

La rubrique «Point de service» répond aux questions cliniques de tous les jours en donnant de l'information pratique sur les traitements en salle opératoire. Les réponses présentées reflètent les opinions des collaborateurs et ne visent pas à établir des normes de soins ou des recommandations pour la pratique clinique. Ce mois-ci, les articles ont été rédigés par des conférenciers du Congrès dentaire du Pacifique, qui aura lieu du 6 au 8 mars 2008. Pour plus de renseignements sur le congrès, rendez-vous au site www.pdconf.com.

QUESTION 1

Que faut-il savoir à propos du dépistage du cancer de la bouche?

Contexte

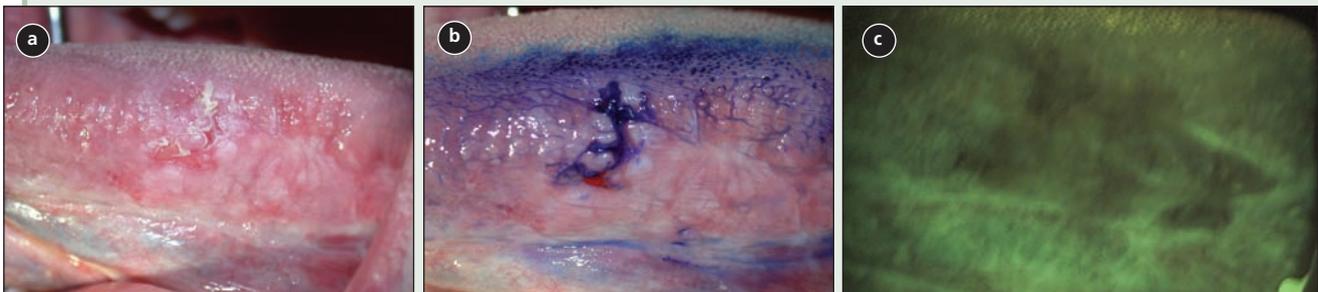
Le cancer de la bouche est une maladie dévastatrice; chaque année, quelque 3200 nouveaux cas et 1050 décès dus au cancer de la bouche sont recensés au Canada¹. Malheureusement, un grand nombre de ces cas sont diagnostiqués tardivement et requièrent un traitement agressif. Aujourd'hui, 50 % des patients atteints d'un cancer de la bouche meurent dans les 5 ans suivant le diagnostic, et ceux qui survivent sont souvent fortement défigurés et voient leur fonction buccale fortement altérée et leur qualité de vie grandement diminuée. Autre facteur préoccupant, le taux de survie à l'échelle mondiale ne s'est guère amélioré au cours des 3 dernières décennies².

Pourtant, on croit fermement qu'un dépistage précoce du cancer de la bouche peut réduire sensiblement les décès et la morbidité dus à cette forme de cancer³. L'équipe affectée au Programme de prévention du cancer de la bouche de la Colombie-Britannique (PPCB CB) estime que les dentistes sont dans une position idéale pour améliorer le dépistage. En effet, le cancer de la bouche est souvent précédé d'une lésion précancéreuse bien distincte — une tache blanche ou, plus rarement, une tache rouge — et l'évolution de la dysplasie au cancer se fait sur plusieurs années⁴. Les cliniciens ont donc la

possibilité de détecter les changements précoces dans la muqueuse buccale et d'intervenir. Une difficulté importante est toutefois d'établir une distinction entre les changements bénins et les changements précancéreux ou cancéreux précoces dans la muqueuse, car il y a souvent absence de manifestations cliniques particulières permettant de les distinguer (ill. 1a).

L'équipe PPCB CB a relevé ce défi par la mise en œuvre d'un programme à volets multiples qui allie la recherche, l'éducation et la prestation de soins. Ce programme jette les bases scientifiques du dépistage du cancer de la bouche en définissant une démarche clinique uniforme à utiliser conjointement avec des outils de dépistage incluant la coloration au bleu de toluidine et la visualisation directe par fluorescence à l'aide de divers appareils dont le VELscope (LED Dental Inc., White Rock, C.-B.).

Le bleu de toluidine est utilisé depuis longtemps comme colorant vital pour identifier les cancers de la bouche et il est utilisé sporadiquement en cabinets dentaires depuis de nombreuses années. Or, les recherches menées dans le cadre d'une étude longitudinale continue de l'Agence du cancer de la Colombie-Britannique ont révélé que les lésions précancéreuses buccales colorées par le bleu de toluidine sont 6 fois plus susceptibles d'évoluer en cancer de la bouche que les lésions non colorées (ill. 1b). Ces résultats viennent appuyer l'attribution d'un nouveau



III. 1 : Lésion blanche et rouge, indolore et diffuse dans la portion latérale gauche de la langue, chez un homme de 35 ans ayant des antécédents de consommation de tabac à mâcher. La biopsie diagnostique a confirmé la présence d'un carcinome in situ. **(a)** Lésion visualisée avec une lumière blanche ordinaire, montrant une lésion diffuse, essentiellement blanche. **(b)** Visualisation de la lésion après l'application de bleu de toluidine, montrant une zone précise d'absorption du colorant. **(c)** Visualisation directe par fluorescence montrant une perte de fluorescence au niveau de la lésion.

rôle pour ce colorant vital dans l'identification des lésions buccales à haut risque⁵.

