature (3)

I.1.2. Evolution de la denture

La denture temporaire, ou lactéale, comporte 20 dents. Elle est composée par hémicarcade de : 2 incisives, 1 canine et 2 molaires. Les 1ères dents peuvent apparaître dès le 6-8ème mois de la vie et évoluer vers une denture permanente, ou définitive, en passant par une denture dite mixte, composée de 32 dents au total. Les 1ères dents définitives apparaissent vers l'âge de 6 ans et c'est au même moment que les dents de lait tombent. Les molaires font exclusivement partie des dents définitives. Il est à noter que la 3ème molaire (dent de sagesse) apparait tardivement par rapport au reste de la dentition. De plus, on ne la retrouve pas systématiquement dans la population. (4)

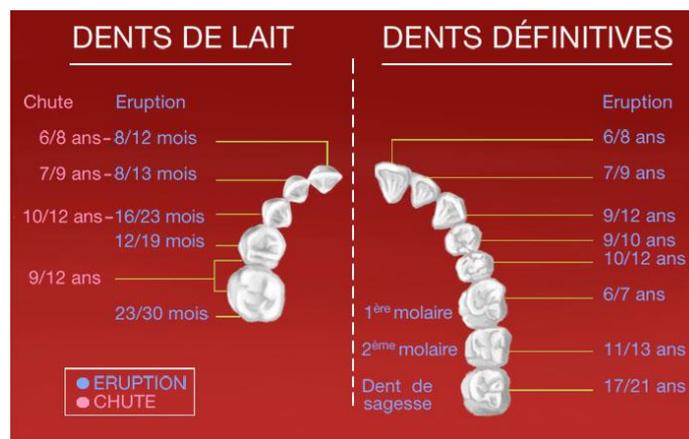


Figure 2 : Evolution de la dentition (5)

I.1.3. Les différentes faces de la dent

Chez l'Homme, on distingue 5 faces de la dent :

- La **face vestibulaire**. Elle fait face à la bouche. C'est la face visible des incisives lors du sourire.
- La **face linguale**. C'est la face se situant à l'intérieur de la bouche. On la dénomme **face palatine** pour les dents maxillaires et **face linguale** pour les dents mandibulaires.
- La **face occlusale** ou **face masticatoire**. C'est la face dite « supérieure » de la dent.
- La **face mésiale**. C'est la face la plus proche du milieu de l'arcade sur laquelle la dent se situe.
- La **face distale**. C'est la face la plus éloignée du milieu de l'arcade sur laquelle la dent se situe.

Dans la littérature, on peut retrouver le terme de « face proximale » qui regroupe la face mésiale et distale.

I.2. L'odonte

L'odonte signifie « la dent » en grec. Elle se divise en une zone visible, la couronne dentaire, et une zone enfouie sous la gencive, la racine dentaire. Ces 2 zones sont séparées par une région anatomique appelée le collet.

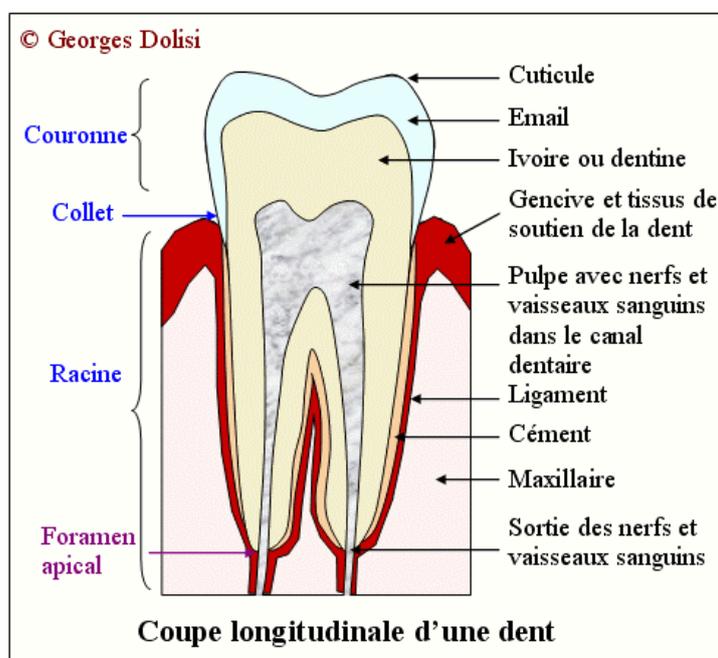


Figure 3 : Schéma anatomique d'une dent humaine présentant les différents tissus de la dent et du parodonte (6)

I.2.1. Email

L'émail est un tissu complexe qui recouvre la dentine de la dent. Elle est composée d'une phase minérale à 96% (d'hydroxyapatite de formule $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$), d'une phase organique à 0.4% et d'une phase aqueuse à 3.6%. C'est le tissu le plus minéralisé de l'organisme et donc le plus résistant. La structure cristalline de la phase minérale lui donne cet aspect translucide. Sa teinte peut varier en fonction des individus. (4,7)

I.2.2. Dentine

Aussi appelée Ivoire, elle se compose de 50% de minéral, 30 % de matrice organique et 20% d'eau. La dentine se situe entre l'émail dans la couronne et le cément dans la racine. La dentine a une capacité d'adaptabilité face aux stimuli externes comme les agressions chimiques, thermique ou tactiles.

On distingue plusieurs dentines. Les dentines primaire et secondaire sont considérées comme physiologiques tandis que la dentine tertiaire se forme suite aux agressions et stimuli externes. On parle dans ce cas de dentine réactionnelle. Elle est propre à chaque individu. (4,7)

I.2.3. Pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif composé de 75% d'eau et de 25% de matrice organique. A contrario de l'émail et de la dentine, la pulpe dentaire contient des éléments vasculaires, nerveux et lymphatiques. Compartimentée dans une cavité anatomique appelée la cavité pulpaire, la pulpe est divisée en 2 : la pulpe coronaire située dans la chambre pulpaire, et la pulpe radiculaire située dans le canal radiculaire. Ses principales fonctions sont de transmettre les informations nerveuses via le nerf trijumeau ainsi que de former la dentine.(4,7,8)

I.3. Le Parodonte

Etymologiquement, le parodonte signifie « à côté de la dent ». Elle forme le soutien de la dent et la relie à l'os. Elle regroupe 2 tissus mous (la gencive et le ligament alvéolodentaire) et 2 tissus conjonctifs calcifiés (le cément et l'os alvéolaire). (8)

I.3.1. Tissus mous du parodonte

I.3.1.1 La gencive

La gencive est une muqueuse dite kératinisée. Elle est composée d'un épithélium stratifié en surface appelé épithélium gingival et d'un tissu conjonctif gingival appelé plus communément le chorion gingival. L'espace de rencontre entre la gencive et l'émail de la dent s'appelle le sillon gingivo-dentaire.

L'épithélium est la phase la plus externe de la gencive. Il est constitué à 90% de kératinocytes, ce qui lui permet de résister à la force de pression dû à la mastication. Il se renouvelle en permanence pour garder une perméabilité permanente et jouer ainsi un rôle de défense contre les infections.

Le chorion gingival quant à lui se situe en dessous de l'épithélium gingival qui le protège. En proportion, la gencive est composée majoritairement de chorion gingival. Il est richement vascularisé et est constitué principalement de fibres de collagène, d'un réseau élastique et de cellules immunitaires. Ces nombreuses fibres de collagène permettent une solide fixation entre le ciment et l'os alvéolaire. Elles produisent un fluide sérique qui va recouvrir en permanence la gencive à sa surface et plus particulièrement au niveau du sillon gingivo-dentaire. C'est le fluide gingival. Il est constitué de facteurs antibactériens (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, monocytes) qui vont empêcher la fixation des bactéries à la surface de la gencive. La présence de ces nombreux agents antimicrobiens va être à l'origine d'une « inflammation physiologique » sur la gencive saine. (7,9)

I.3.1.2 Le ligament alvéolodentaire

Anciennement appelé desmodonte, le ligament alvéolodentaire est aussi appelé ligament parodontal. Il est situé entre le ciment de la dent et l'os alvéolaire. A travers ses composants, ce ligament possède de nombreuses propriétés.

C'est un tissu conjonctif innervé et richement vascularisé. 20% de sa surface sont occupés par sa vascularisation. Il est composé à 65% de fibroblastes organisés en réseau cellulaire interconnecté. Cela permet à ces fibroblastes de migrer et d'apporter ainsi un pouvoir cicatrisant aux gencives. Il joue le rôle de suspenseur de la dent et permet d'amortir les forces qui s'exercent sur elles. De plus, il présente des mécanorécepteurs qui lui permettent d'apprécier l'intensité des pressions exercées sur la dent. Sans ligament alvéolodentaire, le ciment serait au contact direct de l'os alvéolaire, et provoquerait la résorption de la racine. (7,8,10)

I.3.2. Tissus conjonctifs calcifiés du parodonte

I.3.2.1 Le ciment

Tissu conjonctif minéralisé situé entre la racine de la dent et le ligament alvéolodentaire, il assure la fonction d'ancrage de la dent. Il est à noter que, faisant bien partie physiologiquement de la dent, le ciment est considéré comme du parodonte de par son origine embryologique et sa fonction d'ancrage entre la dent et l'os alvéolaire. (7)

I.3.2.2 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est une extension de l'os maxillaire en haut et de la mandibule en bas. C'est un os intimement lié à la dent puisque la perte des dents entraîne la disparition de l'os alvéolaire. (7)

I.4. La salive

La salive est un liquide biologique jouant un rôle essentiel à l'homéostasie buccale. Elle est produite continuellement par plusieurs glandes salivaires.

I.4.1. Glandes salivaires

La salive provient à 90% de 3 paires de glandes salivaires qui viennent déverser leur contenu dans la cavité orale.

- La glande parotide déverse son contenu riche en amylase en regard des molaires maxillaires via le conduit parotidien. C'est la plus grande des glandes salivaires. Elle produit une salive fluide, riche en amylase.
- La glande submandibulaire déverse son contenu sous la pointe de la langue via le conduit submandibulaire. Elle produit une salive plutôt visqueuse riche en mucine.
- La glande sublinguale quant à elle s'ouvre dans la cavité orale par un ensemble d'orifices sous la langue. Comme pour la glande submandibulaire, elle produit une salive visqueuse et riche en mucine. (7,11)

Les 10 % restants proviennent des glandes salivaires dites mineures et sont distribués sur l'ensemble des muqueuses buccales.

I.4.2. Composition de la salive

La salive est composée à 99% d'eau. Elle contient des composés organiques et inorganiques qui vont jouer un rôle indispensable pour l'environnement buccal.

Dans les composés inorganiques, on a :

- **Des ions hydrogène** (H⁺) qui acidifient la cavité orale.
- **Un système phosphate/bicarbonate** [$H_2PO_4^-$][$H_2CO_3^-$] qui augmente le pH par son effet tampon.
- **Des ions calcium** qui vont jouer le rôle de co-facteurs avec certaines protéines présentes dans la salive et vont aussi permettre la reminéralisation de l'émail.
- **Des ions phosphate** qui vont constituer un nutriment pour le microbiote oral.

Dans les composés organiques, on retrouve principalement des protéines comme :

- **Les mucines**, actrices principales de l'humidification et de la lubrification de la salive.
- **Les amylases**, protéines qui vont amorcer la digestion du maltose dès l'entrée du bol alimentaire dans la cavité orale.
- **Des protéines antimicrobiennes non immunoglobulines** (lysozyme, lactoferrine, glucose oxydase, lactopéroxydase etc....) et **immunoglobulines** (IgA sécrétoire, IgG, IgM etc.)

La salive est constamment renouvelée pour permettre aux agents agressifs de rester le moins longtemps possible dans la cavité buccale. Schématiquement, la production salivaire est régie par le système parasympathique qui augmente le flux salivaire et par le système sympathique qui le diminue. (7)

I.4.3. Rôle biologique de la salive

La salive joue plusieurs rôles dans le milieu buccal. Elle permet de lubrifier et ainsi protéger les muqueuses, d'hydrater la cavité buccale et elle participe à l'homéostasie buccale à travers ses activités antimicrobiennes et enzymatiques. Elle va rendre le milieu buccal défavorable à la croissance des bactéries pathogènes à travers différents facteurs :

- La régulation du pH physiologique à 6,5-7,4 via les ions hydrogène et le système tampon. Cette régulation du pH est primordiale. Elle joue un rôle indispensable sur les cycles de déminéralisation-reminéralisation de l'émail de la dent. En effet, en dessous d'un pH de 6, l'hydroxyapatite de l'émail se dissout pour passer d'un état cristallin à ionique. C'est le phénomène de déminéralisation.

Elle est produite par les bactéries en présence des glucides fermentescibles. A un pH au-dessus de 5, ce phénomène est compensé par une reminéralisation caractérisée par une précipitation de ces ions, présents dans le biofilm et la salive en cristaux. Cette reminéralisation est favorisée par l'apport d'ions fluorure.

- La sécrétion salivaire constamment renouvelée enlève de manière régulière les bactéries.
- La présence de protéines anti-microbiennes inhibe l'adhésion des bactéries et favorise leur phagocytose. (7)

I.5. Le microbiote oral

L'Homme est colonisé par près de 10^{14} de bactéries. La sphère bucco-dentaire contient à elle seule 10^{10} micro-organismes soit plus de 700 espèces de bactéries différentes. Toutes ces espèces cohabitent dans ce milieu et forment ce que l'on appelle le « microbiote oral ». Ce microbiote n'est pas figé. Il varie en fonction de nombreux facteurs comme l'alimentation générale, les traitements dentaires, la prise de certains médicaments, l'alcool, le tabac etc. Nous nous attarderons plus particulièrement sur l'impact du tabagisme dans la partie IV.

I.5.1. Population microbienne du microbiote oral

Elle apparaît dès la naissance de l'individu, s'enrichit et se diversifie lors de l'éruption dentaire ainsi que l'apparition des dents définitives. La figure 4 illustre la diversité microbienne dans la cavité orale. Il serait inutile de citer tous les types de populations présents mais les plus prédominantes sont les bactéries coques à Gram + (*Streptococcus sp*) et les bactéries bacilles à Gram – (*Fusobacterium sp*, *Prevotella*, *Porphyromonas*).

Toutes ces espèces s'organisent entre elles pour créer des « communautés » pour mieux survivre dans la cavité buccale. Ces communautés sont appelés **biofilms dentaires** qui varient en fonction de leur site d'attache. Par exemple le biofilm gingival ne sera pas le même mélange d'espèces bactériennes qu'un biofilm dentaire. La communauté la plus connue d'entre elle est celle que l'on dénomme plus communément « plaque dentaire ».

Chaque biofilm a ses propres critères pour pouvoir se développer. Cela dépend surtout des nutriments présents dans le milieu, du pH, du potentiel d'oxydo-réduction, de l'humidité et de la température.

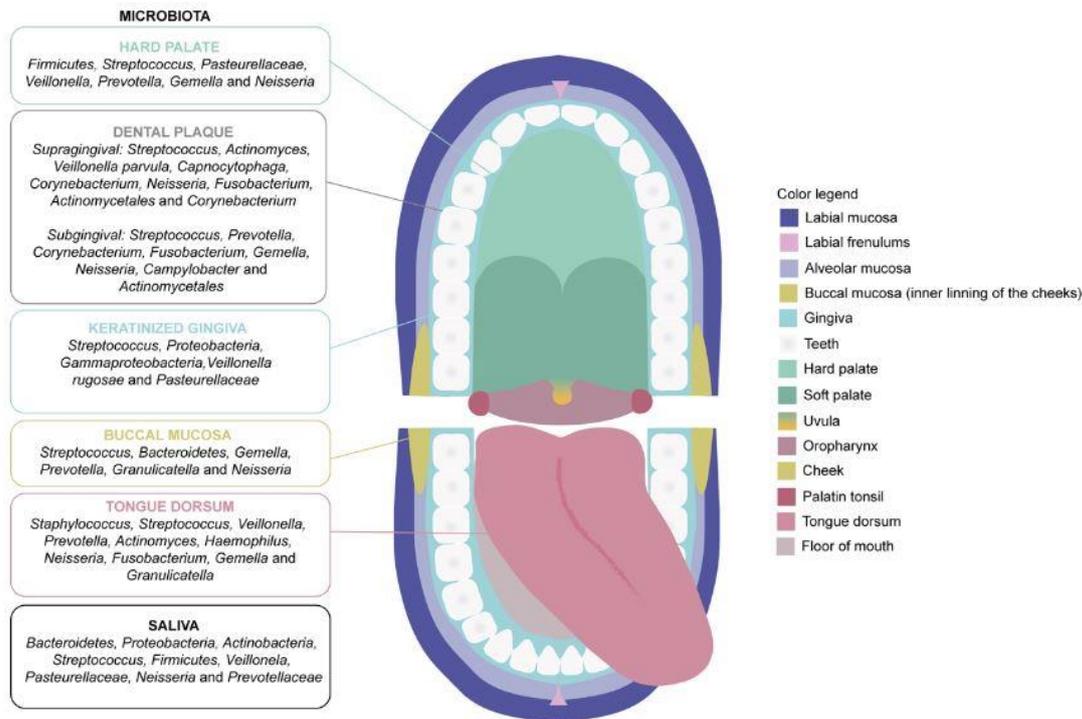


Figure 4 : schéma illustratif décrivant les diverses populations de bactéries selon la région de la cavité orale (12)

Le biofilm se forme en 4 étapes (voir figure 5) :

- **Etape 1** : Formation d'une pellicule exogène acquise (ou PEA). Cette pellicule se forme naturellement et sert de substrat pour l'adhérence aux bactéries
- **Etape 2** : Adhésion des bactéries colonisatrices primaires. Les 1ères bactéries à venir adhérer de façon réversible à cette pellicule sont des bactéries à Gram + telles que celles de la famille des *Streptococcus* (*S. mitis*, *S. viridans*, *S. sanguinis* etc...) ou celles des *Actinomyces*. Elles n'ont pas de rôle particulier à part servir de substrats et de supports d'adhérence aux colonisatrices secondaires.
- **Etape 3** : Les bactéries colonisatrices secondaires vont venir s'adhérer de manière irréversible par phénomène de co-agrégation sur les bactéries déjà présentes. On va retrouver ici des bactéries plus pathogènes comme *Fusobacterium nucleatum* qui vont se lier facilement aux bactéries de la famille des *Streptococcus*
- **Etape 4** : Les bactéries interagissent entre elles et forme le biofilm. A ce stade, le biofilm est composé de 15% de bactéries et de 85% de matrice. Ce biofilm agit comme une protection face aux menaces extérieures, comme la salive, l'oxygène ou les antiseptiques. Les bactéries se multiplient en couches jusqu'à atteindre une épaisseur maximale. Une fois ce stade atteint, certaines bactéries se détachent du biofilm et vont coloniser d'autres niches. (4,7,10,13)

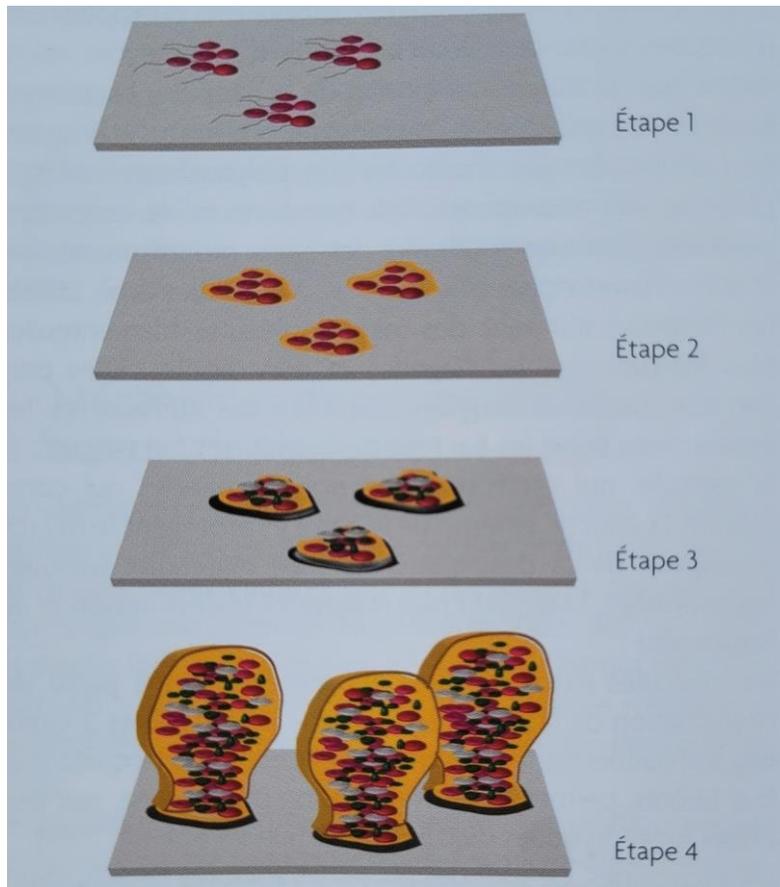


Figure 5 : Les quatre étapes du développement d'un biofilm (14)

I.5.2. La dysbiose

La dysbiose est un dérèglement du microbiote oral. A l'état physiologique, les bactéries vivent dans une relation symbiotique entre elles. Un changement de l'environnement local peut entraîner un dérèglement du microbiote oral.

On note l'influence de facteurs endogènes et exogènes comme par exemple une baisse du pH buccal, un régime alimentaire riche en sucre cariogène, une inflammation, une baisse de la production salivaire, la prise d'antibiotiques, le tabac, une maladie systémique etc...

Ces phénomènes favorisent le développement de certaines bactéries pathogènes impliquées dans la maladie carieuse ou parodontale par exemple. (15)

1.5.2.1 Microbiote oral et antibiotique

Plusieurs études ont montré l'impact des antibiotiques sur le microbiote oral. Non seulement ils entraînent une baisse de certaines populations bactériennes, mais ils favorisent l'apparition des germes résistants aux antibiotiques. L'impact des antibiotiques sur le microbiote oral est néanmoins beaucoup moins important que leur impact sur la flore intestinale. (16)

1.5.2.2 Microbiote oral et régime alimentaire

De nombreuses études ont mis en évidence que la consommation alimentaire modifie la diversité du microbiote oral, et ce dès le plus jeune âge.(16)

1.5.2.3 Microbiote oral et maladie systémique

Le microbiote oral influence l'organisme à travers le système sanguin ainsi que par le tractus digestif. De nombreuses études ont mis en évidence le lien entre maladies parodontales et maladies systémiques comme les pathologies auto-immunes, métaboliques (diabète de type 2 non équilibré, hypertension, obésité, artériosclérose), pulmonaires, certains cancers voire même les pathologies neurodégénératives. (12,17)

II. Hygiène Bucco-dentaire

Grâce à la facilité d'accès aux pharmaciens d'officines, les conseils en matière d'hygiène bucco-dentaire occupent une place non négligeable dans la tâche du pharmacien. Une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut entraîner de graves conséquences sur la santé du patient. C'est pourquoi le pharmacien se doit de maîtriser les conseils associés aux produits d'hygiène bucco-dentaire disponibles en pharmacie. Cette partie se consacrera aux principaux produits disponibles en pharmacie ainsi qu'aux conseils y étant associés.

II.1. Dentifrice

Le dentifrice est une « *suspension de solides en grande quantité dans un milieu suffisamment visqueux pour assurer une bonne stabilité* ». (18) Il a pour but de nettoyer les dents, donner une sensation de fraîcheur et apporter des agents thérapeutiques. Sa forme galénique est généralement sous forme de pâte, bien qu'il en existe sous forme de gel ou en poudre. La principale problématique du dentifrice est d'éviter la sédimentation des particules solides. Le résultat est obtenu en jouant sur sa viscosité. Sa composition n'est pas fixe et varie énormément en fonction de l'intention du fabricant. On peut classer les composants en 3 catégories : les composants de base, les agents thérapeutiques et les agents dits « marketing ». La liste exhaustive des différents composants est disponible dans l'annexe 1. (18,19)

II.1.1. Les composants de base

II.1.1.1 Agents abrasifs

Aussi appelé agents nettoyants ou polissants, ils représentent entre 30 et 50% de la formule du dentifrice. Ces agents vont enlever la plaque dentaire ainsi que les colorations dentaires à travers leurs propriétés abrasives, en complémentarité brossage. Leur efficacité dépend de 3 critères : le degré d'abrasion, la taille des particules qui varie entre 5 et 25 µm de diamètre et la concentration dans le dentifrice.

