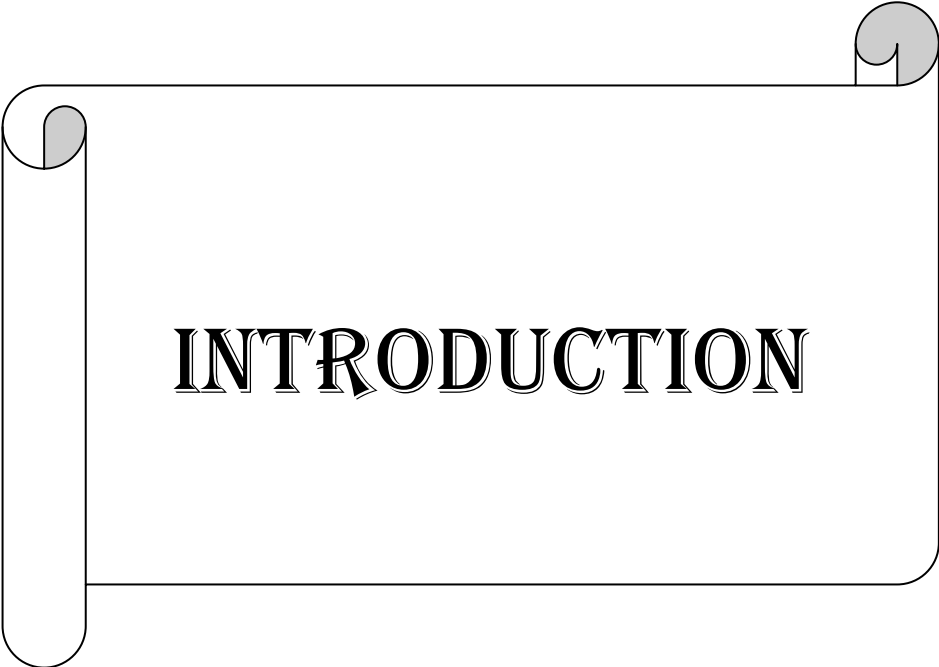


INTRODUCTION.....	1
Première partie : Rappels sur la cavité buccale et sur le diabète.....	4
I. Rappels sur la cavité buccale.....	5
1.1. Rappels embryologiques et histologiques sur l'organe dentaire.....	5
1.1.1. Rappels embryologiques.....	5
1.1.1.1. Formation de la couronne.....	6
1.1.1.1.1. Origine de l'émail.....	6
1.1.1.1.2. Papille mésenchymateuse.....	7
1.1.1.2. Formation de la racine.....	8
1.1.1.3. Apexogénèse.....	9
1.1.2. Rappels histologiques.....	10
1.1.2.1. L'émail.....	10
1.1.2.1.1. Structure.....	10
1.1.2.1.2. Composition chimique.....	10
1.1.2.2. Complexe pulpo-dentinaire.....	11
1.1.2.2.1. La dentine.....	11
1.1.2.2.2. La pulpe.....	12
1.1.2.3. Le parodonte.....	14
1.1.2.3.1. Le ciment.....	14
1.1.2.3.2. Le desmodonte.....	16

1.1.2.3.3. L'os alvéolaire.....	18
1.1.2.3.4. La gencive.....	19
1.1.2.3.5. Anatomie-physiologie du parodonte de l'enfant...	21
1.2. Rappels anatomiques et histologiques sur la muqueuse buccale.....	23
1.2.1. Anatomie de la muqueuse buccale.....	23
1.2.2. Histologie de la muqueuse buccale.....	24
II. Rappels sur le diabète.....	27
2.1. Epidémiologie.....	27
2.2. Physiopathologie.....	28
2.3. Etude clinique.....	29
2.4. Formes cliniques.....	30
2.5. Diagnostic.....	31
2.5.1. Diagnostic positif.....	31
2.5.2. Diagnostic différentiel.....	31
2.5.3. Diagnostic étiologique.....	31
2.6. Complications.....	32
2.7. Traitement.....	34
2.7.1. Buts.....	34
2.7.2. Moyens.....	34
Deuxième partie : Enquête épidémiologique sur l'état de sante bucco-dentaire d'enfants insulino-dépendants.....	35
I. Justificatif et intérêt de l'étude.....	36

II.	Objectifs.....	37
III.	Méthodologie.....	38
	3.1. Type d'étude.....	38
	3.2. Matériels et méthodes.....	38
	3.2.1. Population d'étude.....	38
	3.2.1.1. Critères d'éligibilité des sujets.....	38
	3.2.1.1.1. Critères d'inclusion.....	38
	3.2.1.1.2. Critères de non inclusion.....	38
	3.2.2. Matériels utilisés pour l'examen bucco-dentaire.....	39
	3.3. Examen clinique et instrumental.....	39
	3.4. Analyse statistique des données.....	42
IV.	Résultats.....	43
	4.1. Résultats descriptifs.....	43
	4.1.1. Caractéristiques socio démographiques de la population d'étude.....	43
	4.1.2. Caractéristiques du diabète.....	45
	4.1.3. Aspects bucco-dentaires.....	47
	4.1.3.1. Brossage.....	47
	4.1.3.1.1. Population d'étude et brossage.....	47
	4.1.3.2. Stade de dentition.....	48

4.1.3.3.	Indice de santé parodontale.....	48
4.1.3.3.1.	Population d'étude et indices de maladies parodontales.....	48
4.2.	Résultats analytiques.....	51
4.2.1.	Durée d'évolution du diabète et inflammation gingivale.....	51
4.2.2.	Durée d'évolution du diabète et indice carieux.....	51
4.2.3.	Equilibre glycémique et inflammation gingivale.....	52
4.2.4.	Equilibre glycémique et indice carieux.....	52
V.	Discussions.....	53
	CONCLUSION.....	58
	Références	62
	Annexes	



INTRODUCTION

Le chirurgien dentiste au cours de son activité professionnelle est appelé à rencontrer des pathologies générales qui peuvent interférer avec ses actes et ses prescriptions. L'odontologiste doit connaître ces pathologies pour participer à la prise en charge pluridisciplinaire [56].

Parmi ces affections nous avons le diabète sucré qui est défini comme un trouble endocrinien chronique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une carence insulinique relative ou absolue [28].

Ainsi le diabète peut provoquer des complications à moyen et à long termes au niveau bucco-dentaire.

Il existe deux types de diabète : le diabète type 1 (insulinodépendant) et le diabète type 2 (non-insulinodépendant).

Chez l'enfant on a surtout le type 1 qui correspond à la destruction de la cellule β aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline.

Le diabète de type 1 est divisé en 2 sous types :

- **Le diabète de type 1 auto-immun** : au cours duquel la destruction des cellules β par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase.

- **Le diabète de type 1 idiopathique** correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulinopénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable.

La plupart des études faites au Sénégal concernent les adultes diabétiques. A ce jour, seules deux études ont été menées sur l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques [65], [66].

C'est dans le souci de compléter l'étude épidémiologique chez les enfants diabétiques que nous nous sommes intéressé au diabète chez l'enfant et à ses

éventuels effets sur l'organe dentaire, le parodonte et les autres muqueuses de la cavité buccale.

Pour cela nous avons effectué une étude transversale descriptive et analytique sur l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants diabétiques.

Les objectifs de cette étude sont :

- d'identifier les pathologies bucco-dentaires observées chez les enfants diabétiques,
- d'analyser les relations qui existent entre le diabète, ses complications et les types de lésions bucco-dentaires,
- de déterminer les facteurs étiologiques endogènes et exogènes des lésions bucco-dentaires chez les enfants diabétiques.

Cette étude comportera deux parties :

- La première partie sera une revue de la littérature sous forme de rappels sur la cavité buccale et sur le diabète.
- La deuxième partie sera consacrée à une enquête épidémiologique sur l'état de santé bucco-dentaire d'enfants insulino-dépendants âgés de 6 à 15 ans suivis en ambulatoire au centre Marc SANKALE de l'hôpital Abass NDAO de Dakar.

A decorative graphic of a scroll with a grey shadow, framing the title text on the left and top right.

**PREMIERE PARTIE :
RAPPELS SUR LA
CAVITE BUCCALE ET
SUR LE DIABETE**

I. Rappels sur la cavité buccale

1.1. Rappels embryologiques et histologiques sur l'organe dentaire

1.1.1. Rappels embryologiques

L'odontogénèse commence à partir de la quatrième semaine du développement intra utérin.

Il apparait pendant cette période, l'ébauche de la future bouche ou « stomodeum ».

Au début, le stomodeum est recouvert par un épithélium d'origine ectodermique. Cet épithélium buccal est constitué par plusieurs couches superficielles de cellules aplaties et par une couche basale de cellules cubiques. Cette dernière, est séparée du mésenchyme sous-jacent par la membrane basale.

La couche basale va proliférer, s'accroître et s'invaginer dans le mésenchyme pour former la lame épithéliale primitive. Celle-ci, envoie deux prolongements, l'un interne formant la lame dentaire et l'autre externe formant la lame vestibulaire.

Pendant ce temps, il y a densification du réseau vasculaire. La prolifération vasculaire associée à l'invagination de la lame dentaire dans le mésenchyme va déterminer en certains points de l'extrémité de la lame, les bourgeons dentaires.

Selon GOLDBERG M [27], RACADOT J, et WEILL R. [52], l'organe dentaire se forme à partir du bourgeon dentaire qui a une double origine embryologique :

- la lame dentaire qui dérive de l'épithélium buccal,
- l'ectomésenchyme.

L'organe dentaire est constitué de deux éléments : l'odonte et le parodonte [68].

- l'odonte comprend l'émail, la dentine et la pulpe,
- le parodonte comprend la gencive, le cément, le desmodonte et l'os alvéolaire.

1.1.1.1. Formation de la couronne

Au cours de la morphogénèse primaire, la future dent passe par différents stades [5] qui sont :

- la lame dentaire,
- le bourgeon,
- la cupule,
- la cloche,
- le follicule.

- Au stade de bourgeon sous les effets inducteurs réciproques ectomésenchymateux et ectodermiques il y a différenciation et multiplication cellulaires entraînant la formation d'une cupule.

- Au stade de la cupule, la prolifération et la différenciation des cellules déterminent la formation d'un organe en forme de cloche.

- Au stade de cloche, le germe dentaire présente à décrire, l'organe de l'émail et la papille mésenchymateuse.

1.1.1.1.1. Origine de l'émail

L'émail est constitué par les éléments épithéliaux suivants : l'épithélium adamantin externe, le stratum intermédiaire, le réticulum étoilé et l'épithélium adamantin interne.

- L'épithélium adamantin externe est au contact d'un tissu conjonctif richement vascularisé. Il permet le passage de substances nécessaires à l'amélogénèse. A son point de jonction avec la lame dentaire, se développe le germe de la future dent de remplacement.

- Le stratum intermédiaire est un amas cellulaire qui se différencie au sein du réticulum étoilé.

Ce dernier, est constitué de cellules qui sécrètent des mucopolysaccharides et il joue le rôle de protection et de stockage.

- L'épithélium adamantin interne est situé au contact direct de la papille mésenchymateuse.

Il est constitué de cellules qui se différencient en préaméloblastes. Il est également au contact de l'épithélium adamantin externe et leur fusion détermine la formation de la gaine épithéliale de HERTWIG.

1.1.1.1.2. La papille mésenchymateuse

Elle est composée de deux zones :

- une zone centrale qui donne la papille pulpaire
- une zone périphérique qui donne l'appareil cellulaire et tissulaire de la dentinogénèse.

Autrement dit, la papille mésenchymateuse au stade de cloche, apparaît comme étant l'ébauche du futur complexe pulpo-dentinaire.

L'ensemble, organe de l'émail et papille mésenchymateuse est entouré par le sac dentaire ou sac folliculaire. Celui-ci est constitué d'un réseau de fibres collagènes associées à de nombreux vaisseaux, des capillaires surtout [5].

Il laisse passer à sa partie supérieure la lame dentaire et à sa partie inférieure les axes vasculaires et nerveux. L'action conjuguée de l'organe de l'émail et de la papille mésenchymateuse est à l'origine de la formation de la couronne dentaire [27].

Les cellules de la papille mésenchymateuse, sur induction des cellules de l'épithélium adamantin interne, se différencient en odontoblastes. Ces derniers vont sécréter de la prédentine et sont à l'origine de la formation de la dentine coronaire. Peu après le début de la sécrétion de la dentine, les cellules épithéliales internes se transforment en améloblastes et commencent la sécrétion de la matrice amélaire.

La différenciation des odontoblastes se poursuivant, il apparaît un dépôt de dentine sur lequel l'émail se dépose secondairement. La minéralisation de

l'émail débute presque aussitôt à partir d'ions inorganiques venus des capillaires du sac folliculaire vers la surface de l'émail.

A ce moment, la morphologie coronaire commence à se préciser par la formation des crêtes, des sillons et des cuspidés. Lorsque la forme générale de la couronne est acquise, l'émail commence à régresser et le processus de sécrétion diminue progressivement [6].

1.1.1.2. Formation de la racine

Le système radiculaire dentaire est entièrement d'origine mésenchymateuse. La formation de la racine survient à un stade un peu plus tardif de l'odontogénèse. Elle nécessite, en effet, l'apparition de la gaine épithéliale de HERTWIG, née de l'accolement des épithélia adamantins internes et externes.

La dentine radiculaire se forme sur induction des cellules de la gaine épithéliale de HERTWIG qui amènent à la différenciation les cellules périphériques de la pulpe en odontoblastes et donc à la formation de dentine [64]. L'élongation de la racine va se faire par apposition de dentine. Au fur et à mesure qu'elle se fait, la gaine épithéliale de HERTWIG se fragmente et disparaît par endroit [30].

La dentine radiculaire est alors directement au contact du tissu conjonctif du sac folliculaire et sous son influence apparaissent les cémentoblastes. Il s'agit de cellules conjonctives qui résultent du sac folliculaire sous l'effet inducteur de la dentine sécrétée par les odontoblastes.

Elles sont spécialisées dans la sécrétion de la matrice cémentoïde. Cette dernière se minéralise ultérieurement par dépôt de cristaux d'hydroxyapatite contre les fibres collagènes du sac folliculaire.

Le résultat de cette minéralisation est la formation du ciment primaire sur lequel se déposent les cémentoblastes pour donner du ciment secondaire [37].