S'appuyant sur des techniques fondées sur les faits, l'équipe du PPCB CB cherche maintenant à comprendre la valeur de la visualisation directe par fluorescence dans la prise en charge de la dysplasie orale et du cancer de la bouche. L'équipe a utilisé cette technique dans ses cliniques hautement spécialisées, pour suivre quelque 600 patients pendant plus de 3 ans⁶. Cette expérience a permis de recueillir suffisamment de données à valeur ajoutée qui justifient l'usage de cette technique dans les cliniques d'aiguillage spécialisées, pour la prise en charge de la dysplasie orale ou le suivi des patients traités pour le cancer de la bouche (ill. 1c). On examine maintenant l'usage de cette technique dans des établissements communautaires, où la collecte de données se poursuit.

Conseils relatifs à la prise en charge

Dans les cliniques spécialisées du PPCB CB, l'équipe utilise une démarche normalisée par étapes pour évaluer toute lésion de la muqueuse soupçonnée d'être précancéreuse ou potentiellement maligne⁷.

- **Antécédents du patient** — incluant les antécédents familiaux de cancer de la tête et du cou, les habitudes et le mode de vie, les signes et les symptômes
- **Examen visuel (général)** — incluant des examens extra- et intra-buccaux
- **Examen visuel (précis)** — emplacement, taille, couleur, texture et contour de la ou des lésions décelées
- **Outils de visualisation** — visualisation directe par fluorescence, application de bleu de toluidine
- **Photos cliniques** — de toutes les lésions visibles
- **Biopsie diagnostique** — au besoin

Il est essentiel de noter que la coloration au bleu de toluidine et la visualisation directe par fluorescence ne sont pas des outils diagnostiques dans tous les cas. Ainsi, ces techniques doivent servir de complément et non de substitut à une anamnèse complète et à l'examen visuel et manuel classique de la tête et du cou. De plus, leur valeur dépend des connaissances et de la formation de l'utilisateur sur la manière de les appliquer et d'en interpréter les résultats. La formation et l'expérience sont importantes, car divers changements bénins et répandus de la muqueuse peuvent entraîner une coloration après l'application de bleu de toluidine ou présenter une perte de fluorescence; or ces changements ne se limitent pas à des lésions malignes ou potentiellement malignes. Comme toujours, un bon jugement

clinique est indiqué dans tous les cas. Le défi, pour la profession dentaire, sera de veiller à ce que tous les patients adultes fassent l'objet d'un examen complet de dépistage du cancer de la bouche s'inscrivant dans le calendrier régulier de soins. En collaborant et en s'engageant fermement à modifier les pratiques, les dentistes ont la possibilité de faire vraiment une différence. ➤

LES AUTEURES



La Dre Michele Williams est professeure en clinique de la Faculté de médecine dentaire, Université de la Colombie-Britannique, et membre du personnel au département d'oncologie buccale de l'Agence de cancer de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.).



La Dre Catherine F. Poh est professeure adjointe en clinique à la Faculté de médecine dentaire, Université de la Colombie-Britannique, et membre du personnel au département d'oncologie buccale de l'Agence de cancer de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.).



La Dre Lewei Zhang est professeure et directrice du département de médecine et de pathologie buccale à la Faculté de médecine dentaire, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.).



La Dre Miriam P. Rosin est professeure et directrice du programme de prévention du cancer de la bouche de la Colombie-Britannique, Agence de cancer de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.).

Références

1. Statistiques canadiennes sur le cancer 2007. Toronto: Société canadienne du cancer/Institut national du cancer du Canada; 2007. Disponible à : www.cancer.ca/vgn/images/portal/cit_86755361/36/17/1816216953cw_2007stats_fr.pdf (accédé le 17 octobre 2007).
2. Cancer facts & figures 2005. Atlanta: American Cancer Society; 2005. Disponible à : www.cancer.org/downloads/STT/CAFF2005f4PWSecured.pdf (accédé le 17 octobre 2007).
3. Sankaranarayanan R, Ramadas K, Thomas G, Muwonge R, Thara S, Mathew B, and others. Effect of screening on oral cancer mortality in Kerala, India: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365(9475):1927-33.
4. Rosin MP, Cheng X, Poh C, Lam WL, Huang Y, Lovas J, and others. Use of allelic loss to predict malignant risk for low-grade oral epithelial dysplasia. *Clin Cancer Res* 2000; 6(2):357-62.
5. Zhang L, Williams M, Poh CF, Laronde D, Epstein JB, Durham S, and others. Toluidine blue staining identifies high-risk primary oral premalignant lesions with poor outcome. *Cancer Res* 2005; 65(17):8017-21.
6. Poh CF, Ng SP, Williams PM, Zhang L, Laronde DM, Lane P, and others. Direct fluorescence visualization of clinically occult high-risk oral premalignant disease using a simple hand-held device. *Head Neck* 2007; 29(1):71-6.
7. Poh CF, Williams PM, Zhang L, Rosin MP. Attention! — Appel aux dentistes pour le dépistage du cancer de la bouche. *J Can Den Assoc* 2006; 72(5):413-6.