Il existe plusieurs échelles pour mesurer l'abrasivité. En dentaire, on mesure l'abrasivité relative à la dentine ou la RDA (Relative Dentin Abrasivity). Au plus la valeur mesurée est grande, au plus le dentifrice est abrasif.

Il existe d'autres échelles plus précises utilisant des mesures différentes comme l'échelle de Rockwell, Vickers ou bien de Knoop. (7)

Les principaux agents abrasifs utilisés dans les pâtes dentifrices sont le carbonate de calcium, le phosphate dicalcique, l'alumine et les silices.(20)

II.1.1.2 Agents humidifiants

Ils représentent 10 à 25% de la composition des dentifrices. Leur rôle est d'éviter l'assèchement et le durcissement du dentifrice

Les principaux agents humectants sont le sorbitol, le glycérol et le xylitol. (18,19)

II.1.1.3 Agents épaississants

Ils représentent 0.5 à 2% de la formule du dentifrice. Les agents épaississants vont être essentiels dans la teneur en viscosité en gênant la mobilité de l'eau présente de 20 à 30% dans le dentifrice.

Les principaux agents épaississants sont des dérivés cellulosiques, des alginates, des carraghénates (extraits d'algues rouges), de la gomme xanthane, des silices du polyéthylène glycol. (18,19)

II.1.1.4 Agents stabilisants et ajustant le pH

Ces agents sont ajoutés dans la composition du dentifrice pour éviter toute interaction entre les composants et veiller à ce que le dentifrice ne soit pas nocif pour la santé de l'utilisateur.

Les principaux agents stabilisants et ajustant le pH sont le monophosphate de calcium, le phosphate trisodique le citrate de zinc, la soude. (18)

II.1.1.5 Conservateurs

Pour éviter le développement de bactéries, des conservateurs sont ajoutés. Comme agents conservateurs, on peut citer le benzoate de sodium et le méthyl- ou éthylparabène.(18,19)

II.1.2. Les agents thérapeutiques

Ces agents agissent de manière préventive et/ou curative selon la formulation du dentifrice. L'élimination mécanique du brossage peut être complétée par des agents chimiques.

II.1.2.1 Antiseptiques

Ils augmentent l'élimination des bactéries pathogènes pour réduire le risque de formation de la plaque dentaire ainsi que les gingivites. Parmi les antiseptiques, on peut citer la Chlorhexidine, le Triclosan ou les ammoniums quaternaires.

La Chlorhexidine est l'antiseptique le plus utilisé. Elle appartient à la famille des biguanides cationiques hydrosolubles. Son large spectre d'activité lui permet d'agir sur les bactéries à Gram – et à Gram +. Elle se lie sur la paroi bactérienne et entraîne la lyse de la cellule en augmentant sa perméabilisation. Elle a un effet bactériostatique à faible concentration et bactéricide à forte concentration.

Le Triclosan appartient à la famille des bisphénols. Comme la Chlorhexidine, il agit sur les bactéries à Gram – et à Gram +. Sa durée d'action est cependant plus courte que celle de la Chlorhexidine. En plus de son pouvoir antibactérien, le Triclosan possède un pouvoir anti-inflammatoire qui en fait un antiseptique de choix pour le traitement des gingivites ainsi que la prévention des maladies parodontales.

Les ammoniums quaternaires ont un effet bactéricide et fongicide. A contrario de la Chlorhexidine et du Triclosan, cette famille d'antiseptiques est efficace contre les virus enveloppés (HIV, HBV, Herpes virus) Ils dégradent la membrane plasmique des bactéries. Les plus utilisés sont le chlorure de cétalpyridinium, le chlorure de cétalkonium et le cétrimide. (20–22)

II.1.2.2 Le fluor

Le fluor est l'un des composants les plus importants dans la plupart des dentifrices. On le retrouve dans plus de 90% des dentifrices en Europe. C'est un oligo-élément très efficace contre les caries.

II.1.2.2.1 Action du fluor

Les ions fluorures, chargés négativement vont venir se substituer sur la surface de l'émail à l'hydroxyle de l'apatite en cours de formation. Ce phénomène rend les cristaux de l'émail plus résistants face à la reminéralisation (voir figure 6).

En présence de fluor, on considère que la déminéralisation commence à un pH de 4.5 au lieu d'un pH de 5. De plus, lorsque le pH remonte, le fluor accélère la reminéralisation. Enfin, les ions fluorures vont inhiber certains processus enzymatiques bactériens, limitant ainsi leur prolifération.(7)

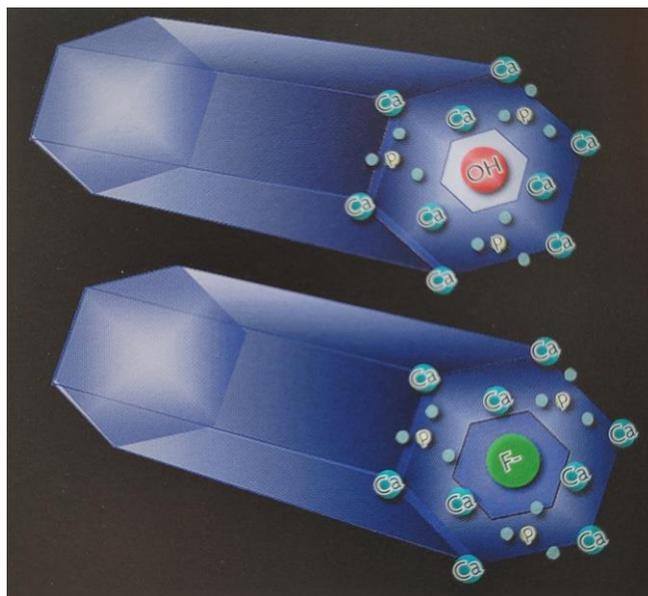


Figure 6 : Atome de fluor se substituant à l'atome d'hydroxyle sur un monocristal.(7)

II.1.2.2.2 Recommandations en matière de fluor

L'effet carioprotecteur du fluor est maximal via un apport faible mais régulier. La dose varie en fonction de l'âge et du risque carieux. (Voir figure 7)

Les recommandations générales en fluor lorsque le risque carieux est faible est de moins de 500 ppm pour les enfants de 0 à 3 ans. La dose journalière du fluor pour les enfants est de 0.05mg/kg/j. L'usage d'un dentifrice fluoré est possible lors de l'apparition de la 1^{ère} dent, c'est-à-dire dans les environs de 6 mois.

A 3 ans, un dentifrice de 500 ppm peut être conseillé sous la supervision d'un adulte. A partir de 6 ans, un dentifrice à 1000-1500 ppm peut être utilisé. Lors d'un risque carieux élevé, des bains de bouche ou des dentifrices fortement dosés sont conseillés, après l'avis d'un chirurgien-dentiste.

D'un point de vue réglementaire, les dentifrices au-dessus de 1500 ppm en fluor, obtiennent le statut de médicament et ne sont plus considérés comme des produits parapharmaceutiques. Il est à noter qu'une trop forte dose de fluor est néfaste pour la santé. Cela peut induire une fluorose entraînant une altération de l'émail dentaire ainsi que l'apparition de tâches blanches. La toxicité d'une fluorose est surtout chronique. De manière systémique et à doses très élevées, elle peut entraîner une ostéosclérose, un retard de croissance voire des altérations rénales. (7,21,23,24)

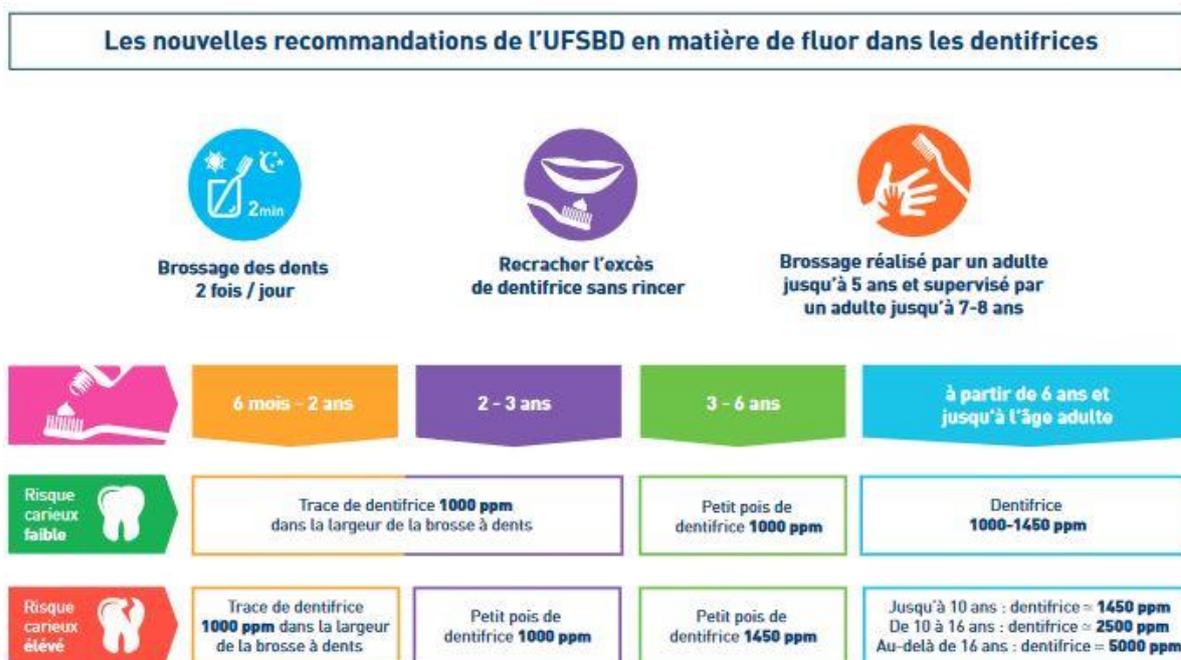


Figure 7 : Les nouvelles recommandations de l'UFSBD en matière de fluor dans les dentifrices (23)

II.1.2.2.3 Les différents types de fluor

Il existe 2 types de fluorures que l'on peut retrouver dans les dentifrices et dans les bains de bouche :

- **Les fluorures organiques** : parmi eux on distingue les fluorures d'amines (Olafluor) et le fluorhydrate de nicométhanol (Fluorinol).
- **Les fluorures inorganiques** : parmi eux on distingue le fluorure de sodium (NaF), le monofluorophosphate de sodium (NaMFP), le fluorure d'étain (SnF₂) et le fluorure de potassium (KF).

Une fois introduit dans le milieu buccal, ces différents fluorures vont être métabolisés pour devenir du fluorure libre ionisé F^- , responsable de l'effet biologique. Cependant la quantité de fluor appliquée lors du brossage n'égale pas la quantité de fluorure libre ionisé. La quantité de fluor contenu dans le dentifrice ne doit pas descendre en dessous de 70% de la dose initiale.

Cette quantité dépend de la concentration de chaque type de fluorure. Par exemple une concentration de 1000ppm traduit la présence d'1mg d'ion fluor par gramme de dentifrice soit 0.1% d'ion fluor. Cette concentration de 1000ppm correspond en fonction du type de fluorure à : 0.22% de NaF, 0.76% de NaMFP, 0.454% de SnF₂, 0.68% de Fluorinol et 1.31% d'Olafluor. (20)

II.1.3. Les agents dits « marketing »

Ces agents sont ajoutés pour rendre l'aspect du dentifrice plus attrayant et plus facile d'usage. Un dentifrice de mauvais goût, malodorant ou qui ne mousse pas ne favorisera pas un bon usage. On trouvera des agents tensio-actifs, des arômes, et des colorants.

II.1.3.1 Les agents tensio-actifs

Ces agents ont un rôle d'émulsifiant moussant à travers leurs propriétés tensio-actives. L'émulsifiant facilite le décollement de la plaque dentaire et des dépôts alimentaires tandis que le pouvoir moussant a surtout un rôle psychologique.

Pour l'utilisateur, un dentifrice moussant est un dentifrice efficace. Ces agents tensio-actifs ont aussi le pouvoir de solubiliser des molécules hydrophobes, comme des parfums ou des arômes. Ces derniers permettent d'apporter un goût au dentifrice, permettant ainsi de donner une sensation d'haleine fraîche ou de bouche propre à la fin du brossage. Les arômes à base d'essence de menthe sont principalement retrouvés dans la composition du dentifrice.

Comme agents tensio-actifs, on peut citer le laurylsulfate de sodium, le sulfate de tridécanoate de sodium et le Na-N laurylsarcosinate. (18,20)

II.1.3.2 Blanchisseurs de dents

La couleur des dents est interindividuelle et dépend de la dentine. Elle est déterminée génétiquement et est influencée par des facteurs externes comme le café, le thé, le tabac etc... Ces facteurs peuvent aussi mener à l'apparition de tâches superficielles colorées sur les dents.

Les dentifrices blanchissants visent à atténuer ces taches de surface grâce à des mélanges de molécules.

On retrouve :

- Des agents abrasifs comme la silice, le carbonate de calcium, le phosphate de calcium.
- Des agents chimiques qui favorisent le détachement des facteurs colorants. On peut citer les citrates, les pyrophosphates de tétrapotassium, les tripolyphosphates etc...
- Des agents éclaircissants comme le peroxyde d'hydrogène ou le peroxyde de carbamide.

Il est conseillé d'utiliser en alternance un dentifrice blanchissant avec un dentifrice classique, pour éviter de fragiliser l'émail. Ces dentifrices ne sont pas indiqués pour les enfants et chez la femme enceinte.

Il est dans tous les cas conseillé d'orienter le patient en recherche d'un éclaircissement des dents vers un chirurgien-dentiste. Un simple détartrage et/ou un aéro-polissage peut parfois être suffisant pour enlever les colorations pénalisantes du patient. (20,25)

II.2. Bain de bouche

Le bain de bouche est « *une forme galénique de solution de rinçage destinée à traiter ou à prévenir les pathologies bucco-dentaires mais aussi à maintenir l'hygiène bucco-dentaire* » (26). Il est utilisé en complémentarité du brossage pour améliorer l'hygiène bucco-dentaire. Le bain de bouche peut être utilisé à titre préventif, pour éviter la survenue de maladie carieuse ou gingivale. A titre curatif, il s'utilise après une extraction dentaire ou un acte chirurgical effectué par le chirurgien-dentiste.

Cette forme galénique contient des agents similaires au dentifrice. On y retrouve des antiseptiques, du fluor, des tensio-actifs etc... Comme pour les dentifrices, la composition d'un bain de bouche varie en fonction de l'intention du fabricant.

On distingue les bains de bouche à visée thérapeutique des bains de bouche à usage quotidien.

II.2.1. Les différents types de bains de bouche

Dans cette catégorie, on distingue :

- **Les bains de bouche antiseptiques:** Ils contiennent majoritairement de la Chlorhexidine, de l'Hexedine, du Triclosan, du chlorure de cétylpyridinium, l'association fluorure d'étain/fluorure d'amines, de la povidone iodée...

- **Les bains de bouche anti-inflammatoires** : Ils contiennent principalement de l'énoxolone qui est un glucocorticoïde. Ils sont utilisés pour calmer les inflammations en cas de gingivites. Un bain de bouche antiseptique est cependant conseillé dans ce cas, l'inflammation étant due généralement à une surcharge bactérienne.
- **Les bains de bouche fluorés** : Ils peuvent compléter l'action d'un dentifrice fluoré pour agir sur la maladie carieuse ou parodontale. Son utilisation quotidienne permet de diminuer de 26% l'apparition de nouvelles caries.
- **Les bains de bouche anti-halitose** : Ils contiennent à la fois des antiseptiques et des agents inhibant les enzymes produisant les composés sulfurés volatils (source de mauvaise haleine) comme le zinc ou l'étain.
- **Les bains de bouche contre l'hypersensibilité dentinaire** : Ils contiennent de l'arginine qui obstrue les canalicules ou du potassium qui désensibilise les terminaisons nerveuses. (26–28)

II.2.2. Précaution d'utilisation du bain de bouche

Un bain de bouche vient compléter l'action d'un brossage de dents. Il ne peut remplacer l'action mécanique dispensé par le brossage.

Certains bains de bouche contiennent de l'alcool. Il est utilisé en tant qu'agent conservateur, solvant et antiseptique. Cependant il irrite la muqueuse buccale sur le long cours pouvant entraîner des mycoses. En cas de saignement des gencives, il est conseillé d'utiliser un bain de bouche sans alcool. Il est déconseillé d'utiliser des bains de bouche à base d'alcool pour les personnes alcooliques.

L'utilisation du bain de bouche chez l'enfant de moins de 6 ans est contre indiqué. Le début de prise peut se faire dès lors que l'enfant apprend le principe de recracher le bain de bouche et non de l'avaler.

Une précaution est à prendre avec les bains de bouche contenant un antiseptique, notamment avec la Chlorhexidine. Bien qu'elle ait une efficacité largement démontrée, la Chlorhexidine peut entraîner au long cours des colorations dentaires, une baisse du pH salivaire, une altération du goût ainsi qu'une baisse de la diversité de la flore microbienne buccale ainsi que son déséquilibre.

Une attention particulière est à porter quant à l'utilisation concomitante d'un bain de bouche contenant des fluorures d'ammonium, de la Chlorhexidine et du xylitol avec le laurylsulfate de sodium contenu dans certains dentifrices. Par effet ionique, le lauryl sulfate de sodium est un anionique fort pouvant désactiver l'efficacité des composants du bain de bouche cationique.

De manière générale la durée d'utilisation d'un bain de bouche antiseptique doit être de 7 jours en post-chirurgical (24h après la chirurgie pour éviter de favoriser le saignement) ou 15 jours maximum en cas de gingivites/parodontites. (20,26–28)

II.3. La brosse à dents

Outil indispensable à une bonne hygiène dentaire, la brosse à dents permet de réduire le risque de survenue des maladies carieuses et parodontales. Le brossage, lorsqu'il est correctement effectué, permet de réduire le nombre de biofilms bactériens sur les surfaces des dents, au niveau du sillon gingivo-dentaire ainsi que dans les espaces inter-dentaires.

II.3.1. Brosse à dents manuelle et électrique

II.3.1.1 Brosse à dents manuelle

Il existe de nombreux types de brosse à dents selon les marques. L'important du choix d'une brosse à dents repose sur 3 critères :

- **La taille du manche.** Elle doit être adaptée à l'utilisateur, selon son âge et sa dextérité.
- **La tête de la brosse** à dents doit être arrondie et adaptée selon la taille de la bouche. Il est conseillé de prendre la tête la plus petite possible pour pouvoir accéder aux molaires facilement.
- **Les brins** de la brosse à dents (ou « poils ») doivent être souples. Il ne sert à rien d'utiliser des brosses à dents à poils durs, qui sont plus néfastes pour la gencive ainsi que pour la dent à cause de l'abrasivité.

Certaines brosses à dents sont dotées de brins aux extrémités microfines ou arrondies. Elles permettent d'assouplir le brossage et sont conseillées pour des utilisateurs ayant la gencive irritée.

On retrouve aussi des brosses à dents à brins en « X », permettant ainsi une meilleure élimination de la plaque dentaire. (29–31)

II.3.1.2 Brosse à dent électrique

Apparue dans les années 1950, la brosse à dents électrique fait aujourd'hui partie intégrante des outils permettant un brossage efficace.

Il existe de nos jours 2 technologies de brosse à dents électriques sur le marché français : la brosse à dents vibratoire et l'oscillo-rotative. La brosse à dents vibratoire ressemble à une brosse à dents manuelle classique. Elle diffère par sa tête dont les brins vacillent d'un rapide mouvement latéral de va-et-vient.

La brosse à dents oscillo-rotative, quant à elle, possède une tête ronde, lui permettant d'effectuer un mouvement circulaire. Parmi les brosses à dents oscillo-rotatives, on distingue les soniques et les ultra-soniques par leur vitesse de pulsations. Les ultra-soniques émettent dans les ultrasons (supérieurs à 20.000Hz) et sont donc inaudibles.

Il existe différentes options sur les brosses à dents électriques qui peuvent aider l'utilisateur à optimiser son brossage. Par exemple, certaines brosses à dents sont dotées de capteurs de pression, émettant une lumière ou un signal sonore, signalant ainsi un brossage trop fort afin de réduire le brossage traumatique. On peut aussi trouver des brosses à dents avec un chronomètre intégré, permettant ainsi à l'utilisateur de respecter la durée de brossage. La vitesse de mouvement de ces brosses à dents peut être réglable. (31,32)

II.3.2. Technique de brossage manuel

Il est important de préciser qu'il existe plusieurs méthodes et techniques de brossages différentes, selon l'âge, la typologie de la bouche et le pays. Il n'a pas été démontré qu'une technique de brossage soit plus efficace qu'une autre. Le plus important est qu'elle soit adaptée à l'utilisateur de la brosse à dents.

II.3.2.1 De 6 mois à 6 ans

Le brossage des dents se fait dès l'apparition des 1^{ères} dents. Avant l'éruption des dents, il est recommandé de passer une compresse humide le soir pour éviter la stagnation des aliments dans la bouche. Ce geste permet d'initier un moment consacré à l'hygiène bucco-dentaire et d'ainsi sensibiliser l'enfant dès son plus jeune âge.

Une fois la 1^{ère} dent sortie, un seul brossage par jour est nécessaire. A partir de 2 ans, le brossage le matin et soir est recommandé. Jusqu'à l'âge de 4 ans, le brossage doit se faire par les parents et ensuite il sera fait par l'enfant lui-même.

A cet âge, l'enfant ne possède pas la gestuelle du poignet afin de répondre à un brossage efficace. Il est donc important à ce moment-là de surveiller le brossage pour s'assurer de la familiarisation du geste par l'enfant.

II.3.2.1.1 La méthode 1-2-3-4

Cette technique, recommandée par l'UFSBD en France, concerne les enfants avec une denture temporaire, soit jusqu'à 6 ans environ.

Cette technique consiste à placer la brosse à dents sur les dents et à effectuer 10 mouvements sur toute la longueur de chaque hémio-arcade. L'ordre importe peu. Le plus important est de suivre un chemin de brossage pour que l'ensemble des dents de l'enfant soient brossées. (29,33)



Figure 8 La méthode « 1-2-3-4 » de l'UFSBD (33)

II.3.2.2 Après 6 ans

Lorsque l'enfant commence à avoir une denture mixte, le geste de brossage peut se complexifier pour ressembler de plus en plus à un brossage adulte. Une supervision parentale est toutefois recommandée jusqu'à l'âge de 9 ans environ (29)

II.3.2.3 Brossage chez l'adulte

II.3.2.3.1 La méthode B.R.O.S

C'est la méthode préconisée en France par l'UFSBD. Cette méthode est un acronyme :

- Brossez le bas des dents séparément des dents du haut
- Rouleau de la brosse à dents par un mouvement rotatif, en partant de la gencive vers la dent. Des dépôts peuvent aussi se faire sur la gencive et peuvent entraîner des gingivites. Il est donc important d'inclure la gencive dans le brossage.
- Oblique : Effectuer un brossage avec la brosse inclinée à 45° avec l'axe des dents. Cette inclinaison permet d'inclure le sillon gingivo-dentaire dans le brossage
- Suivre un trajet permet à l'utilisateur de ne pas oublier de dents lors de son brossage quotidien. (33)

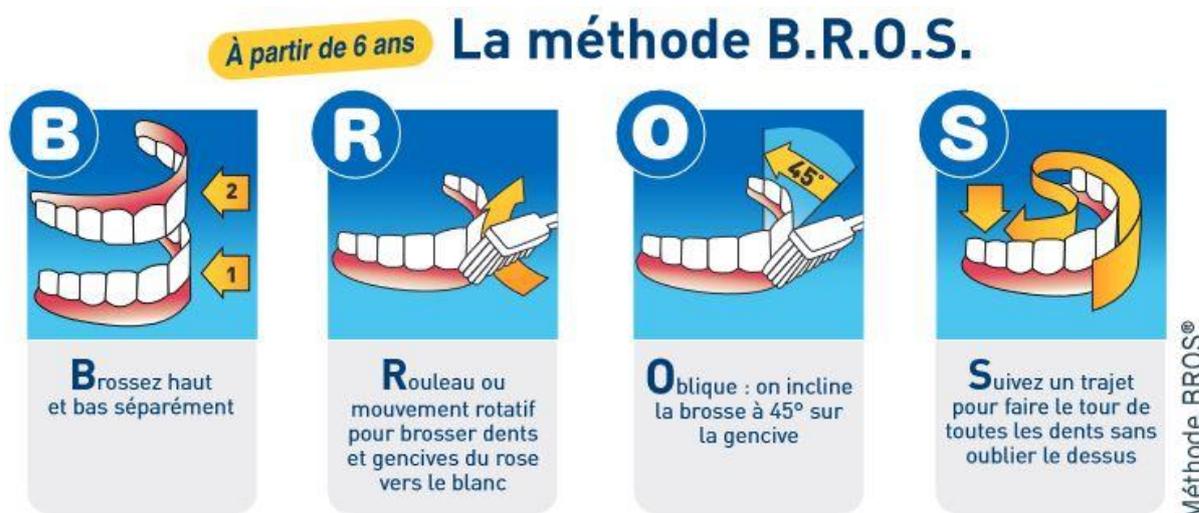


Figure 9 : Schéma de brossage de la méthode B.R.O.S par l'UFSBD(33)

II.3.2.3.2 Technique de Bass modifiée

Aussi appelé brossage sulculaire, cette technique consiste à placer la brosse à dents sur une rangée de dents, en exerçant une certaine pression pour que les poils de la brosse à dents pénètrent les espaces inter-dentaires. Ensuite, il faut effectuer un mouvement de va-et-vient horizontal pendant quelques secondes. Enfin le mouvement se termine par un mouvement rotatif, des gencives vers la dent pour améliorer l'élimination de la plaque.