Les éléments mésenchymateux du sac dentaire vont par ailleurs donner le modèle cartilagineux de l'os alvéolaire et les différents éléments du ligament

alvéolo-dentaire ou desmodonte. L'édification de la racine va se poursuivre progressivement jusqu'à la formation du tiers apical.

Pour DUCASSE [23], la formation de la racine se fait en deux phases :

- une phase éruptive correspondant à l'édification des deux tiers cervicaux
- une phase pénétrante correspondant à l'édification du tiers apical.

1.1.1.3. Apexogénèse

Quand la dent fait son éruption dans la cavité buccale, les deux tiers seulement de la racine sont formés. Elle est alors immature.

Le tiers apical ne sera formé qu'au cours de trois ou quatre années qui suivent l'émergence de la dent dans la cavité buccale.

Le développement et la formation physiologique de ce tiers apical sont appelés apexogénèse. Elle constitue la dernière étape du développement radiculaire [47], [8]. Elle va passer par différentes étapes qui sont au nombre de dix selon la classification de Nolla [48].

Jusqu'au stade VII, on a la formation des deux tiers de la racine. Seuls les stades VIII, XI et X correspondent à la formation du tiers apical [42].

Au stade VIII, on a un apex en tromblon et le développement radiculaire se poursuit.

Au stade IX, c'est l'achèvement du développement radiculaire.

Le stade X correspond à la mise en place de la constriction apicale.

Il y a rétrécissement du tube dentaire et l'apparition d'un ou de plusieurs foramina qui, se constituent par apports successifs et irréguliers de ciment cellulaire et de ciment dépourvu de structure déterminée [21], [27].

1.1.2. Rappels histologiques

1.1.2.1. L'émail

L'émail est la localisation coronaire exclusive, Il recouvre le complexe pulpo dentinaire dont il assure la protection. C'est le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il est le seul tissu calcifié d'origine ectodermique [68].

L'émail est caractérisé par sa structure histologique particulière et par sa composition chimique originale. Ces éléments impliquent un ensemble de propriétés histophysiologiques originales. L'émail est acellulaire et sans vascularisation propre.

1.1.2.1.1. Structure

Elle est composée d'émail prismatique et aprismatique.

- L'émail prismatique est formé par la juxtaposition de prismes ou de bâtonnets minéralisés qui sont tendus depuis la jonction amélo-dentinaire jusqu'à la surface coronaire. Ils renferment des cristaux d'hydroxyapatite. Entre les prismes, nous avons la substance interprismatique également minéralisée.

- L'émail aprismatique correspond à des zones inconstantes où les contours prismatiques ne sont pas visibles. Il occupe le territoire situé en regard de la dentine et la surface des dents temporaires [10]. C'est la première couche d'émail disposée et elle est la plus riche en matrice organique.

L'étude de l'émail après usure dentaire et l'observation à la loupe, a montré qu'il n'est pas homogène. Il renferme des zones de réfraction différentes. On y trouve des stries de Retzius et des bandes de Schroeger [17].

1.1.2.1.2. Composition chimique

Le matériel amélaire comporte :

- une matrice minérale qui représente 96 à 98 % du tissu amélaire et dont l'élément essentiel est l'hydroxyapatite. On y trouve du calcium, du magnésium et du phosphore.

- une matrice organique constituée de protéines (énamelines, amélogénines, phosphoprotéines) et de lipides. Elle représente 1,7 % du tissu amélaire.

- une phase aqueuse intégrée au sein du matériel minéral sous forme liée et qui représente 2,3 % du tissu amélaire.

La matrice organique va diminuer pendant la maturation de l'émail. Elle passe de 17 % pour l'émail jeune à 2 % pour l'émail mûr tandis que la matrice minérale augmente avec l'intégration en son sein d'éléments minéraux tel que le fluor.

Au cours de la sénescence, l'émail subit un certain nombre de modifications : usure, changement de couleur, diminution de la perméabilité.

1.1.2.2. Le complexe pulpo-dentinaire

Il est constitué par deux composantes de la dent : la dentine en périphérie et la pulpe au centre [68].

En effet, l'imbrication des tissus pulpaire et dentinaires atteste au plan embryologique la même origine ectomésenchymateuse.

Du point de vue anatomique et histologique, cette imbrication pulpo-dentinaire s'explique par le fait que la pulpe élabore la dentine pendant toute la vie de la dent. Elle assure la sensibilité, la nutrition et surtout la défense de l'organe pulpo-dentinaire. Donc toute atteinte dentinaire entraîne une réaction au niveau pulpaire.

1.1.2.2.1. La dentine

La dentine est revêtue par l'émail au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire [64]. Elle entoure la pulpe sauf au niveau de l'apex. La dentine est

caractérisée par son remaniement perpétuel, sa composition chimique et sa structure histocytologique marquée par la présence de tubuli dentaires.

A travers ces derniers, arrivent le système vasculaire et nerveux dentinaire provenant de la pulpe sus-jacente. Ces tubuli dentinaires occupent 30 % du volume de la dentine et assure sa perméabilité [64].

BAUME [3] et TEN CATE [64] ont décrit les différentes formes de dentine tant du point de vue morphologique que chronologique.

➤ Du point de vue morphologique :

- la dentine périphérique est atubulaire,
- la dentine circumpulpaire est constituée par la dentine périphérique et intertubulaire.

➤ Du point de vue chronologique :

- la dentine primaire constitue la majeure partie de la dent. Sa portion périphérique, constituée par la mantle-dentine est la première sécrétée au cours du développement de la dent [31],

- la dentine secondaire est sécrétée après éruption de la dent sur l'arcade,

- la dentine tertiaire est encore appelée dentine réactionnelle ou dentine réparatrice ou dentine secondaire irrégulière. Elle apparaît après action d'un stimulus nocif en formant des dépôts irréguliers localisés au niveau des odontoblastes affectés par le facteur d'agression [14].

1.1.2.2.2. La pulpe

La pulpe est un tissu conjonctif d'origine mésenchymateuse qui occupe la partie centrale de la dent (chambre pulpaire, canaux principaux et aberrants).

Elle joue un rôle physiologique fondamental. Elle est responsable au premier chef de la vitalité de la dent.

La pulpe est caractérisée par sa cellularité riche et diversifiée, par sa richesse en système fibrillaire collagénique et par son système vasculaire et d'innervation

très développé. Elle est entourée de parois rigides; ce qui fait d'elle un organe particulier.

En effet, elle jouit d'une vigueur circulatoire importante.

De plus, il n'existe pas de circulation collatérale; ce qui entraîne fréquemment une irréversibilité de la lésion lors d'une irritation sévère.

Dans un but didactique, on peut diviser la pulpe en quatre zones [63] :

- la zone centrale constituée par du tissu conjonctif lâche contenant les nerfs et les plus gros vaisseaux,
- la zone riche en fibroblastes et en fibrocytes : elle est située autour de la zone centrale,
- la zone acellulaire ou zone de WEILL située sous les odontoblastes et qui apparaît relativement vide de cellules. Néanmoins, elle est riche en capillaires et nerfs,
- la zone odontoblastique située en périphérie.

Les éléments constitutifs de la pulpe sont [69] :

- les éléments intercellulaires qui sont :
 - La substance fondamentale : de nature colloïdale, elle est riche en protéines et en polysaccharides. En son sein, transitent divers métabolites apportés par la vascularisation artérielle.
 - Les fibres, collagènes surtout, on y trouve également des fibres de réticuline et d'oxytalan.
 - Les vaisseaux sanguins et lymphatiques y sont très développés.
- L'innervation pulpaire est très riche. C'est ce qui explique sa propre sensibilité et celle qu'elle confère à la dentine et à l'émail à distance.
- Les cellules :
 - Les odontoblastes principalement, qui vont assurer en permanence la formation, la maintenance et la réparation de la dentine.
 - Les fibroblastes qui sont les cellules les plus nombreuses et qui produisent les fibres collagènes de la pulpe.

○ Les cellules mésenchymateuses indifférenciées : ce sont des cellules de défense qui apparaissent dans le tissu pulpaire à l'occasion de processus pathologiques.

Elles se spécialisent suivant les nécessités, soit en fibroblastes, en odontoblastes ou en macrophages, soit en plasmocytes.

La pulpe assure les fonctions de [69] :

- nutrition,
- formation,
- innervation,
- défense,
- réparation.

Au cours de la sénescence, il y a diminution du potentiel réparateur pulpaire et de l'activité conjonctive intra-pulpaire. Ce qui explique une régression globale du métabolisme pulpaire. Par contre, il y a augmentation des fibres collagènes en nombre.

1.1.2.3. Le parodonte

Le parodonte comprend le ciment, le desmodonte, l'os alvéolaire et la gencive.

1.1.2.3.1. Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la totalité de la racine dentaire. Bien qu'il soit l'un des trois tissus minéralisés de la dent, il fait partie intégrante du parodonte. Cependant, il est moins minéralisé que la dentine et l'émail. Il possède beaucoup de caractéristiques communes avec le tissu osseux ; mais le ciment ne contient pas de vaisseaux et n'est pas innervé, ne subit pas de résorption physiologique, ni de remodelage. Par contre, il est caractérisé par une apposition continue tout au long de la vie de la dent.

Son épaisseur est maximum à l'apex, il s'amincit dans la région du collet, et s'arrête en biseau au voisinage de l'émail. Il est caractérisé malgré l'absence de

vascularisation propre par son remaniement qui est tributaire des sollicitations pulpo-dentaires et parodontaux.

Le ciment contient :

- une trame organique, essentiellement du collagène,
- une trame minérale, surtout sous forme de phosphate tricalcique (apatite)
- une phase aqueuse.

Classiquement, nous distinguons deux types de ciment : le ciment acellulaire et le ciment cellulaire qui sont produits tous les deux par les cémentoblastes [27].

➤ Le ciment acellulaire

Encore appelé ciment fibrillaire ou ciment primaire, il occupe la moitié supérieure de la racine. Il est constitué de fibres collagènes intrinsèques fabriquées à la surface de la dentine et perpendiculaires aux fibres du ligament périodontal. Il comporte également des fibres extrinsèques, les fibres de Sharpey du ligament.

Elles sont soit isolées, soit groupées en faisceaux de fibres parallèles. Elles constituent la majeure partie du ciment acellulaire.

Il se forme lors du développement de la racine et de l'éruption de la dent. Sa formation est concomitante de celle de la dentine radiculaire.

➤ Le ciment cellulaire ou ciment secondaire

Il se dépose bien après le précédent, c'est-à-dire après l'éruption de la dent et en réponse aux exigences fonctionnelles. Souvent, on ne le trouve qu'à la périphérie du tiers apical de la racine. Il est séparé de la dentine en dedans et en dehors, et est pénétré par les fibres de Sharpey.

Le ciment joue plusieurs rôles :

- attachement de la dent dans son alvéole par les fibres de Sharpey,
- maintien de l'espace desmodontal par apposition de ciment et d'os,
- contribution au processus de réparation (lors des fractures et résorptions),
- protection (de la dentine en cas de dénudation physiologique ou pathologique).

1.1.2.3.2. Le desmodonte

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire naît du sac folliculaire peu de temps après la formation de la racine dentaire. C'est un tissu conjonctif mou qui entoure les racines des dents et qui unit le ciment et l'os alvéolaire.

Il occupe l'espace compris entre les racines des dents et l'os alvéolaire. C'est un tissu conjonctif très vascularisé et innervé [68], [37].

Le desmodonte contracte des rapports anatomo – physiologiques avec le ciment, l'os alvéolaire et la pulpe. Il est composé de fibres collagènes et de fibres d'oxytalane.

A ces fibres, s'ajoutent des cellules, des vaisseaux et des nerfs. Le tout baigne dans une substance fondamentale.

- Les fibres

- Les fibres collagènes : elles sont les plus nombreuses et sont groupées en faisceau. Chaque faisceau lui-même est constitué de fibrilles parallèles.

SLAON [62] a classé ces faisceaux en cinq groupes dont l'ensemble constitue le système fibreux dento – alvéolaire.

A celui-ci, s'ajoutent d'autres faisceaux de fibres collagènes situés dans la gencive et formant le ligament gingival.

L'insertion des fibres collagènes sur la dent se fait par l'intermédiaire des fibres de Sharpey.

- Les fibres d'oxytalane : elles apparaissent surtout entre les faisceaux de collagène. Leur présence semble liée à l'effort mécanique.

Les fonctions des fibres collagènes et d'oxytalane sont multiples. Elles maintiennent un contact étroit entre la dent, l'os alvéolaire et la gencive et fixent la dent dans son alvéole.

Enfin, elles assurent la protection par l'arrimage de la gencive.

- Les cellules :

Elles sont représentées par les fibroblastes et les fibrocytes. Elles y sont abondantes à cause des remaniements constants du ligament.

On y trouve aussi des cellules indifférenciées capables d'évoluer en ostéoclastes, en cémentoblastes ou en macrophages.

On peut y observer des débris épithéliaux de Malassez mais également des ostéoclastes lors des processus de résorption.

- La substance fondamentale :

Elle joue un rôle fondamental dans la fonction du ligament. Elle contient une phase aqueuse importante sous forme liée permettant la diffusion de métabolites et d'hormones entre sang et cellules.

On y trouve des protéoglycanes, sous forme de glycoaminoglycanes combinées à une protéine et des glycoprotéines.

Les fonctions du ligament sont multiples et pour certains mal connues.

Pour CHOMMETTE et AURIOL [10], le desmodonte assure les fonctions suivantes :

- de défense,
- de réparation,
- de nutrition,
- d'ancrage de la dent dans son alvéole,
- de contrôle des micromouvements,
- et sensitive.

Il faut noter, qu'au sein du desmodonte, il y a un renouvellement permanent de fibrilles ou turn-over. Ce dernier est assuré par les phénomènes de synthèse et de destruction du collagène par le fibroblaste.

Au cours de la sénescence, le ligament subit des modifications. Les cellules y sont moins nombreuses et leur métabolisme est moins actif. Le tissu collagène, lui devient plus épais et tend à se minéraliser.

Ainsi, ses potentiels de résistance aux forces occlusales et de réparation sont affaiblis.