L'équipe du PPCB CB présentera une session d'information sur les nouvelles techniques de détection et de diagnostic du cancer de la bouche le jeudi 6 mars (session en reprise le vendredi 7 mars).

QUESTION 2

Quel est le rôle du physiothérapeute dans la prise en charge d'un patient atteint d'un problème temporomandibulaire complexe?

Contexte

Le problème temporomandibulaire (PTM) est un syndrome souvent mal diagnostiqué, voire inconnu des professionnels médicaux. Il peut causer des maux de tête, des maux d'oreilles, de la douleur au visage ou une sinusite, et les personnes qui en sont affligées se retrouvent souvent à endurer les séquelles d'une douleur chronique. La cause du PTM est multifactorielle : trauma (coup direct sur la mâchoire ou résultat d'un accident de voiture), stress¹, posture avancée de la tête ou travaux dentaires. Le PTM peut aussi être psychosomatique², ce qui signifie que le traitement doit être dirigé tout autant vers l'esprit que vers le corps pour être efficace.

Les physiothérapeutes sont des spécialistes du corps ayant une formation universitaire en pathologie, en anatomie, en physiologie et en kinésiologie. Bref, ils sont capables d'évaluer et de traiter les muscles et les articulations du corps humain. Le diagnostic et le traitement du PTM nécessitent les soins d'un physiothérapeute doté d'une éducation de cycle supérieur supplémentaire en anatomie et en physiologie de la tête, du cou et de la région maxillofaciale³, de même qu'en analyse posturale et respiratoire. Les physiothérapeutes qui reconnaissent les causes mécaniques du PTM de même que les problèmes psychosomatiques peuvent utiliser des techniques sensorimotrices⁴, qui aident les patients à gérer les effets du stress sur leur corps et leur esprit.

Nature de la collaboration entre dentistes et physiothérapeutes

Les dentistes sont souvent les premiers professionnels de la santé à reconnaître l'existence du PTM. Les

renvois aux physiothérapeutes sont souvent l'aboutissement de plaintes de la part des patients quant à la douleur (en particulier dans les muscles de la mastication ou dans l'articulation de la mâchoire), au mouvement limité de la mâchoire ou à son blocage, à des crépitations douloureuses, à des grincements ou à une modification rapide de l'occlusion. Les patients se rendront eux-mêmes chez un physiothérapeute s'ils ont d'autres symptômes, comme les maux de tête ou les maux de cou et d'épaule, qui conduisent souvent à un diagnostic de PTM.

Évaluation pour déterminer la physiopathologie du PTM et de la douleur connexe

L'évaluation subjective comprend un questionnaire sur le PTM, des questions au sujet de l'histoire de vie passée et présente, des déclencheurs directs, comme les travaux dentaires, de l'augmentation du stress, du comportement symptomatique (heure du jour, posture), des médicaments et des antécédents médicaux connexes, ainsi que d'autres tests d'investigation.

L'examen physique comporte le balayage d'un quadrant supérieur pour déterminer la région et les tissus qui ont besoin d'être investigués davantage.

L'examen biomécanique se compose :

- d'une observation de la mâchoire, du visage, de la posture et des habitudes respiratoires (la posture avancée habituelle et excessive de la tête compromet la relation occlusale et peut conduire à un stress continu sur l'articulation temporomandibulaire. La modification des habitudes respiratoires constituent une indication de stress¹)
- d'un test précis visant à évaluer l'articulation et les structures qui la soutiennent pour l'hypomobilité ou l'hypermobilité et les dérangements discaux
 - de tests occlusaux
 - de la palpation intra- et extra-buccale des muscles de la mastication et des facettes latérales de l'articulation temporomandibulaire.

Les résultats des examens subjectif et physique peuvent servir à déterminer la catégorie de PTM : douleur myofasciale, dérangement interne de l'articulation ou maladie articulaire dégénérative. Une fois la catégorie déterminée, on peut élaborer un plan de traitement.



III. 1 : Un patient est traité par ultrason.



III. 2 : La stimulation nerveuse électrique transcutanée aide à soulager la douleur.



III. 3 : Un patient effectue des exercices de réalignement temporomandibulaire.



III. 4 : Relâchement du muscle ptérygoïde.

Traitement du PTM

Si l'état du patient est aigu, le traitement se compose :

- d'un soulagement de la douleur, y compris l'application de glace, le repos et l'emploi de méthodes comme l'ultrason, la rétroaction biologique et la stimulation nerveuse électrique transcutanée (III. 1 et 2)
- de l'éducation du patient, y compris l'analyse des causes, les directives diététiques, les conseils ergonomiques, la correction de la posture et de la respiration et les «12 conseils d'auto-soins»⁵.