II.3.2.3.3 Technique de Stillman

Aussi appelé brossage vibratoire-compression, cette technique consiste à associer des mouvements circulaires de faible amplitude avec une pression allant jusqu'à un blanchiment de la gencive.

Quelque soit la façon de se brosser les dents, quelques éléments sont essentiels :

- Le brossage doit inclure l'ensemble des surfaces des dents
- Suivre un chemin de brossage afin qu'aucune dent ne soit oubliée
- L'axe de la brosse à dent par rapport à la gencive et la dent doit être de 45°
- Ne pas réaliser de mouvements horizontaux mais verticaux
- Exercer une pression sur la dent suffisamment forte pour avoir un brossage efficace mais pas trop forte non plus pour éviter l'abrasion des dents (29,31,33)

II.3.3. Technique de brossage électrique

Le brossage électrique diffère selon le type de technologies utilisée. Pour les brosses à dents oscillo-rotatives, un déplacement de la brosse à dents suffit sur les surfaces de la dent. Sur chaque surface de la dent, il faut laisser un temps d'action de quelques secondes.

Les brosses à dents rotatives utilisent la même méthode que les brosses à dents manuelles.

De manière générale, il est conseillé pour les brosses à dents électriques :

- D'allumer la brosse à dent dans la bouche pour éviter toute éclaboussure
- D'incliner la tête de la brosse de 45°
- De ne pas exercer une pression trop forte
- De pratiquer un geste lent, dent par dent en respectant un schéma de brossage (32)

II.4. Conseil général sur les brosses à dents

Quelque soit le type de brosse à dents choisi, il est important de respecter quelques règles importantes :

- Changer de brosse à dents, ou de tête de brosse tous les 3 mois minimum
- Brosser 1 fois le matin et 1 fois le soir pendant 2 minutes en respectant une méthode de brossage adaptée 30 minutes après le repas
- La brosse à dents doit être personnelle et doit être nettoyée par rinçage après chaque utilisation
- Privilégier une brosse à dents à poils souples
- Ne pas mouiller sa brosse à dents avant le brossage, pour éviter l'altération de la tension superficielle du dentifrice
- Le plus efficace dans le brossage des dents est la **répétition quotidienne du geste**, avec une brosse à dents adaptée et un dentifrice fluoré dosé selon l'âge de l'utilisateur. (29,30)

II.5. Matériel complémentaire au brossage de dents

Le brossage est un acte essentiel à la bonne hygiène bucco-dentaire. Elle peut être complétée par d'autres accessoires pour éviter la survenue de maladies carieuses ou de gingivites en éliminant les micro-débris alimentaires coincés dans les interstices inter-dentaires non accessibles avec une brosse à dents.

II.5.1. Fil dentaire

Il est utilisé pour s'immiscer dans les espaces inter-dentaire étroits. Il peut être ciré ou non ciré. Pour l'utiliser, l'UFSBD recommande l'utilisation du fil avant le brossage et ceci en 3 étapes :

1. Prendre le fil dentaire d'une longueur de 15-20 centimètres environ entre les 2 mains.
2. Tendre 5 centimètres du fil et l'insérer délicatement entre les 2 dents sans forcer pour éviter d'abimer la gencive.
3. Réaliser plusieurs mouvements de va et vient verticaux et libérer le fil en tirant doucement (25,30)

II.5.2. Brossette inter-dentaire

Les brossettes sont utilisées pour enlever les débris dans des espaces inter-dentaires. Il est conseillé de changer de brossette après 7 à 10 jours d'utilisation. Il en existe de nombreuses marques avec leurs propres référencements de taille et de forme. Le plus important est de choisir la taille qui correspond à l'interstice. Pour cela, on peut appliquer la règle des **3 F** : la brossette doit pouvoir **F**rotter dans l'espace inter dentaire sans pour autant **F**lotter et cela sans **F**orcer. (30,31,34)

II.5.3. L'hydropulseur

L'hydropulseur permet de déloger les résidus alimentaires par un jet d'eau sous pression. Il peut être utilisé quelque soit la largeur de l'espace inter-dentaire. C'est un accessoire intéressant pour les personnes ayant une faible dextérité ou les porteurs d'appareils orthodontiques. Il est à noter que cet appareil est plus cher que les autres accessoires disponibles, et donc moins accessible. (25,30)

II.5.4. Le révélateur de plaque

Les révélateurs de plaque possèdent un colorant alimentaire permettant de colorer, le plus souvent en rouge, la plaque dentaire. C'est un bon outil pour voir les zones oubliées par le brossage. Il peut aussi être utilisé chez l'enfant pour le sensibiliser au brossage dentaire.

On retrouve le plus souvent le révélateur de plaque sous forme de gouttes (inava dentoplaque®) ou aussi sous forme de comprimés à croquer ou de bain de bouche.

La forme sous gouttes peut être utilisée de 2 manières différentes. On peut soit diluer 3 gouttes dans 1/3 de verre d'eau puis ensuite rincer la bouche avec la solution, soit déposer 3 gouttes directement sur la langue et puis répartir sur toute la surface dentaire. La plaque dentaire apparaîtra sous forme de zone rouge. (25,35)

II.6. Conseil général sur l'hygiène bucco-dentaire

En plus d'un brossage régulier à l'aide d'un dentifrice fluoré, certaines recommandations sont à donner aux patients pour améliorer leur santé bucco-dentaire et ainsi éviter les maladies carieuses et gingivales.

II.6.1. Aliments sucrés

L'UFSBD recommande une alimentation équilibrée en évitant une consommation excessive d'aliments sucrés. Par exemple, chez le nouveau-né, il est déconseillé de donner la tétine ou le biberon préalablement trempés dans une substance sucrée.

L'enfant serait dès son plus jeune âge confronté aux sucres lors de l'apparition des 1^{ères} dents, favorisant ainsi l'apparition des caries sur les dents temporaires. (30,36).

II.6.2. Grignotage

Comme dit dans la partie I.4.3, la sécrétion salivaire protège les dents par l'intermédiaire du bicarbonate qui neutralise l'acidité des aliments et empêche le développement des bactéries pathogènes. Cette action met du temps à se mettre en place et est défavorisée par une prise alimentaire trop fréquente. Ce mécanisme a été mis en évidence dès les années 1940 par la courbe de Stéphan (figure 9). Cette courbe montre que le pH chute immédiatement suite à l'exposition d'un glucide fermentescible. Il descend dans la zone de pH critique, zone à laquelle l'émail est soumis à une déminéralisation.

Le pH reste entre 4.5 à 5.5 pendant environ 15 minutes. Cela dépend du type de sucre cariogène, de la qualité et quantité de salive et du biofilm. Le pouvoir tampon salivaire met environ 40 minutes pour remettre le pH local au pH initial. Une reminéralisation de l'émail s'ensuit.(7)

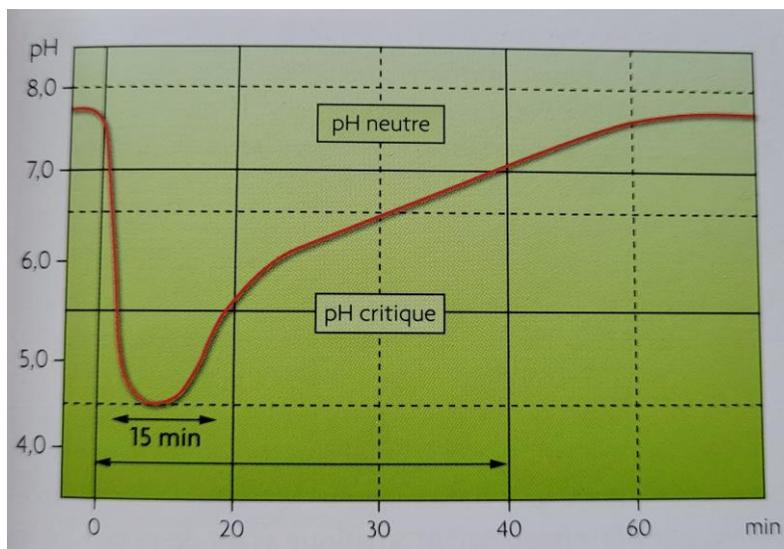


Figure 10 : Courbe de Stephan. Effet d'un bain de bouche contenant 10% de glucose sur l'abaissement local du pH (7)

Ce mécanisme se produit à chaque consommation alimentaire. Le plus impactant est le nombre de fois que ce phénomène se réalise dans la journée et non pas la quantité consommée. Comme l'illustre la figure 10, un grignotage provoque une exposition plus fréquente à l'acidité et favorise le développement des caries. (36,37)

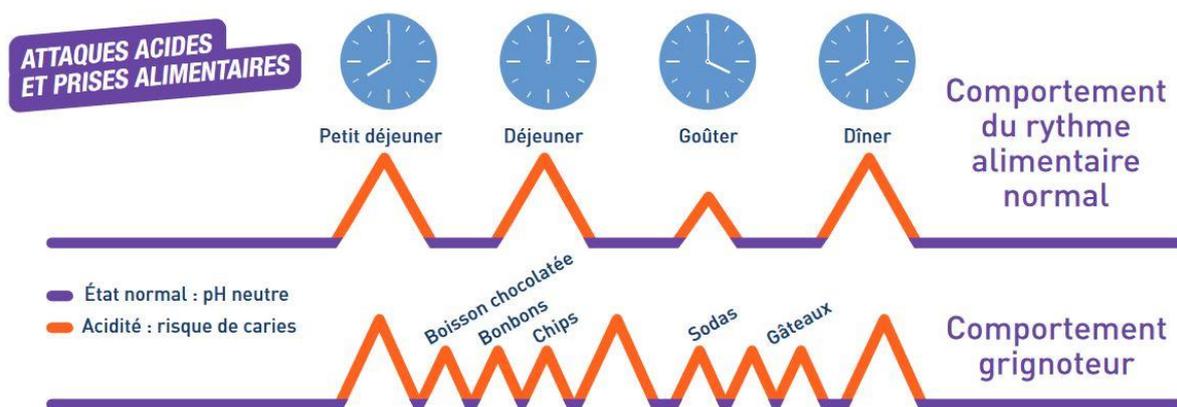


Figure 11 : Schéma de l'UFSBD sur la survenue du risque carieux en lien avec le grignotage (37)

II.6.3. Chewing-gums

Il a été démontré que mâcher un chewing-gum sans sucre pendant 20 minutes après le repas stimule la sécrétion salivaire. D'après l'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments (EFSA) cela permet de neutraliser l'acidité apportée par les aliments, de favoriser la minéralisation de l'émail et de réduire la sécheresse buccale.

La consommation de chewing-gums sans sucre ne doit pas excéder 6 par jour, afin de ne pas entraîner des troubles digestifs ou de la mâchoire. (36,38)

De manière générale, il est conseillé de :

- Eviter de consommer trop d'aliments ayant un apport en sucres ajoutés
- **Eviter le grignotage entre les repas**
- Se rincer la bouche avec de l'eau à la fin du repas permet d'enlever une partie des débris alimentaires restés dans la bouche
- Mâcher un chewing-gum sans sucre après le repas pour stimuler la sécrétion salivaire
- Consulter un chirurgien-dentiste 1 fois par an

III.Principales pathologies bucco dentaires rencontrées à l'officine

Selon l'OMS, les affections bucco-dentaires touchent 3.5 milliards de personnes dans le monde dont 2.5 milliards de personnes souffrant de la maladie carieuse (514 millions de caries des dents temporaires chez les enfants). Ce sont des pathologies impactant la qualité de vie et beaucoup plus présentes dans les populations pauvres et socialement défavorisées. Ces affections sont considérées comme un marqueur clinique des inégalités sociales. La survenue de ces pathologies est multifactorielle. Parmi ces facteurs, on retrouve le tabagisme jouant un rôle non négligeable. Cette partie se consacrera à traiter les principales pathologies que l'on peut rencontrer en officine. Nous ne développerons ici que les affections bucco-dentaires favorisées et/ou amplifiées par le tabagisme. (39)

III.1. Maladie carieuse

III.1.1. Physiopathologie

III.1.1.1 Définitions

Le mot carie signifie étymologiquement « pourriture » en latin. Elle se définit par une déminéralisation progressive de l'émail et de la dentine. La carie est plus qu'une simple dégradation du tissu minéralisé. Elle est considérée comme une **pathologie infectieuse** par sa nature plurifactorielle et son impact sur l'individu. La survenue d'une carie se fait lors d'un déséquilibre du milieu buccal, notamment lorsque l'équilibre entre la phase de reminéralisation et de déminéralisation est rompu.

C'est une maladie assez récente à l'échelle Humaine. Historiquement, on retrouve peu de trace de caries avant le 19eme siècle. Sa prévalence a augmenté depuis avec l'apparition du sucre de canne puis de la betterave à sucre. (40,41)

III.1.1.2 Localisation

La carie peut se positionner à 3 endroits différents selon la figure 12 :

Elle peut apparaître sur les sillons de la dent, sur la face supérieure ou dite occlusale. On parle de **carie coronaire**. Cette carie a la particularité d'évoluer rapidement en profondeur.

L'espace interproximal est un endroit propice à l'accumulation et difficilement atteignable lors du brossage. Lorsqu'une carie apparaît à cet endroit, on parle de **carie interproximale**.

Enfin, la **carie du collet** ou **carie radiculaire** se situe au bord de la gencive. On retrouve cette carie préférentiellement au niveau des prémolaires/molaires et elle accompagne souvent de saignement. (41)

Figure 6 : Carie des sillons et fissures.

1, sillon ; 2, carie progressant du sillon dans l'émail vers la dentine puis vers la pulpe ; 3, risque de fracture lorsque la carie est importante ; 4, pulpe ; 5, émail ; 6, dentine ; 7, ciment.

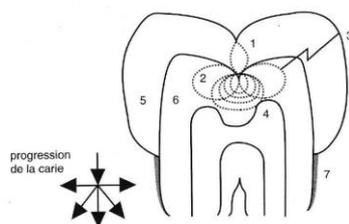


Figure 7 : Caries interproximales.

1, espace interproximal ; 2, carie dentaire ; 3, fracture de l'émail surplombant la carie lorsqu'elle devient importante ; 4, émail ; 5, dentine ; 6, pulpe dentaire ; 7, ciment.

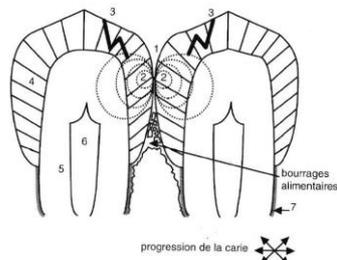


Figure 8 : Carie de collet.

A, coupe de la dent ; B, dent vue de face.
1, plaque dentaire ; 2, émail ; 3, dentine ; 4, pulpe dentaire ; 5, carie ; 6, ciment ; 7, émail superficiel.
Les flèches indiquent le sens de progression de la carie.

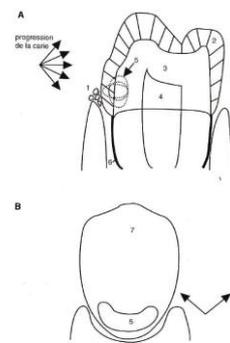


Figure 12 : illustration d'une carie des sillons, inter proximale et de collet (41)

La prévalence du type de carie diffère selon l'âge de l'individu :

- Chez l'**enfant**, on retrouve essentiellement une carie coronaire avec une évolution rapide, peu diffuse et plus en profondeur. Elle est principalement située sur les faces occlusales ou proximales des molaires temporaires ou des incisives mandibulaires.
- Chez l'**adulte**, la carie est interproximale même si des caries coronaires sont souvent présentes. Elle peut évoluer de manière lente ou rapide.
- Chez le **sujet âgé**, la prévalence de la carie radiculaire augmente lorsque l'âge de l'individu augmente. Cette carie évolue plus lentement sous forme de nappe en surface de la dent. Cette prévalence peut s'expliquer par de nombreux facteurs comme la perte du support parodontal, une baisse de la production salivaire, des régurgitations acides etc... (41)

III.1.1.3 Développement d'une carie

Il existe différents stades de la carie. Comme illustré sur la figure n°12, la déminéralisation s'installe au niveau de l'émail et donne naissance au 1^{er} stade de la carie. La lésion carieuse crée une petite cavité indolore et peu visible. En effet, comme précisé dans la partie I.2.3, l'émail n'est ni innervé, ni vascularisé. Son atteinte passe donc souvent inaperçue par le patient.

Au 2^{ème} stade, la dentine est agressée. Le patient ressent alors une sensibilité au chaud, au froid, au sucre et à l'acide.

Au 3^{ème} stade, la pulpe est atteinte. De violentes douleurs spontanées peuvent surgir au chaud et au froid. Ces douleurs sont communément appelés « rage de dent ».

Au 4^{ème} stade, la lésion carieuse provoque une nécrose de la pulpe et peut proliférer jusqu'à atteindre la racine de la dent. A ce stade, on parle d'un **abcès dentaire**. (42,43)

Une fois la dent nécrosée, elle devient une source permanente d'infection. Son foyer est situé sur l'apex, ce qui lui permet de communiquer avec les tissus environnants, voir avec tout l'organisme. A ce stade, son atteinte pathogénique est systémique. Le risque le plus connu est l'endocardite, pouvant mettre le pronostic vital de l'individu en jeu. (41)



Figures 13 : Développement d'une carie (43)

III.1.1.4 La classification ICDAS

La classification ICDAS, ou « *Système international de détection et d'évaluation des caries* » a été mise en place pour aider le chirurgien-dentiste à classer l'importance de la carie sur la dent. Elle lui permet de distinguer les soins visant à reminéraliser la dent, à arrêter la progression de la carie ou bien à restaurer les parties lésées. Il existe 7 stades dans cette classification comme l'illustre la figure n°14. (44)

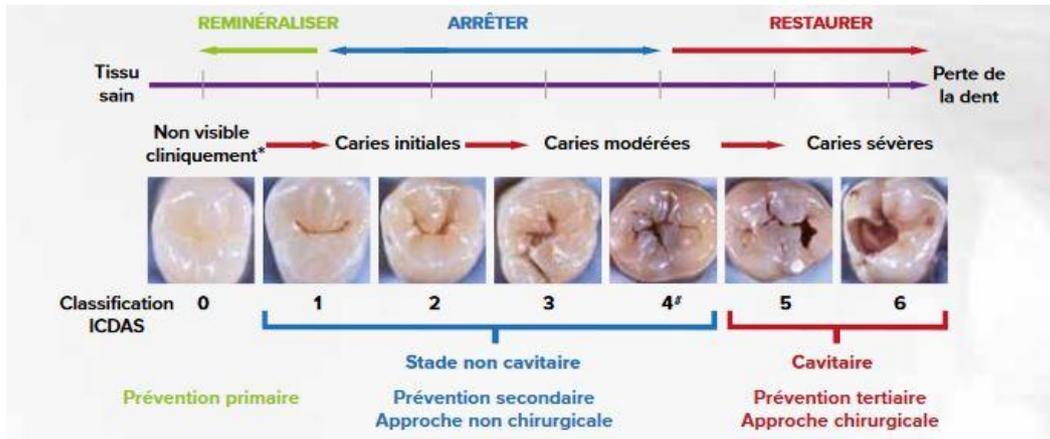


Figure 14 : Les différents stades de la classification ICDAS(45)

III.1.2. Etiologies

La maladie carieuse a une origine plurifactorielle. D'après le schéma de Keyes modifié (voir figure n°15) on distingue 3 catégories : les facteurs liés au développement de la carie (en bleu sur le schéma), les facteurs liés à l'environnement buccal (en vert) et les facteurs liés à l'individu (en teracotta). (7)

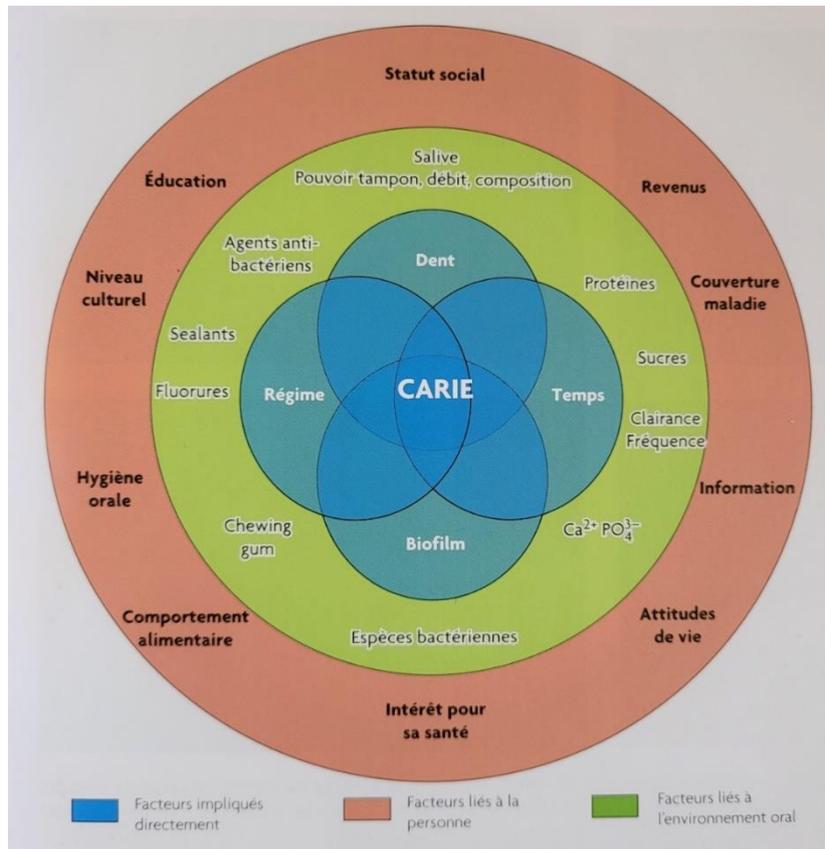


Figure 15 : Schéma de Keyes modifié (d'après Selwitz et al., 2007) (7)

III.1.2.1 Facteurs impliqués directement à la carie

4 facteurs sont irrémédiablement liés à l'apparition ainsi qu'au développement de la carie. On dénombre le régime alimentaire, la dent en elle-même, le biofilm et le temps

III.1.2.1.1 Le régime alimentaire de l'individu

Une alimentation riche en sucres cariogènes (aussi appelés glucides fermentescibles) modifie la balance déminéralisation/reminéralisation en faveur d'une perte minérale. Les bactéries cariogènes vont utiliser ces sucres pour produire de l'énergie et métaboliser à travers une glycolyse des acides organiques acidogènes. Ce processus entraîne une acidification du milieu et une baisse du pH environnant.

Ces sucres ont 2 voies de transformations :

- **La voie de glycolyse hétérofermentaire** : En présence d'oxygène et lorsque la consommation en glucides fermentescibles est peu importante, les bactéries cariogènes produisent de l'acide acétique, de l'acide butyrique, de l'acide propionique, acide formique et de l'acide éthylique.