1.1.2.3.3. L'os alvéolaire

C'est le support indispensable des dents. Il se développe pendant la formation de la racine de la dent. Il naît de l'association entre le tissu osseux élaboré par les ostéoblastes du sac dentaire et d'un os préexistant issu d'un blastème mésenchymateux squelettique par le fait qu'il est lié d'insertions des fibres ligamentaires dans sa paroi alvéolaire [10], [68].

Du fait de ces connexions, il subira des remaniements liés aux mouvements de la dent dans son alvéole. En effet, l'os alvéolaire est soumis à un remaniement histophysiologique régi par deux types de cellules, les ostéoblastes et les ostéoclastes.

L'os alvéolaire comporte deux corticales : la corticale interne et la corticale externe.

Ces deux corticales limitent l'alvéole dentaire et sont faites d'os compact. Entre deux alvéoles contigües, s'érige le septum intermédiaire constitué d'os spongieux.

Au niveau des dents pluriradiculées, on a les septa inter radiculaires qui compartimentent l'alvéole. Ils sont aussi constitués d'os spongieux.

Au niveau de la paroi alvéolaire ou paroi ligamentaire, on a une mince couche de tissu osseux contenant des insertions de fibres de SHARPEY du ligament périodontal.

Il est à noter que la corticale interne appelée lamina dura ou lame criblée assure un certain nombre de fonctions :

- rôle dans l'attachement de la dent dans son alvéole,
- rôle dans l'innervation et la vascularisation en livrant passage aux éléments vasculo-nerveux,
- maintien de l'espace desmodontal,
- rôle de coussin hydraulique.

La composition chimique est faite :

- d'une trame organique constituée de fibres collagènes et de protéines,
- d'une fraction minérale formée de cristaux d'hydroxyapatite.

L'os alvéolaire subit certaines modifications au cours de la sénescence. Parmi ces modifications, on peut citer :

- la diminution du nombre et de l'épaisseur des travées osseuses,
- la diminution des zones de remaniement actif,
- la déminéralisation,
- l'amincissement des corticales.

Cette usure physiologique aggrave les pathologies parodontales et représente la principale cause de la chute des dents chez la personne âgée.

1.1.2.3.4. La gencive

La gencive est une fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. Elle acquiert sa forme et sa texture finale lors de l'éruption des dents.

Elle est divisée en deux parties :

- la gencive libre,
- la gencive attachée.

La gencive libre est divisée en deux parties :

- la gencive marginale : elle entoure le collet des dents, elle a une hauteur moyenne de 1mm. Elle reste séparée de la dent par le sillon gingivo dentaire.

Elle a une profondeur moyenne de 0,7 à 0,8 mm et dont le fond est constitué par l'épithélium de jonction.

- la gencive papillaire : c'est la gencive inter dentaire qui occupe l'embrasement gingival dans l'espace inter proximale des dents. Elle est encore appelée languette inter dentaire.

Elle a un aspect de granité en peau d'orange. Elle est la prolongation de la gencive marginale.

La gencive est constituée par un épithélium séparé du tissu conjonctif sous jacent par une membrane basale.

- l'épithélium

Elle est de type pavimenteux, pluristratifié. Les cellules évoluent des couches basales aux couches superficielles en subissant à divers degrés des mécanismes de desquamation et de kératinisation.

Cet épithélium va être divisé en quatre couches :

- une couche germinative,
- une couche épineuse,
- une couche granulaire,
- une couche cornée.

- la membrane basale

En microscopie optique, on va décrire de grandes ondulations primaires en doigts de gant qui engendrent des invaginations conjonctives dans l'épithélium.

En microscopie électronique, cette membrane basale est constituée de trois couches :

- la lamina lucida ou zone claire,
- la lamina densa,
- la lamina fibroréticulaire.

- le tissu conjonctif

Il assure l'innervation, la vascularisation et la défense de la gencive.

Ce tissu conjonctif est constitué :

- de cellules (macrophages, fibroblastes, mastocytes...),
- d'une matrice conjonctive extra cellulaire (collagène, protéoglycane).

1.1.2.3.5. Anatomie-physiologie du parodonte de l'enfant

L'architecture parodontale de l'enfant est étroitement liée à l'évolution de la dentition qui s'étend de l'éruption de la première incisive temporaire vers 6 mois

à la mise en occlusion de la deuxième molaire permanente (14 ans). Comme chez l'adulte, le parodonte de l'enfant peut être divisé en parodonte superficiel constitué par la gencive et en parodonte profond constitué par le desmodonte, le cément et l'os alvéolaire.

La gencive désigne le tissu conjonctif fibreux et la muqueuse qui entoure la dent et recouvre les procès alvéolaires dans leur portion coronaire. La gencive peut être divisée en trois zones [54] :

- la gencive attachée qui occupe l'espace entre la muqueuse et la gencive libre,
- la gencive libre ou marginale séparée de la précédente par une légère dépression,
- la gencive papillaire située entre deux dents voisines.

La gencive, grâce à ses fibres, peut supporter des charges importantes avec un minimum de déformation. Ces fibres sont au nombre de cinq : dento-gingivales, alvéolo-gingivales, circulaires, transgingivales et septales.

Les tissus parodontaux du jeune enfant sont différents de ceux de l'adulte dans leur aspect et dans leur résistance au développement des gingivites et des parodontites. C'est ainsi que nous allons distinguer le parodonte en denture lactéale et le parodonte de la dentition mixte à la dentition permanente jeune.

- Le parodonte en denture lactéale

La gencive est souvent décrite comme plus rouge, du fait d'un réseau capillaire abondant et d'un épithélium plus mince, plus translucide et, pour certains auteurs moins kératinisée. La gencive marginale en denture temporaire stable est rose, de consistance ferme et élastique, d'aspect lisse et finement granité.

L'anatomie cervicale des dents temporaires et la proéminence des bombés vestibulaires lui confèrent un aspect ourlé et épais.

En denture temporaire, la hauteur de la gencive adhérente est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule et elle augmente avec l'âge.

Au niveau des fréquents diastèmes rencontrés en denture temporaire, on observe, au point de vue histologique, une gencive recouverte d'un épithélium ortho ou para kératinisé. Le chorion gingival, de nature proche de celle de l'adulte, présente une hydratation supérieure, une quantité accrue de collagène soluble et une activité augmentée des fibroblastes.

Le desmodonte communique avec les espaces médullaires des procès alvéolaires et avec le tissu conjonctif pulpaire par les orifices apicaux et de nombreux canaux pulpo-parodontaux. Chez l'enfant on retrouve des résidus de la gaine de Hertwig ou de l'épithélium de l'organe de l'email.

L'os alvéolaire, parcouru par une vascularisation sanguine et lymphatique dense, est moins calcifié. Les corticales sont fines, en particulier au niveau du secteur antérieur. La densité et l'épaisseur du ciment des dents temporaires sont moindres que celle des dents permanentes.

- Le parodonte de la denture mixte à la denture permanente jeune

Cette période s'étend sur 6 années, de l'évolution des premières molaires et des incisives permanentes à la mise en place des deuxièmes molaires permanentes.

L'éruption dentaire provoque des changements morphologiques et structuraux qu'il convient de connaître afin de distinguer une situation physiologique normale d'une pathologie.

La gencive marginale, souvent inflammatoire, est épaisse, ourlée, flasque et rouge. Elle réagit rapidement aux agressions locales.

Durant la période pubertaire, de nombreux changements morphologiques et métaboliques apparaissent.

L'augmentation de la profondeur du sulcus chez l'enfant et le jeune adolescent est d'abord associée à l'âge et à la réponse inflammatoire.

Au cours de l'éruption, l'image des crêtes osseuses est variable. Elle peut être rectiligne, oblique, linéaire ou concave.

1.2. Rappels anatomiques et histologiques sur la muqueuse buccale

1.2.1. Anatomie de la muqueuse buccale

La muqueuse buccale est divisée en plusieurs territoires selon la topographie :

- la muqueuse labiale avec deux versants :
 - un versant exo buccale revêtu par la peau et ses annexes ;
 - un versant endo buccal ou muqueux riche en glandes salivaires.

Entre les deux nous avons une zone de transition rouge appelée vermillon ou zone de Klein.

- la muqueuse jugale, très mobile et riche en glandes salivaires accessoires. Elle recouvre le muscle buccinateur auquel elle est séparée par un tissu conjonctif adipeux lâche.

- la muqueuse linguale avec deux parties
 - le dos de la langue qui comporte des papilles : filiformes (petites et dispersées), fongiformes (volumineuses situées sur les bords), caliciformes ou circumvallées (plus grosses formant le V lingual) et foliées (dans la région postérieure).

- la face ventrale de la langue recouverte par une muqueuse lisse qui se poursuit avec la muqueuse du plancher buccal.

Le frein lingual unit sur la ligne médiane la face ventrale de la langue et le plancher.

- la muqueuse du plancher : sa muqueuse recouvre les glandes salivaires sublinguales et se poursuit avec la muqueuse gingivale.

- la muqueuse gingivale qui entoure le collet des dents et recouvre l'os alvéolaire.

- la muqueuse du palais dur : sa muqueuse est étroitement fixée par un tissu conjonctif dense aux structures osseuses sous-jacentes.

- la muqueuse du palais mou est revêtue d'une muqueuse mince et mobile.

1.2.2. Histologie de la muqueuse buccale

La muqueuse buccale est divisée en plusieurs territoires qui sont en relation avec des structures musculaires ou osseuses sous jacents.

Il est habituel de décrire trois types de muqueuses en fonction de la topographie:

- la muqueuse masticatrice :

Elle tapisse gencives et palais dur. Kératinisée en surface, elle présente des crêtes épithéliales longues réalisant des invaginations profondes dans le tissu conjonctif.

- la muqueuse bordante :

Souple et flexible, elle revêt les versants muqueux des lèvres, joues, plancher, face ventrale de la langue et palais mou. Elle est non kératinisée en surface et présente des crêtes épithéliales basales peu accusées.

- la muqueuse spécialisée du dos de la langue :

Elle est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative :

- les papilles filiformes, dispersées sur toute la surface dorsale de la langue, lui donnant un aspect râpeux ;
- les papilles fongiformes qui prédominent surtout sur les bords de la langue ;
- les papilles caliciformes ou circumvallées qui contribuent à former le « V » lingual vers la partie postérieure de la langue à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur ;
- les papilles foliées, situées sur les bords latéraux de la région postérieure de la langue.

Histologie de la muqueuse buccale :

- la kératinisation normale

La kératinisation, qui a pour rôle principal d'assurer la protection des tissus sous jacents, est un processus physiologique qui correspond, au niveau cellulaire, à

l'apparition d'une protéine spéciale : la kératine. En même temps se modifient l'aspect morphologique et les constituants chimiques de ces cellules.

Dans l'épithélium de la muqueuse buccale, il existe un certain degré de kératinisation moins intense et plus simple que dans l'épiderme. La muqueuse est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccale. La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous jacent.

- l'épithélium

Il est pavimenteux, pluristratifié, composé de cellules étroitement liées les unes aux autres. L'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation. Dans les zones kératinisées, on observe une superposition des couches suivantes :

- l'assise germinative: Stratum germinatum

Elle est adossée à la membrane basale. C'est le seul endroit où l'on retrouve des mitoses à l'état normal. Il est formé de cellules cylindriques ;

- le corps muqueux de Malpighi : Stratum spinosum

Il est formé de 15 à 20 assises de cellules polyédriques tendant à s'aplatir au fur et à mesure de leur ascension vers la surface ;

- la couche granuleuse : Stratum granulosum

C'est la zone de transition correspondant à la maturation des kératinocytes. Elle n'est présente que dans les zones de muqueuse kératinisée, associée alors à une ortho kératose.

- la couche kératinisée : Stratum cornéum

Elle n'est véritablement présente qu'au sein d'un épithélium ortho kératosique. Dans les zones non kératinisées, la couche granuleuse est absente. Les cellules conservent jusqu'en surface un noyau rond et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant, P.A.S (Acide Périodique Schiff) positif.

- la membrane basale

C'est une mince bandelette très fortement colorée par le P.A.S qui épouse les ondulations des crêtes épithéliales. Elle joue un rôle important, filtrant les

échanges, permettant l'attache des kératocytes, influant sur leur différenciation et leur renouvellement.

- le chorion

Il est constitué par un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes, de faisceaux denses de fibres collagènes, de fibres élastiques, de lymphocytes, de plasmocytes, de vaisseaux et de nerfs. Dans sa couche profonde, les glandes salivaires accessoires mixtes séro-muqueuses ou les muqueuses sont nombreuses.

II. Rappels sur le diabète

Le diabète sucré est un état d'hyperglycémie chronique [1] ; le taux de glucose sanguin étant supérieur ou égal à 1,26 g/l. on distingue deux types de diabète sucré : le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID).

Le diabète de type 1 se caractérise par la destruction des cellules bêta pancréatiques conduisant à un déficit de l'insulinosécrétion [67]. On distingue le diabète de type 1 auto-immune et le diabète de type 1 idiopathique.

Dans le diabète de type 1 auto-immune, la destruction progressive des cellules bêta pancréatiques se fait par un processus auto-immun. On l'appelle aussi diabète insulino-dépendant ou diabète maigre.

2.1. Epidémiologie [34]

Le diabète de type 1 représente environ 10 % de l'ensemble de la population diabétique mondiale. Il survient à tout âge, mais surtout avant 20 ans, avec un pic de fréquence vers 12 ans. En Europe l'incidence annuelle de la maladie chez les moins de 15 ans est en dessous de 10 pour 100000. Il semble exister une augmentation de l'incidence dans le monde d'environ 3% par an, sans que l'on connaisse la raison. Quant à la prévalence elle avoisine 0,35/1000.

La maladie est rarement diagnostiquée avant 7 ans du fait que le diabète ne se manifeste pas sous une forme sévère dans les premières années de la vie. Il n'y a pas de différence significative entre garçons et filles.

Le risque pour un enfant sans antécédent familial de diabète (population générale) est de 0,3%. Le risque pour des frères et sœurs des enfants diabétiques d'être eux-mêmes atteints par l'affection est de 6 à 10%. Lorsqu'un seul des parents est diabétique, le risque pour l'enfant est de 3 à 7%. Lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque pour l'enfant est de 30 à 50%.