Si l'état du patient n'est pas aigu, le traitement comporte :

- l'application d'une chaleur humide
- l'enseignement d'un programme d'exercices précis et son adaptation à l'état du patient (III. 3)
- la thérapie manuelle pour restaurer les glissements (antérieur, inférieur, latéral et antéro-inférieur) et le mouvement de l'articulation temporomandibulaire (III. 4) et des régions cervicales spinales
- le relâchement myofascial³ des muscles du cou et des régions faciales pour soulager la douleur, améliorer l'amplitude de mouvement et corriger l'alignement avancé de la tête
- le soutien psychologique, ce qui comprend l'éducation du patient sur la manière dont le stress peut entraîner des changements physiologiques (rythme cardiaque, tension musculaire, respiration et rétroaction viscérale) et sur les techniques visant à les maîtriser
- l'explication au patient de la portée du plan de traitement détaillé, y compris ce qu'il faut de temps et ce qu'il coûte.

Le traitement physiothérapeutique des patients atteints d'un PTM nécessite une interaction en «tête-à-tête»; l'évolution du traitement dépend de la gravité de l'état du patient et des techniques utilisées par le

physiothérapeute. Chaque séance de traitement dure environ une heure. Il est impératif que le patient ressente une amélioration de ses symptômes, si petite soit-elle, à la fin de sa première visite.

Le PTM est difficile à diagnostiquer et à traiter efficacement⁶. Par conséquent, il profite d'une prise en charge à approche multidisciplinaire. La physiothérapie est la plus utile s'il existe une bonne relation entre le patient et le thérapeute. Plus vite le patient croit en l'utilité du traitement, plus ce dernier s'avèrera efficace. ♦

L'AUTEURE



Mme Catherine Russell est physiothérapeute spécialisée dans la prise en charge des problèmes temporomandibulaires et la réhabilitation des blessures sportives à Vancouver Ouest (C.-B.). Courriel : info@catymrussell.com

Mme Russell donnera la présentation suivante à la Conférence dentaire du Pacifique : «The taming of the jaw: a tooth fairy's perspective» (le jeudi 6 mars et en reprise le vendredi 7 mars).

Références

1. van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L, editors. Traumatic stress: the effects of overwhelming experience on mind, body and society. New York: Guilford Press; 1996.
2. Poveda Roda R, Bagan JV, Diaz Fernandez JM, Hernandez Bazan S, Jimenez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(4):E292-8.
3. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992.
4. Ogden P, Pain C, Fisher J. A sensorimotor approach to the treatment of trauma and dissociation. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29(1):263-79, xi-xii.
5. Goddard G, Rudd P. Self-care tips for TMD. Included in an information package distributed by the National Oral Health Information Clearinghouse titled "TMD: Information for Professionals". June 1996; OP-32.
6. Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther* 2006; 86(7):955-73.

QUESTION 3

Quel est le rôle du dentiste dans le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil?

Contexte

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil sont considérés aujourd'hui comme un important problème médical, auquel est associé un risque de mortalité qui augmente à mesure que la population vieillit et prend du poids. Ces troubles englobent un éventail d'états qui vont de l'éternelle source de tension dans les relations personnelles — le ronflement — à un état qui peut menacer le pronostic vital — l'apnée obstructive du sommeil grave. L'apnée obstructive du sommeil se décrit comme une asphyxie temporaire, le terme «apnée» étant issu du terme grec signifiant «absence de respiration». L'apnée du sommeil peut être due, soit à un dérèglement du système nerveux central causant une apnée centrale du sommeil, soit à une constriction des voies aériennes qui provoque une apnée obstructive du sommeil de gravité variable. Ainsi, le collapsus des voies aériennes entraîne une élévation de la pression à l'intérieur des voies aériennes, qui produit une vibration des tissus pharyngés (ronflement) — premier signe et signe le plus manifeste d'un trouble respiratoire du sommeil (TRS). La gravité de l'apnée du sommeil (légère, modérée ou grave) dépend de l'ampleur du collapsus. La vie d'un patient atteint d'apnée du sommeil grave peut être menacée chaque fois que cette personne s'endort.

La génétique, la prise d'âge et le gain de poids sont les principales causes des TRS. Les patients peuvent ainsi hériter de voies aériennes étroites et d'autres facteurs craniofaciaux prédisposants. Autre facteur — l'âge : en vieillissant, les tissus corporels perdent de leur tonus et ce phénomène entraîne une plus grande propension au collapsus à l'intérieur des voies aériennes. Enfin, la prise de poids peut intensifier le rétrécissement de voies aériennes déjà étroites. De nombreux autres facteurs de moindre importance, comme le tabagisme, la consommation d'alcool et le fait de manger avant de se coucher, peuvent aussi avoir une incidence sur l'apnée.