- **La voie de glycolyse homofermentaire** : Lorsqu'il y a peu d'oxygène et beaucoup de substrat pour les bactéries, la production d'acide lactique est privilégiée. C'est l'acide le plus présent dans la plaque dentaire (de l'ordre de 55-80%) et aussi le plus déminéralisant. (7,41,46)

III.1.2.1.2 La dent

Des facteurs génétiques favorisent sa résistance ou sa vulnérabilité face à la survenue d'une carie. Le terrain de la dent, comme l'inclinaison, le relief ou un mauvais positionnement peuvent contribuer à favoriser les débris alimentaires et donc la survenue de la plaque dentaire. (7)

III.1.2.1.3 Le biofilm et les bactéries cariogènes

De nombreuses bactéries sont associées à la lésion carieuse. On distingue néanmoins 3 familles de bactéries particulièrement présentes : les streptocoques, les lactobacilles et les actinomycètes.

Les streptocoques, bactéries à coque Gram + représentent 50% des bactéries buccales avec une prévalence de 75 à 90% pour *S. mutans*. Cette bactérie est capable de se développer dans des milieux acides (au contraire des autres bactéries non cariogènes) via sa capacité à faire des réserves d'énergie au sein même de la cellule. Elle utilise le saccharose du milieu pour métaboliser des polysaccharides extracellulaires en plus des acides organiques acidogènes. Ces polysaccharides vont permettre de renforcer l'adhésion des autres bactéries sur la plaque dentaire. *S. mutans* joue donc un rôle dans la formation de la plaque dentaire et dans le déclenchement du processus carieux.

Les lactobacilles, bactéries bacilles à Gram +, sont localisés dans les zones pauvres en oxygène. Les espèces les plus présentes sont *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. oris*, *L. plantarum* et *L. salivarius*. Elles sont peu présentes du fait de leur faible adhérence. Une fois la lésion carieuse débutée, leur nombre augmente rapidement au fur et à mesure que la lésion carieuse pénètre dans la dent. Elles métabolisent principalement de l'acide lactique qui possède un fort pouvoir cariogène.

Les actinomycètes, bactéries bacilles à Gram + quant à elles participent dès le début à la croissance de la plaque dentaire à travers leurs propriétés d'adhérence. (7,42,46).

III.1.2.1.4 Le temps

Ces facteurs sont irrévocablement liés au dernier facteur : **le temps**. Le processus carieux ne peut s'exprimer que dans la durée. La carie peut survenir plus ou moins vite dans le temps mais elle évolue toujours au cours du temps, ainsi que la population microbienne qui la compose. (7,42).

III.1.2.2 Facteurs liés à l'environnement oral

III.1.2.2.1 Brossage et adjuvants

Un **brossage efficace** renforcé par l'apport d'adjuvants permet de diminuer la survenue des bactéries cariogènes et le dépôt des débris alimentaires.

Un ajout d'agents fluorés favorise la reminéralisation et réduit la progression de la carie. A contrario, un mauvais brossage favorisera la survenue de la carie. (7).

III.1.2.2.2 Scellement de sillon

En prophylaxie, un dentiste peut effectuer un **scellement de sillon**. Il s'agit d'un acte non invasif qui consiste à combler le sillon d'une dent. Les sillons sont des terrains favorables au développement de la plaque bactérienne. Leur scellement par un matériau adhésif permet de bloquer l'accumulation de plaque et de protéger ainsi la surface de la dent. (7,47)

III.1.2.2.3 Rôle de la salive

La salive est un acteur essentiel dans l'homéostasie et le pH buccal. Un dysfonctionnement du pouvoir tampon, du débit ou de sa composition va favoriser l'apparition d'une carie. La cause d'une déficience salivaire peut être physiologique (le vieillissement), pathologique ou médicamenteuse. (7)

III.1.2.2.4 Sucres cariogènes / fermentescibles

La cariogénicité d'un sucre est basée sur sa capacité à fermenter dans le milieu buccal. Au plus un sucre est fermentescible, au plus sa capacité à produire des acides organiques acidogènes via la glycolyse par des bactéries cariogènes est grande.

Parmi ces sucres (aussi appelées **glucides fermentescibles**), on peut citer le glucose, le fructose, le saccharose (combinaison d'un glucose et d'un fructose), le lactose (combinaison d'un glucose et d'un galactose) et l'amidon (chaîne de glucose). Ces sucres sont omniprésents dans l'alimentation des pays développés. Ils ne sont cependant pas à proscrire de notre alimentation. Comment dit dans la partie II.6.2, c'est le grignotage quotidien d'aliments sucrés qui est le plus favorable à l'apparition d'une carie. (7)

III.1.2.3 Facteurs liés à la personne

Le statut socio-économique de la personne impacte fortement la survenue d'une carie. Lorsque l'éducation, le mode alimentaire et l'hygiène de vie en général sont réduits chez une personne, le risque carieux augmente. De manière générale, les pathologies bucco-dentaires touchent disproportionnellement les personnes pauvres et socialement défavorisées. Cette relation est tellement forte que la fréquence des pathologies bucco-dentaires chez une population est considérée comme un marqueur clinique des inégalités sociales.

Les personnes âgées dépendantes à domicile ou en institution, les populations de migrants, les populations carcérales, ou les patients atteints de pathologies chroniques comme le diabète sont considérés comme des personnes à risque de développer plus facilement une maladie carieuse. (7,44,47).

III.1.3. La carie chez l'enfant

La carie chez l'enfant est souvent rapide. La dentition temporaire ayant un émail plus fin que la dentition permanente, l'évolution de la carie s'en retrouve favorisée. La perte des dents temporaires due à la carie n'est pas à négliger. Elle a des répercussions non seulement physiologiques mais aussi sociales. La dent de lait est un vecteur pour la future dent permanente sous-jacente. Sans dent de lait pour la guider, il y a un risque d'encombrement et de dysharmonie entre la future arcade de dents permanentes. De plus, la perte précoce des dents de lait peut entraîner des troubles de la mastication mais aussi de phonation et de déglutition. Dans certains cas, elle peut entraîner une (auto-)exclusion sociale de l'enfant.

Le développement de la carie nécessite des bactéries cariogènes. Elles ne sont pas présentes de manière commensale chez l'enfant. Elles peuvent cependant être transmises par les parents. C'est pourquoi la carie est considérée comme une **maladie bactérienne transmissible**.

Ainsi il est recommandé :

- De ne pas utiliser la cuillère de l'enfant pour vérifier la chaleur du plat après l'avoir mise en bouche.
- De ne pas utiliser les mêmes couverts que l'enfant.
- De ne pas sucer ou utiliser sa salive pour nettoyer la tétine de l'enfant.
- De ne pas embrasser son enfant sur la bouche.

On parle de **carie précoce chez le jeune enfant** quand une carie survient avant les 3 ans de l'enfant. (41,48)

III.1.3.1 Syndrome du biberon

Le **syndrome du biberon** est spécifique du nourrisson. Certains parents ont le réflexe d'enrober la tétine de l'enfant de sucre ou de mettre une boisson sucrée dans le biberon pour l'apaiser. Cette habitude a pour conséquence d'acidifier le milieu buccal de l'enfant avant même que les 1ères dents apparaissent. Ce phénomène favorise la survenue de la carie dès l'apparition des 1ères dents. (41)

III.1.4. Conseils à l'officine

En cas de survenue d'une carie, le traitement de 1^{ère} intention reste la consultation chez le chirurgien-dentiste qui décidera d'intervenir chirurgicalement et/ou de prescrire une prise médicamenteuse. Le rôle du pharmacien sera de rappeler les règles hygiéno-diététiques et de conseiller sur le type de traitement antalgique qui correspond le plus à la vision du patient.

III.1.4.1 Traitement par l'allopathie

En cas de douleur dentaire due à une carie, le pharmacien peut conseiller la prise de paracétamol, antalgique de palier 1. La prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien, comme l'ibuprofène, est contre indiquée en cas de douleur dentaire non identifiée.

Dans le cadre d'une douleur carieuse, la prise d'anti-inflammatoire va diminuer l'inflammation locale provoquée par les bactéries en inhibant les cellules immunitaires. Cela diminuera la douleur mais favorisera la prolifération bactérienne par diminution des défenses immunitaires locales. L'évolution carieuse peut évoluer en une nécrose qui indirectement peut amener à un abcès.

La prise d'un dentifrice ou d'un bain de bouche riche en fluor peut être conseillée pour lutter contre l'apparition ou le développement de la carie.

Chaque marque a son propre dentifrice riche en fluor. Le tableau ci-dessous cite quelques spécialités que l'on peut retrouver dans les produits conseils en pharmacie d'officine. (41,42)

Forme galénique	Nom du produit	Composition en fluor
Pâte dentifrice	Duraphat® (<i>sous prescription</i>)	Fluorure de sodium à 2800 ou 5000ppm)
	Gum® carie protect	Fluorure de sodium à 1490ppm
	Fluocaril® kids	Fluorure de sodium à 850ppm + monophosphate de sodium 150ppm
	Fluocaril® junior	Fluorure de sodium à 1200ppm + monophosphate de sodium 250ppm
	Fluocaril® (<i>sous prescription</i>)	Fluorure de sodium à 2500ppm + monophosphate de sodium
	Elmex® baby	Olafluor à 500ppm
	Elmex® enfants	Olafluor à 1000ppm
	Elmex® juniors	Olafluor à 1400ppm
	Elmex® anti carie professionnel	Olafluor à 1450ppm
	Arthrodont® protect	Fluorinol à 1350ppm
Bain de bouche	Elmex® Protection carie	Olafluor
	Elgydium® protection email	Fluorinol

Figure 16: Liste non exhaustive de produits conseils fluorés disponibles en pharmacie d'officine (auteur)

III.1.4.2 Conseil en aromathérapie

En aromathérapie, le traitement de référence pour diminuer la douleur dentaire localement est l'huile essentielle de **clou de girofle** (*Eugenia caryophyllus* ou *Syzygium aromaticum*).

Elle contient essentiellement de l'eugénol, phénol depuis longtemps connue pour ses propriétés analgésiques et antiseptiques.

Il est conseillé de mélanger 2 gouttes d'huile essentielle de giroflier avec 10 gouttes d'huile végétale neutre comme la noisette ou de sésame, de les verser sur un coton ou une compresse et d'appliquer sur la dent douloureuse. Cette application peut se faire 3 fois par jour. Il est aussi possible de diluer 2 gouttes d'huile essentielle de giroflier avec 40 gouttes d'huile végétale. Il faut ensuite les verser dans un verre d'eau tiède puis boire la préparation à raison de 3 fois par jour pendant 10 jours.

L'application de l'huile essentielle de giroflier pure n'est pas conseillée. Elle risquerait de produire une sensation de brûlure et donc d'amplifier la douleur ressentie par le patient. C'est pourquoi une dilution dans de l'huile végétale neutre est conseillée. Les 2 applications, peuvent se combiner pour diminuer le plus possible la douleur.

Comme toute huile essentielle, il est déconseillé de l'utiliser chez la femme enceinte ou allaitante ou chez l'enfant de moins de 12 ans (49,50).

III.1.4.3 Conseil en phytothérapie

On dénombre plusieurs traitements en phytothérapie pour les douleurs dentaires. Ils peuvent être conseillés en cas de douleur mais certaines précautions sont à prendre :

- L'**Extranase®** contient de la bromélaïne provenant de l'extrait de tige d'ananas. On peut la trouver sous forme de comprimés en raison de 1 comprimé à prendre 3 fois par jour. Elle ne convient pas chez l'enfant de moins de 15ans
- Le **Dolorès®** contient de l'extrait sec de reine des près et de saule. Sous forme de gélules, il est déconseillé chez l'enfant. La posologie est de 3 à 4 gélules par jour selon la douleur
- Le **Dolosoft®** contient de l'extrait sec d'harpagophytum. Sous forme de comprimés on peut en consommer jusque 6 par jour. Il est aussi déconseillé pour les moins de 18 ans (49)
- La **Listérine®** est un bain de bouche à base de bergamotier sauvage, de thymol et de géraniol. Elle est déconseillée chez l'enfant de moins de 12 ans. (49,50)

III.1.4.4 Conseil en homéopathie

Plusieurs souches sont indiquées en homéopathie en cas de caries :

- **Calcarea fluorica 9 CH** 2 granules 3 fois par jour ou 1 dose 2 fois par semaine. En prévention de la carie, on peut conseiller **Calcarea fluorica 9CH** 1 dose par semaine
- **Silicea 5 CH** 2 granules 3 fois par jour.

- **Kreosotum 5 CH** 2 granules 3 fois par jour. Cette souche est indiquée pour les caries noires situées au collet des dents.
- **Hypericum perforatum 5CH** pour les dents sensibles au chaud/froid. Cette souche est aussi donnée en cas de poussées dentaires douloureuses. Si les dents sont plus sensibles au froid, on peut conseiller **Nux vomica 5CH** 2 granules 3 fois par jour. Si le patient préfère le chaud, on peut conseiller **Arsenicum Album 5CH** 2 granules 3 fois par jour.
- Si la gencive est un peu gonflée, on peut conseiller **Apis mellifica 5 CH** 2 granules 3 fois par jour (51).

III.2. Maladie parodontale

III.2.1. Physiopathologie

On distingue de 2 grands types de maladies parodontales: **La gingivite** et **la parodontite**.

La gingivite est une inflammation **réversible** du tissu gingival. En l'absence de soins appropriés, la gingivite peut évoluer en **parodontite** et devient **irréversible**. Il existe une nouvelle classification des maladies parodontales datant de 2018 créée par l'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie qui différencie les différents types de gingivites et de parodontites.

Comme l'illustre la figure n°17, le 1^{er} stade de la maladie parodontale est la gingivite, qui peut se décliner en plusieurs phases. Ensuite elle évolue en parodontite. C'est le début de la destruction des tissus qui supportent la dent. Au stade suivant, la parodontite s'aggrave avec une augmentation de l'approfondissement du sillon gingivo-dentaire ainsi qu'une récession gingivale. Enfin, le stade final se caractérise par un sillon mesurant la quasi-totalité de la longueur de la dent. A ce stade, la dent est prête à se déchausser.(52,53)



Figure 17 : Les différents stades de la maladie parodontale par l'UFSBD (52)

III.2.2. Maladie parodontale et bactéries

Comme cité dans la partie 1.5.1, il existe de nombreux biofilms dans la cavité buccale. On distingue néanmoins 2 principaux biofilms : la plaque supra-gingivale et la plaque sous-gingivale. La plaque supra-gingivale se situe généralement sur la couronne dentaire, au contact de la salive. Elle est généralement composée de bactéries Gram + aérobies pouvant amener à accueillir des bactéries cariogènes.

La plaque sous-gingivale, quant à elle, se situe dans le sillon gingivo- dentaire, au niveau de la poche gingivale. Elle est composée généralement de bactéries Gram - anaérobies et est en contact avec le fluide gingival.

Tout comme pour la maladie carieuse, il serait inutile d'énumérer toutes les bactéries jouant un rôle dans la maladie parodontale. Les bactéries les plus présentes ont été regroupées par « complexe ».

Les complexes « vert », « jaune » et « bleu » sont compatibles avec une santé parodontale saine. Ils peuvent être présents dans la flore sous gingivale sans que le biofilm n'évolue vers une parodontite. Les complexes « orange » et « rouge » contiennent les bactéries les plus virulentes. Les plus connues et les plus pathogènes sont celles du complexe « rouge » qui est composé de *P. gingivalis*, *B. forsythus* et *T. denticola* ainsi que *A. actinomycetemcomitans* b. Cette dernière, bien qu'elle ne fasse pas partie du complexe « rouge » est une bactérie parodontogène majeure que l'on peut retrouver dans les endocardites, péricardites, méningites etc... (10,54–56)

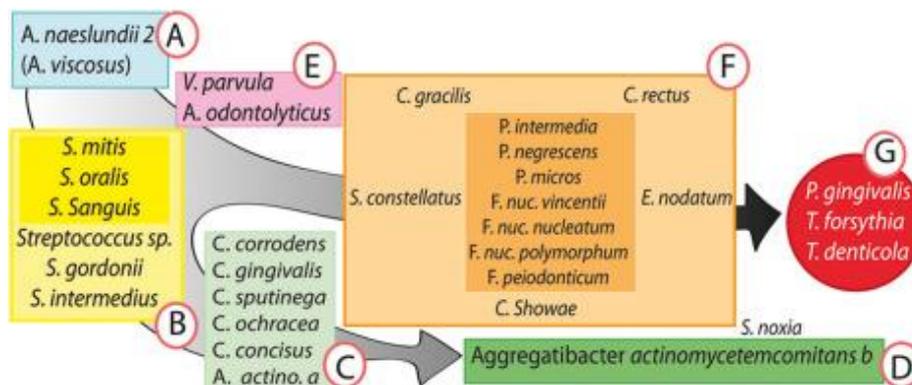


Figure 18 : Les complexes bactériens de Socransky et al. (1998) (54)

III.2.3. Gingivite

D'après la nouvelle classification de 2018, on distingue les gingivites induites par le biofilm et les gingivites non induites par le biofilm. Les maladies parodontales nécrotiques (gingivite nécrotique et parodontite nécrotique ne seront pas traitées ici)

III.2.3.1 Gingivites induites par le biofilm

III.2.3.1.1 *Les différents stades de la gingivite*

La gingivite, aussi appelée inflammation gingivale, débute par le recrutement de cellules de l'immunité comme les lymphocytes B, les leucocytes et les neutrophiles.

Les principaux symptômes que l'on retrouve dans une gingivite sont des saignements, des rougeurs, des œdèmes, des hyperplasies et des ulcérations. Ces symptômes sont plus ou moins prononcés selon le stade de la gingivite. Comme l'illustre la figure n°19, on a :

- En haut à gauche une **gencive saine**. La gencive est rose pâle et remplit les espaces inter-dentaires. Sa forme est festonnée et sa consistance ferme. Elle ne saigne pas lors du brossage
- En haut à droite une **gingivite légère**. La gencive présente quelques rougeurs localisées avec de légers gonflements. Il peut survenir quelques faibles saignements lors du brossage. Sa consistance devient molle et tendre
- En bas à gauche une **gingivite modérée**. La gencive vire au rouge avec des œdèmes visibles. Le saignement survient lors du brossage
- En bas à droite une **gingivite sévère**. Sa teinte est d'un rouge prononcé avec une apparition d'hyperplasie qui survient en plus du développement des œdèmes déjà présents. Des ulcérations apparaissent au niveau inter-dentaire. Le saignement est abondant et spontané lors du brossage (54)



Figure 19 : Les différents stades de la gingivite(54)

→ **Facteurs de risques locaux**

Parmi les facteurs de risques locaux, on peut citer les facteurs de rétention de la plaque dentaire ainsi que la sécheresse buccale. La rétention de la plaque dentaire peut être induite par exemple par une couronne ou un appareil orthodontique qui favoriseraient le dépôt de débris alimentaires et donc le développement de la plaque dentaire. La salive étant un élément protecteur du milieu buccal, sa baisse de production favorise le développement bactérien. (57)

→ **Facteurs de risques systémiques**

La nouvelle classification de 2018 dénombre plusieurs facteurs de risques systémiques :

- **Les hormones sexuelles féminines** peuvent favoriser le développement d'une gingivite déjà présente. Parmi les gingivites hormonales, on distingue les gingivites pubertaires, gravidiques et ménopausiques. (54)
- **Des troubles hématologiques** comme une neutropénie peuvent entraîner l'apparition d'inflammation gingivale (57)
- Parmi les **personnes diabétiques** (insulino dépendantes et non insulino-dépendantes) la maladie parodontale est considérée comme la 6^{ème} complication du diabète. D'après la fédération française des diabétiques, un patient diabétique sur 2 présenterait une maladie parodontale. Cela s'expliquerait par une diminution de la production de salive ainsi qu'une salive plus sucrée qui favoriserait la perturbation de la flore microbienne buccale et donc le développement des bactéries pathogènes. (58)
- **Un déficit en Vitamine C** induit indirectement une inflammation gingivale en provoquant une dégénérescence des fibres de collagènes au sein du chorion gingival. (59)

III.2.3.1.3 Gingivite induite par la prise médicamenteuse

Certains médicaments pris de manière systémique peuvent réagir avec la plaque dentaire. Les médicaments immunomodulateurs sont plus à risque de réagir et ainsi provoquer une gingivite.

D'autres médicaments peuvent provoquer une **hyperplasie gingivale** en présence de plaque dentaire. C'est un effet indésirable rare mais connu. Cette hyperplasie peut être due à la prise de phénytoïne, nifédipine ou ciclosporine par exemple. (54)

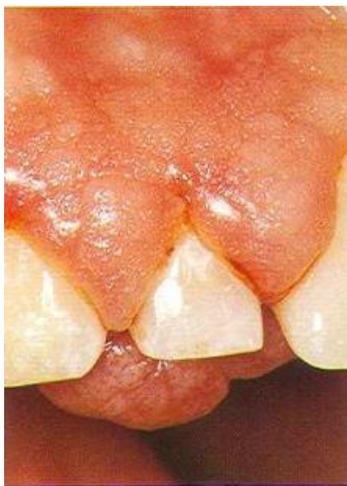


Figure 20 : hyperplasie gingivale induite par phénytoïne (54)

III.2.3.2 Gingivites non induites par le biofilm

Dans certains cas, une gingivite peut survenir en dehors d'un contexte de plaque dentaire. Elle peut survenir s'il y a présence de troubles génétiques, une infection spécifique comme la syphilis, l'herpès, le zona, un *Candida albicans*, une maladie inflammatoire comme le lupus ou la maladie de Crohn, une lésion traumatique préexistante etc... (57)

Plusieurs études ont démontré qu'une corrélation positive existe entre les saignements gingivaux et les poches gingivales (parodontite) avec chaque facteur du **syndrome métabolique** (surpoids, baisse des HDL, hypertension, hyperglycémie) à l'exception d'une hypertriglycémie. (17)

III.2.4. Parodontite

La parodontite est une atteinte du cément et du desmodonte. C'est une « *affection inflammatoire chronique multifactorielle associée à une dysbiose et aboutissant à une destruction progressive des tissus de soutien dentaire* »(60). La parodontite provoque un approfondissement du sillon gingivo-dentaire. Aussi appelée « poche gingivale ou parodontale », elle peut être mesurée par le chirurgien-dentiste pour apprécier l'atteinte de la gencive. Cette dernière peut évoluer, sans prise en charge adéquate vers un déchaussement de la dent et la perte de la dent. Dans certains cas, la parodontite provoque une alvéolyse (atteinte de l'os alvéolaire). (7,60)

III.2.4.1 Classification des parodontites

Selon la nouvelle classification de 2018, les parodontites sont rangées en différents **stades** et **grades**.

Comme le montre la figure 21 ci-dessous, les parodontites sont divisées en 4 stades selon la sévérité, la complexité et l'étendue. La sévérité est déterminée par la perte d'attache ou de la profondeur de la poche gingivale, s'il y a une perte osseuse et/ou dentaire. La complexité est déterminée par l'atteinte de la parodontite et le soin local approprié pour la traiter. Le dernier critère est l'étendue de la parodontite. La parodontite est dite « localisée » si elle touche moins de 30% des dents. Au-dessus de 30% d'atteinte, la parodontite est dite « généralisée ». (61)

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to mid-third of root and beyond	Extending to mid-third of root and beyond
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
		Extent and distribution			
Add to stage as descriptor		For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			

Figure 21 : Tableau des différents stades de la parodontite (en anglais)(61)

Le grade quant à lui renseigne sur l'aspect biologique et le pronostic de gravité de la parodontite. Comme l'illustre la figure 22, les critères primaires se basent sur des preuves directes (perte d'attache/alvéolyse sur les 5 dernières années) et indirectes (pourcentage entre perte osseuse et l'âge ainsi que la quantité de biofilm par rapport à la destruction parodontale) Des facteurs de risques peuvent augmenter le niveau de grade comme le diabète et le tabagisme. Au plus ces 2 facteurs sont présents, au plus le grade de la parodontite augmente. La zone grisée représente de taux de CRP et les biomarqueurs. Ils ne représentent pas encore des marqueurs significatifs pour différencier le grade d'une parodontite.