2.2. Physiopathologie

Le déficit de l'insulinosécrétion entraîne une hyperglycémie. Le glucose ne pouvant pénétrer dans les cellules, il se met à exercer un pouvoir osmotique. Le seuil de réabsorption de glucose par le rein étant dépassé (le seuil normal étant de 1,6 à 1,8 g/l), une glycosurie avec polyurie osmotique apparaît.

Cette polyurie peut atteindre plusieurs litres par 24 heures ; ce qui entraîne une déshydratation. Ainsi le patient a toujours soif; d'où le syndrome polyuro - polydipsique.

Malgré l'hyperglycémie, le glucose ne peut être utilisé par les cellules. Ainsi les cellules sont en état de « jeûne » ; ce qui entraîne une augmentation de l'appétit ou polyphagie.

La carence cellulaire en glucose impose l'utilisation d'autres substrats énergétiques. Ce dernier provoque une lipolyse et un catabolisme protidique ; d'où l'amaigrissement.

Ainsi se constituent les signes cardinaux du diabète insulino-dépendant que sont :

- la polyurie
- la polydipsie
- la polyphagie
- l'amaigrissement.

En plus de ces signes, on note aussi une cétose et une acidose.

La cétose est en rapport avec la lipolyse nécessaire à l'obtention d'acétyl-co.A en l'absence de glucose. Cet acétyl-co.A, produit en quantité trop importante par rapport aux capacités d'utilisation de ce produit par le cycle de Krebs, est dévié vers la voie biochimique des corps cétoniques.

L'acidose est due à l'apport d'ions H^+ plasmatiques des acides cétoniques. Les acides sont des acides forts totalement ionisés au pH du plasma [51].

2.3. Etude clinique

Le diabète se caractérise par un début brutal chez l'enfant. Le mode de découverte le plus fréquent est le coma acidocétosique [4].

A l'examen clinique, on note :

- une altération de l'état général, un amaigrissement,
- une acidose qui reste un mode fréquent de révélation du diabète de type 1 chez l'enfant.

Une rareté des signes physiques est évocatrice de la maladie métabolique. Mais on peut parfois retrouver une hépatomégalie par stéatose et des signes de déshydratation [51].

Les examens complémentaires sont [49] :

➤ le dosage de la glycosurie : elle est retrouvée au moyen de bandelettes spécifiques. Elle peut être supérieure à 15g/l [51].

➤ le dosage sanguin :

- la glycémie à jeun : se fait par dosage soit du plasma veineux, soit du sang entier veineux, soit du sang entier capillaire ; le sujet ayant 10 à 16 heures de jeun. Quand elle est normale, elle se situe entre 0,7 et 1,10 g/l [28], [53]. Dans le cadre du diabète insulino-dépendant, elle est supérieure à 1,26g/l (7 mmol/l) à deux reprises [28].

- la glycémie au hasard : elle se fait au hasard en présence d'une polyurie, d'une polyphagie et d'un amaigrissement suspectant un diabète. Elle est supérieure à 2g/l (soit 11,1 mmol/l) à deux reprises en cas de diabète. On peut utiliser les mêmes méthodes que pour la glycémie à jeun [51].

- la glycémie deux heures après charge en glucose : c'est l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

Actuellement, cet examen est de moins en moins demandé avec la révision du taux de la glycémie à jeun qui est supérieure à 1,26 g/l en cas de diabète (à deux reprises) [28].

- Le dosage de l'hémoglobine glycosylée : il est essentiel dans le suivi biologique du diabétique. Elle reflète la glycémie moyenne des deux mois précédant le prélèvement. Il consiste à déterminer le taux d'hémoglobine glyquée ou hémoglobine A1 fraction C (HbA1C). Ce taux est élevée en cas d'hyperglycémie ; le taux normal étant situé entre 4 et 6 % [28]. Cette élévation est fonction de l'intensité et de la durée de l'hyperglycémie [4].

L'hémoglobine glyquée se définit comme étant la glycation d'une extrémité des chaînes de la globine au niveau de l'extrémité NH₂-Terminal qui transforme l'hémoglobine A (qui est la principale hémoglobine de l'adulte : 90 %) en hémoglobine dite glyquée ou hémoglobine A1. Elle s'exprime en pourcentage de la quantité d'hémoglobine totale [40].

Le reste du bilan n'est perturbé qu'en cas de déshydratation. Les dosages des bicarbonates et de la gazométrie artérielle sont perturbés quand il existe une menace immédiate d'acidose. La numération de la formule sanguine peut montrer une hyper leucocytose à polynucléaires neutrophiles s'il existe une infection révélatrice du diabète. Il existe souvent une hyperlipidémie plasmatique avec une hyper cholestéromie et / ou une hyper triglycémie [51].

2.4. Formes cliniques [51], [67]

Selon l'âge, le diabète insulino-dépendant peut survenir :

- chez l'enfant, avec un début brutal.
- Chez l'adulte ou le début est moins brutal avec des symptômes évoluant depuis plus longtemps.

Il existe aussi le diabète insulino-dépendant gestationnel qui se définit comme un trouble de la tolérance glucidique de sévérité variable survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

2.5. Diagnostic

2.5.1. Diagnostic positif

Le diabète se caractérise par un début brutal chez l'enfant. En effet, c'est souvent par une complication que la maladie se révèle : coma acidocétosique avec une déshydratation et une respiration ample et rapide.

L'interrogatoire permet de retrouver une prédisposition génétique dans la famille, beaucoup plus souvent un élément déclenchant : infection, traumatisme, stress [50].

2.5.2. Diagnostic différentiel

Il faut distinguer le diabète insulino-dépendant du diabète de type 1 idiopathique qui se caractérise souvent par des besoins insuliniques fluctuants. Dans ce type de diabète, les marqueurs d'auto-immunité anti cellules d'ilots sont absents [67].

2.5.3. Diagnostic étiologique [51]

On sait que le diabète peut être primitif, tout au moins apparemment, ou secondaire à une affection ou à des médicaments prédisposant.

C'est ainsi que le diabète de type 1 peut être secondaire à :

- une pancréatite ;
- un cancer du pancréas ;
- une hémochromatose ;

- une pathologie endocrinienne, hyperthyroïdie, syndrome de cushing, acromégalie, glucagonome ;
- maladie immunitaire, maladie de Duuytren, etc. ...

2.6. Complications

Les complications métaboliques aiguës sont l'hypoglycémie, la décompensation acidocétosique [51].

L'hypoglycémie, chez le patient traité à l'insuline, peut être la conséquence soit d'un dosage excessif d'insuline, soit d'un retard dans la prise des repas, soit d'une activité physique excessive.

Le patient diabétique est particulièrement exposé au malaise hypoglycémique [55] qui peut survenir au cours d'un soin bucco-dentaire. Il constitue une urgence puis qu'il peut évoluer rapidement en coma hypoglycémique.

Les manifestations cliniques sont polymorphes. Mais le plus souvent, elles ont la même allure chez un même sujet. Elles peuvent être des signes cardiovasculaires (à type de tachycardie, de palpitation, de sensation de malaise, d'engourdissement), neuropsychique (à type de brusque changement d'humeur, de sensation de fatigue intense, de tremblements, de céphalées, de confusions, de parole embarrassées et/ou incohérentes, d'hallucinations, de diplopie, de poussée hypertensive ou de sueurs profuses), digestifs (à type de faim douloureuse et d'apparition brutale, de nausées, de vomissement). Les troubles de la conscience et la faiblesse du tonus musculaire exposent le malade à une chute (entraînant des paralysies ou un coma) [4].

L'acidose apparaît, chez le patient insulino-dépendant, lorsque l'insuline circulante est insuffisante pour permettre une utilisation tissulaire périphérique et pour inhiber la production de glucose et le catabolisme tissulaire. Tous les

événements qui diminuent la disponibilité de l'insuline ou qui sont à l'origine d'un stress constituent des facteurs précipitant.

Les plus communs sont :

- l'arrêt intempestif de l'insulinothérapie volontaire (l'oubli), ou involontaire (une panne au niveau du stylo à insuline),
- l'hyperthyroïdie [58],
- la corticothérapie sans une augmentation compensatoire de l'insuline [58],
- l'infection qui peut être d'origine dentaire,
- le stress lié à l'émotion ou lié aux longues séances douloureuses de soins dentaire,
- l'abus d'alcool [55].

L'acidose se manifeste par une torpeur ou une somnolence puis par un coma avec altération de l'état général. A l'examen clinique, on note une déshydratation importante, une odeur acétonique de l'haleine, une dyspnée ample de Kussmaul. Les signes biologiques sont une glucosurie, une cétonurie massive et une glycémie élevée pouvant atteindre 6g/l [4].

D'autres complications chroniques sont liées :

- soit à la micro-angiopathie qui est source de rétinopathie, de néphropathie,
- soit à la macro-angiopathie qui peut entraîner une atteinte artérielle ou une neuropathie.

Des infections cutanées ou dentaires à type de cellulites, de parodontopathies, d'ostéites, sont aussi des complications chroniques du diabète.

2.7. Traitement

2.7.1. Buts

Le traitement consiste à réduire le taux de glycémie à un niveau plus proche du taux normal (0,7 et 1,10 g/l) ; c'est-à-dire équilibrer le diabète.

Il consiste aussi à éviter la survenue d'une complication ou à la corriger si elle est déclarée.

2.7.2. Moyens

Il existe deux moyens : Les moyens insuliniques et les moyens non insuliniques.

Les moyens insuliniques : il s'agit d'une insulinothérapie à l'aide :

- de seringues à insuline jetables pour une insuline à 40UI/ml,
- de stylo à insuline : qui sont des seringues pré remplies jetables ou réutilisables,
- de pompes à insuline : qui peuvent être soit une pompe portable sous cutanée, soit une pompe implantable.

Les moyens non insuliniques : ils consistent en :

- une motivation et un soutien psychologique du patient ;
- un objectif glycémique : il faut expliquer au patient son traitement de manière simple et claire. Il faut aussi le motiver ;
- une éducation du diabétique : il s'agit d'une auto-surveillance des glycémies capillaires à reporter sur des carnets , du respect des règles hygiéno-diététiques en tenant compte de l'activité physique, d'un renforcement du suivi par le médecin traitant, de la conduite à tenir devant un malaise hypoglycémique ou devant une cétose débutante [40].

**DEUXIEME PARTIE :
ENQUÊTE
EPIDEMIOLOGIQUE SUR
L'ETAT DE SANTE
BUCCO-DENTAIRE
D'ENFANTS INSULINO-
DEPENDANTS**

I. Justificatif et intérêt de l'étude

Le diabète sucré est défini comme un état d'hyperglycémie chronique lié à un déficit en insuline absolu ou relatif relevant de facteurs génétiques et/ou environnementaux.

Il existe deux types spécifiques principaux de diabète : le diabète type 1 (insulinodépendant) et le diabète type 2 (non-insulinodépendant).

Chez l'enfant on a surtout le type 1 qui est défini comme une atteinte progressive des cellules B insulino-sécrétrices du pancréas aboutissant à une carence absolue en insuline. Il est divisé en deux sous- types : auto-immun et idiopathique.

Le diabète type 1 représente environ 10 % de l'ensemble de la population diabétique. Il survient à tout âge, mais surtout avant 20 ans.

La gravité de la maladie réside sur ses complications à court ou à long terme qui sont : le malaise et le coma hypoglycémique, l'acidocétose, la microangiopathie (la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie).

Quant aux complications odontostomatologiques elles sont à type de :

xérostomie, chéilites angulaires, glossite losangique médiane, tartre abondant, muqueuses oedématisées, caries relativement fréquentes et parodontopathies à type de gingivite et parodontite.

Peu de travaux au Sénégal ont été menés sur l'état de santé buccodentaire chez les enfants diabétiques.

La plupart des études faites à Dakar concernent les adultes diabétiques. A ce jour seules deux (2) études ont été menées sur l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques : l'une par THIAM M, qui est une étude cas témoins (40 diabétiques et 40 témoins) et l'autre par THIAM F, concernant le diabète et la parodontopathie qui est aussi une étude cas témoins (50 enfants diabétiques et 50 contrôles) [66], [65].

Ils ont montré que la fréquence de la carie dentaire, de l'hygiène bucco-dentaire, de la gingivite, de la chéilite angulaire et des parodontopathies est plus importante chez les enfants diabétiques que chez les témoins.

C'est dans le souci de compléter l'étude épidémiologique chez les enfants diabétiques que nous nous sommes intéressé au diabète chez l'enfant et à ses éventuels effets sur l'organe dentaire, sur le parodonte et les autres muqueuses de la cavité buccale.

Pour cela nous allons effectuer une étude transversale descriptive et analytique sur l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants diabétiques. L'étude se déroulera au centre Marc SANKALE sur des enfants diabétiques âgés de 6 à 15 ans.

Les sujets seront sélectionnés sans distinction de sexe et d'ethnie.

L'intérêt de cette étude sera d'évaluer l'état de santé bucco dentaire chez les enfants diabétiques et de déterminer les facteurs étiologiques des complications bucco-dentaires.

II. Objectifs

L'objectif général de ce travail est d'étudier l'état de santé bucco-dentaire d'enfants diabétiques suivis en ambulatoire au centre Marc SANKALE de Dakar.

Comme objectifs spécifiques il s'agit :

- d'identifier les pathologies bucco-dentaires observées chez les enfants diabétiques,
- d'analyser les relations qui existent entre le diabète, ses complications et les types de lésions bucco-dentaires,
- de déterminer les facteurs étiologiques endogènes et exogènes des lésions bucco-dentaires chez les enfants diabétiques.

III. Méthodologie

3.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique portant sur des enfants diabétiques.

3.2. Matériels et méthodes

3.2.1. Population d'étude

Notre étude a pour cadre le centre Marc SANKALE de l'Hôpital Abass NDAO de Dakar.

3.2.1.1. Critères d'éligibilité des sujets

3.2.1.1.1. Critères d'inclusion

Nous avons retenu dans cette étude tout enfant diabétique âgé de 6 à 15 ans, atteint de diabète de type 1 suivi en ambulatoire au centre Marc SANKALE de l'Hôpital Abass NDAO, quelle que soit la durée du diabète et son état d'équilibre glycémique.

- Consentement éclairé (voir annexe).

3.2.1.1.2. Critères de non inclusion

- Enfant non compliant pour l'examen bucco-dentaire.
- Refus de participer à l'étude.