L'importance de l'apnée du sommeil se définit par le nombre d'obstructions des voies aériennes qui se produisent durant chaque heure de sommeil. Pour des raisons de formation, d'expérience et de permis d'exercer, les dentistes ne peuvent jouer un rôle dans le diagnostic différentiel des TRS, et tout diagnostic précis s'inscrivant dans le spectre des TRS doit être posé par un médecin. La réglementation de certaines

provinces du Canada exige même que ce diagnostic soit posé avant d'entreprendre un traitement à l'aide d'appareils buccaux. De telles exigences peuvent faire obstacle à la participation du dentiste généraliste qui devra alors établir des liens avec le médecin du patient ou avec un autre médecin spécialiste apte à poser un diagnostic et à diriger le patient vers les ressources compétentes. Cependant, après que le diagnostic a été posé, le dentiste peut contribuer à améliorer la vie des patients atteints d'apnée obstructive du sommeil, en leur dispensant des traitements au moyen d'appareils buccaux.

Dépistage et prise en charge

Les dentistes ont à la fois l'occasion et la responsabilité de participer au dépistage de l'apnée obstructive du sommeil. Ainsi, ils peuvent suivre la formation nécessaire pour gérer efficacement le traitement des patients souffrant d'un TRS ou inclure un questionnaire sur le dépistage de l'apnée du sommeil dans l'évaluation courante des antécédents médicaux, puis diriger le patient atteint vers un autre dentiste qui possède la formation et l'expertise requises ou vers son médecin.

Bon nombre de collectivités canadiennes possèdent toutefois relativement peu — ou pas — de spécialistes qui traitent l'apnée obstructive du sommeil. En l'absence d'un médecin spécialiste, le dentiste devrait collaborer directement avec l'omnipraticien du patient afin d'assurer un soutien médical approprié avant d'entreprendre le traitement. Enfin, même dans les collectivités où des spécialistes sont disponibles, il importe de se rappeler qu'en vertu de la structure du système de santé canadien, un spécialiste pourrait ne pas être rémunéré si le renvoi du patient au spécialiste n'est pas fait par un omnipraticien.

Le dépistage de l'apnée obstructive du sommeil a non seulement des bienfaits sur l'état général de santé du patient, mais il contribue également à protéger les efforts faits par le dentiste en vue de maintenir une bonne santé buccodentaire. Il semble ainsi y avoir une corrélation entre le bruxisme et l'apnée du sommeil et il a été démontré que les dimensions des voies aériennes du patient augmentent lors du serrement des dents. Par conséquent, si l'activité musculaire peut atténuer de quelque manière le collapsus des voies aériennes, le patient aura naturellement recours au serrement des dents et au bruxisme pour soulager



III. 1 : Le Silencer accompagné du Halstrom Hinge.

le blocage dû au collapsus. Les forces qui risquent de s'exercer (p. ex., sur des restaurations dentaires esthétiques) durant le bruxisme visant à contrer l'apnée, peuvent être extrêmes et dommageables. Voilà pourquoi il est pratique courante de prescrire des plaques occlusales aux patients sujets au bruxisme. Mais ces appareils sont-ils vraiment la bonne solution?

Dans une étude publiée récemment¹, le Dr Gilles Lavigne et ses collaborateurs de l'Université de Montréal indiquent que l'usage de plaques occlusales à arcade unique peut en fait *aggraver* l'apnée de plus de 50 % chez la moitié des patients apnéiques. Les mêmes chercheurs ont constaté que l'usage de plaques occlusales à double arcade peut être 2 fois plus efficace pour soulager le bruxisme que les appareils à arcade unique. Les appareils à double arcade – surtout combinés à des appareils d'avancement et de soutien mandibulaires – pourraient donc être indiqués pour soulager le bruxisme ainsi que les symptômes du ronflement et de l'apnée du sommeil.

Dans son énoncé de position sur le traitement à l'aide d'appareils buccaux (2006), l'American Academy of Sleep Medicine recommande l'usage de ces appareils comme traitement de « première ligne » pour la majorité des patients atteints d'apnée obstructive du sommeil.

Il existe une grande variété d'appareils, et un grand nombre sont dotés de composants réglables (ill. 1). Par ailleurs, la plupart des appareils proposés pour la prise en charge des voies aériennes et le soutien du maxillaire supérieur durant le sommeil sont à double arcade. Il importe que les praticiens qui traitent des patients ayant des TRS connaissent bien

l'éventail des options disponibles et sachent que le niveau de complexité de l'appareil a un effet direct sur la dynamique du traitement. L'usage d'attachements de précision pour contrôler la position du maxillaire supérieur peut aussi être très efficace.