Bien que plusieurs études aient mis en évidence un lien entre la réponse immunitaire dans le fluide gingival et la parodontite, la dose seuil pour différencier l'atteinte de la parodontite n'a pas encore été trouvée. (61,62)

Periodontitis grade		Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression	
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic/ no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes
Risk of systemic impact of periodontitis ^a	Inflammatory burden	High sensitivity CRP (hsCRP)	<1 mg/L	1 to 3 mg/L	>3 mg/L
Biomarkers	Indicators of CAL/bone loss	Saliva, gingival crevicular fluid, serum	?	?	?

Figure 22 : Tableau des différents grades de la parodontite (en anglais)(61)

III.2.5. Conseil à l'officine

Comme dans la maladie carieuse, le conseil reposera sur l'hygiène bucco-dentaire du patient. Cela comprend un brossage de qualité renforcé par du fil dentaire et des brossettes interdentaires. Une alimentation équilibrée sans grignotage est vivement conseillée avec en complément des chewing-gums sans sucres.

III.2.5.1 Conseil en allopathie

Le pharmacien peut conseiller au patient de prendre un dentifrice contenant un antiseptique ainsi que du fluor. En effet, les parodontites n'excluent pas le risque de développer en plus une carie dentaire.

Parmi les dentifrices contenant un antiseptique, on peut citer de manière non exhaustive : Gum gingidex®, Parogencyl®, Méridol®, sensodyne® protection complète.

Comme pour les dentifrices, il existe de nombreux bains de bouche disponibles en pharmacie en cas de douleur gingivale. On peut citer de manière non exhaustive ceux contenant :

- De la **Chlorhexidine** : Le Paroex® est à utiliser pur, l'EludrilGé® est à utiliser en le diluant, l'Eludril Perio® est à utiliser pur. Ce dernier est souvent prescrit par le dentiste.
- **Du chlorure de cétylpyridinium** : L'Alodont®, en plus de contenir du chlorure de cétylpyridinium, contient du chlorobutanol et de l'eugénol qui vont agir comme antalgique. Il est à utiliser pur chez l'adulte et dilué chez l'enfant à partir de 7 ans jusque 12ans
- **Fluorure d'amine et d'étain** : Méridol®

En cas de douleurs, un **gel gingival** peut être appliqué de manière locale. On peut citer Hyalugel®, Pyralvex®, Hextril® gel buccal et Elugel®. Ils peuvent être utilisés en complément d'une dentifrice et d'un bain de bouche. Ils sont à utiliser de 3 à 4 fois par jour.

Le dentobaume® est une solution gingivale contenant de l'amyléine. C'est un anesthésiant local à appliquer à l'aide d'un tampon en coton imprégné de la solution. (27,43,63,64)

III.2.5.2 Conseil en phytothérapie

On retrouve plusieurs spécialités de phytothérapie indiquées en cas de gingivite ou de parodontite :

- Parmi celles-ci on peut citer l'**Extranase**® ainsi que le **Dolores**® que l'on retrouve dans les douleurs dentaires dans la partie III.1.5.3
- La **Piasclédine**® est une association d'extraits de soja et d'avocat. Cette spécialité est connue pour les douleurs arthrosiques mais elle est aussi indiquée dans le traitement d'appoint des parodontopathies.. C'est un traitement de fond à raison de 1 gélule par jour pendant 3 mois minimum. Elle peut être source de dysgueusie. Il est donc conseillé de prendre la gélule le matin pendant le repas. Son utilisation n'est pas conseillée chez la femme enceinte, allaitante et chez les enfants de moins de 18ans
- La **Sauge** ou **salvia officinalis** a une action antiseptique et tonifiante. Elle peut s'utiliser en bain de bouche soit à partir de teinture mère à raison de 50 gouttes de teinture mère soit en infusion à raison d'une cuillère à dessert (l'équivalent de 10ml). Dans les 2 cas, il faut avaler la solution après.

- La **racine de réglisse** est connue pour ses propriétés antalgiques et anti-inflammatoires naturelles. On peut la retrouver sous forme de gélules en extrait sec à raison d'une gélule de 300mg 3 fois par jour
- La gamme Arthrodont® de Pierre Fabre utilise de **l'énoloxone**. Aussi appelé **acide glycyrrhétinique**, l'énoloxone est issu de la racine de réglisse et agit comme anti-inflammatoire. (20,49,65)

III.2.5.3 Conseil en homéopathie

Plusieurs souches homéopathiques peuvent être conseillées si le patient veut une complémentarité dans le soin de sa gingivite. Toutes les souches ont la posologie de 2 granules 3 fois par jour :

- **Belladonna 5CH** si gencives très rouges, enflammées et douloureuses.
- **Mercurius solubilis 5 CH** si la langue est blanche avec une salivation excessive et une mauvaise haleine.
- **Mercurius corrosivus 5CH** si la gingivite commence à causer des ulcérations.
- **Argentum nitricum 5CH** associé à **Kalium bichromicum 5CH** si ulcérations déjà présentes et s'aggravent.
- **Phosphorus 5CH** et **China rubra 5CH** si la gencive saigne. En cas de saignement abondant, on peut conseiller **Phosphorus 9CH**.
- **Nitricum acidum 5CH** si des fissurations jaunâtres sont présentes sur les gencives.
- **Aurum metallicum 5CH** si le patient présente des douleurs osseuses.

III.2.5.4 Conseil en oligothérapie

L'oligosol **zinc** et **cuivre** peut être conseillé en cas de parodontite. Le cuivre a une action anti-inflammatoire et le zinc a une action sur la trophicité de la gencive. La posologie est de 1 ampoule de cuivre et 1 ampoule de zinc par jour, en dehors des repas. (49)

III.3. Dyschromie dentaire

La dyschromie dentaire regroupe les modifications de couleurs présentes à la surface de la dent. Comme dit dans la partie I.2.1, la couleur naturelle de la dent dépend de l'émail, de la dentine et de la pulpe de l'individu.

Certains facteurs mécaniques, chimiques et/ou biologiques peuvent venir altérer la teinte naturelle. Ces altérations sont regroupées en 2 catégories : les dyschromies dites extrinsèques et les dyschromies dites intrinsèques.

III.3.1. Dyschromies extrinsèques

Les dyschromies extrinsèques sont des colorations acquises après l'éruption des dents. Ces dyschromies ne sont présentes que sur l'émail de la dent. Elles sont dues à une combinaison de facteurs comme un flux salivaire modifié, l'âge, une mauvaise hygiène bucco-dentaire et l'exposition fréquente d'agents externes qui vont provoquer des taches de différentes couleurs :

- Les boissons à base de **tanins** comme le café, le thé ou le vin rouge (café, thé, vin rouge) provoquent une coloration brunâtre.
- Les **bactéries** peuvent provoquer plusieurs colorations au sein de la sphère buccale. Les Actinomyces (actifs dans la maladie carieuse) provoquent une coloration noirâtre. D'autres bactéries peuvent provoquer des taches orangées ou vertes.
- Une coloration « métallique » peut apparaître avec les **sels métalliques**. Le cuivre et le nickel provoquent des taches vertes, le fer des taches brunes, le magnésium, l'argent et l'iode des taches noires.
- L'utilisation prolongée des **bains de bouche** contenant des antiseptiques comme la **cétylpyrimidinium** ou la **chlorhexidine** peut provoquer sur le long terme des colorations brunâtres (66–68)



Figure 23 : Colorations extrinsèques dues à la chlorhexidine(68)

III.3.2. Dyschromies intrinsèques

Les dyschromies intrinsèques sont des colorations dites congénitales. Elles affectent l'émail et la dentine de la dent. Elles peuvent apparaître avant ou après l'apparition des dents. Les dyschromies intrinsèques les plus fréquentes sont :

- **Les Fluoroses** : Un excès de fluor provoque une porosité de l'émail ainsi qu'une hypominéralisation. Il existe plusieurs types de fluoroses qui peuvent provoquer des taches brunes, grises ou blanches selon la sévérité de la fluorose.
- La prise des antibiotiques de la famille des **tétracyclines** provoque de sévères dyschromies durant l'odontogénèse. Cette période comprend le 2^{ème} mois in utero chez la femme enceinte jusqu'à l'âge de 8 ans de l'enfant. En effet, des études ont montré que les tétracyclines passent la barrière placentaire chez la femme enceinte et provoquent chez l'enfant des dyschromies. La teinte altérée peut aller du jaune clair au bleu ou au brun selon la sévérité de la dyschromie. Cette dyschromie justifie la contre-indication des tétracyclines chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 8 ans.
- Des **malformations de l'émail** (amélogénèse imparfaite) ou de la **dentine** (dentinogénèse imparfaite) peuvent être à l'origine de diverses colorations des dents.
- Des **chocs traumatiques** peuvent rendre les dents touchées par le choc moins translucides et plus foncées.
- La corrosion suite à une pose **d'amalgame** peut provoquer une teinte grisâtre.
- Des colorations jaunâtres peuvent apparaître en raison du **vieillessement**. L'émail devient de moins en moins translucide faisant apparaître de plus en plus la dentine. L'émail devient plus poreux et incorpore plus facilement les agents colorants. (7,67,69)

III.3.3. Conseils associés à une dyschromie dentaire

En officine, il existe des dentifrices blanchisseurs ou antitaches. Ils ont été enrichis en agents abrasifs éliminant par frottement les agents externes présents à la surface de l'émail de la dent. Leur abrasivité est déterminée par une norme ISO relative au RDA (Relativ Dentin Abrasion). Ainsi tous les dentifrices blanchisseurs ou antitaches ne peuvent pas dépasser un RDA de 250. Ces dentifrices traitent des dyschromies extrinsèques légères et sont invasifs pour l'émail des dents ainsi que la gencive. Il est donc recommandé d'utiliser ce type de dentifrices 1 à 2 fois par semaine au maximum. Il sera toujours recommandé de consulter un chirurgien-dentiste pour prendre en charge une dyschromie dentaire.

Parmi les dentifrices blanchisseurs disponible en pharmacie, on peut citer : Fluocaril® blancheur, Colgate® simply white, Gum® original white, Avril® blancheur. (68,69)

III.4. Aptose

III.4.1. Physiopathologie

Une aptose est caractérisée par une ou plusieurs ulcérations au niveau de la muqueuse que l'on appelle des aphtes. Il existe plusieurs types d'aphtose : L'aphtose commune, l'aphtose géante et l'aphtose miliaire.

III.4.1.1 L'aphtose commune

C'est la forme la plus fréquente des aphtoses. Elle se distingue par 1 à 3 ulcérations de moins d'1 cm de diamètre aux contours arrondis avec des bords réguliers sur la muqueuse buccale. Elle est douloureuse voire gênante en provoquant une sensation de brûlure ou de picotement. Elle disparaît au bout d'1 à 2 semaines sans laisser de cicatrice. Elle peut récidiver au bout de 1 à 4 mois. (70)

III.4.1.2 L'aphtose géante

L'aphtose géante, aussi appelée aphtose majeure, se déclenche souvent en fin de puberté. Elle persiste entre plusieurs semaines à plusieurs mois et laisse une cicatrice. Elle récidive sur le court terme et est présente au cours d'une infection au VIH. L'aphtose géante se caractérise par plusieurs aphtes de plus d'1cm de diamètre aux contours irréguliers. Les aphtes peuvent se localiser au niveau des lèvres, du palais voire à la gorge. Cela crée des douleurs inconfortables lors de l'élocution ou de la déglutition. (70)

III.4.1.3 L'aphtose miliaire

L'aphtose miliaire, aussi appelée aphtose herpétiforme, est une forme rare et inconfortable d'aphtose. Elle touche surtout les femmes et est présente pendant 1 à 2 semaines. Elle peut laisser une cicatrice. Elle se caractérise par un grand nombre d'aphtes mesurant entre 1 et 3mm. Ces aphtes peuvent former des plaques érythémateuses douloureuses. (70)



Figure 24 : ulcération buccale due à une aphtose commune(43)

III.4.2. Etiologies

Les causes de survenue des aphtoses sont inconnues même si certains facteurs sont impliqués dans leur apparition. Elles concernent entre 5 et 25% de la population générale. On admet que les aphtoses ne sont pas contagieuses et qu'une prédisposition héréditaire à leur apparition est possible.

Parmi les facteurs impliqués, on peut citer les :

- Les **aliments** notamment ceux **riches en tyramine** comme les noix, les amandes, le gruyère, le chocolat, les fraises, les kiwis, les crustacés etc...
- Des **traumatismes** de la muqueuse comme des piercings, une prothèse dentaire, une morsure etc...
- Une **carence** en fer, en zinc, vitamine B9 ou B12.
- Une **action hormonale** comme le cycle menstruel, la prise d'un contraceptif ou une grossesse. Cela pourrait expliquer pourquoi les femmes sont plus touchées que les hommes.
- Certains **médicaments** peuvent provoquer par effets indésirables des aphtoses. On peut citer l'acide alendronique, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, certains immuno-dépresseurs comme le méthotrexate ou le sirolimus, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, l'isotrétinoïne, etc...
- Le stress, un choc émotionnel, une fatigue, une dépression ou un sevrage tabagique
- Une infection au VIH, une immuno-dépression etc... (43,70)

III.4.3. Conseils à l'officine

En officine, seules les aphtoses communes pourront être traitées. Les autres formes d'aphtoses nécessitent la consultation d'un chirurgien-dentiste ou d'un médecin généraliste. Les aphtoses peuvent en effet être confondues avec une candidose buccale, une primo infection herpétique etc...

L'aphte se guérit de manière spontanée au bout de 2 semaines maximum. Le pharmacien pourra donc proposer un traitement pour soulager la douleur et accélérer le processus de cicatrisation.

Pour éviter de favoriser la douleur, il est conseillé d'éviter la consommation d'alcool ou de vinaigrette et de privilégier une alimentation tiède voire froide.

III.4.3.1 Conseil en allopathie

Il existe de nombreux produits traitant les douleurs des aphtes, que ce soit sous forme de gels buccaux, de bains de bouche, ou pastilles à sucer. La figure 25 résume de manière non exhaustive les produits que l'on peut retrouver dans une pharmacie d'officine (71)

Forme galénique	Nom du produit	Principe actif	Utilisation
Pastilles	Cantalène®	Lysozyme + Chlorhexidine + tétracaïne	A partir de 15 ans. 2heures entre les prises
Bains de bouche	Paroex®, Eludril®, hextril®, alodont®...	Antiseptique (chlorhexidine, hexetidine, cétylpyridinium)	A partir de 6 ans
Gel buccal	Aftagel®	Lidocaïne +sulfate de zinc	
	Aphtavea®	Acide hyaluronique, aloe vera	
	Dynexangival®	Lidocaïne	A partir de 6 ans
	Flogencyl®	B-escine	A partir de 30 mois

	Pyralvex®	Extrait sec hydroalcoolique de racine de rhubarbe + acide salicylique	A partir de 16 ans
	Elugel®	Chlorhexidine	A partir de 6 ans.
	Parodium®	Chlorhexidine + rhubarbe	A partir de 12 ans
	Hyalugel® Gum aftamed® junior et adulte	Acide hyaluronique	A partir de 30 mois Ne pas manger ni boire dans les 30 minutes de l'utilisation
Pansement liquide	Urgo Filmogel aphtes®	Dérivé cellulosique	A partir de 6 ans. Appliquer sur la zone douloureuse avant chaque repas.

Figure 25 : liste non exhaustive des produits disponibles en pharmacie pour traiter les aphtoses communes. (71)

III.4.3.2 Conseil en aromathérapie

Une préparation à base d'huile essentielle peut être réalisée pour soulager la douleur liée à l'aphte. Pour cela il faut mélanger une 1 goutte d'huile essentielle de laurier noble, de girofle, et de cajepout avec 3 gouttes d'huile végétale de calendula. Cette préparation est à appliquer 3 à 4 fois par jour sur le(s) aphte(s). (72)

III.4.3.3 Conseil en homéopathie

A raison de 2 granules 3 fois par jour, on peut conseiller plusieurs souches homéopathiques selon les symptômes du patient :

- **Borax 5CH** si l'aphte est blanc et douloureux.
- **Nitricum acidum 5CH** associé à Borax 5 CH si l'aphte est légèrement fissuré, saigne et est sensible au chaud et au froid. Si le saignement de l'aphte est important, on peut conseiller **Mercurius corrosivus 5 CH**.

- **Mercurius solubilis 5CH** si l'aphte est blanc ainsi que la langue et que le patient salive beaucoup et a une halitose.
- **Lachesis 5CH** si l'aphte est douloureux la nuit. (51)

III.5. Halitose

Etymologiquement, l'halitose vient du latin « *hālītūs* » signifiant respiration, haleine et du suffixe grec « -osis » signifiant un état pathologique. L'halitose est aussi plus communément appelée « *mauvaise haleine* ». En plus de son aspect pathologique, son ressenti social sur le patient est fort présent. En effet, elle peut être source d'autodépréciation, d'exclusion voire d'isolement de la part du patient. L'impact de l'halitose sur le patient n'est donc pas à négliger.

III.5.1. Etiologies

L'halitose a plusieurs origines. Au niveau bucco-dentaire, une halitose est fréquemment corrélée à une carie dentaire, une gingivite/parodontite mais aussi à une rétention de plaque comme un appareil dentaire ou un piercing. L'halitose peut aussi être liée à une mauvaise hygiène bucco-dentaire ainsi qu'à consommation d'aliments comme l'ail, les oignons, le café ou l'alcool.

Bien qu'elle ait une origine majoritairement bucco-dentaire, l'halitose peut être la conséquence d'une pathologie extra bucco-dentaire comme le diabète, une atteinte oto-rhino-laryngologique, des voies respiratoires supérieures et inférieures ou du tractus gastro-intestinal et plus particulièrement en cas d'infection à *Helicobacter Pylori*.

L'halitose s'explique par l'émission des composés volatils malodorantes comme les amines ou les molécules soufrées. Ils sont émis par la dégradation des débris alimentaires dans la sphère buccale par les bactéries à Gram négatif anaérobies que l'on retrouve dans les maladies parodontales comme par exemple *T. denticola*, *A.actinomycesetemcomitans b* ou les bactéries du genre *Fusobacterium*. (43,73)

III.5.2. Conseils à l'officine

Le soin de l'halitose se réalise en soignant la cause, c'est-à-dire par la prise en charge de la pathologie bucco-dentaire ou extra bucco-dentaire impliquée. Il existe néanmoins des traitements disponibles en officine ainsi que des conseils pouvant limiter l'impact de l'halitose.

Selon l'UFSBD, pour éviter la survenue d'halitose il est conseillé de :

- Avoir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse. Elle peut être complétée par l'usage d'un gratte-langue.
- Consulter un dentiste 1 fois par an.
- Boire suffisamment d'eau. Une bonne hydratation permet de limiter le développement des bactéries émettrices de composés volatils sulfurés.
- Eviter la consommation d'ail, oignon, certaines épices comme le curry ou paprika, le café et limiter la consommation d'alcool. Les régime hyperprotéinés sont aussi à éviter.
- Privilégier les aliments mentholés comme les chewing-gums sans sucres ou pastilles même si leur utilisation masque la mauvaise.
- Ne pas être à jeun car cela favorise l'acidocétose et donc le développement bactérien buccal. (74)

III.5.2.1 Conseil en allopathie

Les bains de bouche à base de chlorhexidine ou de chlorure de cétypyridinium ont montré leur efficacité en cas d'halitose. En agissant directement sur les bactéries émettrices de composés volatils sulfurés, ils neutralisent l'odeur. Mais leur utilisation doit être limitée dans le temps. Le zinc est un ion métallique que l'on peut retrouver dans les produits anti-halitose. Le zinc a une affinité avec les composés volatils sulfurés. En interagissant avec eux, le zinc transforme les composés sulfurés en composés non odorants.

En plus des bains de bouche, certains produits peuvent masquer l'odeur comme des sprays, des chewing-gums ou des gels dentifrices aromatisés. En officine, le Meridol® Halitosis contient du lactate de zinc permettant de neutraliser les composés volatils sulfurés. De plus il ne contient pas de chlorhexidine, son utilisation peut donc être quotidienne. (20,43)

III.5.2.2 Conseils en phytothérapie

En phytothérapie, il existe des infusions pour bain de bouche à base de feuilles de menthe séchées, de semence d'anis ou, de clou de girofle ou de graines de cardamome (49)

III.5.2.3 Conseil en homéopathie

A raison de 2 granules 3 fois par jour, on peut conseiller plusieurs souches homéopathiques selon les symptômes du patient :

- **Mercurius solubilis 5CH** si l'halitose s'accompagne de nausées et d'une langue blanche.
- **Iri versicolor 5CH** ou **Robinia 5CH** si la mauvaise haleine est associée à des brûlures d'estomac.
- **Antimonium crudum 5CH** si l'halitose se manifeste après un repas lourd avec une digestion difficile
- **Psorinum 9CH** 1 dose par semaine si la mauvaise haleine s'accompagne de transpiration
- **Pyrogenium 5CH** associé à **Calcarea fluorica 5CH** si la mauvaise haleine est associée à une infection dentaire
- **Mercurius corrosivus 5CH** si la mauvaise haleine s'accompagne d'ulcérations et de gencives saignantes
- **Kreosotum 5CH** s'il y a présence de dents noires (51)

III.6. Hyposialie

III.6.1. Définitions

L'hyposialie est une diminution du flux salivaire dans la cavité buccale. Il ne faut pas confondre hyposialie et xérostomie, aussi appelée asialie, qui est l'absence de la sécrétion salivaire. L'hyposialie est avérée lorsque le débit salivaire est égal à moins de 0,1ml/min pour une salive non stimulée et de moins de 0,5ml/min pour une salive stimulée.

Comme dit dans la partie I.4.3, la salive joue un rôle primordial dans l'homéostasie buccale à travers ses diverses propriétés. Une altération de la production salivaire dégrade donc fortement la qualité de vie du patient. Il peut ressentir des picotements ou une sensation de brûlures, des difficultés à mastiquer, à déglutir et à parler. De plus, le risque de développement d'une maladie carieuse, parodontale ou bien d'une infection orale augmente.(7,20,75)

III.6.2. Etiologies

L'hyposialie peut survenir à plusieurs occasions : une prise médicamenteuse, le syndrome de Gougerot-Sjögren, une pathologie préexistante voire la sénescence. La radiothérapie cervico-faciale peut altérer le bon fonctionnement des glandes salivaires si les radiations touchent ces dernières et ainsi provoquer une hyposialie.

III.6.2.1.1 *Hyposialie et médicaments*

Les médicaments sont la cause de 80% des hyposialies. De nombreuses familles de médicaments peuvent provoquer une hyposialie.

De manière générale, tout médicament interférant sur le système nerveux central peut induire une sécheresse buccale par **effet anticholinergique périphérique**, aussi appelé effet atropinique ou parasympholytique. En plus de l'hyposialie, l'effet anticholinergique provoque une constipation, une rétention urinaire, des troubles de la mémoire, une confusion mentale etc...

Les familles de médicaments les plus enclins à provoquer un effet anticholinergique sont les benzodiazépines, les opioïdes et stupéfiants, les antihistaminiques et les antitussifs, les bronchodilatateurs, certains antidépresseurs, les alpha-bloquants, les anti-cancéreux etc... Une échelle indiquant l'effet anticholinergique des médicaments est disponible en annexe 2. (75–77)

III.6.2.1.2 *Hyposialie et syndrome de Gougerot-Sjögren*

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une pathologie auto-immune provoquant une hyposialie et une sécheresse oculaire par destruction des glandes salivaires et lacrymales. Bien que son origine reste inconnue, cette maladie auto-immune touche principalement les femmes à partir de 45 ans. (20,78)

III.6.2.1.3 *Hyposialie et pathologie pré-existante*

Des pathologies comme la maladie de Parkinson, des hémopathies, des maladies infectieuses (Hépatite C, VIH...), l'anorexie mentale ou le diabète le diabète de type 1 non équilibrée peuvent être à l'origine d'une hyposialie. (20,78)

III.6.3. **Conseils à l'officine**

Lors d'un entretien au comptoir, le pharmacien se doit de repérer les médicaments à risque d'hyposialie afin de prendre en charge le plus rapidement possible en cas d'inconfort chez le patient. On pourra conseiller au patient :

- Avoir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.
- S'hydrater suffisamment dans la journée à raison d'au moins 1.5L.
- Sucrer une pastille ou mâcher un chewing gum sans sucre pour stimuler la salivation.