3.2.2. Matériels utilisés pour l'examen bucco-dentaire

L'interrogatoire, l'observation et les mesures cliniques ont été effectués par un seul examinateur et le matériel utilisé pour chaque patient sera composé d'un plateau d'examen avec :

- un miroir,
- une sonde parodontale,
- des précelles,
- une sonde 6 et une sonde 17,
- des rouleaux de cotons et compresses stériles,
- des gants et masques.

Les enfants diabétiques ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion établis cités plus haut. Le consentement éclairé de leur tuteur a été obtenu pour leur participation à l'étude.

Les informations et les données recueillies par l'examineur ont été consignées dans une fiche d'enquête (voir annexe).

3.3. Examen clinique et instrumental

➤ Renseignements généraux

- Interrogatoire
- Identification du malade (état civil,)
- Fréquence du brossage
- Observation clinique

➤ Etude du diabète (Etude du dossier du malade et interrogatoire)

- Ancienneté : durée d'évolution du diabète

- Traitement actuel : traitement insulinique
- Equilibre glycémique : (glycémie, HbA₁C)
- Antécédents de complications aiguës :

Acidocétose : elle est souvent déclenchée par des erreurs diététiques et de traitement (arrêt brutal ou injection mal faite). Dans ce cas on note une hypoglycémie due à l'augmentation de la libération du glucose hépatique et à la baisse de la captation du glucose par la cellule.

Hypoglycémie : complication iatrogène, elle est surtout rencontrée dans le diabète de type 1.

- Complications chroniques : rétinopathie, néphropathie, etc...
- Assiduité au suivi : suivi régulier du traitement
- Pathologies associées : Les pathologies associées au diabète

(Asthme, Cardiopathie, etc...)

➤ Examen bucco-dentaire

Pour l'examen bucco-dentaire nous avons ciblé les paramètres suivants : l'hygiène bucco-dentaire, les dents cariées, l'inflammation gingivale, et l'état des muqueuses environnantes.

L'évaluation du niveau d'hygiène était faite par l'indice de plaque (PII) de LOE et SILNESS : il détermine la qualité de l'hygiène bucco-dentaire en quantifiant les dépôts sur les surfaces dentaires.

Les scores sont les suivants :

- score 0 = absence de plaque ;
- score 1 = plaque détectée avec une sonde en raclant la surface dentaire au contact de la gencive marginale ;
- score 2 = plaque visible à l'œil nu en quantité modérée ;
- score 3 = surface dentaire recouverte d'une quantité importante de plaque.

Toutes les dents ont été examinées. En cas d'une destruction coronaire totale aucun score n'est attribué.

La moyenne de l'indice de plaque a été calculée pour chaque patient en faisant le total des scores divisé par le nombre de dents examinées. La moyenne de l'indice était ensuite calculée pour chaque groupe.

L'interprétation de l'indice était faite selon les recommandations de Martin et Bercy qui permettent de qualifier le contrôle de plaque (efficacité de l'hygiène bucco-dentaire) selon les intervalles de valeur de PII :

- 0 = excellent,
- 0,1 à 0,6 = bon,
- 0,7 à 1,9 = moyen,
- 2 à 3 = faible.

L'évaluation de l'état gingival a été effectuée par l'indice gingival (GI) de LOE (1967) : il permet d'évaluer le niveau d'inflammation gingivale et de détecter la présence de saignement au sondage. Ce dernier n'est effectué que lorsque la gencive marginale présente des signes visibles d'inflammation.

Les scores sont les suivants :

- score 0 = absence d'inflammation visible ;
- score 1 = inflammation légère sans saignement au sondage ;
- score 2 = inflammation modérée avec saignement provoqué ;
- score 3 = inflammation sévère avec ulcération et saignement spontané.

Toutes les dents ont été examinées.

La moyenne a été aussi calculée selon le même principe que pour l'indice de plaque.

L'interprétation de l'indice a été faite selon les recommandations de MARTIN et BERCY qui permettent de qualifier l'inflammation gingivale selon les intervalles de valeurs qui restent identiques à ceux de l'indice de plaque [45]. On a ainsi : absence d'inflammation, inflammation légère, inflammation moyenne et inflammation sévère.

L'évaluation de l'état dentaire a été effectuée par l'indice carieux (IC) qui permet d'évaluer le rapport des dents cariées par rapports aux dents saines.

L'indice a été calculé pour chaque individu en faisant la somme des dents cariées divisée par la somme des dents saines. La moyenne de l'indice a été aussi calculée.

Les muqueuses labiales, jugales, linguales ont été examinées à la recherche de signes inflammatoires : chéilites angulaires, stomatites, candidoses, glossites losangiques médianes qui sont des lésions souvent associées au diabète.

3.4. Analyse statistique des données

Les données ont été analysées par épi info version 6.04 et Excel.

La comparaison des variables qualitatives a été faite à l'aide du Khi-deux tandis que celle des variables quantitatives par le test Anova. Le seuil de significativité est de $p < 0,05$.

IV. Résultats

4.1. Résultats descriptifs

4.1.1. Caractéristiques socio démographiques de la population d'étude

La moyenne d'âge de l'échantillon est de $12,16 \pm 2,4$ ans.

Tableau I : Caractéristiques socio démographiques de la population d'étude

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Age		
6 à 9	8	14,3
10 à 12	22	39,3
13 à 15	26	46,4
Sexe		
Masculin	18	32,1
Féminin	38	67,9
Occupation des parents		
Père		
Secteur informel	22	39,3
Secteur privé	8	14,3
Secteur public	14	25,0
Autres	12	21,4
Mère		
Secteur informel	51	91,0
Secteur privé	0	0,0
Secteur public	2	3,6
Autres	3	5,4
Niveau d'étude		
Aucun	7	12,5
Primaire	33	58,9
Secondaire	16	28,6
Milieu de résidence		
Dakar	10	17,8
Banlieue Dakar	43	76,8
Région	3	5,4
Total	56	100,0

Les enfants de l'échantillon étaient âgés entre 6 et 15 ans.

L'étude a montré une prédominance du sexe féminin par rapport au masculin, plus des 2/3 sont des filles.

Les secteurs, informel, public, privé et autres ont constitué les occupations professionnelles des parents.

Le secteur informel était majoritaire.

Les 87,5 % de l'échantillon sont scolarisés, le niveau primaire occupe plus des 2/3.

Sur les 56 patients consultés, 43 habitent la banlieue de Dakar, 10 au centre ville et les 3 sont répartis dans les autres régions du Sénégal.

4.1.2. Caractéristiques du diabète

La durée moyenne du diabète était de $2,55 \pm 0,37$ ans.

Tableau II : Caractéristiques du diabète

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Equilibre alimentaire		
Oui	46	82,1
Non	10	17,9
Equilibre glycémique		
Bon	11	19,6
Moyen	19	33,9
Mauvais	26	46,4
Complications aiguës		
Oui	31	55,4
Non	25	44,6
Complications chroniques		
Oui	3	5,4
Non	53	94,6
Ancienneté du diabète		
≤ 5	47	83,9
> 5	9	16,1
Antécédents familiaux		
Oui	38	67,9
Non	18	32,1
Pathologies associés		
Asthme	3	5,4
Drépanocytose AS	2	3,6
Sinusite	2	3,6
Cardiopathie	1	1,8
Trisomie 21	1	1,8
Sourd-muet	1	1,8
Otite	1	1,8
Aucune	45	80,4
Total	56	100,0

Les 82,1 % des patients ont une alimentation équilibrée et les 17,9 % présentent une alimentation non équilibrée.

Presque la moitié de la population d'étude (46,4 %) ont un mauvais équilibre glycémique ($\text{glycémie} \geq 1,4 \text{ g/l}$), les 33,9 % ont un équilibre glycémique moyen ($1,26 \text{ g/l} < \text{glycémie} < 1,4 \text{ g/l}$) et 19,6 % ont un bon équilibre glycémique ($0,80 \text{ g/l} \leq \text{glycémie} \leq 1,26 \text{ g/l}$).

Les complications aiguës couvrent 55,4 % de la population d'étude et sont la plupart des cas de crise hypoglycémique.

Les complications chroniques sont rencontrées dans 5,4 % des cas par contre 94,6 % des cas ne présentent aucune complication chronique.

L'ancienneté du diabète : 84 % de la population d'étude vit avec le diabète au maximum depuis 5 ans et les 16 % depuis plus de 5 ans.

Plus des 2/3 de nos patients ont au moins un parent diabétique.

Pour les pathologies associées au diabète nous avons décelé 20 % des cas dont les plus fréquentes sont : l'Asthme, la Drépanocytose, la Sinusite, les Cardiopathies, la Trisomie 21, l'Otite.

4.1.3. Aspects bucco-dentaires

4.1.3.1. Brossage

4.1.3.1.1. Population d'étude et brossage

Plus des 3/4 de la population se brossent les dents mais ceci n'est pas régulier (35,7 %).

Tableau III : Distribution de l'échantillon en fonction du brossage

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Brossage		
Oui	43	76,8
Non	13	23,2
Fréquence de brossage		
Une fois / jour	23	41,1
Au moins deux fois / jour	20	35,7
Ne se brosse pas	13	23,2
Total	56	100,0

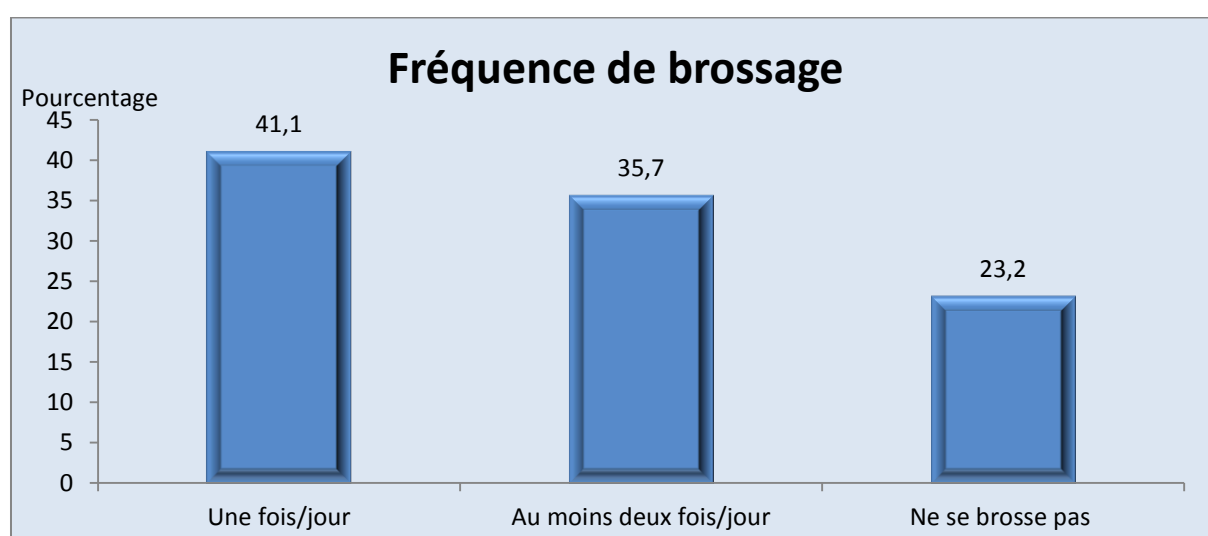


Figure 1 : Fréquence de brossage

4.1.3.2. Stade de dentition

La majeure partie de la population d'étude présente une denture permanente (66,1 %) contre 33,9 % pour une denture mixte.

4.1.3.3. Indice de santé parodontale

4.1.3.3.1. Population d'étude et indices de maladies parodontales

Une frange importante de la population d'étude présente une inflammation gingivale modérée et une hygiène bucco-dentaire moyenne (80,4 %).

Tableau IV : Scores moyens

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
IC	56	0,00	0,40	0,0602 ± 0,08
GI	56	0,33	2,21	1,3889 ± 0,45
PI	56	0,33	2,21	1,3889 ± 0,45

Tableau V : Tableau récapitulatif

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
GI		
Absence d'inflammation	0	0
Inflammation légère	4	7,1
Inflammation moyenne	45	80,4
Inflammation sévère	7	12,5
IC		
0	24	42,9
0,01 à 0,09	16	28,6
0,1 à 0,4	16	28,6
PI		
Contrôle de plaque excellent	0	0
Contrôle bon	4	7,1
Contrôle moyen	45	80,4
Contrôle faible	7	12,5
Total	56	100,0

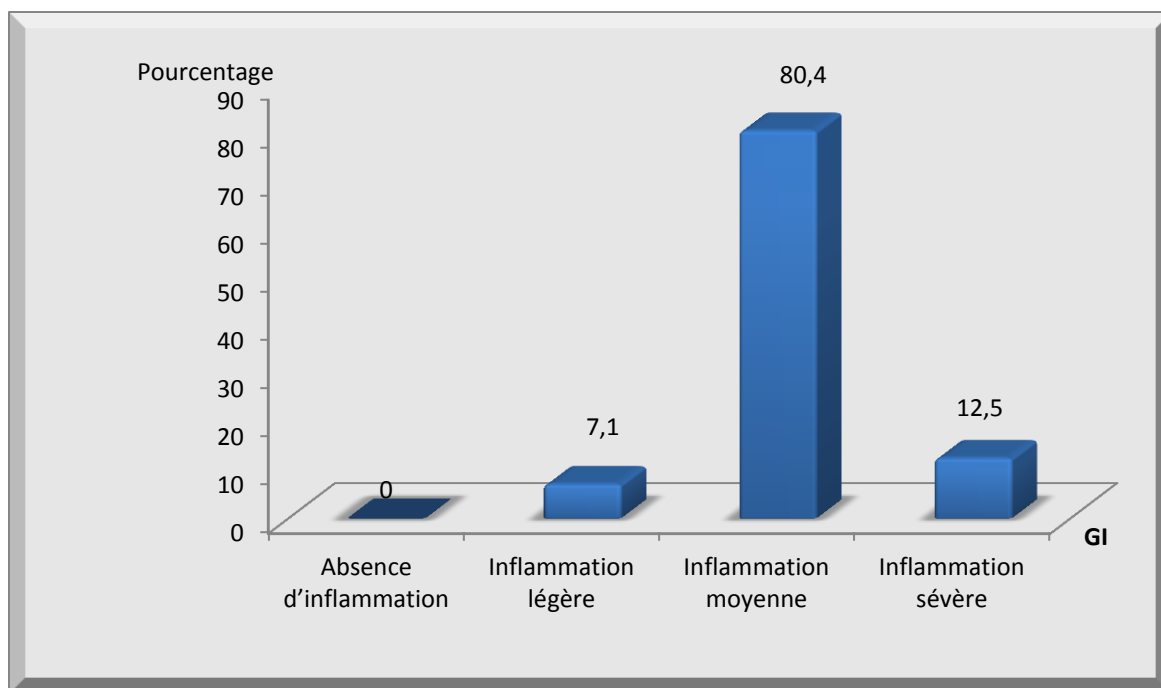


Figure 2 : Répartition de la population selon l'inflammation gingivale

La majeure partie des patients présente une inflammation moyenne.