Le ronflement a longtemps été considéré comme une nuisance à tolérer ou qui ne méritait pas qu'on s'y intéresse; il faut cependant reconnaître que, dans les cas extrêmes, les TRS peuvent mettre la vie du patient en danger. La première étape du traitement consiste en un diagnostic précis – une tâche qui relève de la responsabilité de l'équipe médicale du patient. Le dentiste peut ensuite intervenir en dispensant un traitement à l'aide d'appareils buccaux. ♦

L'AUTEUR



Le Dr Wayne Halstrom exerce depuis 1960, mais, depuis 14 ans, il se consacre au traitement du ronflement et de l'apnée du sommeil au West Coast Sleep and Breathing Centre. Il est titulaire d'un diplôme de l'American Academy of Dental Sleep Medicine. Courriel : lwh1@telus.net

Le Dr Halstrom donnera les 2 présentations suivantes à la Conférence dentaire du Pacifique : « The role of the dental professional in the treatment of snoring and sleep apnea » (le jeudi 6 mars et en reprise le vendredi 7 mars) et « Screening for sleep apnea – an opportunity and a responsibility » (le samedi 8 mars).

Le Dr Halstrom est l'inventeur du Silencer et du Halstrom Hinge.

Référence

1. Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont* 2004; 17(4):447-53.

QUESTION 4

Comment diagnostiquer la fluorose dentaire?

Contexte

L'ingestion d'une quantité excessive de fluorure, en particulier durant la petite enfance, augmente le risque de fluorose dentaire¹. Bien que la concentration en fluorure dans l'eau potable non traitée soit inférieure à 0,3 mg/L (ce qui équivaut à 0,3 partie par million ou ppm) dans la plupart des régions du Canada, elle dépasse dans certaines régions la limite maximale fixée par Santé Canada, qui est de 1,5 ppm. Auparavant, des suppléments fluorurés étaient administrés aux enfants qui vivaient dans les régions où l'exposition au fluorure était faible, mais cette pratique a eu pour effet d'accroître le risque de fluorose dentaire. De même, la fluoruration de l'eau potable, qui est pratiquée depuis des années par plus de la moitié des collectivités canadiennes, s'est accompagnée d'une augmentation soutenue de la prévalence et de la gravité de la fluorose dentaire^{2,3}. Ainsi, 12,5 % des enfants vivant dans des collectivités dont l'eau est fluorurée présentent une fluorose dentaire peu esthétique, qui requiert souvent des traitements cosmétiques⁴.

Diagnostic

Lorsque l'exposition au fluorure se produit durant la petite enfance (entre l'âge de 1 et 3 ans) et qu'elle diminue par la suite à un faible niveau, l'atteinte se limite aux incisives antérieures et aux premières molaires. Une exposition excessive plus tardive (c.-à-d. après la minéralisation des incisives) cause une fluorose dentaire qui ne touche que les canines, les prémolaires et les deuxièmes molaires⁵. Une augmentation de la concentration en fluorure – de 0,4 ppm au taux habituellement observé lorsqu'il y a fluoruration (1,0 ppm) – «ferait en sorte qu'une personne de plus sur 6 présenterait une fluorose dentaire»⁴. Chez les enfants sensibles, l'ingestion continue d'une telle quantité de fluorure dès la naissance entraînera une fluorose sur toutes les dents (**tableau 1**). La fluorose grave, qui se caractérise par des fissures profondes et une perte importante d'émail, est rare au Canada, mais elle peut être présente chez des immigrants provenant de régions où la fluorose est endémique (p. ex., l'Inde, l'Afrique, la Chine et le Moyen-Orient).



Illustration 1 : Six cas caractéristiques d'une fluorose dentaire de légère à modérée. Cet état se manifeste par la formation de taches ou de stries blanc crayeux de formes diverses, qui couvrent parfois toute la surface de la dent. Dans les cas très bénins (coin supérieur gauche), ces taches sont à peine perceptibles. Dans les cas modérés, des zones de coloration brune peuvent être présentes. Chez les patients présentés ici, tous – à l'exception de celui présenté dans le coin supérieur gauche – ont dû subir un traitement. Tous ces patients avaient été faiblement exposés à du fluorure systémique (provenant d'eau, de suppléments ou de dentifrices fluorurés).

Tableau 1 Effets de la période d'exposition au fluorure sur l'évolution de la fluorose dentaire

Ingestion quotidienne de fluorure ^a (mg/kg) et âge à l'exposition	Gravité de la fluorose dentaire	% de prévalence ^b (IC à 95 %)	Sources potentielles d'excédent de fluorure	Dents permanentes habituellement atteintes
Faible (< 0,05)	Légère	< 15 (10–22)		
0 à 3 ans			Utilisation d'eau du robinet fluorurée dans les préparations pour nourrissons Usage précoce de dentifrice fluoruré	Incisives supérieures, toutes les premières molaires
3 à 6 ans			Eau fluorurée Faible ingestion de dentifrice fluoruré	Prémolaires, canines, deuxièmes molaires
0 à 6 ans			Toute combinaison des facteurs qui précèdent	Toutes les dents
Moyenne (0,05–0,15)	Modérée	12,5 (7,0–21,5)		
0 à 3 ans			Utilisation d'eau du robinet fluorurée dans les préparations pour nourrissons Usage précoce de dentifrice fluoruré Anesthésiques généraux Comprimés de fluorure Eau fluorurée	Incisives, premières molaires et extrémités des canines et des prémolaires
3 à 6 ans			Eau fluorurée Ingestion volontaire de dentifrice fluoruré Anesthésiques généraux Comprimés de fluorure	Tiers cervical des incisives; premières molaires et extrémités des canines et des prémolaires
0 à 6 ans			Toute combinaison des facteurs qui précèdent	Toutes les dents
Élevée (> 0,15)	Modérée-grave	1–26^c		
0 à 3 ans			Usage précoce de dentifrice fluoruré Teneur élevée en fluorure de l'eau potable (> 4 ppm) Pollution	Toutes les dents
3 à 6 ans			Pollution Teneur élevée en fluorure de l'eau potable Ingestion volontaire de dentifrice	Toutes les dents
0 à 6 ans			Toute combinaison des facteurs qui précèdent Aggravation possible s'il y a rétention accrue (p. ex., troubles rénaux)	Toutes les dents