- Eviter les repas trop salés, trop sucrés ou trop épicés en privilégiant les aliments mous.
- Placer un humidificateur dans la chambre.
- Limiter la consommation d'alcool et de caféine.
- Ne pas surchauffer les logements. (79)

III.6.3.1 Conseil en allopathie

Il n'existe pas de principe actif permettant de remplacer le rôle de la salive. Les différents produits de santé que l'on peut retrouver en officine vont plutôt agir par **biomimétisme** en imitant la composition de la salive. On trouvera par exemple dans les diverses spécialités anti-hyposialiques de la lactoferrine, du glucose oxydase, lysozyme etc...

Il existe des spécialités anti-hyposialiques comme les bains de bouche et dentifrices Biotene® et BioXtra®. Ils permettent l'apport des molécules biomimétiques mais leur effet est temporaire.

La forme galénique de ces 2 spécialités est rapidement éliminée dans le milieu buccal du fait de leur manque d'adhérence aux muqueuses. Une utilisation plusieurs fois par jour de ces spécialités est recommandée pour s'assurer de l'effet thérapeutique.

Les gels ainsi que les sprays ont une meilleure adhésion sur les muqueuses et ont donc un effet prolongé par rapport aux bains de bouche ou aux dentifrices. Les spécialités en gels que l'on peut retrouver en officine sont Biotene® Oral Balance ou BioXtra® gel humectant. Les spécialités en sprays que l'on peut retrouver en officine sont Artisial® et Aequasyl®

Le Sulfarlem S25® est un substitut salivaire à base d'Anétholtrithione. Il est couramment prescrit en France bien que son Service Médical Rendu soit faible. (20,75)

III.7. Erosion dentaire

III.7.1. Définitions

L'érosion dentaire fait partie des lésions que l'on qualifie de non carieuse, c'est-à-dire qu'elle ne résulte pas d'une infection bactérienne. Parmi ces lésions non carieuses on distingue l'abrasion, l'attrition, l'abfraction et enfin l'érosion. Toutes ces lésions vont amener à une perte du tissu amélaire et/ou amélodentinaire. Cette partie ne traitera que de l'érosion dentaire. (7)

III.7.2. Etiologies

L'érosion dentaire est provoquée par des facteurs chimiques ou biologiques pouvant être d'origine exogène ou endogène. Ces facteurs seront plus ou moins accentués par l'hygiène de vie et le comportement du patient dans son mode de vie.

Bien que les 1ers signes d'érosion dentaire soient difficilement identifiables, elle se caractérise par un arrondissement et par la transparence des bords de la dent. Au plus l'érosion dentaire se prononce, au plus la dentine est à nu par une perte de l'émail. Ce phénomène peut provoquer un changement de couleur de la dent, une hypersensibilité dentinaire par exposition des tubules, une usure mécanique accrue (abrasion et attrition). (80,81)

III.7.2.1 Facteurs exogènes

Le principal facteur exogène de l'érosion dentaire est la consommation **d'aliments et boissons acides** de manière **chronique**. Un contact régulier d'aliments acides sur l'émail dentaire favorise une déminéralisation.

L'acidité d'un aliment ou d'une boisson, aussi appelée **le potentiel érosif**, est déterminée par 3 critères :

- Le **pH** de l'aliment ou de la boisson. Au plus il est faible, au plus l'érosion est importante. Par exemple les sodas ont un pH compris entre 2.6 et 3.0 et les jus de fruits entre 3.0 et 3.7 pH.
- Le **pouvoir tampon**, au plus il est élevé, au plus l'érosion est importante.
- La **concentration en ion calcium et phosphate**. Au plus elle est élevée, au plus le risque d'érosion est faible.

Ainsi 2 aliments peuvent avoir le même pH sans avoir le même potentiel érosif. Par exemple un yaourt peut avoir un pH acide (pH4) et un potentiel érosif faible dû à sa forte concentration en calcium.

La prise de certains médicaments avec un pH bas comme la vitamine C ou l'aspirine peut contribuer à une érosion dentaire si l'usage est régulier. (7,80,81)

III.7.2.2 Facteurs endogènes

Les érosions d'origines endogènes proviennent généralement de l'acidité gastrique due aux phénomènes de reflux gastro-oesophagien ou à des vomissements chroniques. L'acidité gastrique est agressive pour l'émail des dents.

Elle possède un pH très bas, avoisinant 2. Ces reflux et ces vomissements peuvent être provoqués par des pathologies gastriques préexistantes, une obésité ou une anorexie.

Une hyposialie peut accentuer l'érosion dentaire. La salive possédant un pouvoir tampon, la diminution de son activité augmente le temps de contact de l'acide sur l'émail et donc favorise le phénomène d'érosion. (7,80,81)

III.7.3. Conseils à l'officine

L'érosion dentaire est difficilement repérable par le patient, mais est facilement évitable par une bonne alimentation et le respect d'une bonne hygiène bucco-dentaire

La consommation d'aliments et de boissons n'est pas à proscrire mais il faut en limiter les excès.

Il peut être conseillé de :

- Limiter au maximum le contact des boissons acides en utilisant une paille au lieu de siroter.
- Ne pas consommer d'aliments et de boissons acides en dehors des repas ainsi qu'avant le coucher ou pendant la nuit.
- Se rincer la bouche avec de l'eau et/ou stimuler la sécrétion salivaire par la mastication de chewing-gum après la consommation d'aliments acides.
- Rincer la bouche régulièrement avec de l'eau. Cela permet d'augmenter le pH buccal.

Face à un risque d'érosion dentaire, une bonne hygiène bucco-dentaire est primordiale pour éviter sa survenue. On pourra conseiller l'utilisation quotidienne de dentifrice ou de bain de bouche contenant des ions fluorures et des ions métalliques, sans alcool. La brosse à dents doit être souple voire ultra souple pour limiter l'atteinte de l'émail. En cas de remontées acides, il est conseillé de se rincer la bouche avec de l'eau ou une solution dentaire fluorée et de ne pas se brosser les dents tout de suite après.

La salive jouant un rôle important dans l'érosion dentaire, son fonctionnement peut être stimulé par la consommation d'eau ou de boissons non acides dans la journée. (7,80,81)



Figure 26 : Erosion dentaire chez un patient de 13 ans localisée au niveau des faces palatines liée à la consommation quotidienne de soda en le sirotant (81)

IV. Impact du tabagisme sur la sphère bucco-dentaire

Le tabagisme est la 1^{ère} cause de décès évitable dans le monde. On dénombre 1 milliard de fumeurs, soit 847 millions d'hommes et 153 millions de femmes selon le rapport de l'OMS de 2021. Le tabagisme est responsable de 8,7 millions de morts chaque année dont 1.2 million par tabagisme passif ainsi que de millions de pathologies cardiovasculaires, respiratoires et/ou cancers sous-jacents. En France, 1 hospitalisation sur 5 en service de cardiologie serait due au tabagisme.

En 2019, on dénombrait 24% de fumeurs réguliers en France pour 75.000 décès par an. C'est la prévalence la plus basse jamais enregistrée en France. Plusieurs mesures ont permis de diminuer le nombre de fumeurs de manière significative, malgré une hausse pendant les périodes de confinement dues à la pandémie du COVID-19. La loi de 2016 sur l'élargissement de prescription des traitements de substitutions nicotiques par les chirurgiens-dentistes, les masseurs kinésithérapeutes et les infirmières a permis entre autres une lutte plus efficace contre le tabagisme. Malgré une baisse de la consommation de tabac de manière générale, ces dernières années ont été marquées par la consommation grandissante de cigarette électronique.

Bien que la cigarette ait un impact sur la santé de manière générale, cette partie ne s'intéresse qu'à son impact sur la sphère bucco-dentaire qu'à la façon dont le pharmacien peut aider le patient dans la démarche du sevrage tabagique. (82,83)

IV.1. Le tabac

Il existe plusieurs formes de consommation du tabac : la cigarette, le cigare, le tabac à mâcher, la pipe, la pipe à eau (ou chicha) et les produits émergents comme la cigarette électronique. Il ne sera traité ici que de la cigarette dite classique et de la cigarette électronique. (84)

IV.1.1. La cigarette classique

Le tabac est un ensemble de 7000 substances chimiques dont plusieurs sont dites cancérigènes. La nocivité du tabac vient principalement du phénomène de combustion. Lorsque l'on allume un produit à tabac, la combustion de ce dernier libère des centaines de nouveaux composants qui sont les principaux incriminés dans la toxicité du tabac. (84)

IV.1.1.1 Composition de la cigarette classique

La **Nicotine** est la substance naturelle que l'on retrouve dans la feuille de tabac. C'est un alcaloïde psycho-actif qui agit en quelques secondes sur le cerveau lors de son inhalation. Ce phénomène est appelé « **shoot nicotinique** ». Il provoque une stimulation du circuit de la récompense et provoque un sentiment de plaisir et de détente, une sensation coupe faim, améliore l'humeur, et provoque un effet anxiolytique. Une stimulation régulière de ce circuit de la récompense crée à terme un besoin de le stimuler, ce qui explique la dépendance à la nicotine. (85)

La teneur en nicotine dans une cigarette est très variable selon la marque. La médiane toutes marques confondues avoisine les 10 milligrammes par cigarette. Le plus important est la quantité de nicotine absorbée lors de l'inhalation. De manière générale, on considère qu'1mg de nicotine est absorbée par cigarette. Cependant la quantité peut augmenter en fonction du comportement du fumeur. Plus le fumeur inhale la fumée et la laisse longtemps dans les voies respiratoires, plus la quantité de nicotine absorbée augmente.

Des ingrédients sont ajoutés lors de la fabrication pour améliorer la saveur, diminuer l'irritabilité de la fumée, contrôler la vitesse de consommation de la cigarette, camoufler plus ou moins l'odeur et la fumée. De manière générale, parmi les nombreuses substances composant le tabac, on retrouve des traces d'hydrocarbures aromatiques polycycliques, des métaux lourds etc...

Lors de la combustion, de nombreux composants cancérigènes responsables de la nocivité du tabac s'échappent. Parmi ces composants que l'on peut voir sur la figure 27, on peut citer : le monoxyde de carbone, l'oxyde d'azote, le goudron, le formaldéhyde, la cyanure d'hydrogène, la cadmium, le benzène etc...(84,86)



Figure 27 : autopsie d'un meurtrier (87)

IV.1.1.2 Impact de la cigarette classique sur la santé

Le tabagisme a un impact non négligeable sur le consommateur ainsi que son entourage. Il majore l'apparition des cancers respiratoires/ cardiovasculaires / métaboliques, a des effets délétères sur le cerveau, augmente les risques des pathologies préexistantes comme le diabète ou les risques cardio-vasculaires, affaiblit le système immunitaire, la sécrétion d'acide gastrique etc... La consommation concomitante d'alcool et de tabac multiplie par 45 le risque de développer un cancer des voies aéro-digestives supérieures. (88)

IV.1.2. La cigarette électronique

La cigarette électronique, aussi appelée « e-cigarette » ou « vapoteuse » est arrivée en France dans les années 2010 et s'est très vite popularisée.

L'OMS alerte sur la consommation en constante évolution des cigarettes électroniques. Ces produits sont difficiles à réglementer en raison de leur apparition et évolution rapides. Les industries liées à ces produits les présentent comme étant « propres », « sans fumée » et « plus sûrs » à la consommation que les cigarettes classiques.

Le marché de la cigarette électronique propose plus de 16 000 arômes différents, ce qui présente un attrait pour les enfants et jeunes adultes. Aux Etats-Unis presque 1 lycéen sur 5 aurait déjà consommé une cigarette électronique. De plus, les enfants et jeunes adultes consommant des cigarettes électroniques de nicotine sont 2 fois plus susceptibles de fumer des cigarettes classiques dans les années à venir. (82,89)

IV.1.2.1 Composition de la cigarette électronique

La cigarette électronique est composée d'un embout permettant à l'utilisateur de respirer l'aérosol, d'un réservoir contenant le liquide à inhaler, d'un capteur réagissant aux bouffées d'aspiration, d'un atomiseur permettant de chauffer le liquide et ainsi son aérosolisation et d'une batterie alimentant l'atomiseur.

Le e-liquide est le produit inhalé après vaporisation. Comme illustré sur la figure 28, ce liquide est composé :

- **De propylène glycol, de glycérine végétale** et/ou de **glycérol** à 85%. Ce sont des agents humectant provoquant la production de fumée et l'exhaustivité de l'arôme.
- **D'eau** à 4% maximum.
- **D'arômes** donnant le « goût » à l'inhalation.

- **D'impuretés** comprenant des traces de métaux, des conservateurs ou des additifs.
- **D'alcool** jusqu'à 8%. Cela correspond à une faible quantité mais celle-ci ne doit pas être négligée.
- **De nicotine** pouvant aller de 0 à 2% selon le choix de l'utilisateur. (90,91)

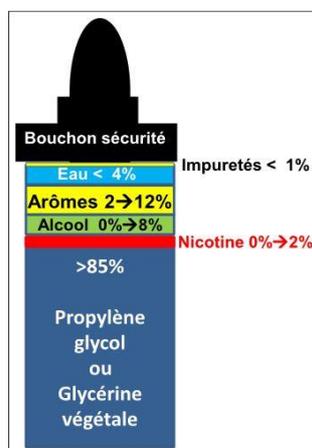


Figure 28 : Composition d'un e-liquide(90)

IV.1.2.2 Equivalence de nicotine entre cigarette classique et électronique contenant de la nicotine

La teneur en nicotine dans la cigarette électronique peut aller de 3mg/ml à 20mg/ml. Sur la figure 28, l'équivalence est d'une cigarette pour 15 milligrammes de nicotine, ce qui correspond entre 2 et 13 cigarettes par flacon. Néanmoins comme dit dans la partie IV.1.1.1, cette équivalence n'est pas véridique. Comme pour les cigarettes classiques, la quantité de nicotine absorbée dépend de la façon dont le fumeur inhale et laisse entrer la fumée.(91)

Tableau 1. Équivalence en nicotine absorbée entre cigarette électronique et cigarette selon le dosage du liquide				
Flacon d'e-liquide (de 10 ml)	Quantité de nicotine par flacon	Nombre de bouffées par flacon (de 10 ml)	Nicotine par bouffée	Équivalence en cigarette (1 cigarette = 15 mg de nicotine)
1 flacon à 3 mg/ml de nicotine	30 mg de nicotine	250 bouffées	0,12 mg/bouffée	2 cigarettes par flacon
1 flacon à 20 mg/ml de nicotine	200 mg de nicotine	250 bouffées	0,8 mg/bouffée	13 cigarettes par flacon

Figure 29 : Equivalence en nicotine absorbée entre cigarette électronique et cigarette classique selon le dosage du liquide(91)

IV.1.2.3 Impact de la cigarette électronique sur la santé

L'apparition de la cigarette électronique étant assez récente, peu d'études ont été effectuées ou sont en cours pour mesurer son impact sur la santé. Certaines études publiées à ce jour ne montrent pas avec certitude une réelle nocivité mais plutôt une augmentation de certains risques sur la santé, et notamment sur la sphère bucco-dentaire et pulmonaire.

Des études de cohorte datant de 2018 ont montré que la fumée **avec et sans nicotine** de la cigarette électronique **altère le parodonte** de l'utilisateur (en diminuant la réponse immunologique et la fonction des fibroblastes parodontaux). De plus, le risque de développer une **affection respiratoire chronique** (Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive, asthme, bronchites chroniques, emphysème pulmonaire) augmente de 30% chez les actuels et anciens utilisateurs de cigarettes électroniques

A ce jour, l'impact sur la santé de la cigarette électronique avec ou sans nicotine est néanmoins moins significatif que celui de la cigarette classique (82,91,92)

IV.1.3. Tabac et médicaments

Le tabac est un inducteur enzymatique des Cytochromes P450 (CYP1A1, CYP1A2, CYP2E1, CYP2D6) ainsi que de l'UDP glucuronyltransférase. Il diminue l'efficacité de certains médicaments comme les anticoagulants oraux, les β -bloquants liposolubles, la théophylline, les insulines, les neuroleptiques, certains antidépresseurs et les benzodiazepines.

De plus, il augmente la métabolisation de l'estradiol en 2-OH-estradiol. C'est une substance à effet thrombo-embolique, ce qui augmente le risque de thrombose des oestro-progestatifs. Ainsi la consommation de tabac chez la femme sous oestro-progestatifs est déconseillée chez les moins de 35 ans et contre indiquée chez les plus de 35 ans.

Pour résumer, le tabagisme diminue l'efficacité de nombreux médicaments. Le pharmacien se doit d'être vigilant au traitement du patient voulant arrêter de fumer en raison d'un risque de surdosage.(86)

IV.1.4. Tabac et dépendance

On différencie 3 types de dépendance au tabac. Elles sont très variables selon l'individu. Avant de commencer une démarche d'arrêt du tabac, il faut tout d'abord questionner le patient pour cibler de quel type de dépendance il est atteint.

IV.1.4.1 Dépendance physique

Elle est provoquée par la prise de nicotine via son action sur le circuit de la récompense. Une diminution ou un manque de consommation quotidienne de nicotine peut induire un syndrome de manque se traduisant par plusieurs symptômes comme une irritabilité, une augmentation de l'appétit, une humeur triste, de l'anxiété, un trouble du sommeil, une impression de souffrance etc... Selon l'OMS, la dépendance à la nicotine peut survenir à partir de 3 à 4 cigarettes fumées chez 1 adolescent sur 4. Après 100 cigarettes consommées, 60% d'entre eux deviennent dépendants. (82,93)

IV.1.4.2 Dépendance psychologique

Chez le patient fumeur, la réponse à une émotion négative et/ou positive est souvent une envie de fumer. Plus le sujet lie l'envie de fumer à cette ou ces émotions, plus l'ancrage de la dépendance est fort psychologiquement. (93)

IV.1.4.3 Dépendance comportementale

Cette dépendance est souvent liée à un contexte comportemental et sociétal. Elle s'inscrit dans une habitude du sujet comme la prise du café du matin, une pause pendant le travail ou la rencontre d'autres personnes fumeuses. Plus la consommation est un réflexe et un automatisme, plus l'envie de s'en défaire est difficile. (93)

IV.2. Impact du tabagisme sur la sphère bucco-dentaire

IV.2.1. Impact sur la flore buccale

Le tabagisme actif affecte de manière radicale la diversité du microbiote oral. Même après l'arrêt définitif du tabac, les effets sur le microbiote persiste des années durant.

Le tabagisme actif favorise le développement **des bactéries anaérobies** en diminuant le taux d'oxygène dans le milieu buccal (via la nicotine et le monoxyde de carbone). (12,85)

IV.2.2. Impact sur le système immunitaire local

Le tabagisme diminue la réponse immunitaire local par libération de radicaux libres. Ces derniers provoquent un « stress oxydatif » et induisent des altérations au bon fonctionnement du système immunitaire qui voit son efficacité face aux agents pathogènes diminuer. Par exemple il provoque une augmentation des cytokines pro-inflammatoires IL-1 et IL-6, des TNF et PGE2. A l'inverse, le tabagisme provoque une diminution des inhibiteurs des protéases ainsi que du taux sérique d'IgG et d'IgA. Une liste plus détaillée des changements provoqués par le tabagisme sur le parodonte est disponible en annexe 3. (94)

IV.2.3. Tabagisme et pathologies buccodentaires

IV.2.3.1 Hyposialie

Le tabac diminue la quantité de salive par effet sympathique sur les glandes salivaires mais il joue aussi un rôle négatif sur sa qualité. Par exemple la concentration en éléments protecteurs des muqueuses et des dents comme les IgA salivaires diminue. Ce phénomène provoque une perturbation sur la santé bucco-dentaire de manière générale et favorise la survenue des autres pathologies bucco-dentaires listées ci-dessous. (75,95)

IV.2.3.2 Carie

Le tabac favoriserait un milieu pour les *Lactobacilles* et pour *S. Mutans*, bactéries incontournables de la maladie carieuse. Il augmente l'accumulation de plaque dentaire, et donc indirectement l'apparition de caries dentaires si une hygiène dentaire rigoureuse n'est pas réalisée.

De plus, le tabagisme passif augmente le risque carieux chez l'enfant. Plus l'enfant est exposé, plus le risque carieux augmente. (40,96)

IV.2.3.3 Maladie parodontale

L'impact du tabagisme sur le parodonte n'est plus à prouver. Une étude datant des années 2000 a mis en évidence que 42% des parodontites chroniques avaient un lien avec le tabagisme. La sévérité de la maladie parodontale est associée positivement avec le nombre de paquet-années.

En effet le taux de cotinine (=métabolite de la nicotine) est corrélé avec la perte d'attache parodontale et la profondeur de la poche parodontale en inhibant l'adhésion des fibroblastes gingivaux des racines dentaires.

C'est pourquoi la nouvelle classification des maladies parodontales de 2018 inclut le tabagisme dans ses facteurs de risques d'aggravation de la maladie parodontale (voir figure 22) De plus, les personnes exposées au tabagisme passif sont plus susceptibles d'avoir une perte d'attache parodontale que les non-fumeurs.

En plus de son effet sur les poches parodontales, la nicotine provoque un effet vasoconstricteur par action sympathomimétique. Elle perturbe ainsi la microcirculation gingivale, retarde la cicatrisation et limite le saignement. Cette limitation masque les phénomènes inflammatoires, empêchant le fumeur de constater les 1ers signes de la pathologie, retardant ainsi sa prise en charge.

En cas de perte d'adhérence et de perte d'une ou plusieurs dents, le chirurgien-dentiste peut être amené à mettre des implants dentaires pour remplacer la/les dent(s) manquante(s). Les chances de succès de la bonne pose de l'implant dentaire sont grandement diminuées en cas de tabagisme.

Cependant le tabagisme n'explique pas à lui seul la chronicité des parodontites. La survenue d'une parodontite est multifactorielle avec le tabagisme, l'environnement et aussi une prédisposition génétique. En effet certaines personnes avec un polymorphisme génétique sur les cytokines pro-inflammatoires, ont une destruction de leurs tissus parodontaux plus importante en cas de tabagisme. (59,94,97)

IV.2.3.4 Dyschromie dentaire

Lors de l'inhalation, les produits de combustion du tabac peuvent adhérer à la surface des dents. Le goudron est principalement responsable des colorations extrinsèques brun foncées voir noires à la surface des dents. Des colorations peuvent aussi apparaître suite à l'accumulation accrue de biofilm par le tabagisme. Ces colorations peuvent être visibles et peuvent provoquer une (auto-)exclusion sociale du le patient. Un brossage efficace journalier est conseillé pour diminuer le risque de survenue de dyschromie dentaire. (69)

IV.2.3.5 Aphtes

Le tabagisme libère des radicaux libres qui provoquent une altération du système immunitaire, mais aussi une altération des tissus buccaux.

Une kératinisation de la muqueuse buccale s'observe chez les fumeurs. Bien qu'elle entraîne souvent une sensation de sécheresse buccale et puisse se dégrader en mélanome, elle protège le fumeur de l'apparition des aphtes. Cependant il est courant de voir apparaître des aphtes lors du sevrage tabagique. Il est donc important d'informer et de prévenir le patient car c'est une source fréquente de reprise du tabac.(43,91)

IV.2.3.6 Halitose

De par les nombreuses substances qui le composent, le tabac laisse une forte odeur caractéristique déplaisante. L'halitose peut aussi provenir des bactéries anaérobies provenant du milieu créé par la fumée du tabac. (98)

IV.2.3.7 Erosion dentaire

Le tabagisme accentue l'érosion dentaire indirectement en provoquant une hyposialie. La salive apporte les éléments protecteurs dans le milieu buccal. Sans protection, l'émail des dents est plus à même de subir l'acidité des aliments ainsi que l'adhérence aux substances contenues dans le tabac. L'érosion dentaire est plus sévère chez les personnes fumant la pipe ou consommant du tabac à mâcher. (99)

IV.2.3.8 Alvéolite sèche

L'alvéolite sèche est une inflammation de l'os alvéolaire pouvant survenir à la suite d'un soin post-opératoire, comme une extraction dentaire par exemple. Elle apparaît au bout de quelques jours voire quelques semaines après l'acte chirurgical.

Le risque d'alvéolite sèche est trois fois supérieur chez le patient fumeur que non-fumeur. On observe qu'environ 13.2% des patients fumeurs développent une alvéolite sèche après une extraction dentaire, soit trois fois plus que les patients non-fumeurs. Ce phénomène s'expliquerait par la baisse de la microcirculation provoquée par la fumée de tabac. Elle empêcherait la bonne formation du caillot sanguin, et donc de la bonne cicatrisation. Le chirurgien-dentiste recommande donc fortement l'arrêt du tabac si ce genre de soin doit être réalisé.(100,101)

IV.3. Conseils à l'officine sur le sevrage tabagique

Le meilleur moyen pour un patient tabagique d'améliorer sa santé bucco-dentaire est d'arrêter de fumer. Afin de l'aider dans cette démarche, le pharmacien d'officine est un acteur non négligeable dans le parcours du patient. Son rôle est à la fois de **sensibiliser**, de **conseiller**, et surtout de **soutenir** le patient dans sa démarche.