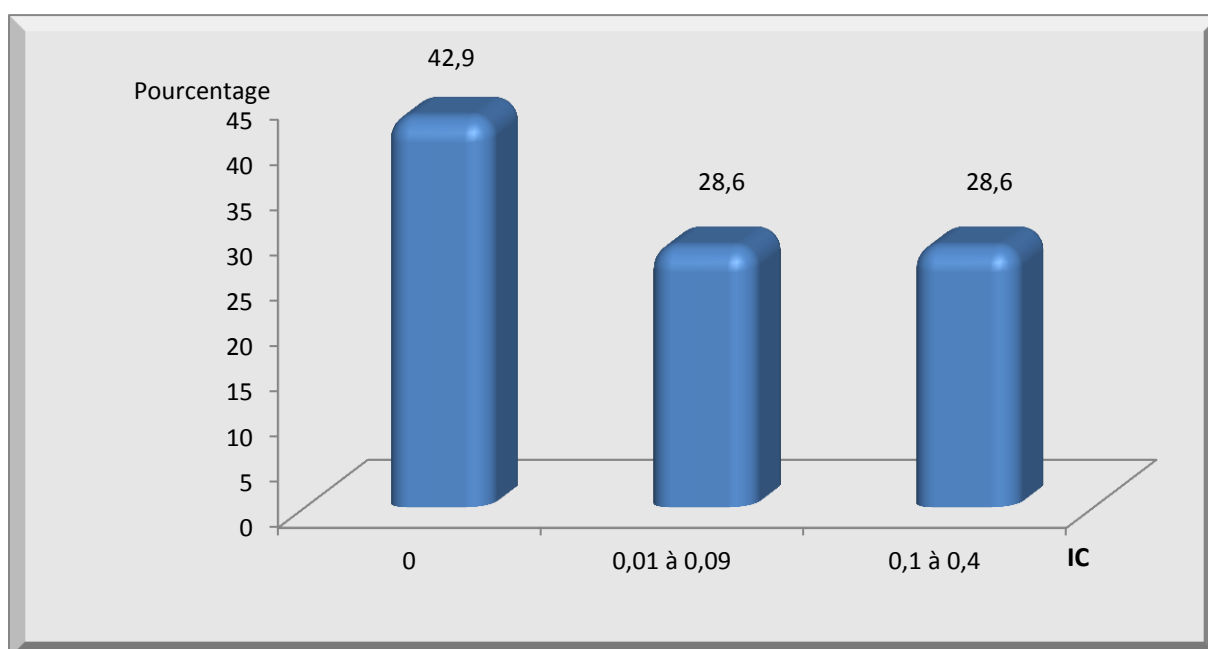


Figure 3 : Répartition de la population selon l'indice carieux

Plus de 57 % de nos patients ont au moins une dent cariée.

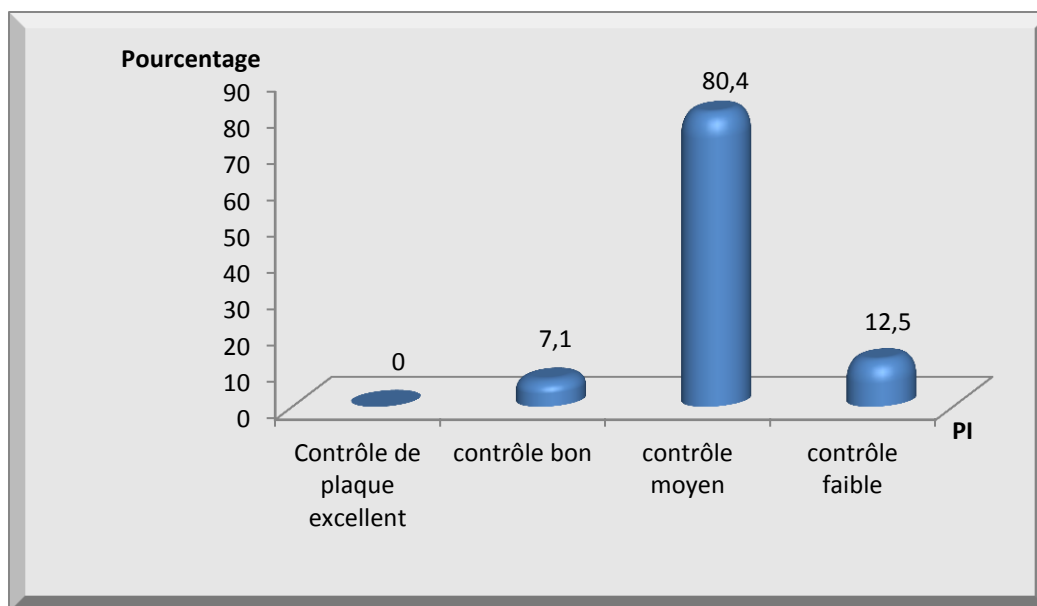


Figure 4 : Répartition de la population selon l'indice de plaque

80,4 % de la population d'étude ont un contrôle de plaque moyen

4.2. Résultats analytiques

4.2.1. Durée d'évolution du diabète et inflammation gingivale

Tableau VI :

Répartition (en %) des diabétiques en fonction de la durée d'évolution, selon l'inflammation gingivale.				
	Durée d'évolution du Diabète			Effectif
	0 à 5ans	6ans et plus	Ensemble	
	Pourcentage	Pourcentage	Pourcentage	
	(%)	(%)	(%)	
GI				
Inflammation légère	8,5	0,0	7,1	4
Inflammation moyenne	78,7	88,9	80,4	45
Inflammation sévère	12,8	11,1	12,5	7
Total	100	100	100	56
Effectif	47	9	56	
Khi-deux : 0,880 p : 0,644				

4.2.2. Durée d'évolution du diabète et indice carieux

Tableau VII :

Répartition (en %) des diabétiques en fonction de la durée d'évolution, selon l'indice de dents cariées.				
	Durée d'évolution du Diabète			Effectif
	0 à 5ans	6ans et plus	Ensemble	
	Pourcentage	Pourcentage	Pourcentage	
	(%)	(%)	(%)	
Nombre de dents cariées pour IC				
0	46,8	22,2	42,9	24
0,01 à 0,09	29,8	22,2	28,6	16
0,1 à 0,4	23,4	55,6	28,6	16
Total	69,6	30,4	100,0	56
Effectif	47	9	56	
Khi-deux : 3,950 p : 0,139				

4.2.3. Equilibre glycémique et inflammation gingivale

Tableau VIII :

Répartition (en %) des diabétiques en fonction de l'équilibre glycémique selon l'inflammation gingivale

	GI			Total
	Inflammation légère(%)	Inflammation moyenne(%)	Inflammation sévère(%)	
Equilibre glycémique				
Bon	75,0	13,3	28,6	19,6
Moyen	25,0	40,0	0,0	33,9
Mauvais	0,0	46,7	71,4	46,4
Total	100,0	100,0	100,0	100,0
Effectif	4	45	7	56
Khi-deux : 13,194		p : 0,010		

4.2.4. Equilibre glycémique et indice carieux

Tableau IX :

Répartition (en %) des diabétiques en fonction de l'équilibre glycémique selon l'indice carieux.

	IC			Ensemble
	0	0,01 à 0,09	0,1 à 0,4	
	(%)	(%)	(%)	
Equilibre glycémique				
Bon	16,7	31,3	12,5	19,6
Moyen	33,3	43,8	25,0	33,9
Mauvais	50,0	25,0	62,5	46,4
Total	100,0	100,0	100,0	100,0
Effectif	24	16	16	56
Khi-deux : 4,993		p : 0,288		

V. Discussion

❖ Contraintes et Limites de l'étude

➤ Difficulté de trouver des enfants diabétiques dans le centre

Cette étude a duré 5 mois au cours desquels les enfants venus en consultation au centre Marc SANKALE ont été approchés de même que leurs parents. Nous avons même pu bénéficier de l'aide de l'association sénégalaise de soutien aux diabétiques ASSAD.

➤ Difficultés liées à l'examen bucco-dentaire de ces enfants

- Manque de motivation.
- Contraintes liées à leur scolarité.
- Peur

❖ Caractéristiques socio démographiques de la population d'étude

L'échantillon d'étude est constitué de 56 patients diabétiques âgés entre 6 et 15 ans que nous avons observés au centre Marc SANKALE de l'hôpital Abass NDAO de Dakar durant la période allant de Septembre 2012 à Janvier 2013.

➤ Age : La moyenne d'âge était de $12,16 \pm 2,4$ ans et presque la moitié était âgée entre 13 et 15 ans.

THIAM M a trouvé une moyenne de $11,10 \pm 0,40$ ans dans un intervalle de 6 à 15 ans, Siudikiene et al. ont trouvé une moyenne d'âge de 13,6 sur l'intervalle de 10 à 15 ans. Karjalainen dans ses travaux prospectives réalisés sur 80 patients diabétiques de type 1 a trouvé une moyenne d'âge de 14, 5 ans sur un intervalle d'âge de 11,7 à 18,4 ans [66], [60], [36].

➤ Sexe : L'étude a montré une prédominance du sexe féminin par rapport au masculin, comparable à ceux de LECOR P A, DIATTA M et FAYE M [40], [19], [25].

Les études de THIAM M et KARJALAINEN ont trouvé des résultats contraires où les garçons étaient plus nombreux [66], [36]. Quant aux études de MOORE, il y avait autant de garçons que de filles [46].

➤ Occupation des parents : Elle est fortement dominée par le secteur informel (Tableau I).

➤ Niveau d'étude : L'étude a montré que 87,5 % des patients étaient scolarisés et plus des 2/3 étaient à l'école élémentaire (Tableau I).

Peut être à cause de leur maladie, ces enfants ont perdu des années scolaires car au Sénégal, au-delà de 13 ans, ils sont supposés avoir déjà terminé le cursus élémentaire.

❖ Caractéristiques du diabète

➤ Equilibre alimentaire : L'étude a montré que sur les 56 patients consultés, 46 suivent un régime alimentaire équilibré, malgré que la plupart d'entre eux habite la banlieue de Dakar. THIAM M a constaté dans son étude que la majorité des diabétiques ne disposent pas d'un régime alimentaire adéquat [66]. Le régime alimentaire est indispensable dans l'équilibre du diabète. Il est cependant difficile à appliquer surtout dans un contexte de pauvreté car nécessitant beaucoup de ressources.

➤ Equilibre glycémique : Malgré le fait que la majorité ait un suivi régulier du régime alimentaire, l'équilibre glycémique était mauvais dans 46,4 % des cas, 33,9 % avaient un équilibre moyen et seuls 19,6 % avaient un bon équilibre

glycémique, THIAM M a trouvé 75 % avec un mauvais équilibre glycémique et le paradoxe peut être dû à plusieurs facteurs, notamment la lassitude des patients face à une pathologie chronique, leurs inconstances dans le suivi régulier du traitement ou alors les difficultés financières et le coût élevé des médicaments [66].

Il s'y ajoute que les enfants ne sont pas très conscients de l'importance d'un régime, voire du suivi continu de ce régime.

➤ Complications : Les complications aiguës sont rencontrées le plus souvent (55,4 %) et les complications chroniques étaient très rares (5,4 %). LECOR P A a trouvé 55 % de complications aiguës [40]. Les complications chroniques varient avec l'équilibre et la durée du diabète.

➤ Ancienneté du diabète : Sur les 56 patients, la durée moyenne du diabète est de $2,55 \pm 0,37$ ans; les 47 avaient un diabète de 5 ans au plus et les 9 de 5 ans au moins. THIAM M rapporte une durée moyenne du diabète de $3,5 \pm 0,45$ ans qui est supérieure à la moyenne trouvée dans notre étude [66]. LECOR P A a trouvé sur 30 patients diabétiques, 17 qui avaient une ancienneté de 1 à 4 ans et 13 de plus de 5 ans [40].

➤ Antécédents familiaux : Le diabète a été décelé dans la famille des enfants dans 67,9% des cas THIAM a trouvé 50 % [66].

➤ Pathologies associées : Seuls 19,6 % de nos patients ont une pathologie associée avec le diabète.

❖ Aspects bucco-dentaires

➤ Brossage : L'étude a montré que 76,8 % des patients se brossaient les dents mais le brossage n'était pas régulier car seuls 35,7 % pratiquaient le brossage au moins deux fois/jour. THIAM M a trouvé que les patients diabétiques utilisaient la brosse à dents à 85 % mais la fréquence était faible car 17,5 % se brossaient les dents 3 fois/jour [66].

Cela peut être dû au manque de motivation et à un déficit d'enseignement à l'hygiène buccodentaire des patients mais surtout de leurs parents.

➤ Indice de santé parodontale

▪ Indices de maladies parodontales :

L'indice de plaque moyenne était de $1,3889 \pm 0,45$ chez les patients. Les travaux de DE POMMEREAU corroborent nos résultats car leurs patients diabétiques avaient un indice de plaque moyenne de $1,38 \pm 0,24$ [18].

L'indice gingival moyen était aussi de $1,3889 \pm 0,45$, THIAM M a montré que cette moyenne était de $1,46 \pm 0,08$ chez les diabétiques, DE POMMEREAU et MANDEL sont en accord avec lui [66], [18], [42].