IC = intervalle de confiance

^aAdapté des données publiées par le Committee on Fluoride in Drinking Water (National Research Council des États-Unis)¹

^bEstimations de la prévalence selon McDonagh et coll.⁴

^cAucune analyse statistique n'a été faite des données sur les patients présentant une fluorose grave (National Research Council des États-Unis)¹



Illustration 2 : Études de cas familiaux de fluorose dentaire. **À gauche :** Jumeaux dizygotes âgés de 12 ans, exposés depuis la naissance à une concentration en fluorure de 1 ppm dans l'eau potable. L'usage régulier de dentifrice fluoruré à un âge précoce a donné lieu à une ingestion supplémentaire de fluorure chez la fillette (coin supérieur gauche), moins capable de cracher le dentifrice que son frère qui présente une fluorose légère (coin inférieur gauche). **À droite :** Frère et sœur : Fillette de 8 ans (coin supérieur droit) et garçon de 12 ans (coin inférieur droit). Le frère et la sœur présentent tous deux une érosion de l'émail et des taches blanches sur toutes les dents permanentes, avec une certaine altération de la couleur. Les deux se plaignaient de l'aspect peu esthétique de leurs dents. Selon les patients et leurs parents, ce problème nuisait à l'image qu'avaient les enfants d'eux-mêmes. Les antécédents médicaux n'ont pas permis d'orienter le diagnostic. Plusieurs sources potentielles d'excédent de fluorure ont été relevées : anesthésiques généraux administrés au moment de la césarienne, eau du robinet fluorurée (même si la mère a allaité chaque enfant pendant 6 mois) et usage précoce (à 12 mois) d'un dentifrice fluoruré triple action contenant environ 3 mg de fluorure.

La vérification des antécédents médicaux, incluant des questions visant à déterminer s'il y a eu exposition excessive au fluorure, devrait permettre de corroborer l'aspect des dents. La fluorose dentaire est une affection systémique symétrique, qui se manifeste sur des paires de dents se développant simultanément. Selon la durée de l'exposition, l'atteinte peut se limiter aux extrémités des cuspides ou au tiers incisif des dents, ou couvrir toute la surface de la dent. L'excédent de fluorure inhibe les derniers stades de la maturation des dents. Il en résulte une hypercalcification de l'émail en surface, tandis que les couches inférieures deviennent hypocalcifiées et carencées, ce qui rend l'adhésion difficile. Une fluorose légère se manifeste par la formation de taches ou de stries de couleur blanc crayeux et une fluorose modérée peut s'accompagner d'une perte structurale de l'émail superficiel en couches minces, avec ou sans accumulation de taches (**ill. 1**). Dans les formes les plus graves (comme

celles présentées à l'**ill. 2**), une simple microabrasion (polissage en surface) peut être insuffisante pour éliminer l'émail fluorotique. La plupart des dentistes pratiquent alors un traitement plus en profondeur (incluant l'utilisation de résine composite, de facettes de porcelaine et parfois, une restauration complète).

Sources d'excédent de fluorure systémique

Aliments et boissons

L'ingestion quotidienne de fluorure provient en majeure partie de l'eau, dont la teneur en fluorure est supérieure ou égale à 1 ppm (naturellement ou artificiellement), de même que des boissons faites à partir d'eau fluorurée. Comme le fluorure s'accumule dans les os, certains aliments (tels le saumon en conserve et le poulet séparé mécaniquement qui contient des os broyés) sont riches en fluorure. D'autres aliments contiennent aussi des taux élevés de fluorure à l'état naturel; c'est le cas notamment du thé foncé⁶ qui renferme de 3 à 6 ppm de fluorure. Enfin, notons que le fait de faire bouillir l'eau pour le thé ou la cuisson a pour effet de concentrer les fluorures.

Supplémentation fluorurée

Les suppléments fluorurés constituent un important facteur de risque de la fluorose dentaire⁷, mais très peu de données prouvent que ces suppléments aident à réduire la carie dentaire⁸. L'Association dentaire canadienne (ADC), en collaboration avec divers autres professionnels de la santé, est parvenue à un consensus et a modifié, en 1998, ses recommandations relatives à l'usage des suppléments fluorurés⁹. Le protocole actuel sur l'utilisation des suppléments fluorurés a été publié en 2000¹⁰. Si les recommandations actuelles de l'ADC (qui stipulent que l'ingestion quotidienne totale de fluorure ne doit pas dépasser 0,05 mg/kg) étaient suivies à la lettre, les médecins devraient cesser totalement de prescrire des suppléments fluorurés, car ils ne sont généralement pas en mesure d'estimer l'ingestion totale de fluorure provenant de l'ensemble des sources. Comme l'effet du fluorure s'exerce essentiellement par voie topique¹¹, les pastilles de fluorure pourraient procurer *certain*s bienfaits aux patients à risque

carieux élevé (c.-à-d. ceux nullement exposés à des sources topiques de fluorure et à haut risque de carie dentaire en raison de leur alimentation).

Lorsqu'on tient compte de l'apport moyen de liquide et du poids corporel, on constate que l'ingestion quotidienne de fluorure excède 0,15 mg/kg chez bon nombre de nourrissons¹. Aussi, afin d'éviter une ingestion excessive de fluorure chez les nourrissons, l'Association dentaire américaine déconseille aujourd'hui l'utilisation de l'eau fluorurée du robinet dans les préparations pour nourrissons¹².

Médicaments

Une forte proportion de produits pharmaceutiques contiennent du fluor (p. ex., Celebrex [célécoxib], Cipro [ciprofloxacine], Diflucan [fluconazole], Paxil [paroxétine], Dalmane [flurazépam] et Lipitor [atorvastatine]). Il en va de même de presque tous les anesthésiques généraux halogénés qui, eux aussi, contiennent du fluor. Qui plus est, certains médicaments, en particulier les anesthésiques généraux, subissent une défluoruration après leur administration, ce qui a pour effet d'élever les taux sériques de fluorure¹.

Pollution

Auparavant, les alumineries produisaient une importante pollution fluorée; aujourd'hui, les fabricants d'engrais phosphatés et les industries qui consomment du charbon sont les principaux responsables de la pollution fluorée. La fluorose associée à la combustion du charbon est bien documentée en Chine¹³. ➤

L'AUTEUR



Le Dr Hardy Limeback est professeur agrégé et chef, Division de dentisterie préventive, Université de Toronto, Toronto (Ontario). Courriel: Hardy.Limeback@dentistry.utoronto.ca

Le Dr Limeback donnera les 3 présentations suivantes à la Conférence dentaire du Pacifique : «New consumer products and fluorides» et «Cervical root hypersensitivity – ozone in dentistry» (le vendredi 7 mars) et «New products, fluoride, root sensitivity and ozone» (le samedi 8 mars).

Références

1. Fluoride in drinking water: a scientific review of EPA's standards. Committee on Fluoride in Drinking Water, National Research Council, 2006. Disponible à : www.nap.edu/catalog.php?record_id=11571.
2. Fomon SJ, Ekstrand J, Ziegler EE. Fluoride intake and prevalence of dental fluorosis: trends in fluoride intake with special attention to infants. *J Public Health Dent* 2000; 60(3):131–9.
3. Rozier RG. The prevalence and severity of enamel fluorosis in North American children. *J Public Health Dent* 1999; 59(4):239–46.
4. McDonagh MS, Whiting PF, Wilson PM, Sutton AJ, Chestnutt I, Cooper J, and others. Systematic review of water fluoridation. *BMJ* 2000; 321(7265):855–9.
5. Ishii T, Suckling G. The severity of dental fluorosis in children exposed to water with a high fluoride content for various periods of time. *J Dent Res* 1991; 70(6):952–6.
6. Whyte MP, Essmyer K, Gannon FH, Reinus WR. Skeletal fluorosis and instant tea. *Am J Med* 2005; 118(1):78–82.
7. Warren JJ, Levy SM. Current and future role of fluoride in nutrition. *Dent Clin North Am* 2003; 47(2):225–43.
8. Ismail AI, Bandekar RR. Fluoride supplements and fluorosis: a meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27(1):48–56.
9. Limeback H, Ismail A, Banting D, DenBesten P, Featherstone J, Riordan PJ. Conférence consensuelle canadienne sur l'utilisation judicieuse des suppléments fluorurés pour la prévention de la carie chez les enfants. *J Can Dent Assoc* 1998; 64(9):636–9.
10. Swan E. Protocole du nouveau millénaire sur les suppléments fluorurés. *J Can Dent Assoc* 2000; 66(7):362–3.
11. Limeback H. A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any anti-caries benefit from swallowing fluoride? *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27(1):62–71.
12. American Dental Association. ADA offers interim guidance on infant formula and fluoride. Affiché le 9 novembre 2006. Disponible à : www.ada.org/prof/resources/pubs/adanews/adanewsarticle.asp?articleid=2212.
13. Feng YW, Ogura N, Feng ZW, Zhang FZ, Shimizu H. The concentrations and sources of fluoride in atmospheric depositions in Beijing, China. *Water Air Soil Pollut* 2003; 145:95–107.