IV.3.1. Rôle du pharmacien : Sensibiliser

Lorsque le patient tabagique arrive en pharmacie, le rôle du pharmacien est avant tout de le sensibiliser aux bénéfices par l'arrêt du tabac.

Plus l'arrêt du tabac est prolongé dans le temps, au plus les risques sur la santé s'amenuisent. En effet, au bout de :

- 1 jour, le risque cardiaque et d'hypertension artérielle diminue.
 - 3 mois, la circulation et la fonction pulmonaire s'améliorent.
 - 1 à 9 mois, la toux irritative et l'essoufflement dû au tabac s'atténuent.
 - 10 ans, une réduction de 30% à 50% du risque de cancer du poumon est constatée.
 - 5 ans, la survenue de cardiopathie ischémique baisse.
 - 5 à 15 ans, le risque d'AVC lié au tabagisme égale celle d'une personne non fumeuse.
- (82)

Au niveau dentaire, l'arrêt du tabac a un effet bénéfique global sur la sphère bucco-dentaire : Elle diminue la survenue des pathologies évoquées en partie IV.2. L'arrêt du tabac permet aussi une diminution de la profondeur des poches parodontales, ainsi qu'une diminution de la progression de la perte d'attache parodontale. De plus, il augmente les chances de succès des implants dentaires ainsi que les effets des traitements parodontaux. (97)

IV.3.2. Rôle du pharmacien : Conseiller

Le pharmacien doit personnaliser les conseils face à un patient tabagique voulant arrêter de fumer. Pour l'aider dans sa démarche, il existe plusieurs tests dont le plus connu est celui de Fagerström disponible en 6 ou 2 questions permettant d'évaluer la dépendance à la cigarette (voir figure 30). Ce sont de simples questions, pouvant être posées au comptoir et permettant au pharmacien d'avoir rapidement une idée de la dépendance à la cigarette. (93)

TEST DE FAGERSTRÖM SIMPLIFIÉ EN DEUX QUESTIONS

1. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?
 10 ou moins.....0
 11 à 20.....1
 21 à 30.....2
 31 ou plus.....3

2. Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?
 Moins de 5 minutes.....3
 6 à 30 minutes.....2
 31 à 60 minutes.....1
 Après plus d'1 heure....0

Interprétation des résultats :
 • 0-1 : pas de dépendance
 • 2-3 : dépendance modérée
 • 4-5-6 : dépendance forte

Figure 30 : Test de Fagerström en deux questions (93)

IV.3.2.1 Les conseils à prodiguer

IV.3.2.1.1 *limiter la prise de poids*

Le tabac a un effet coupe-faim. Il diminue l'envie de manger. C'est pourquoi lorsque le patient décide d'arrêter de fumer, il est important de préciser que c'est l'appétit qui augmente à cause de l'arrêt du tabac et qu'il n'entraîne pas irrémédiablement une prise de poids. 1 patient sur 3 en sevrage tabagique ne prend pas de poids ou modérément (environ 3-4 kg).

Il est conseillé de faire 3 repas par jour à heures régulières avec une collation éventuelle à 10h ou 16h et de ne pas sauter un repas, Le grignotage est à proscrire et les aliments riches en gras et en sucres sont à éviter, mais ne doivent pas être interdits. Il faut que le patient puisse se faire plaisir de temps en temps pour récompenser ses efforts durant son sevrage. Une activité physique régulière est aussi recommandée. (93,102)

IV.3.2.1.2 *Résister à l'envie de fumer*

Lors de l'arrêt du tabac, le patient peut avoir de fortes envies de fumer qui durent généralement quelques minutes. Lorsque l'envie se fait ressentir, il est recommandé de s'occuper l'esprit par une quelconque activité. L'identification en amont du sevrage des éléments déclencheurs permet de réduire ces envies. Ces éléments peuvent être une émotion, un moment dans la journée (pause-café, le soir en rentrant du travail etc...) ou un automatisme. Il convient donc au patient de modifier ses habitudes de vie afin de réussir au mieux son sevrage.(93,102)

IV.3.2.1.3 *Préparer son environnement*

Il est important de préparer son environnement en amont d'un arrêt du tabac. Pour éviter toute tentation de fumer, on peut demander au patient d'en parler à un ou des amis pouvant le soutenir dans son sevrage, de solliciter son entourage de ne pas fumer en sa présence et de se débarrasser des cendriers, des briquets, des cigarettes ou de tout autre objet ayant un lien avec le tabac. (93,102)

IV.3.2.1.4 *Syndrome de sevrage*

Le pharmacien doit être vigilant quant **au syndrome de sevrage tabagique**. Il s'exprime par divers symptômes physiques (toux, constipation, baisse de la fréquence cardiaque etc...) et psychiques (dépression, irritabilité, colère, anxiété etc...).

Le patient peut aussi exprimer des signes de **surdosage** (bouche pâteuse, nausées, vomissements, diarrhées, pâleur, sudation, céphalées, confusion mentale, faiblesse musculaire, palpitations, insomnie) ou de **sous dosage** (envie de fumer, irritabilité, agitation, nervosité, anxiété, dépression, maux de tête, somnolence diurne, insomnie, prise de poids).

Il faut dans un 1^{er} temps rassurer le patient, traiter les symptômes et solliciter son médecin ou chirurgien-dentiste pour réadapter le traitement de substitution nicotinique si besoin. (86,93,102)

IV.3.2.2 *Les traitements nicotiniques de substitution (=TNS)*

Lors du sevrage tabagique, le patient peut ressentir le besoin de fumer. Bien que certains conseils énoncés dans la partie IV.3.2 peuvent être utiles pour y résister, ils peuvent s'avérer insuffisants face à une envie importante. C'est pourquoi lors du sevrage tabagique, les traitements nicotiniques de substitution aident le patient à combattre l'envie en libérant de manière plus ou moins continue de la nicotine. Cela permet d'éviter le shoot nicotinique. Leur dosage diminue dans le temps en fonction de la progression du sevrage du patient. Pour ressentir leurs effets thérapeutiques, les traitements nicotiniques de substitution doivent être prescrits pour au minimum 3 mois. (102)

IV.3.2.2.1 TNS sur prescription

Il existe 2 médicaments sur prescription médicale aidant à l'arrêt du tabac. Ils sont utilisés en 2^{ème} intention après échec des autres traitements nicotiniques de substitution. Le Varénicline est remboursé, à contrario du Bupropion.

→ Varénicline (Champix®)

Le Varénicline est un agoniste partiel des récepteurs nicotiniques. Il diminue les symptômes de manque et réduit les effets de récompense et de renforcement du tabagisme. Il est réservé au fumeur de plus de 18 ans à forte dépendance. La durée du traitement est comprise entre 3 et 6 mois et doit débuter 1 à 2 semaines avant l'arrêt définitif du tabac.

Il est contre indiqué chez les personnes atteintes de pathologies psychiatriques, au risque de voir ces dernières s'aggraver. (86,103)

→ Le Bupropion (Zyban®)

Le bupropion est un inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline. Il est réservé au fumeur de plus de 18 ans à forte dépendance. La durée de traitement est comprise entre 7 et 9 semaines. A contrario de la Varénicline, le Bupropion est non remboursé

Il est contre indiqué chez les personnes avec des antécédents de convulsions, en cas de traitement par IMAO (Inhibiteur de la Mono-Amine Oxydase) préexistant, en cas d'anorexie ou chez la femme enceinte. (86)

IV.3.2.2.2 Les patchs

Les patchs libèrent de la nicotine par voie transdermique avec une faible vitesse d'absorption. Ils permettent un apport lent et constant de nicotine. Ils sont principalement utilisés pour réduire les symptômes du syndrome de sevrage.

Il existe des patchs à libération sur 16h et 24h. Ceux à 16h sont dosés à 10mg, 15mg et 25mg. Ils sont à poser le matin et à retirer le soir. Ceux à 24h sont dosés à 7mg, 14mg et 21mg. En cas de troubles du sommeil dus au sevrage, il est conseillé d'utiliser les patchs à libération sur 24h.

Il est conseillé d'appliquer le patch sur une peau sèche sans tatouage, sans lésion et avec une pilosité rare. Il ne faut pas raser la zone pour éviter les microlésions.

Il peut être appliqué sur le bras, l'épaule, le ventre, la hanche, l'omoplate, la cuisse ou les fesses. Il est important de changer le lieu de pose tous les jours pour éviter les risques de réactions cutanées locales. Si cela se produit, il est conseillé de changer de marque de patch, la réaction étant due principalement à la colle permettant au patch de tenir sur la peau. Les patches peuvent être utilisés en association avec d'autres formes de traitements nicotiques de substitution. (93,102)

IV.3.2.2.3 Gommages à mâcher

Les gommages à mâcher permettent de libérer la nicotine contenue en 30 minutes environ. Elles sont à utiliser à la demande du patient à condition de respecter 1h à 2h entre chaque gomme à mâcher. Il existe des gommages de 2mg et 4 mg avec différents goûts. Ces gommages sont à mâcher d'une façon particulière : pour libérer au mieux la nicotine de la gomme à mâcher, il faut mâcher lentement jusqu'à ce que le goût dans la bouche apparaisse, ensuite il faut plaquer la gomme entre la joue et la gencive pendant 1 minute, le temps que le goût s'estompe. Ensuite il faut remâcher lentement en répétant ce processus pendant 20 minutes environ.

Pour une meilleure absorption de la nicotine, il est déconseillé de boire des sodas, jus de fruits ou café 15 minutes avant et pendant la mastication. Les gommages à mâcher permettent de diminuer le phénomène de craving et particulièrement l'envie de grignoter. (93,102)

IV.3.2.2.4 Pastilles à sucer et comprimés sublinguaux

Les pastilles ont la même indication que les gommages à mâcher. Elles sont disponibles entre 1mg à 4mg avec différents goûts. Il faut laisser fondre la pastille entre la gencive et la joue en la déplaçant régulièrement d'un côté à l'autre de la bouche. Les comprimés sublinguaux sont à placer et laisser fondre sous la langue. Ils sont à consommer régulièrement dans la journée selon l'envie du patient, en respectant 1h à 2h entre chaque pastille/comprimé. (93,102)

IV.3.2.2.5 Inhalateur

L'inhalateur est composé d'un appareil ressemblant à une cigarette et d'une cartouche contenant 10mg de nicotine. L'inhalateur permet de garder le geste du fumeur pour les patients ayant du mal à s'en défaire. Il s'accompagne d'une diffusion lente de la nicotine par la muqueuse buccale après inhalation.

Il ne faut donc pas inhaler de manière profonde et trop fortement, au risque de provoquer une toux. Le patient peut utiliser entre 1 à 3 cartouches/j.(102)

IV.3.2.2.6 *Spray buccal*

Le spray buccal est à pulvériser sur la face interne de la joue. La pulvérisation au fond de la gorge ainsi que l'inhalation pendant la pulvérisation est à éviter pour limiter le risque de hoquet. Il délivre 1mg de nicotine par pulvérisation et sa forme permet une absorption plus rapide de la nicotine par rapport aux autres formes de traitements nicotiques de substitution. Il est à utiliser lors des fortes envies de fumer. Il ne faut pas dépasser 4 pulvérisations par heure. (102)

IV.3.2.2.7 *La cigarette électronique*

Malgré certaines études suggérant un effet sur les tissus parodontaux, une baisse de la réponse immunitaire locale ainsi qu'un risque augmenté des affections bronchiques chroniques, la cigarette électronique fait partie des outils à disposition des professionnels de santé quant au sevrage tabagique.

Le rapport de l'OMS sur l'épidémie tabagique de 2021 précise que « *les inhalateurs électroniques créent une dépendance et ne sont pas inoffensifs [...] et devraient être strictement réglementés afin de protéger au mieux la santé publique* » De plus, il n'existe à ce jour aucune preuve que la cigarette électronique permet l'arrêt de la consommation de tabac.

Cependant la cigarette électronique représente un « *moindre mal* » comparé à la cigarette classique. C'est pourquoi cet outil peut aider le patient dans son sevrage tabagique mais ne doit pas être un moyen à privilégier. Il faut néanmoins avertir le patient quant aux facteurs de risque liés à son utilisation (82,91)

IV.3.3. Rôle du pharmacien : Soutenir

Sans aide, 4% seulement des fumeurs voulant arrêter arrivent au sevrage. C'est pourquoi le bon suivi du sevrage tabagique par les professionnels de santé, et notamment par le pharmacien est primordial. Plusieurs facteurs permettent d'augmenter le succès du sevrage tabagique :

- Sensibiliser sur les risques du tabac sur la santé. Il faut néanmoins **ne pas juger la personne** et **rester empathique**. Le but étant de faire prendre conscience des risques de l'apparition des pathologies dues au tabagisme, et notamment au niveau bucco-dentaire.
- Mettre en place des **traitements nicotiques de substitution** pour lutter contre la dépendance physiologique/comportementale à la nicotine.
- **Identifier** les **comportements** et les **émotions** associés au moment de fumer. Il est important d'identifier le contexte lié à l'envie de fumer pour aider au mieux le patient.
- Informer des **service gratuits d'aide par téléphone** (3989). Ils sont d'autant plus efficaces que les services sont proactifs (service appelant le patient pour s'informer de ses progrès).
- **Informé des applications mobiles** récompensant le patient dans son sevrage par différents messages de soutien comme l'argent économisé par l'arrêt du tabac, les bienfaits sur la santé etc...
- Conseiller de s'inscrire sur des **sites de patients d'anciens patients tabagiques** pour avoir des points de vue de patients ayant traversé cette étape.
- S'assurer que le patient est **bien entouré** par des proches/ famille non-fumeurs pendant son sevrage.
- Organiser un **suivi interdisciplinaire** entre professionnels de santé (médecin, pharmacien, chirurgien-dentiste, addictologue etc...). Plus le fumeur est accompagné dans son sevrage, plus les chances de succès augmentent.
- **Savoir orienter un patient difficile** ou prendre l'avis d'un expert. Il se peut que le fumeur présente une situation particulière comme une grossesse, une pathologie lourde, plusieurs échecs consécutifs, une co-addiction etc... Dans ces cas-là le pharmacien ne doit pas hésiter à l'orienter vers le médecin traitant ou un spécialiste pour adapter le traitement en cours. (82,93,102)

En cas d'échec du sevrage, il est important de notifier au patient que ce **n'est pas synonyme d'échec** mais un **gain d'expérience** et **d'apprentissage** qui permet de cibler les circonstances de reprise pour les éviter au prochain sevrage.

En tant que pharmacien le plus important est de **personnaliser les conseils** au patient voulant arrêter de fumer. Chaque situation est unique et la dépendance touche le fumeur de façon interindividuelle. Chaque conseil est donc spécifique au patient. (82)

Conclusion

Le pharmacien joue un rôle particulièrement important en matière de santé bucco-dentaire. De par sa proximité et sa facilité d'accès par le patient, le pharmacien se doit de dispenser les bons conseils en matière d'hygiène, de prévention et de prise en charge de la douleur dans les pathologies bucco-dentaire les plus courantes.

Bien évidemment, il est à rappeler au patient que l'interlocuteur principal en cas de pathologies bucco-dentaires est le chirurgien-dentiste. Le pharmacien peut soulager les symptômes de la pathologie via un arsenal de produits de santé disponibles en pharmacie. Toutefois cette solution est temporaire, dans l'attente d'une consultation chez le chirurgien-dentiste.

L'atteinte du tabagisme sur la sphère bucco-dentaire est multiple : hyperkératinisation des muqueuses, sécheresse buccale, diminution des signes pro-inflammatoires, diminution de la microcirculation gingivale, augmentation de la perte d'attache etc... Le rôle du pharmacien est à la fois de sensibiliser le patient fumeur, de le conseiller dans sa préparation au sevrage tabagique et surtout de l'accompagner et de le soutenir dans son sevrage.

Le métier de pharmacien évolue constamment depuis le début des années 2000. Il devient de plus en plus un acteur en termes de santé publique, que ça soit par les conseils prodigués, le suivi des patients dans leurs pathologies ou par les entretiens thérapeutiques pharmaceutiques. Ces derniers consistent en la réalisation de plusieurs entretiens par an sur un thème en fonction de la pathologie du patient. A ce jour, l'Assurance Maladie a mis en place 5 thèmes : le patient asthmatique, le patient sous anticoagulants directs, le patient sous anti-vitamine K, le patient sous anticancéreux par voie orale et la réalisation d'un bilan de médication partagé. Ces entretiens se décomposent en diverses séances réparties dans le temps afin d'expliquer au patient son traitement, ainsi que sa pathologie afin d'augmenter sa compréhension et son observance du traitement dans la prise en charge de sa maladie.

Bien que cela ne soit pas encore à l'ordre du jour, il serait intéressant, et profitable pour les patients, d'étendre ce genre de pratiques à d'autres pathologies ou autres problèmes de santé publique, en incluant le tabagisme. Comme le souligne l'OMS dans son rapport de 2021, le tabagisme est la 1^{ère} cause de décès évitable au monde. Même si de plus en plus de personnes se sensibilisent aux effets néfastes du tabagisme, l'apparition de nouveaux produits émergents comme la cigarette électronique fait naître de nouvelles problématiques de santé publique, notamment chez les jeunes populations.

Annexe 1 : Rôle des composants d'un dentifrice.

Source : *Les dentifrices de Marie Laure Brandy et Peggy Robert. Ecole Nationale Supérieure de Chimie de Rennes. 4.1.2006_MidiFABs.pdf.*

Ingrédients	Rôle	wt %	Exemples	
Composants de base	Abrasifs	Nettoient les dents par abrasion	15 à 50 % silice amorphe: SiO_2 / silice hydratée carbonate de calcium précipité: CaCO_3 alumine: Al_2O_3	
	Eau	Dissout et dissocie les différents ingrédients	20 à 30 %	
	Humidifiants	Limitent le dessèchement	10 à 30 %	sorbitol : $\text{HOCH}_2[\text{CH}(\text{OH})]_4\text{CH}_2\text{OH}$ glycérol : $\text{HOCH}_2\text{CH}(\text{OH})\text{CH}_2\text{OH}$
	Epaississants	Assurent les propriétés rhéologiques du produit et évitent la sédimentation de l'abrasif	0,5 à 1,5 %	organiques : gomme de xanthane, dérivés de cellulose, carraghénanes minéraux : gels de silices ou argiles
	Structurants	Structurent et solubilisent les parfums et tensioactifs	0 à 5 %	polyéthylène glycol
	Stabilisants et ajustement du pH	Stabilisent le pH et l'amènent à la neutralité	1 %	monophosphate de sodium : NaH_2PO_4 citrate de zinc (tampon) phosphate trisodique : Na_3PO_4
	Conservateurs	Inhibent le développement de microorganismes dans le dentifrice	0,2 %	benzoate de sodium ($\text{C}_6\text{H}_5\text{COONa}$) méthyl et éthylparabènes ($\text{HOC}_6\text{H}_4\text{COOR}$, $\text{R}=\text{CH}_3$ ou CH_2CH_3)
Agents thérapeutiques	Anti-tartre	Empêchent le dépôt du tartre	< 5% pyrophosphate tétrasodique tétraphosphate de potassium	
	Désensibilisants	Diminuent la sensibilité	chlorure de strontium, nitrate de potassium	
	Antiplaque dentaire	Anti-bactériens	0,3 à 2 % sels de zinc (citrate de zinc) antibactériens organiques : trichlosan	
	Anti-caries	Renforcent l'émail	0,2 à 0,9 % sels de fluorures	
Agents "marketings"	Tensioactifs	Forment de la mousse, dissolvent et dispersent les parfums insolubles dans l'eau	1 à 2 % laurylsulfate de sodium (SLS ou SDS) : $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{11}\text{SO}_4\text{Na}$ alkylbenzènesulfonate de sodium : $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{11}\text{CH}_6\text{H}_4\text{SO}_3\text{Na}$ cocamidopropylbétaine $\text{C}_{14}\text{H}_{29}\text{ONH}(\text{CH}_2)_3\text{N}(\text{CH}_3)_2\text{CH}_2\text{COOH}$	
	Arômes		1 à 3 % huiles de menthe	
	Agents adoucissants	Améliorent le goût du dentifrice	0,05 à 0,5 % saccharine (sel de sodium de o-sulfobenzimide)	
	Agents adoucissants	Améliorent le goût du dentifrice	0,05 à 0,5 % saccharine (sel de sodium de o-sulfobenzimide)	
	Colorants		colorants alimentaires	
	Agents opacifiants	Donnent la blancheur aux dentifrices opaques	dioxyde de titane TiO_2	

Annexe 2 : Echelle des médicaments anticholinergiques / Anticholinergic Drug Scale (ADS)

Source : Mebarki S, Trivalle C. Échelles d'évaluation de l'effet anticholinergique des médicaments. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. juin 2012;12(69):131-8.

Tableau 3 Échelle des médicaments anticholinergiques (Anticholinergic Drug Scale [ADS]).		
Niveau 1 : potentiel anticholinergique démontré		
Acide valproïque	Dipyridamole	Oxazépam
Alprazolam	Divalproex	Oxycodone
Amantadine	Famotidine	Pancuronium
Ampicilline	Fentanyl	Paroxétine
Azathioprine	Fluoxétine	Perphénazine
Bromocriptine	Fluphénazine	Phénelzine
Captopril	Flurazépam	Piperacilline
Cefoxitine	Fluvoxamine	Prednisolone
Céphalotine	Furosémide	Prochlorpérazine
Chlordiazépoxyde	Gentamicine	Sertraline
Chlorthalidone	Hydralazine	Témazépam
Clindamycine	Hydrocortisone	Théophylline
Clonazépam	Isosorbide	Thiothixène
Chlorazépate	Lopéramide	Tramadol
Codéine	Lorazépam	Triamcinolone
Cortisone	Méthylprednisolone	Triatérène
Cyclosporine	Midazolam	Triazolam
Déxaméthasone	Morphine	Vancomycine
Diazépam	Nifédipine	Warfarine
Digoxine	Nizatidine	
Diltiazem	Olanzapine	
Niveau 2 : effet anticholinergique habituellement observé à dose élevée		
Carbamazépine	Disopyramide	Oxcarbazépine
Cimétidine	Loxapine	Pimozide
Cyclobenzaprine	Mépéridine	Ranitidine
Cyproheptadine	Méthotriméprazine	
Niveau 3 : potentiel anticholinergique élevé		
Amitriptyline	Dicyclomine	Oxybutynine
Atropine	Dimenhydrinate	Procyclidine
Benztropine	Diphenhydramine	Prométhazine
Bromphéniramine	Doxépine	Propanthéline
Chlorphéniramine	Hydroxyzine	Pyrilamine
Chlorpromazine	Hyoscyamine	Scopolamine
Clémastine	Imipramine	Toltérodine
Clomipramine	Méclizine	Trihexyphénidyl
Clozapine	Nortriptyline	Trimipramine
Désipramine	Orphénadrine	

Cette échelle a été élaborée sur des résultats purement biologiques via l'activité du sérum de ces médicaments en mesurant leur affinité avec les récepteurs muscariniques de rats.

Cette liste peut être discutée du fait de son élaboration purement biologique. L'article propose une autre échelle se basant sur des données biologiques et cliniques en énumérant les médicaments ayant un risque cognitif lié aux effets anticholinergiques (ACB = Anticholinergic Cognitive Burden). Des divergences sont ainsi montrées comme l'olanzapine ou la paroxétine avec un score de 3 sur l'échelle ACB et un niveau 1 sur l'ADS.

Annexe 3 : Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale

Source : Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effets du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir. déc 2009;26(10):1057-73.*

Tableau I.
Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale (fumeurs *vs* non fumeurs).

Substances étudiées	Milieu biologique	Modification observée
Élastase des PNN	FCG	Augmentation [42-44]
Alpha-1-antitrypsine	FCG	Diminution [45]
Alpha-2-macroglobuline	FCG	Diminution [45]
Glutathion	Salive	Diminution [28]
Cystatine C	Salive	Diminution [48]
Métalloprotéinase matricielle 8 (MMP-8)	Tissu parodontal	Augmentation [46]
Métallothionéine	Tissu parodontal	Augmentation [49]
IgG, IgG2, IgA	Sérum	Diminution [50]
IgG2	Sérum	Diminution [51, 52]
IL1 β , IL6, IL8	FCG	Augmentation [53]
TGF β 1	FCG	Augmentation [54]
IL1 α , IL6, IL10	Tissu gingival	Diminution [55]
IL6, INF γ	Tissu gingival	Augmentation [56]
Lipoxine A4 (LXA4)	FCG	Augmentation [62, 64]
Ostéoprotégérine	Tissu gingival	Diminution [56]

MP : maladie parodontale ; FCG : fluide crévulaire gingival ; Ig : immunoglobuline ; IL : interleukine ; TGF : facteur de croissance transformant ; INF : interféron.

De nombreuses modifications biologiques sont causées par la maladie parodontale. Ce tableau récapitule les modifications de certaines substances immunologiques observées dans le sérum, le tissu parodontal, la salive ou dans le fluide crévulaire gingival, aussi appelé le fluide gingival. On observe par exemple:

- Une augmentation des élastases des PNN, traduisant une destruction excessive du tissu conjonctif parodontal.
- Une augmentation des MMP-8, associée à une réponse moindre au traitement de la maladie parodontale
- Une augmentation des métallothionéines. Ces protéines ont la caractéristique de piéger les radicaux libres, qui sont augmentés par la prise de tabac.
- Une diminution des IgG2, associée positivement à une destruction parodontale.
- Une diminution des ostéoprotégérines, associée à une diminution de la régénération osseuse.

FIGURES

Figure 1 : Les dents et leur nomenclature : <https://www.orthodontisteenligne.com/anatomie-nomenclature-dentaire-2/>

Figure 2 : Evolution de la dentition : <https://csd-drancy.com/mtdents/les-dents-de-l-enfance-a-l-adolescence>

Figure 3 : Schéma anatomique d'une dent humaine présentant les différents tissus de la dent et du parodonte : <https://www.dictionnaire-medical.net/term/33756,1,xhtml>

Figure 4 : schéma illustratif décrivant les diverses populations bactéries selon la région de la cavité orale : Li X, Liu Y, Yang X, Li C, Song Z. The Oral Microbiota: Community Composition, Influencing Factors, Pathogenesis, and Interventions. Front Microbiol. 29 avr 2022

Figures 5 : Les quatre étapes du développement d'un biofilm : (S. Simon, P. MACHTOU, WJ.PERTOT JPIO Endodontie p118 (document Stéphane Simon, d'après http://www.ecogen.ie/DF_Biofilm.htm)

Figure 6 : Atome de fluor se substituant à l'atome d'hydroxyle sur un monocristal : Jean-Jacques LASFARGUES PC. JPIO: Odontologie conservatrice et restauratrice, Tome 1 une approche médicales globale p145

Figure 7 : Les nouvelles recommandations de l'UFSBD en matière de fluor dans les dentifrices : https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2021/11/fiche_dentifrice_fluore_021121.pdf

Figure 8 La méthode 1-2-3-4 de l'UFSBD : Fiche-conseils-au-patient-COMMENT-BROSSER-LES-DENTS-DE-VOS-ENFANTS.pdf

Figure 9 : Schéma de brossage de la méthode B.R.O.S par l'UFSBD : Fiche-conseils-au-patient-COMMENT-BROSSER-LES-DENTS-DE-VOS-ENFANTS.pdf

Figure 10 : Courbe de Stephan. Effet d'un bain de bouche contenant 10% de glucose sur l'abaissement local du pH : Jean-Jacques LASFARGUES PC. JPIO: Odontologie conservatrice et restauratrice, Tome 1 une approche médicales globale p155

Figure 11 : Schéma de l'UFSBD sur l'impact du grignotage dans le milieu buccal : Fiche grignotage, SANTE BUCCO DENTAIRE ATTENTION AU GRIGNOTAGE UFSBD

Figure 12 : illustration d'une carie des sillons, interproximales et de collet : Association Dentaire Française (ADF). Les agents locaux en odonto-stomatologie. 2009.

Figures 13 : Développement d'une carie : Le moniteur des pharmacies formation cahier II n°2831 15 Mai 2010 p2

Figure 14 : Les différents stades de la classification ICDAS : Guide pratique de prévention et de gestion des caries à l'usage du chirurgien-dentiste au fauteuil. FDIworlddentalfederation Pratiques dentaires n°28 novembre 2017

Figure 15 : Schéma de Keyes modifié (d'après Selwitz et al., 2007) : Jean-Jacques LASFARGUES PC. JPIO: Odontologie conservatrice et restauratrice, Tome 1 une approche médicales globale p145

Figure 16: Liste non exhaustive de produits conseils fluorés disponible en pharmacie d'officine : source : auteur

Figure 17 : Les différents stades de la maladie parodontale. : fiche-paro-UFSBD-.pdf

Figure 18 : Les complexes bactériens de Socransky et ak. (1998) Herbert F. Wolf Edith M. & Klaus H. Rateischak_Parodontologie_ Edition MASSON 2003.

Figure 19 : Les différents stades de la gingivite : Herbert F. Wolf Edith M. & Klaus H. Rateischak_Parodontologie_ Edition MASSON 2003.

Figure 20: hyperplasie gingivale induite par phénytoïne: Herbert F. Wolf Edith M. & Klaus H. Rateischak_Parodontologie_ Edition MASSON 2003 p94

Figure 21 : Tableau des différents stades de la parodontite : Tonetti et al. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. 2018

Figure 22 : Tableau des différents grades de la parodontite : Tonetti et al. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition 2018

Figure 23 : Colorations extrinsèques dues à la chlorhexidine : Actualités pharmaceutiques n°519_Colorations et taches dentaires, comment les atténuer? _Mai2012

Figure 24 : ulcération buccale due à une aphtose commune : Le moniteur des pharmacies formation cahier II n°2831. 15 Mai 2010

Figure 25 : liste non exhaustive des produits disponibles en pharmacie pour traiter les aphtoses communes : Le moniteur des pharmacies Cahier 2 • n° 3365 du 17 avril 2021

Figure 26 : Erosion dentaire chez un patient de 13 ans localisés au niveau des faces palatines liées à la consommation quotidienne de boisson acides en le sirotant : Muller-Bolla M, Doméjean S. Sucres et santé bucco-dentaire. Cah Nutr Diététique. déc 2018;53(6):341-6.

Figure 27 : autopsie d'un meurtrier : Tabac et cancer | La Ligue Nationale Contre le Cancer <https://www.ligue-cancer.net/articles/tabac-et-cancer>

Figure 28 : Composition d'un e-liquide : Dautzenberg B, Dautzenberg MD. La cigarette électronique est-elle fiable et efficace ? Presse Médicale. juill 2014;43(7-8):858-64.

Figure 29 : Equivalence en nicotine absorbée entre cigarette électronique et cigarette classique selon le dosage du liquide : ILKIEWICZ A, Santucci P, Moreau N. Sevrage tabagique et traitement parodontal: quelle place pour la cigarette électronique ? Inf Dent. 6 oct 2021;34:16-21.

Figure 30 : Test de Fagerström en deux questions. Premiers gestes en tabacologie : Livret d'aide à la pratique pour les professionnels de santé. RESPADD.

BIBLIOGRAPHIE

1. UFSBD [Internet]. [cité 15 août 2022]. Anatomie de la dent, nom et fonction des dents, éruption des dents... les dents n'auront bientôt plus aucun secret pour vous ! Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/espace-enfants/anatomie-et-fonction-de-la-dent/>
2. Leatherman G. Fédération dentaire internationale. Nouveau système de désignation des dents. Bull Mém Société Anthropol Paris. 1972;9(1):83-5.
3. Bùcco Orthodontie, par vos orthodontistes [Internet]. [cité 15 août 2022]. Anatomie et nomenclature dentaire | Bùcco. Disponible sur: <https://www.orthodontisteenligne.com/anatomie-nomenclature-dentaire-2/>
4. Blaizot A. Cours SESA thématique santé bucco-dentaire : Faculté chirurgie dentaire de Lille : L'anatomie dentaire. 2021.
5. 200 Fiches pratiques : Les pathologies bucco-dentaires et leurs soins [Internet]. [cité 15 août 2022]. Disponible sur: <https://csd-drancy.com/mtdents/pathologies-bucco-dentaires>
6. Dentaire (formule) - Dictionnaire médical [Internet]. [cité 20 août 2023]. Disponible sur: <https://www.dictionnaire-medical.net/term/33756,1,xhtml>
7. Jean-Jacques LASFARGUES PC. JPIO: Odontologie conservatrice et restauratrice, Tome 1 une approche médicales globale.
8. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Support de cours :Item 256 : Lésions dentaires et gingivales. 2010-2011. :22p.
9. LE-FLUIDE-GINGIVAL.pdf [Internet]. [cité 25 août 2022]. Disponible sur: <https://residentaire.com/wp-content/uploads/2021/09/LE-FLUIDE-GINGIVAL.pdf>
10. [Jacques_Charon,_Christian_Mouton]_JPIO_Parodontie médicale.
11. MémoFiches Anatomie Netter - Tête et cou.pdf.
12. Giordano-Kelhoffer B, Lorca C, March Llanes J, Rábano A, del Ser T, Serra A, et al. Oral Microbiota, Its Equilibrium and Implications in the Pathophysiology of Human Diseases: A Systematic Review. Biomedicines. 27 juill 2022;10(8):1803.
13. H.Chardin, O. Barsotti, M. Bonnauei-Mellet. Microbiologie en Odonto-Stomatologie Ed. Maloine.
14. Stephane SIMON, Pierre MACHTOU, Wilhem-Joseph PERTOT. JPIO: Endodontie.
15. Blaizot A. Cours SESA thématique santé bucco-dentaire : Faculté chirurgie dentaire de Lille : « Qu'est ce que la plaque dentaire ? » 2021.
16. Li X, Liu Y, Yang X, Li C, Song Z. The Oral Microbiota: Community Composition, Influencing Factors, Pathogenesis, and Interventions. Front Microbiol. 29 avr 2022;13:895537.
17. D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J, et al. Association of the Metabolic Syndrome with Severe Periodontitis in a Large U.S. Population-Based Survey. J Clin Endocrinol Metab. 1 oct 2008;93(10):3989-94.
18. Les dentifrices de Marie Laure Brandy et Peggy Robert. Ecole Nationale Supérieure de Chimie de Rennes. 4.1.2006_MidiFABs.pdf.
19. Les dentifrices, notions de base et cas de comptoir_Actualités pharmaceutiques n° 495 Avril 2010.pdf.
20. Association Dentaire Française (ADF). Les agents locaux en odonto-stomatologie. 2009.
21. Chambin O, Pillon F, Pillot G. Les dentifrices, notions de base et cas de comptoir. 2010;3.

22. Brookes ZLS, Belfield LA, Ashworth A, Casas-Agustench P, Raja M, Pollard AJ, et al. Effects of chlorhexidine mouthwash on the oral microbiome. J Dent. oct 2021;113:103768.
23. fiche-dentifrice_fluore_021121_UFSBD.pdf [Internet]. [cité 4 août 2022]. Disponible sur: https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2021/11/fiche-dentifrice_fluore_021121.pdf
24. Anne Garat AL. Cours faculté pharmacie de Lille Hygiène bucco dentaire. 2021.
25. Cumming A, Images G. Le moniteur des pharmacies Formation conseil n°267 Cahier 2 du n°3151 du 19 novembre 2016. :16.
26. Gs M. BAINS DE BOUCHE : INDICATIONS ET RÈGLES DE PRESCRIPTION. 2018;25:5.
27. Pillon F, Pillot G. Bien utiliser les bains de bouche. Actual Pharm. mars 2015;54(544):37-9.
28. Bonnot J, Pillon F. Revue des prescriptions odontologiques à l'officine. Actual Pharm. mai 2013;52(526):45-8.
29. Blaizot A. Cours SESA thématique santé bucco-dentaire : Faculté chirurgie dentaire de Lille : Le brossage manuel. 2021.
30. Lequart C. Conseils d'hygiène bucco-dentaire à l'officine. Actual Pharm. janv 2022;61(614):12-6.
31. Buxeraud J. Conseiller les accessoires interdentaires et les brosses à dents adaptés à chaque patient. Actual Pharm. mars 2012;51(514):33-6.
32. Blaizot A. Cours SESA thématique santé bucco-dentaire : Faculté chirurgie dentaire de Lille : Le brossage électrique. 2021.
33. Fiche-conseils-au-patient-COMMENT-BROSSER-LES-DENTS-DE-VOS-ENFANTS.pdf [Internet]. [cité 15 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2021/11/Fiche-conseils-au-patient-COMMENT-BROSSER-LES-DENTS-DE-VOS-ENFANTS.pdf>
34. Brossette interdentaire GUM® TRAV-LER® [Internet]. [cité 24 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.sunstargum.com/fr-fr/soins-et-produits-dentaires/interdentaire/brossette-interdentaire-gum-trav-ler.html>
35. print PF digital finger. Inava Dentoplaque - révélateur de plaque dentaire | Oral Care [Internet]. [cité 22 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.pierrefabre-oralcare.com/fr-fr/p/inava-dentoplaque-revelateur-de-plaque-dentaire>
36. 2019-02-07-fiche-Alimentaire_070219_UFSBD.pdf.
37. FICHE-grignotage_260820_UFSBD.pdf.
38. UFSBD. Pourquoi mâcher un chewing-gum sans sucre ? Fiche conseil UFSBD.
39. Santé bucco-dentaire [Internet]. [cité 25 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
40. Barbeau J, Chandad F, Durand R. The correlation between caries et peridental diseases. mars 2012;
41. F. Courson, MM. Landru, J. Gerval. La carie dentaire. Hermann. 1998. (ouverture medicale).
42. Fiche-conseils-au-patient-LA-CARIE.pdf.
43. Le moniteur des pharmacies formation cahier II n°2831. 15 Mai 2010.
44. Blaizot A. Cours SESA thématique santé bucco-dentaire : Faculté chirurgie dentaire de Lille : La santé bucco dentaire à travers le monde. 2021.
45. Guide pratique de prévention et de gestion des caries à l'usage du chirurgien-dentiste au fauteuil. FDIworlddentalfederation Pratiques dentaires n°28 novembre 2017. :2.

46. The Correlation between Caries and Periodontal Diseases. A. Roufegari-Nejad Mars 2012.
47. Stratégies de prévention de la carie dentaire. recommandations HAS Mars 2010 [Internet]. [cité 4 août 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_rapport_cariedentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf
48. 2021-09-UFSBD-Fiche-conseils-Alimentation-carie-enfant_logo-1000-1ers-jours.pdf.
49. F. Boukhobza, P. Goetz. Phytothérapie en odontologie 2ème édition. CdP. 2018.
50. D. Baudous, M.L. Breda. Huiles essentielles chémotypées. 2020.
51. Quemoun AC. Ma bible de l'homéopathie. Leduc. 2019.
52. Maladie parodontale fiche conseil_UFSBD.
53. Bellahsen et al. - La nouvelle classification des maladies parodontal.pdf.
54. Herbert F. Wolf Edith M. & Klaus H. Rateischak_Parodontologie_ Edition MASSON 2003.
55. Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique ? [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 25 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/quelle-est-la-place-de-la-microbiologie-en-parodontie-clinique/>
56. Données récentes sur la réaction inflammatoire [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 25 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/donnees-recentes-sur-la-reaction-inflammatoire/>
57. Santé gingivale et gingivite. EFP guide à l'attention des cliniciens. Mars 2019 [Internet]. [cité 4 mars 2023]. Disponible sur: https://www.sfpio.com/images/Documents/FichePratique_01_Fr_Finale.pdf
58. Complications des dents et des gencives | Fédération Française des Diabétiques [Internet]. [cité 18 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/dents>
59. Singh B. Gingivitis – A silent Disease. IOSR J Dent Med Sci. 1 janv 2013;6:30-3.
60. Blaizot A. Cours SESA thématique santé bucco-dentaire : Faculté chirurgie dentaire de Lille : Les maladies parodontales, kesako ? 2020.
61. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018;89(S1):S159-72.
62. MI G, Ast K, Pa L. LES BIOMARQUEURS DU FLUIDE GINGIVAL ET LEURS INTÉRÊTS DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DANS LES PARODONTITES : REVUE SYSTÉMATIQUE D'ESSAIS CLINIQUES RANDOMISÉS. 2019;26.
63. Conseil à l'officine : Les pathologies gingivales et parodontales_DENAT Marion_2020 [Internet]. [cité 20 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/images/depot/theses-etudiants/outils-patho-gingivales.pdf>
64. VIDAL [Internet]. [cité 24 mars 2023]. DENTOBAUME. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/dentobaume-2589.html>
65. HAS_Commission de transparence_Piasclédine_15-02-2006 [Internet]. [cité 24 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct032522.pdf>
66. La bouche de l'enfant et de l'adolescent _chapitre13: Les anomalies dentaires_Marie-Cécile Manière, Sophia Houari, Marion Strub_2019.
67. Actualités pharmaceutiques n°495_Les pathologies bucco-dentaires_ Avril2010.

68. Actualités pharmaceutiques n°519_Colorations et taches dentaires, comment les atténuer?_Mai2012 [Internet]. [cité 4 août 2022]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/1-s2.0-S0515370012713125/first-page-pdf>
69. Reste ML. Les pathologies bucco-dentaires. 2010;
70. aphtoses_buccales,_en_bref Idées-Forces Prescrire_11/11/14.pdf.
71. Belin PN. Le moniteur des pharmacies Cahier 2 • n° 3365 du 17 avril 2021.
72. Festy D. Ma bible des huiles essentielles. Leduc. 2020.
73. Sombié R, Tiendrébéogo AJF, Guiguimé WPL, Guingané A, Tiendrébéogo S, Ouoba K, et al. Halitose: approches diagnostiques et thérapeutiques pluridisciplinaires. Pan Afr Med J [Internet]. 2018 [cité 7 avr 2023];30. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/30/201/full/>
74. Fiche conseil UFSBD_L'halitose: la mauvaise haleine n'est plus une fatalité_ Disponible sur www.UFSBD.fr.
75. Agbo-Godeau S, Guedj A, Marès S, Goudot P. Sécheresse buccale (xérostomie). Presse Médicale. mars 2017;46(3):296-302.
76. Prescrire. Petit manuel des Troubles d'Origines Médicamenteuse.
77. Mebarki S, Trivalle C. Échelles d'évaluation de l'effet anticholinergique des médicaments. NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie. juin 2012;12(69):131-8.
78. syndrome_sec_dit_de_Gougerot-Sjogren,_en_bref Idées-Forces tirées de Prescrire (février 2012).
79. Ferey D. Conseils en pharmacie_ 5ème édition. Maloine. 2020.
80. Buxeraud J. Érosion dentaire : réduisons les facteurs de risque. Actual Pharm. sept 2015;54(548):45-8.
81. Muller-Bolla M, Doméjean S. Sucres et santé bucco-dentaire. Cah Nutr Diététique. déc 2018;53(6):341-6.
82. Rapport de l'OMS sur l'épidémie mondiale du tabagisme : les produits nouveaux et émergents 2021.
83. Pasquereau A. CONSOMMATION DE TABAC PARMIS LES ADULTES EN 2020 : RÉSULTATS DU BAROMÈTRE DE SANTÉ PUBLIQUE FRANCE / TOBACCO USE AMONG ADULTS IN 2020: RESULTS FROM THE SANTÉ PUBLIQUE FRANCE HEALTH BAROMETER.
84. Je m'informe - Québec sans tabac [Internet]. [cité 27 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.quebecsanstabac.ca/je-minforme>
85. Nicotine [Internet]. CNCT. [cité 29 juill 2023]. Disponible sur: <https://cnct.fr/lexiques/nicotine/>
86. Tabagora par l'Institut Pierre Fabre de Tabacologie | Tabagora [Internet]. [cité 5 août 2023]. Disponible sur: <https://www.tabagora.com/>
87. Tabac et cancer | La Ligue Nationale Contre le Cancer [Internet]. 2023 [cité 20 août 2023]. Disponible sur: <https://www.ligue-cancer.net/articles/tabac-et-cancer>
88. Pesci-Bardon C, Prêcheur I. L'alcool : une drogue licite aux conséquences bucco-dentaires non négligeables. Actual Odonto-Stomatol. avr 2013;(262):24-32.
89. La revue Prescrire. Cigarettes électroniques : Une porte d'entrée vers la cigarette de tabac chez les adolescents ? nov 2021;(457):853.
90. Dautzenberg B, Dautzenberg MD. La cigarette électronique est-elle fiable et efficace ? Presse Médicale. juill 2014;43(7-8):858-64.

91. ILKIEWICZ A, Santucci P, Moreau N. Sevrage tabagique et traitement parodontal : quelle place pour la cigarette électronique ? *Inf Dent*. 6 oct 2021;34:16-21.
92. La revue Prescrire. Cigarettes électroniques : peut être un risque accru d'affections respiratoires chroniques. oct 2021;(456):770.
93. Premiers gestes en tabacologie : Livret d'aide à la pratique pour les professionnels de santé. RESPADD.
94. Walter C, Saxer UP, Bornstein MM, Klingler K, Ramseier CA. Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour (I). 117.
95. Cohen F. Santé buccodentaire des usagers de substances psychoactives. *Presse Médicale*. déc 2016;45(12):1178-86.
96. Jiang X, Jiang X, Wang Y, Huang R. Correlation between tobacco smoking and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Tob Induc Dis*. 19 avr 2019;17:34.
97. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effets du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir*. déc 2009;26(10):1057-73.
98. Mayo Clinic [Internet]. [cité 4 août 2022]. Bad breath - Symptoms and causes. Disponible sur: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/bad-breath/symptoms-causes/syc-20350922>
99. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol 2000*. 2021;87(1):241-53.
100. Information médicale avant l'extraction des dents de sagesse. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. janv 2008;109(1):67-8.
101. Kuśnierek W, Brzezińska K, Nijakowski K, Surdacka A. Smoking as a Risk Factor for Dry Socket: A Systematic Review. *Dent J*. juill 2022;10(7):121.
102. CESPARM 2019 : prise-en-charge-de-l-arret-du-tabac-conseiller-et-accompagner-role-du-pharmacien-brochure.pdf.
103. CHAMPIX_synthèse d'avis de la commission de transparence_HAS_24 juin 2019_CT6677.

Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2022/2023

Nom : MARECHAL

Prénom : Antony

Titre de la thèse : Prise en charge des pathologies bucco-dentaires à l'officine : focus sur le patient tabagique

Mots-clés : Conseils à l'officine – Santé bucco-dentaire – Prévention dentaire – Soins de 1ers recours dentaires – Tabac – Sevrage tabagique

Résumé : Le pharmacien, par sa facilité d'accès et sa proximité avec le patient, fait partie des acteurs clés en termes de santé bucco-dentaire. Une mauvaise hygiène peut perturber l'homéostasie buccale et favoriser l'apparition de pathologies telles que maladie carieuse ou la maladie parodontale. A travers ses conseils et les différents produits de santé disponibles en pharmacie, le pharmacien d'officine est capable de prodiguer un conseil adapté afin de répondre à la demande du patient. Le chirurgien-dentiste reste toutefois le professionnel de santé le plus apte à répondre et à soigner les pathologies bucco-dentaires.

Parmi les nombreux facteurs favorisant la survenue des pathologies bucco-dentaires, le tabagisme est indéniablement l'un des principaux. Le rôle clé du pharmacien réside dans la sensibilisation à ce risque, dans le conseil du patient et dans son soutien en cas de sevrage tabagique.

Membres du jury :

Président :

Monsieur HERMANN Emmanuel, Maître de Conférences des Universités en Immunologie.
Université de Lille

Directeur, conseiller de thèse :

Monsieur FOLIGNE Benoît, Professeur des Universités en Bactériologie et Virologie. Faculté de Pharmacie de l'Université de Lille

Assesseur :

Mme CUVELIER Elodie, Pharmacien Praticien Hospitalo-universitaire, Centre Hospitalier Universitaire de Lille ; laboratoire de Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique, Université de Lille

Membres extérieurs :

Mme BLAIZOT Alessandra, Maître de conférences des Universités, Praticien hospitalier, Université de Lille, Sous-section prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale, CHU de Lille

Mme DJEHA Alicia, Docteur en Pharmacie