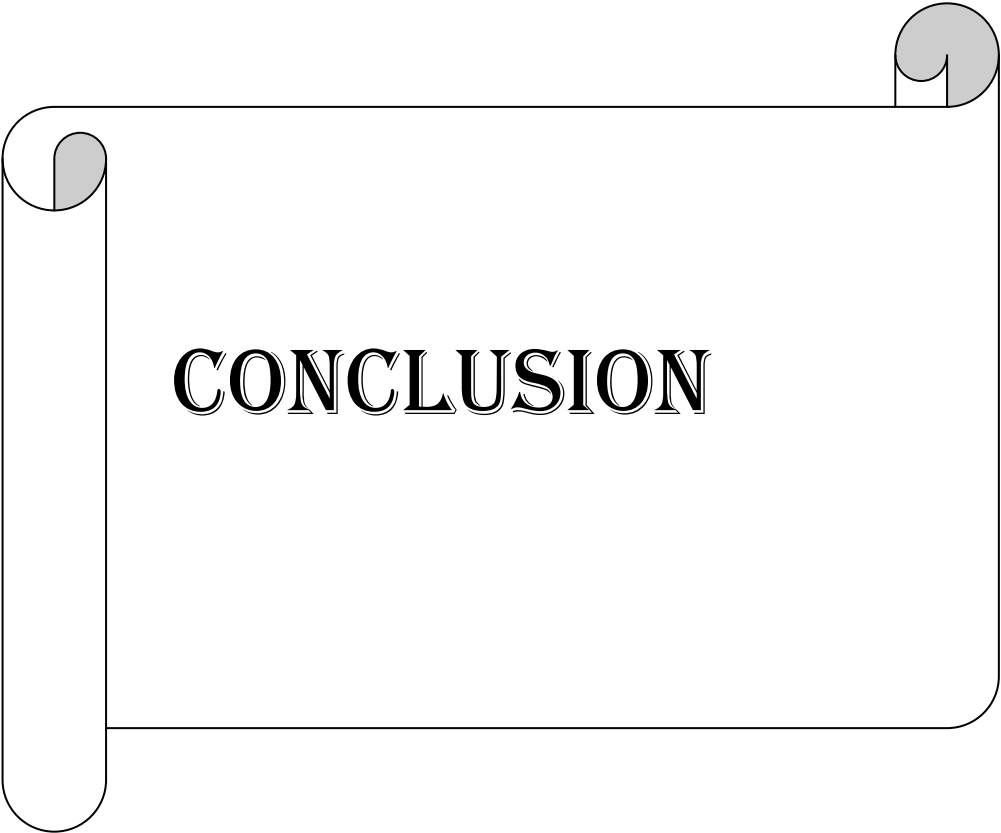
Nous avons noté que 80,4 % des patients avaient un contrôle de plaque moyen (figure 4) et une inflammation gingivale moyenne (figure 2). Les 12,5 % avaient un contrôle de plaque faible et une inflammation sévère. Seulement 7,1 % présentaient un contrôle de plaque bon et une inflammation légère et nous n'avons pas noté de contrôle de plaque excellent ni d'absence d'inflammation gingivale.

DECLERC explique cette fréquence élevée de gingivite [16] :

- Par la formation accrue de plaque dentaire et de tartre en rapport avec les mêmes modifications salivaires pour la genèse de la carie dentaire.
- La susceptibilité du patient diabétique aux infections par l'inhibition de la fonction des macrophages et des neutrophiles, induisant une prolifération bactérienne aggravée par la présence de plaque, elle même lieu de prolifération bactérienne [44].
- La présence de micro angiopathie au niveau de la gencive du diabétique.

Les résultats ont montré que l'inflammation gingivale augmentait avec le déséquilibre glycémique (Tableau VIII). THIAM M a trouvé que la gingivite augmentait avec la durée d'évolution du diabète et du déséquilibre glycémique [66]. Pour Jonesco-Benaiche et coll. [4], il existe une plus grande prévalence, de gingivites sévères, particulièrement de parodontites chez les sujets diabétiques (10 %) que les non diabétiques (2 %). Selon ces auteurs, la prévalence augmente avec l'âge, mais la maladie parodontale a une plus grande corrélation avec l'âge de l'enfant plutôt qu'avec la durée de la maladie, contrairement à ce qui est observé chez l'adulte.

L'indice carieux moyen était de $0,0602 \pm 0,08$ (Tableau IV) comparé à l'étude de THIAM M qui a trouvé au niveau de ses patients diabétiques une moyenne plus importante ($0,15 \pm 0,02$) [66]. De même que SIUDIKIENE qui a trouvé que les patients diabétiques étaient plus susceptibles de développer la carie dentaire, en montrant que la carie augmentait avec la durée d'évolution du diabète et le déséquilibre glycémique [60].



CONCLUSION

Le diabète sucré est un trouble métabolique qui se traduit par une hyperglycémie à jeun. C'est une maladie chronique qui est de plus en plus fréquente à cause des changements notés dans nos habitudes de vie.

Il existe deux types de diabète : le diabète type 1 (insulinodépendant) et le diabète type 2 (non-insulinodépendant).

Chez l'enfant on a surtout le type 1 qui correspond à la destruction de la cellule β aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline.

Le diabète de type 1 est divisé en 2 sous types :

- **Le diabète de type 1 auto-immun** : au cours duquel la destruction des cellules β par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase.

- **Le diabète de type 1 idiopathique** correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulinopénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable.

La plupart des études faites à Dakar concernent les adultes diabétiques. A ce jour, seules deux (2) études ont été menées sur l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques [65], [66].

C'est dans le souci de compléter l'étude épidémiologique chez les enfants diabétiques que nous nous sommes intéressé au diabète chez l'enfant et à ses éventuels effets sur l'organe dentaire, sur le parodonte et les autres muqueuses de la cavité buccale.

Pour cela nous avons effectué une étude transversale descriptive et analytique sur l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants diabétiques.

L'étude s'est déroulée au centre Marc SANKALE de Dakar sur des enfants diabétiques âgés de 6 à 15 ans sans distinction de sexe. La moyenne d'âge était de $12,16 \pm 2,4$.

84 % de la population d'étude vivent avec le diabète au maximum depuis 5 ans et 16 % depuis plus de 5 ans.

Les complications aiguës couvrent 55,4 % de la population d'étude et sont dans la plupart des cas des crises hypoglycémiques tandis que celles chroniques sont estimées à 5,4 % des cas.

Pour les pathologies associées au diabète nous avons décelé 20 % des cas dont les plus fréquentes sont : l'Asthme, la Drépanocytose, la Sinusite, les Cardiopathies, la Trisomie 21, l'Otite.

L'examen bucco-dentaire était basé sur les paramètres suivants :

- l'hygiène bucco-dentaire par l'indice de plaque de SILNESS et LOE,
- l'état dentaire par l'indice carieux,
- l'inflammation gingivale par l'indice gingival de LOE et SILNESS,
- l'état des autres muqueuses.

L'indice de plaque moyen était de $1,3889 \pm 0,45$.

L'indice carieux moyen était de $0,0602 \pm 0,08$

L'indice gingival moyen était de $1,3889 \pm 0,45$.

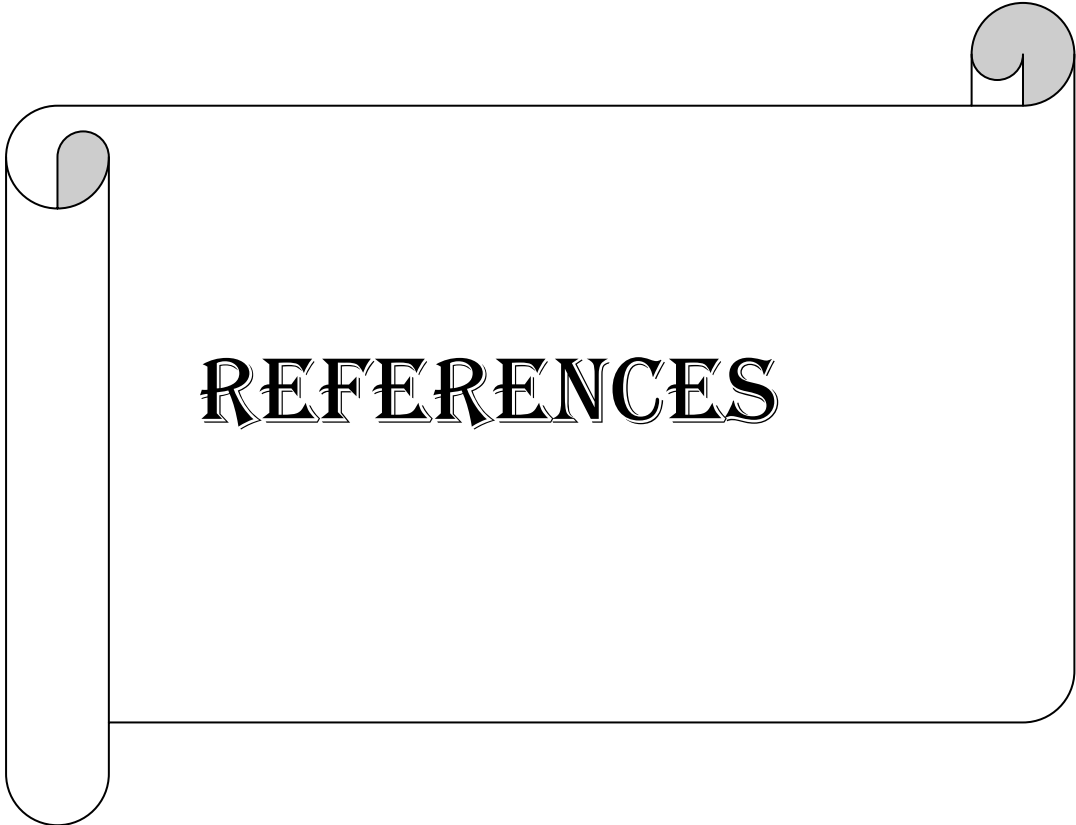
Par ailleurs il a noté que seule l'inflammation gingivale augmentait avec le déséquilibre glycémique. C'est pourquoi l'approche pluridisciplinaire doit être préconisée dans le cadre de la prise en charge globale du diabétique.

L'étude a aussi montré l'importance de la visite annuelle chez le dentiste incluant :

- ✓ des séances de motivation et d'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire,

- ✓ un examen dentaire,
- ✓ un examen parodontal,
- ✓ un examen des autres muqueuses de la cavité buccale.

L'application de ces recommandations va participer sans nul doute à l'amélioration de la prise en charge précoce des enfants dans le domaine bucco-dentaire et du diabète. Ceci constitue une recommandation de l'OMS à travers la résolution WHA 60-17 en 2007.



REFERENCES

1. ANKOTCHE A, et coll.

Prise en charge du diabète dans la période péri opératoire.

Rev. Odonto- Stomato. Chir. Maxillo-fac. Afr.; 1999, 6 (1), p 1-3.

2. ASSAL J P, WENEGER H, KREINHOFFER M.

Stades d'acceptations du diabète. Leur interférence avec le traitement, leur influence sur l'attitude de l'équipe soignante.

J. Ann. Diabétol. Hotel-Dieu, 1981 : 223-235.

3. BACH J F, LESARE P.

Immunologie.

Paris, Flammarion, 1991, p 378.

4. BENAICHE N J, GIAMARCHI M M, JASMIN J R.

L'enfant diabétique, répercussions bucco-dentaires et attitudes thérapeutiques.

Actualités Odonto-Stomato. ; ISSN 0001-7817; 1992; p 743-750.

5. BENOIT R, LEMIRE, PELLERIN E.

Embryologie dentaire.

Paris : Ed. Julien Prélat, 1979, p 142.

6. BHASKAR S N.

Orban's oral histology and embryology.

St Louis, Toronto, and London: 9eme edition: The C.V. Mosby Company, 1980, p 482.

7. BOUGNERES P F, JOS J.

Le diabète de l'enfant.

Paris : Flammarion, 1990 : 87-102.

8. CAVAILLON J L.

Apexogénèse.

Revue d'odontostomatologie, Paris 1980, 19 (6) :483-492.

9. CHAUSSAIN J L, BOITARD C, BOUSSGNERES P.

Pré diabète de l'enfant : définition, diagnostic et perspectives thérapeutiques.

In : Journées parisiennes de pédiatrie 1986.

Paris : Flammarion, 1986 : 195- 203.

10.CHOMETTE G, AURIOL M.

Histologie de l'émail.

EMC, stomatologie 2007. A10, Paris, 1992, p 14.

11.CREFF A F et coll.

Diétothérapie du diabète de la maturité. Manuel de diététique en pratique médical courant.

Paris : Masson, 1987 : 56-61.

12.DAHER J.

Enquête épidémiologique de carie dentaire chez le diabétique insulino-dépendant primitif (à propos de 50 observations cliniques).

Thèse chir. Dent, Dakar, 1987, n°3.

13.DANZE P M, PENETS, FAJARDYI.

La génétique du diabète insulino-dépendant, intérêt dans la pratique biologique.

Rev : Annales de biologie clinique; Paris ; 1997; vol 55; n°6 : 537-544.

14.DARWELL B W.

Effect of dentin thickness on pulpal changes beneath restorative materials.

Aust. Dent. J. 1981, 26 : 80-81.

15.DAUSSET J, MORS J, CONTU L.

Diabète insulino-dépendant et HLA.

In Journées de diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Paris, 1977 : 78-94.

16.DECLERC D, VISKIER F.

Problématique orale et approche des soins dentaires en cas de diabète sucré.

Rev. Belg. Méd. Dent. 1992 ; 3 : 28-39.

17.DEAN M C.

Growth layers and incremental markings in hard tissues, a review of the literature and some preliminary observations about enamel structure in paanthropual.

J. Human. 1987, 16 : 157-160.

18.DE POMMEREAU V, PAREC, BORADAIS P, ROBERT J.

Diabète insulino-dépendant et parodontopathie chez le sujet jeune.

Ann. Pédiatr. 1991 ; vol 38 ; n°4 : 235-239.

19.DIATTA M.

Prévalence de la xérostomie chez le patient diabétique : A propos d'une étude prospective réalisée au centre Marc Sankalé.

Thèse : chir. Dent, Dakar, 2004, n°17.

20.DIETELLEN P.

Traitement de l'acido-cétose de l'enfant et de l'adolescent diabétiques.

Ann. Pédiatr. (Paris) 1991 ; 38 : 240-243.

21.DIOP M.

Contribution à l'étude des complications pré et post opératoires des traitements canalaires à l'IOS de 1976 à 1978.

Thèse : chir, Dent, Dakar, 1992, n° 24.

22.DORCHY H.

Particularités et aspects pratiques du traitement et du suivi du diabète des enfants.

In: J. Ann. Diabetol. Hotel-Dieu.

Paris : Flammarion Ed., 1989 : 55-74.

23.DUCASSE D.

Logique de la thérapeutique radiculaire, recherche de facteurs et applications cliniques.

Thèse : chir. Dent, Bordeaux II, 1978, n°109.

24.EVERD D, HAL R, GRANE R.

Complications du diabète sucré.

Atlas en couleur d'endocrino, 1998 : 131-151.

25.FAYE M.

Etat buccodentaire du diabétique : aspects cliniques et thérapeutiques à l'hôpital général de Grand Yoff.

Thèse chir. Dent, Dakar, 2002, n°4.

26.FIRATLI E.

The relationship between clinical periodontal status and insulinodependant diabetes mellitus results after 5 years.

J.periodontal ; 1997 ; 68 (2) : 136-140.

27.GOLDBERG M.

Manuel d'histologie et de biologie buccale : la dent et ses tissus de soutien.

Paris : Ed. Masson, 1989.

28.GRIMALDI A, CORNET P, MASSEBOEUF N.

Diabète sucré : diagnostic, physiopathologie, étiologie, traitement.

Guide pratique du diabète, collection Medline ; 1998 : 4-142.

29.GRIMALDI A, HARTEMANN, HEURTIER A.

Diabète insulino-dépendant : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, complication, traitement.

Rev du pratic. Paris, 2000, 50 (13) : 1473-1481.

30.HERITIER M.

Recherche expérimentale sur le développement de racine de molaires de souris.

Thèse : chir, Dent., 3^e cycle : Sc. Od. : Bordeaux II : 1985, n° 18.

31.HERR

Mantle dentin in man, a quantitative microradiographie study.

J. Biol. Buccale 1986, 14 : 139-146.

32.HUBEL R L, GILSONG.

Les marqueurs immunologiques du diabète insulino-dépendant.

Rev. Imm – anal. Biol spéc. 1999 ; 14 (3) : 159-165.

33.JAUPITRE N, MERLE B, BOUGNERES P F.

Diététique du diabète insulino-dépendant.

In : Bougneres P.F, Jos J, Chaussain J.L. Le diabète de l'enfant.

Paris : Flammarion ; 1990 : 103-113.

34.JOS J.

Epidémiologie du diabète insulino-dépendant de l'enfant.

In : Bougneres P.F, Jos J, Chaussain J.L. Le diabète de l'enfant.

Paris : Flammarion ; 1990 : 76-78.

35.KA M

Diabète et état odonto parodontal.

Thèse chir. Dent, Dakar, 1983, n°14.

36.KARJALAINEN K M, KNUUTTILA M L, KAAR M L.

Relationship between caries and level of metabolic balance in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus.

Caries Res. 1997 ; 31 (1) : 13-18.

37.KAQUELER A.

Structure bucco-dentaire en microscopie électronique à balayage.

Paris : Ed. Masson, 1989, p 27.

38.KAQUELER J-C, LE MAY O.

Anatomie pathologique buccodentaire.

Paris : Masson, 1998 ; 158 : 41-47.

39.LAUFER J.

La bouche du diabétique.

Paris : Paradel, 1995: 447-463.

40.LECOR P A.

Prise en charge des parodontopathies, facteurs d'équilibre du diabète sucré :
(étude étude prospective cas témoins à propos de 90 malades au centre Marc
SANKALE de Dakar Sénégal).

Thèse chir. Dent, Dakar, 2000, n°6 bis.

41.LOE H.

The gingival index, the plaque index, and the retention index system.

J. periodontal. 1967, 38 : 610-616.

42.MANDEL I D.

Relation of saliva and plaque to caries.

J. Dent, Rest., 1984, 53 : 246-66.

43.MARIA A, BELAZI, ASSIMINA, GALLI et coll.

Salivary alteration in insulin-dependent diabetes mellitus.

Int. J. of pediater. Dent. ; 1999 ; 8 : 29-33.

44.MARMASSE A.

Dentisterie opératoire.

Paris : J-B Baillière, 1974 : 17.

45.MARTIN B.

Diabétologie clinique.

Paris : Masson, 1998, 188p.

**46.MOORE P A, GUGGENHEIMER J, ETZEL K R, WEYANT R J,
ORCHARD T.**

Type 1 diabètes mellitus: xerostomia and salivary flow rates.

Oral-Surg, Oral-Med, Oral-patho; 2001; 92 (3): 281-291.

47.NAULIN C.

Apexogénèse-Apexification : données récentes.

Rev. Franc. d'endo. 1986, 84: 75-83.

48.NOLLA C M.

The development of the permanent teeth.

J. of Dent. For children 1960, 27: 554-566.

49.OUATTARA B.

Diabète sucré en milieu rural sénégalais : prévalence et facteurs étiologiques
(méthode de dépistage).

Thèse : méd. Gén., Dakar ; 1997, n° 32.

50.PERLEMULER J L, SELAM G.

Diabète et maladies métaboliques. Nouvelles classifications et nouveaux critères diagnostiques du diabète et des troubles de la glycorégulation.

STV Sang thromb. vaiss. 1999 ; 11 (4) : 240-246.

51.PERLEMUTER G.

Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition.

Collection Medline ; 1994 : 177-258.

52.RACADOT J, WEILL R.

Histologie dentaire : structure et développement de l'organe dentaire.

Paris : Ed. Masson 1973, p 235.

53.RACCAH D, DELENNE B J, VAGUE P.

Diabète non insulino-dépendant.

La revue du praticien, Paris, 1999 ; 49 (6) : 629-634.

54.RAMFJORD S P.

Parodontologie et parodontopathie : aspects théoriques et pratiques.

Paris : Masson, 1992 : 340p.

55.ROCK Y.

Evaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne.

Chirur. Dent. et patients à risque, col. Med. Scien. Flammarion; 1996;

p 151-167.

56.SANDELE P J, CHARON J A, JOACHIM F, ZAMBOU J J.

Parodontopathies et maladies systémiques.

J. Parodonto., 1991, 11 :117-135.

57.SELAM J L.

Traitement du diabète de type 1.

Encyclo. Med chir. Endocrinologie – nutrition ; n° 366 ; R 30; 1999 ; 10p.

58.SELAM J L.

Complications métaboliques du diabète sucré.

Rev. Prat. 2002, 50 (4): 443-450.

59.SELLES C G, BEGAN SEBASTIEN J V, et coll

Manifestations buccales du diabète sucré de type 1, étude de symptomatologie orale et incidence dentaire.

Rev: stomato-chir-maxillo-faci, 1988, 89 (1): 40-43p.

**60.SIUDIKIENE J, MACIULSKIENE V, DOBROVOLSKIENE R,
NEDZELSKIENE I.**

Oral hygiene in children with type I diabetes mellitus.

Stomatolo, 2005, 7 (1): 24-7.

61.SIUDIKIENE J, MACIULSKIENE V, NEDZELSKIENE I.

Dietary and oral hygiene habits in children with type I diabetes mellitus related to dental caries.

Stomatolog. 2005, 7 (2): 58-62.

62.SLAON P.

Structure organization of the fibers of the periodontal ligament pergamous press.

Ed. Oxford, 1982 : 61-72.

63.SONDRY M.

A propos des lésions endo parodontales et de leurs corrélations.

Thèse chir. Dent, Marseille, 1980, n° 1177.

64.TEN CATE A R.

Oral histology development, structure and function.

Inf. Dent. 1989, 3 : 160-178.

65.THIAM F.

Diabète et parodontopathie : étude cas témoins chez des enfants âgés de 6 à 15 ans.

Thèse chir. Dent, Dakar, 2006, n°23.

66.THIAM M.

Contribution à l'étude de l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques.

Thèse chir. Dent, Dakar, 2005, n° 24.

67.TOURNANT F. ; HEURTIER A. ; BOSQUET F. ; GRIMALDI A.

Classification du diabète sucré. Critères diagnostiques et dépistage.

Endocrinologie Nutrition, Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris ; 1998, 10-366-A-10 ; 13p.

68.TRILLER M.

Histologie dentaire.

Paris : Ed. Masson, 1986: 112-180.

69.TROWBRIDGE O, SYNGCUK K.

Pulp structure and function.

Pathways of the pulp: Washington, St Louis, Toronto.

Revue 1987, 4: 235-339.

70.TWETMAN S, JOHANSSON I, BIRKHED D, NEDERFORS T.

Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries – associated risk factors.

Caries Res. 2002 ; 36 (1) : 31-5.

71.VIDAL E, LIOZON E, SORIA P.

La bouche sèche.

Revue du praticien ; 2001 ; 51 : 148-154.

72.ZEILIG G, AUBIER M.

Les patients à risque dans la pratique odontologique.

Rev d'odonto-stomato ; Paris ; 1994 : 187-205.

ANNEXES

- CONSENTEMENT ECLAIRE

Formulaire d'information et de consentement pour une personne participant à une recherche biomédicale.

Analyse de l'état de santé bucco dentaire d'enfants diabétiques suivis au centre Marc SANKALE (Abass NDAO) de Dakar : Enquête épidémiologique.

Docteur Oumar Harouna SALL, Assistant à l'IOS, responsable de l'étude.

- m'a proposé de participer à la recherche biomédicale intitulée « Analyse de l'état de santé bucco-dentaire d'enfants diabétiques suivis au centre Marc SANKALE ».
- m'a précisé que j'étais libre d'accepter ou de refuser de participer à cette recherche.

J'ai été informé que :

- le but de ce projet est de faire une analyse de l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants diabétiques.
- l'étude comprend un examen clinique complet des dents et des tissus mous.
- l'étude est destinée à améliorer les connaissances scientifiques sur l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants diabétiques et à améliorer les stratégies de prévention.

Contexte

J'ai aussi été informé que :

- le traitement des données restera anonyme et en conformité avec la loi Informatique et Liberté.
- si je désire retirer mon consentement, j'aurai juste à en aviser les responsables du projet, dont leurs adresses m'ont été communiquées.
- cette recherche a reçu l'avis favorable du Comité Consultatif de Protection des Personnes Participant à une Recherche Biomédicale (Comité d'éthique du ministère de la santé).
- en acceptant d'y participer, je bénéficierai d'avantages directs sur ma santé bucco-dentaire tels un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire, un détartrage et un suivi en cas de nécessité au département d'odontologie.

Si je subis un dommage lors de l'examen buccal, celui-ci sera pris en charge.

J'accepte que les données nominatives me concernant recueillies à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement automatisé par les organisateurs de la recherche. Le droit d'accès et de rectification prévu par la loi « Informatique et Liberté » s'exerce à tout moment auprès des responsables de l'étude. Pour toutes les informations de nature médicale, j'exercerai ce droit directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de mon choix.

Les données personnelles recueillies demeureront strictement confidentielles. Elles ne pourront être consultées que par l'équipe médicale, les personnes dûment mandatées par le promoteur de la recherche et éventuellement des autorités administratives.

Je peux à tout moment demander toute information complémentaire, à Mr Issa KANE et au Docteur Oumar Harouna SALL

N° téléphone : 778007272

Après avoir discuté et avoir obtenu réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche décrite ci-dessus et autorise un examen clinique complet des dents et des tissus mous.

Je confirme que je ne suis pas déjà inclus(e) dans un autre protocole de recherche biomédicale SBID ni dans une période d'exclusion.

Je suis parfaitement conscient(e) que je peux retirer à tout moment mon consentement à ma participation à cette recherche et cela, quelles que soient mes raisons et sans supporter aucune responsabilité. Le fait de ne plus participer à cette recherche ne portera pas atteinte à mes relations avec l'investigateur.

Mon consentement ne décharge en rien l'investigateur et le promoteur de l'ensemble de leurs responsabilités et je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Fait à Dakar le :

L'investigateur :

Personne donnant le consentement :

Nom et Prénom :

Nom et Prénom :

Signature :

Signature :

FICHE D'ENQUETE N°

I. INTERROGATOIRE

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age :

Adresse :

téléphone :

Niveau. Scolaire :

ethnie :

Ordre dans la fratrie :

Professions des parents :

-Père :

-Mère :

Habitudes alimentaires :

Habitudes d'hygiène Bucco-dentaires

- Brossage : Oui ☐

Non ☐

- Fréquence de brossage : 1 fois /jour ☐

2 fois /jour ☐

3 fois/jour ☐

- Autres (à préciser) :

II. DIABETE

Type de diabète :

Ancienneté :

Equilibre glycémique :

Bon ☐

Moyen ☐

Mauvais ☐

Traitement actuel :

Antécédents de complications aigus : Oui ☐

Non ☐

Complications chroniques :

Assiduité au suivi :

Pathologies associées :

Parents diabétiques : Oui ☐

Non ☐

III. EXAMEN BUCCODENTAIRE

EXAMEN EXOBUCCAL :

Joue :

Lèvres :

Cheveux :

Peau :

Adénopathies :

EXAMEN ENDOBUCAL

- Hygiène buccal (Indice de plaque de loe et silness)

17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27
55 54 53 52 51 61 62 63 64 65

85 84 83 82 81 71 72 73 74 75
47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37

PI =

- Etats de la denture :

(c=cariée; a=absente ; o=obturée) :

Stade de dentition :

Denture temporaire ☐

Denture mixte ☐

Denture permanente ☐

17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27
55 54 53 52 51 61 62 63 64 65

85 84 83 82 81 71 72 73 74 75
47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37

IC =

- **Inflammation gingivale (gingival index)**

17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27
 55 54 53 52 51 61 62 63 64 65

85 84 83 82 81 71 72 73 74 75
 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37

GI =

- **Etats des autres muqueuses :**

- Langue :
- Palais :
- Joue :
- Lèvres :
- Freins :
- Plancher :
- Commissures labiales :

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

« En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de ma profession.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais d'honoraires au dessus de mon travail ; je ne participerai jamais à aucun partage illicite d'honoraires.

J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.

Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le patient ou dont j'aurai connaissance.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je jure de les honorer et de rester digne de leur enseignement.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque. »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du Jury

Vu :

Pour Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le recteur, président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen